

COIMBRA MÉDICA

ANO XIV

MARÇO de 1947

N.º 3

SUMÁRIO

	Pág.
DERIVAÇÕES ESPECIAIS EM ELECTROCARDIOGRAFIA — dr. Luís Moreira da Costa Providência.	107
CARDIOPATIAS E HIPERTIROIDISMO — dr. M. Ramos Lopes	139
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	XI

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
Prof. Luís Raposo

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz
António de Matos Beja
António Nunes da Costa
Armando Tavares de Sousa
Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva
José Bacalhau
Luís Duarte Santos
Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano	60\$00
Estrangeiro	80\$00
Número avulso — cada	10\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — 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

Em resumo, das experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluiu-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Cointra 14 de dezembro de 1910

Charles Fiquiera



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

“Aseptal.”
ANTISÉPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NUPRIAL

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos. Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, neuralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescenças, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleurísias, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoése, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habitação e morfínomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-SORO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quininoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



CENTRO DE CARDIOLOGIA MÉDICO-SOCIAL DE COIMBRA

Director: Prof. João Porto

DERIVAÇÕES ESPECIAIS EM ELECTROCARDIOGRAFIA ⁽¹⁾

POR

LUÍS PROVIDÊNCIA

As derivações clássicas das extremidades, usadas desde os trabalhos de EINTHOVEN no princípio deste século, estão já hoje bem estudadas e conhecem-se com pormenor as variações normais e os aspectos patológicos, dado o material acumulado durante muitos anos.

Pode dizer-se que até 1930 as únicas derivações usadas em electrocardiografia clínica foram as clássicas de EINTHOVEN. Anteriormente, WALLER, a quem coube a honra de ser o primeiro a obter um electrocardiograma humano (1887), utilizara outras derivações: boca-braço direito, boca-braço esquerdo, braço direito-braço esquerdo e duas laterais entre os braços e as pernas. Estas porém foram abandonadas, fixando-se a técnica nas de EINTHOVEN.

Actualmente, outras derivações tendem a entrar cada vez mais na prática de rotina, à medida que a sua utilidade se vai tornando mais conhecida e se estabelecem os padrões normais e os aspectos patológicos.

Já em 1915 LEWIS e ROTSCCHILD estudaram em cães os potenciais eléctricos, tomados directamente da superfície do coração.

A introdução na clínica, porém, de derivações especiais pré-cordiais foi feita por WILSON, WOLFERTH e WOOD.

Nas derivações clássicas das extremidades, tomamos conhecimento de diferenças de potenciais originados pela acção cardíaca

(1) Conferência pronunciada em 21-III-947 no Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra.

em globo e transmitidos aos membros, mas não colhemos informes sobre as variações do potencial, individualmente, de determinada zona do miocárdio, nem sabemos de modo directo qual a contribuição de cada extremidade na génese das derivações em que interfere.

Reconheceu-se que por vezes as derivações clássicas não eram suficientes para evidenciar certas lesões, as quais eram mais aparentes em derivações prècordiais ou esofágicas. Isto deve-se a que as correntes de lesão podem ser insuficientemente captadas pelas derivações dos membros ou ser mascaradas pela acção eléctrica de zonas circunvizinhas. Com efeito, os potenciais eléctricos representados por vectores perpendiculares ao triângulo de EINTHOVEN não têm expressão electrocardiográfica nas dd. clássicas.

Sendo os enfartes lesões mais ou menos localizadas e que podem ser limitadas a pequenas áreas, a exploração directa da superfície epicárdica fornece um conhecimento mais perfeito das correntes eléctricas dependentes das lesões. Estas derivações directas só podem usar-se, naturalmente, nas experiências em animais e, no homem, nos raros casos em que intervenções sobre o coração permitam esse estudo.

Na prática, porém, resolve-se a questão, aplicando os eléctrodos exploradores sobre a região prècordial de que a face anterior do coração pouco dista, ou fazendo descer no esófago uma sonda determinada por eléctrodos, a fim de explorar a vizinha face posterior do coração, realizando-se assim as derivações chamadas *semi-directas*.

Se considerármos a génese das derivações clássicas, vemos que determinado acidente pode ter o mesmo aspecto em vários electrocardiogramas de indivíduos diferentes, mas ser dependente de factores determinantes diversos. A onda Q₃, por exemplo, inscreve-se sempre que o potencial do braço esquerdo seja superior ao da perna esquerda no início da onda ventricular rápida e isto sucede quer aqueles potenciais sejam positivos quer sejam negativos, bastando no primeiro caso que o potencial positivo do braço esquerdo tenha valor mais elevado que o da perna e, no segundo, que o potencial da perna esquerda seja mais negativo que o braço esquerdo. Vê-se pois que o conhecimento dos potenciais de cada extremidade, individualmente, permite interpretar

melhor os fenómenos eléctricos. Este conhecimento é fornecido pelas *derivações unipolares das extremidades*

* * *

Se num animal de experiência applicarmos um eléctrodo sobre o coração e o ligarmos a um dos fios do galvanómetro do electrocardiografo, ao mesmo tempo que o outro fio se liga a um ponto afastado do coração — um dos membros por exemplo — obtemos um electrocardiograma com características diferentes do obtido nas derivações clássicas; os potenciais eléctricos registados têm oscilações muito maiores.

Comparados com os potenciais da região precordial, os do polo afastado do coração são muito pequenos, e tão pequenos que se podem desprezar e considerar-se o galvanómetro influenciado principalmente pelas variações do potencial do eléctrodo cardíaco.

O galvanómetro regista assim as variações de potencial da zona explorada do coração.

Este electrocardiograma chama-se *directo* por colher os potenciais directamente do coração e *unipolar* porque regista sobretudo as variações de potencial de um polo.

Na prática clínica, colhem-se as derivações de determinadas zonas do torax e do esófago, obtendo-se assim e.g. *semi-directos*. Ainda nestas condições os potenciais do eléctrodo explorador têm variações muito mais amplas que os dos eléctrodos colocados nas extremidades, embora menos que no caso das derivações directas. Os potenciais registados nas derivações directas são cerca de trinta vezes superiores aos das extremidades, enquanto que nas derivações semi-directas são somente 3 a 5 vezes.

Ao fazer derivações torácicas, podemos ligar o eléctrodo *indiferente* quer ao braço direito, quer ao braço esquerdo, quer à perna esquerda ou ainda ao dorso, na região inter-escapulo-vertebral, a nível do vértice da homoplata. Como a acção cardíaca não influencia o electrodo explorador tão intensamente como nas condições experimentais em que ele se encontra applicado directamente sobre o coração, já interferem na curva de modo apreciável as variações de potencial do eléctrodo *indiferente*, não podendo já falar-se de electrocardiograma unipolar.

Nas derivações directas, qualquer que seja a extremidade em que se coloque o eléctrodo indifferente o electrocardiograma é sempre praticamente o mesmo; mas nas semi-directas a influência do eléctrodo indifferente, embora pequena, tem de se ter em conta, podendo chegar a influenciar a curva profundamente, como veremos adiante.

Para afastar a influência que o potencial dos membros possa ter sobre o electrocardiograma prècordial, WILSON idealizou uma técnica em que o eléctrodo indifferente é ligado a um terminal de potencial praticamente constante e convencionalmente tomado como zero.

O terminal de WILSON (Fig. 10-A) é constituído por três fios conductores reunidos numa das extremidades (terminal central), tendo cada um intercalada uma resistência de 5.000 ohms. Os extremos livres dos fios são ligados aos eléctrodos dos braços e da perna esquerda. O terminal central (T) funciona como eléctrodo indifferente para se obterem as derivações torácicas unipolares. Naquele terminal as variações de potencial registadas em regra não ultrapassam 0,3 mv.

O uso das derivações semi-directas tem-se alargado cada vez mais em especial no estudo dos enfartes, bloqueios de ramos e hipertrofias ventriculares.

Técnica das derivações semi-directas.

Inicialmente as técnicas propostas eram variadas e cada autor empregava as designações que lhe pareciam mais próprias. Daqui resultou um estado um tanto caótico a que puzeram termo o «Committee of The American Heart Association» e a «Cardiac Society of Great Britain and Ireland» com as recomendações feitas em 1938 e completadas posteriormente em 1943.

Foram aconselhados 6 pontos para colocação do eléctrodo explorador na obtenção das derivações torácicas:

- 1.º — no 4.º espaço intercostal direito, junto ao esterno;
- 2.º — em ponto simétrico do lado esquerdo;
- 3.º — entre as posições 2 e 4;
- 4.º — ligeiramente para fora do choque da ponta, ou quando este ponto se não possa determinar com exactidão, no ponto em que o 5.º espaço intercostal é cruzado pela linha médio-clavicular;
- 5.º e 6.º — na linha que partindo do ponto 4 se dirige para trás, o primeiro na linha axilar anterior e o segundo na linha axilar média.

Quanto às designações das derivações torácicas, recomendou aquela Associação de cardiologistas que fossem formadas pela junção da letra C (de *chest*) à letra que designa o ponto de colocação do eléctrodo indifferente, seguidas de um algarismo que indica o ponto do torax explorado. As letras para designar a localização do eléctrodo indifferente serão R (*right arm*) quando se utiliza o braço direito, L (*left arm*) quando se utiliza o braço esquerdo, F (*foot*) quando se utiliza a perna esquerda, B (*back*) quando se coloca o eléctrodo indifferente no dorso, no ângulo da omoplata esquerda, e V (*voltage*) quando se utiliza o terminal de WILSON ou de GOLDBERGER de que falaremos adiante. A derivação em que o eléctrodo activo se coloca ligeiramente para fora da região do choque da ponta e o indifferente na perna esquerda por exemplo, será designada por CF₄. Quando se utiliza nas mesmas condições em vez da perna o terminal de WILSON a derivação será CV₄ ou simplesmente V₄. Os eléctrodos para estas derivações devem ser o diâmetro de 3 cm.

Quando se faz só uma derivação torácica, deve colocar-se o electrodo activo na região da ponta designando-se então por DIV a que se junta a letra correspondente ao eléctrodo indifferente: DIV-R, DIV-F etc.

Para as derivações esofágicas utiliza-se uma sonda com um ou mais eléctrodos (neste caso separados por uma distância de 5 cm.) ligados ao exterior por fios convenientemente isolados. A vantagem de ter uma sonda com vários electrodos a distâncias diferentes é a de se colherem electrocardiogramas a profundidades diversas sem ter necessidade de deslocar a sonda. Após prévia anestesia da orofaringe e fossas nasais, a sonda é introduzida por estas no esófago podendo também introduzir-se pela boca. A sonda deve ser graduada em centímetros para se saber a profundidade a que estão os eléctrodos. Convém colher gráficos de 35 a 55 cm., de um modo geral.

* * *

As conexões galvanométricas são feitas de modo que a um potencial positivo da área explorada corresponda uma deflexão para cima, e a potencial negativo corresponda uma deflexão para baixo. Isto consegue-se ligando o fio amarelo — que usualmente

se liga ao braço esquerdo nas derivações clássicas — ao electrodo explorador (prècordial ou esofágico) e o fio vermelho — que usualmente se liga ao braço direito nas derivações clássicas — ao electrodo indifferente; regista-se o electrocardiograma como para a DI. Este modo de fazer as conexões galvanométricas não foi sempre usado. Inicialmente faziam-se ao contrário, o que dava imagens em espelhos dos obtidas com a técnica actual.

Ainda segundo as recomendações da Am. Heart Ass., os accidentes electrocardiográficos devem ser designados como segue: Q a primeira onda ventricular quando negativa e seguida de uma onda positiva; R será a primeira onda positiva do complexo ventricular; S a onda negativa que se seguir a R; QS será uma

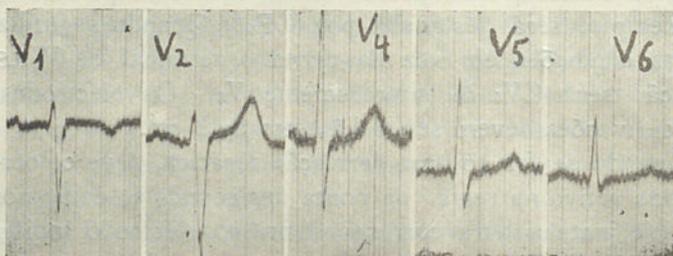


Fig. 1

onda ventricular rápida constituída por uma única deflexão negativa; R' e R'' desvios para cima que se sigam a R; S' S'' desvios para baixo que se sigam a S.

Forma das derivações torácicas: (Fig. 1).

Temos a considerar as derivações do lado direito do tórax (C_1 e C_2), as do lado esquerdo (C_5 e C_6) e as de transição.

Nas derivações do lado direito há, normalmente, uma pequena onda R seguida de onda S mais ou menos acentuada; o segmento S-T é isoelectrico ou ligeiramente desviado para cima. A onda T é frequentemente negativa na derivação C_1 . As ondas P são em regra mais facilmente evidenciáveis na posição C_1 . (Fig. 2).

À medida que se desloca o electrodo para o lado esquerdo do tórax a onda R vai-se tornando cada vez mais ampla e S cada vez mais pequena a partir de V_2 . Há uma posição em que R e S têm amplitude aproximadamente igual (posição de transição) em regra no ponto 3 ou 4 mas que pode estar deslocada para

a direita ou para a esquerda, o que depende da posição do coração ou de hipertrofia cardíaca.

Assim, na hipertrofia ventricular esquerda a zona de transição pode estar deslocada para a esquerda. Na posição 6 em regra a amplitude de R é já menor que em 5. A onda T que, como vimos, é frequentemente negativa em C_1 torna-se positiva

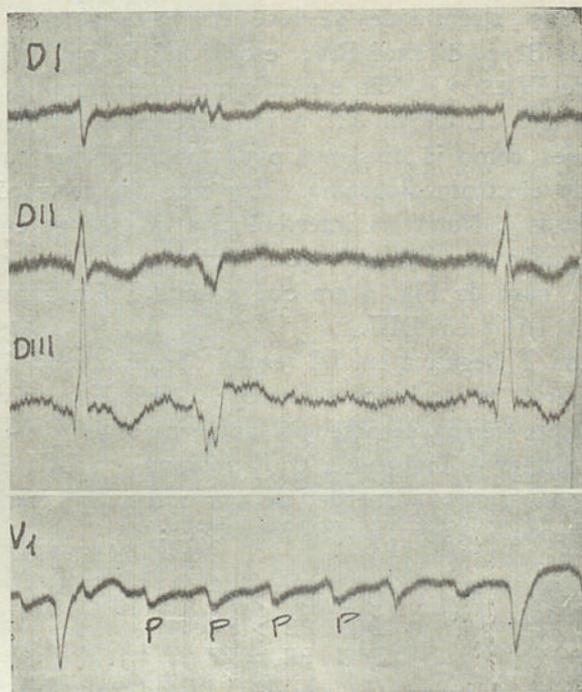


Fig. 2

Flutter auricular, mais aparente em V_1

nas dd seguintes. O segmento RS-T não apresenta normalmente desvios a não ser o já referido nas dd. do lado direito. Não há também normalmente ondas Q a não ser do lado esquerdo, onde pode existir uma onda Q de pequena voltagem.

Pode haver onda QS seguida de T negativo em C_1 por influência dos potenciais endo-cavitários.

Nas crianças há variações no aspecto normal das dd. torácicas.

Nos recém-nascidos, as derivações do lado direito apresentam ondas R de grande amplitude e a onda T é frequentemente difásica ou negativa em todas as derivações. Com o tempo estas diferenças atenuam-se; a positividade de T começa a observar-se nas derivações mais à esquerda.

A partir dos 10 anos a forma do ECG assemelha-se à do adulto.

Qual das extremidades se deve usar para colocar o eléctrodo indiferente? Braço direito? Braço esquerdo? Perna esquerda? Ou terminal de WILSON? Não é indiferente fazer uma ou outra das derivações CR CL CF ou V. A interferência dos potenciais das extremidades como já dissemos pode modificar acentuadamente a forma do electrocardiograma. Em face das derivações clássicas, podemos calcular as interferências que os potenciais dos membros podem ter nas derivações torácicas.

Seja o caso da Fig. 3 em que a onda T é negativa em DI, positiva em DII e em DIII.

A onda T negativa em DI resulta de um potencial do braço direito superior ao do braço esquerdo; a onda T positiva em DII depende da existência de potencial da perna esquerda superior ao do braço direito e finalmente, o T positivo em DIII é devido à existência, na perna esquerda, de um potencial superior ao do braço esquerdo. Assim, pode-se escrever:

$$\begin{array}{l} \text{DI} \quad \text{BD} > \text{BE} \\ \text{DII} \quad \text{PE} > \text{BD} \\ \text{DIII} \quad \text{PE} > \text{BE} \end{array}$$

$$\text{ou seja, PE} > \text{BD} > \text{BE}$$

Isto é, durante o registo da onda T o potencial da perna esquerda é o maior, o do braço esquerdo o menor e o do braço direito tem valor intermédio.

Nas derivações CF CR e CL a amplitude de T depende da diferença de potencial entre a região precordial e as extremidades; quanto maior for o potencial da extremidade, menor será a amplitude de T. Assim, no caso em questão, quando for empregada a perna esquerda para o eléctrodo indiferente, (derivações CF) T terá a menor amplitude positiva (ou maior negativa); nas derivações CL, pelo contrário, T terá maior amplitude positiva

enquanto que nas CR terá valor intermédio. Na figura 3 apresentam-se as derivações CL₄, CR₄, CF₄ e V₄ onde se verificam aqueles factos.

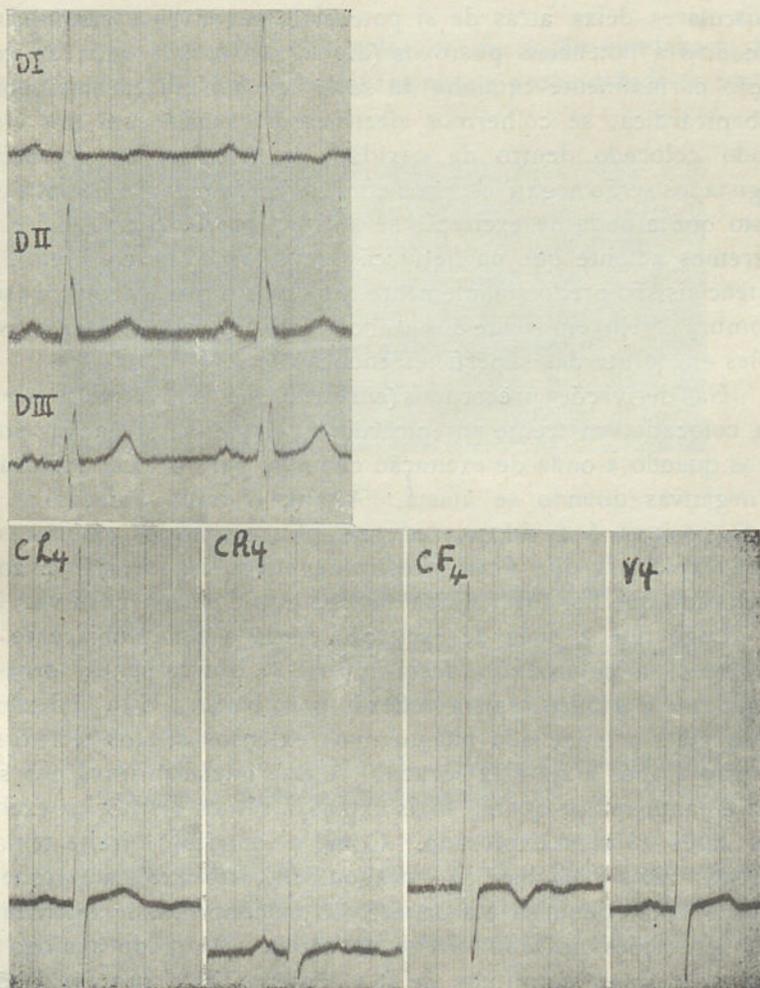


Fig. 3

Dado que as extremidades podem interferir de modo tão pronunciado nas derivações torácicas, é preferível usar o terminal de WILSON ou de GOLDBERGER de modo que o electrocardiograma obtido seja o mais possível unipolar.

Convém recordar alguns elementos de electrocardiografia que nos permitem compreender melhor algumas particularidades do electrocardiograma præcordial.

Quando a onda de excitação se desloca ao longo das fibras musculares deixa atrás de si potenciais negativos e caminha de encontro a potenciais positivos (dipolo). Como a onda de excitação normalmente caminha da superfície subendocárdica para a subepicárdica, se colhermos electrocardiogramas com um eléctrodo colocado dentro da cavidade ventricular, os potenciais registados serão negativos, produzindo-se geralmente uma onda QS visto que a onda de excitação se afasta sempre. (Figs. 4, 5 e 6). Veremos adiante que na derivação unipolar do braço direito, os potenciais são predominantemente negativos o que é devido a estar o ombro direito em frente dos grandes orifícios valvulares e através deles em frente das superfícies endocárdicas.

Nas derivações præcordiais (em que o electrodo activo se encontra colocado em frente ao epicárdio) registam-se potenciais positivos quando a onda de excitação caminha para o local explorado e negativas quando se afasta. Assim, o ramo ascendente da onda positiva é devido à activação dos territórios exteriores à zona explorada que ficam electro-negativos em relação à zona explorada que por estar ainda em repouso é electro positiva.

Logo que a onda de excitação chega à zona subjacente ao eléctrodo, a polarização desta inverte-se bruscamente, torna-se negativa e o gráfico regista deflexão para baixo. Esta deflexão é tanto mais pronunciada quanto mais extensos são os territórios activados após a zona explorada. A fase inicial positiva por sua vez é tanto maior quanto mais extensos são os territórios excitados antes da zona explorada. Como o ventrículo direito tem as paredes mais delgadas que o esquerdo, isto explica porque a onda R é tão pequena e a onda S tão pronunciada, normalmente, nas derivações do lado direito do tórax. De modo análogo se explica a maior amplitude de R e a menor de S nas derivações do lado esquerdo.

A primeira fase, correspondente à activação das zonas exteriores e em que a onda de excitação se aproxima da zona explorada, chama-se *onda extrínseca*; a segunda fase iniciada com a activação da zona subjacente ao eléctrodo chama-se *onda intrínseca*. O tempo que medeia entre o início de QRS e o início da

onda intrínseca (pico de R) designa-se por *tempo de onda intrínseca*.

Dissemos que nas derivações do lado esquerdo do tórax pode existir uma pequena onda Q a qual é frequente nas hipertrofias ventriculares esquerdas.

Na activação septal as ondas de excitação caminham das respectivas regiões subendocárdicas para a profundidade do septo.

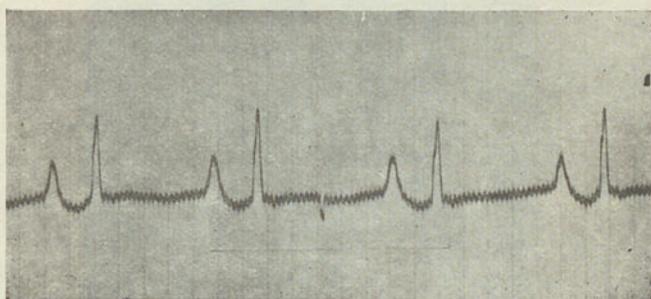


Fig. 4

Electrocardiograma unipolar da cavidade do ventrículo esquerdo do cão.

Anestesia: morfina + somnifène; pericárdio aberto; respiração artificial.

Eléctrodo da agulha isolado excepto em 1,5 mm. da extremidade.

Punção da face anterior do ventrículo esquerdo a 2 cm. da ponta.

Fio amarelo ligado ao eléctrodo cardíaco; fio vermelho ao terminal de Goldberger- Milivolt = 0,2 cm.

Segundo ASHMAN, a área septal do ventrículo esquerdo seria maior que a do ventrículo direito e por isso o vector que traduz os potenciais do lado esquerdo predominaria sobre o do lado direito.

Para BAYLEY a parte antero-superior esquerda do septo seria precocemente activada. Qualquer destes factores pode determinar que no nício de QRS os potenciais septais sejam representados por um vector orientado da esquerda para a direita originando em derivações do lado esquerdo do septo uma onda negativa e do lado direito onda positiva.

Quando a face septal do ventrículo esquerdo está voltada para as posições do lado esquerdo do tórax, estas podem registar uma pequena onda Q. Assim se explica também a pequena onda R registada nas derivações endoventriculares direitas (Fig. 5).

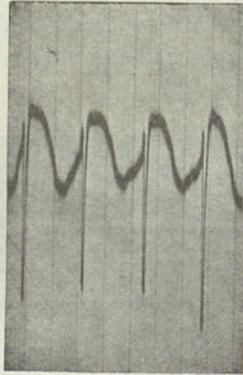


Fig. 5

Electrocardiograma endoventricular direito obtido no coelho por cateterismo. A posição do eléctrodo dentro da cavidade ventricular está ilustrada na fig. 6. Como electrodo indifferente utilizou-se o terminal de GOLDBERGER e as ligações galvanométricas foram feitas de modo que a um potencial positivo correspondesse um desvio para cima.

A sonda, composta por um fio de cobre isolado no interior de um fino tubo de borracha e terminado por um eléctrodo esférico de 2,5 mm. de diâmetro, foi introduzida pela jugular esquerda até à cavidade ventricular.

Neste ECG. vê-se que os potenciais da onda ventricular rápida são predominantemente negativos como nas derivações endoventriculares esquerdas. No entanto há a notar uma pequena onda inicial R. Esta onda é provavelmente devida a ser maior, do lado esquerdo, a superfície endocárdica septal inicialmente activada, de onde resulta, no inicio de QRS, potencial positivo do lado direito do septo e negativo do lado esquerdo.

Nos enfartes do miocárdio da face anterior pode aparecer uma onda Q profunda de grande voltagem cuja génese é diferente. (Fig. 7).

Quando a região subjacente ao eléctrodo está enfartada, torna-se despolarizada e transmite os potenciais negativos das

cavidades ventriculares (subendocárdicos). É como se o tecido morto correspondesse a um buraco através do qual o eléctrodo recebesse os potenciais das regiões subendocárdicas (GOLDBERGER).

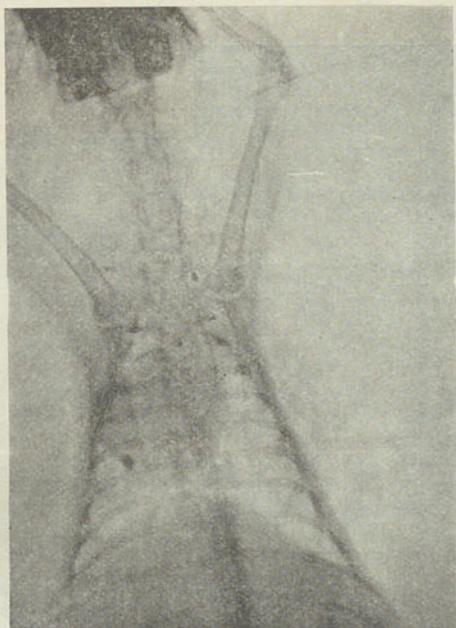


Fig. 6

Ventriculo direito cateterizado. Radiografia para mostrar a posição do eléctrodo dentro do ventriculo ao ser obtido o ECG da fig. 5.

Quanto maior for a extensão do enfarte tanto maior será o número de derivações precordiais onde se registará a onda Q profunda.

A Fig. 7 mostra o eletrocardiograma de um doente que teve enfarte do miocárdio há perto de três anos, apresentando as derivações clássicas do tipo Q_1T_1 (enfarte da face anterior do ventriculo esquerdo). Neste caso, as derivações torácicas são suficien-

temente elucidativas quanto ao diagnóstico de localização; no entanto a existência de ondas Q nas derivações torácicas de 2 a 6 faz-nos conhecer que se trata de enfarte de grande extensão.

Pelo que diz respeito ao segmento RS-T, quando o eléctrodo se encontra sobre a região enfartada, regista-se um desvio para cima e o segmento engloba a onda T (onda monofásica positiva);

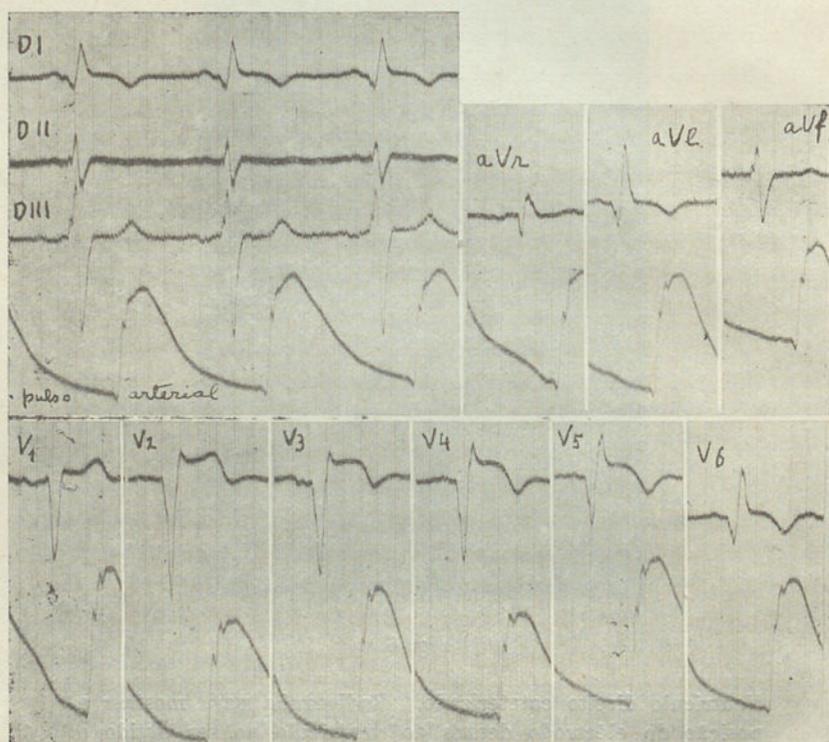


Fig. 7

quando o eléctrodo se encontra sobre as regiões vizinhas regista-se desvio para baixo de RS-T de aspecto mais ou menos oposto ao anterior. Mais tarde a onda T individualiza-se e torna-se negativa, enquanto que no segmento RS-T se atenua o desnivelamento.

Deve dizer-se que é muito raro manter-se o desnivelamento de RS-T durante tanto tempo como no caso da Fig. 7 em que

PEROXIPIRIDINA

PÓ

EM AMPOLAS ESTERELIZADAS
PELO VAPOR SOB PRESSÃO

PARA USO CIRÚRGICO

Sulfapiridina 4,5 grs.
Peróxido de Magnésio 0,5 grs.

ESC. 21\$00



POMADA

Sulfapiridina 2 grs.
Ureia 2 »
Peróxido de Zinco 1 gr.
Excip. aprop. q. b. p. 20 grs.



A Sulfapiridina não é tóxica para os tecidos, não impedindo a cicatrização, nem dá fenómenos de intoxicação geral por ser de absorção lenta, sendo a Sulfamida de mais largo campo de acção nas várias espécies bacterianas.



Sulfamidoterapia activa em doses reduzidas com

IRGAFENE

(N₁-3,4-dimetilbenzoi-sulfanilamida)

*Quimioterápico de grande actividade, cuja posologia é 50 0/0
inferior à das outras sulfamidas*

**Infecções colibacilares — enterocolites disenteriformes
— diarreias estivais**

COMPRIMIDOS DE 0,50 grs. — *Tubos de 10 e de 20*
Embalagens hospitalares de 250 e 1.000

EMPOLAS de 10,5 c.c. a 5 0/0 — *Caixas de 5*
Embalagens hospitalares de 25

J. R. GEIGY S. A. — Basileia (Suíça)

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551 — PORTO

ele persiste depois de 3 anos. WILSON sobre o assunto diz «Ordinarily, pronounced RS-T displacement (of the kind in question) persists for a few hours, or, at most, for a few days. Why it persists in rare instances for weeks or months is still a mystery. In three cases of this sort, one of which was observed by LANGENDORF, a ventricular aneurysm was present, but it is possible that the association was due to chance. There is no known reason why ventricular aneurysm should display the RS-T junction or deform the RS-T segment in this way». No caso a que se refere a Fig. 7 há grande aneurisma ventricular. Não deve pois tratar-se de coincidência.

A onda monofásica positiva que se regista nas primeiras horas ou dias que seguem o enfarte, quando o eléctrodo está colocado sobre a região lesada, deve-se a que o tecido lesado impede a progressão do dipolo de excitação e o polo positivo deste exerce a sua influência (e a onda mantém-se acima da linha isoelectrica) até que chega a onda de recuperação.

Pelo que diz respeito aos enfartes da face posterior do coração, as derivações torácicas não nos prestam informações tão valiosas.

Nas derivações clássicas encontra-se habitualmente uma onda Q_3 acentuada, inversão de T_3 e por vezes de T_2 . Como porém a existência de onda Q_3 acompanhada de T_3 negativo pode aparecer noutras condições independentes do enfarte, o aspecto de DIII pode ser duvidoso. As derivações esofágicas são neste caso muito mais elucidativas que as precordiais. Porém a sua técnica acarreta certo incómodo para os doentes cujo estado por vezes impede que se realize.

Veremos adiante a contribuição prestada pelas derivações unipolares das extremidades para o esclarecimento destes casos.

No enfarte posterior, as derivações esofágicas, quando o eléctrodo desce a nível da face posterior do ventrículo esquerdo, mostram onda Q e onda T invertida que a este nível são patológicas.

Vejamos agora o papel que as derivações torácicas podem ter na solução de outras questões. Como dissemos, nas derivações torácicas o pico de R marca o início da onda intrínseca. Pela análise das derivações torácicas do lado direito e do lado

esquerdo em individuos normais, vemos que a onda intrinseca é mais precoce do lado direito 0,02 s.

A causa deste facto é ser a parede do ventrículo direito menos espessa que a do ventrículo esquerdo. Quando há hipertrofia de um dos ventrículos, compreende-se que a onda intrinseca do lado correspondente seja atrasada, por demorar mais a onda de excitação a atingir a superficie epicárdica.

Bloqueios de ramo:

As derivações torácicas permitem-nos estudar melhor os bloqueios de ramo. Este assunto tem sido objecto de vários trabalhos entre os quais avultam os de WILSON e colaboradores.

Estes, em resultado de observações experimentais e clínicas concluíram que:

1.º — O aspecto das derivações torácicas, quer do lado direito, quer do lado esquerdo, não sofre influência apreciável da posição do eixo eléctrico do coração.

2.º — O aspecto das derivações directas obtidas no cão (com eléctrodos colocados directamente sobre a superficie dos ventrículos) é fundamentalmente o mesmo que o aspecto obtido no homem com as derivações semi-directas.

3.º — As derivações torácicas obtidas do lado direito (posições 1 e 2) são semelhantes às obtidas experimentalmente de zonas da superficie do ventriculo direito e traduzem, portanto, a actividade deste ventrículo. Do mesmo modo as derivações colhidas do lado esquerdo do tórax (posições 5 e 6) são semelhantes às obtidas de zonas do ventrículo esquerdo e traduzem, portanto, a actividade deste ventrículo.

Normalmente a onda de excitação inicia-se nas regiões sub-endocárdicas e caminha para as regiões subepicárdicas e no septo, para a sua profundidade. Deste modo as duas cavidades ventriculares encontram-se simultaneamente negativas e assim se mantêm através de todo o QRS.

Os potenciais eléctricos resultantes da activação septal podem ser representados por dois vectores que se orientam em sentido oposto e tendem a anular os seus efeitos. Se, porém, um dos lados do septo se activa primeiro, como acontece no bloqueio de ramo, a cavidade activada em último lugar será inicialmente positiva em relação à activada primeiro que se torna electro negativa, visto que a onda de excitação ao deslocar-se

deixa atrás de si potenciais negativos e tem à sua frente potenciais positivos. Como a onda de excitação agora atravessa o septo de um lado para outro, os potenciais eléctricos podem ser representados por um vector único que exerce a sua influência no electrocardiograma.

Suponhamos o caso concreto de um bloqueio de ramo direito: nestas condições o septo é activado do lado esquerdo para o direito e por isso a cavidade direita é inicialmente positiva e assim se mantém até que a onda de excitação atinja a porção subendocárdica do septo desse lado, tornando-se então negativa. O electrocardiograma prècordial tomado sobre a superfície do ventriculo atrasado (direito) terá dois picos na sua onda ventricular rápida: o 1.º devido ao início da activação do septo de que resulta, do lado atrasado, um potencial positivo que é transmitido através da parede ventricular inactivada ao electrodo explorador; o 2.º devido à activação da parede ventricular subjacente ao electrodo marca o início da onda intrínseca. (Fig. 8).

Pelo que fica dito, no bloqueio de ramo, quando o electrodo explorador se encontra colocado sobre o ventriculo que recebe o estímulo atrasado, o electrocardiograma nunca pode registar uma onda inicial negativa Q, pois o primeiro potencial que surge é positivo e dá por isso uma onda positiva. Isto tem valor para o diagnóstico diferencial entre hipertrofias ventriculares e bloqueios de ramo. Em ambos os casos a onda intrínseca vem atrasada mas, nos casos de hipertrofia, pode haver uma onda inicial negativa (Q) e a sua presença permite excluir a hipótese de bloqueio. Da sua ausência, porém, nada se pode concluir.

Nos bloqueios de ramo direito, pois, as derivações colhidas no lado direito do tórax (V_1 ou V_2) apresentarão dois picos positivos o segundo dos quais corresponde à onda intrínseca. Nas derivações do lado esquerdo haverá uma só onda R cujo pico representa a onda intrínseca, seguido de uma onda S mais ou menos alargada.

Nos bloqueios de ramo esquerdo, as derivações do lado direito mostram onda R de vértice não atrasado seguida por S mais ou menos larga e, nas derivações do lado esquerdo, onda R bastante alargada, de vértice truncado e mais ou menos chanfrado, correspondendo a onda intrínseca, (atrasada) ao início da porção descendente. (Fig. 9).

Como WILSON referiu e a experiência confirma, as derivações torácicas não são grandemente influenciadas pelas variações do eixo eléctrico. Por isso em certos casos só as derivações torácicas podem informar sobre o ramo bloqueado, pois nas derivações clássicas a influência da posição do eixo eléctrico pode

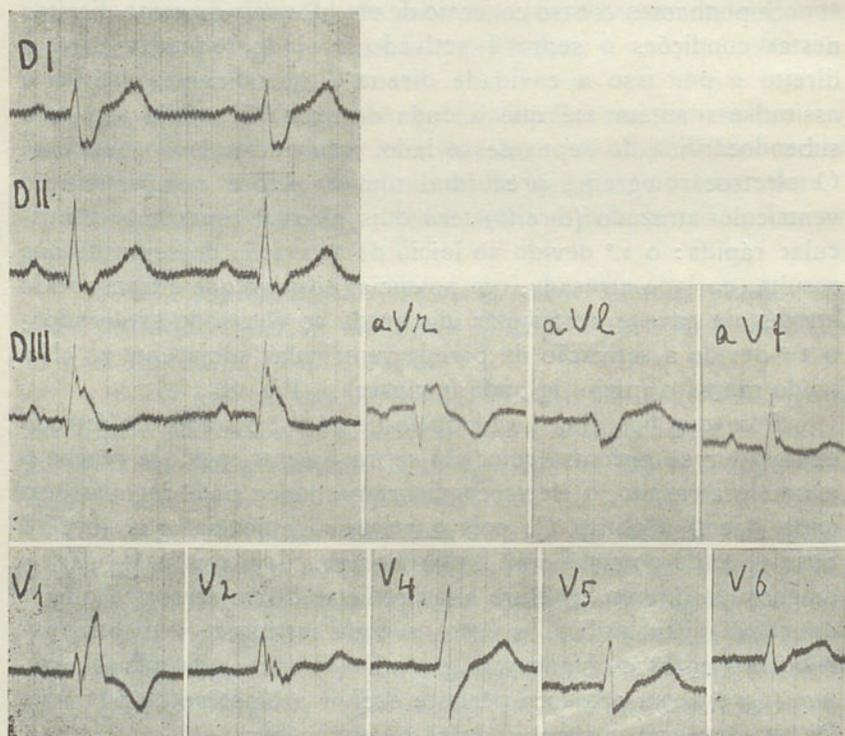


Fig. 8

Bloqueio de ramo direito

Tempo de onda intrínseca: em $V_1 = 0^s,10$
em $V_5 = 0^s,03$

estabelecer confusão; casos de bloqueio esquerdo em indivíduos com o coração na posição vertical podem simular bloqueios do ramo direito, e casos de bloqueio de ramo direito em indivíduos com coração horizontal podem simular bloqueios de ramo esquerdo, ou não permitir identificação, quando apreciados através das derivações clássicas.

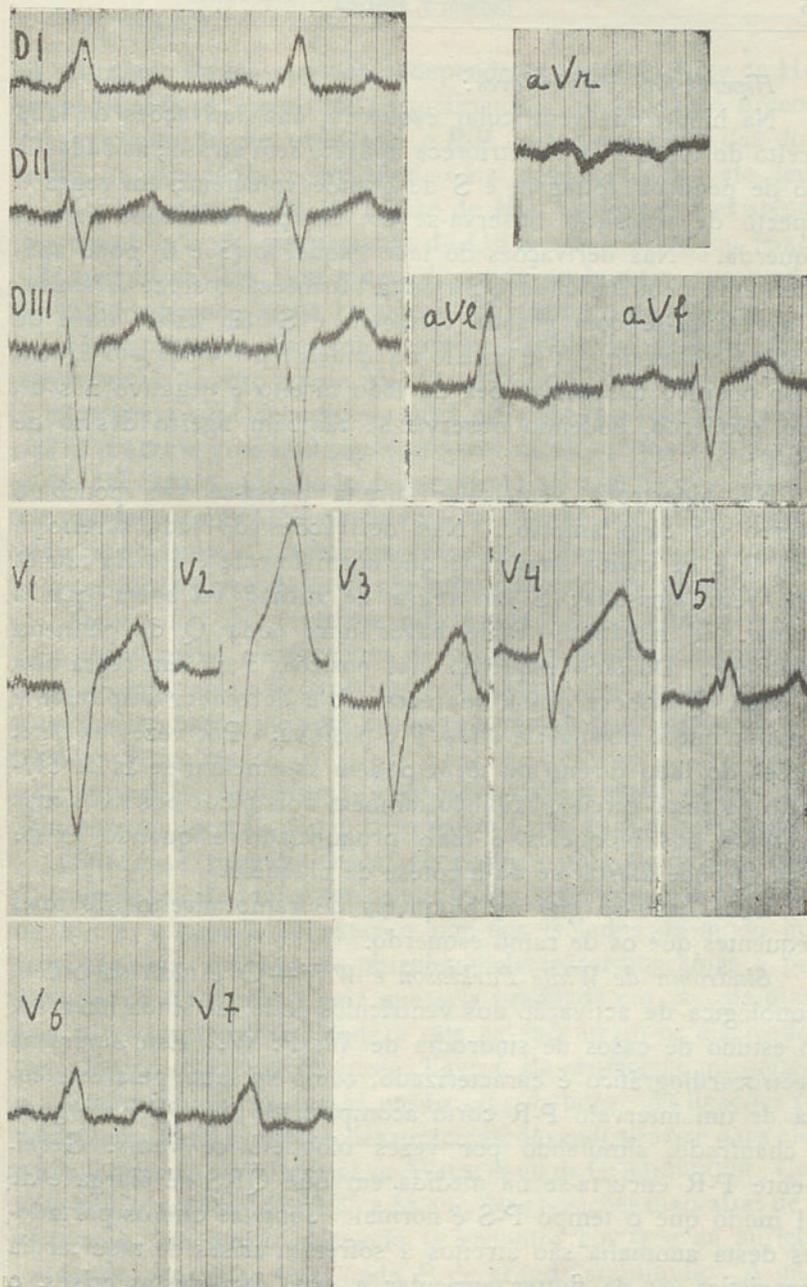


Fig. 9

Bloqueio de ramo esquerdo

Tempo de onda intrínseca: em $V_2 = 0^s,01$
em $V_6 = 0^s,09$

Hipertrofias ventriculares:

Na hipertrofia ventricular esquerda, nas derivações do lado direito do tórax a onda intrínseca aparece sem atraso; as ondas R são de pequena voltagem e S de grande voltagem; em regra o aspecto de transição observa-se em posição deslocada para a esquerda. Nas derivações do lado esquerdo (5 e 6) pode aparecer uma pequena onda Q; a onda intrínseca aparece atrasada. R apresenta-se com grande voltagem e S não existe ou é de pequena voltagem. T é oposto ao acidente principal isto é, tem valor positivo nas derivações do lado direito e negativo nas do lado esquerdo, podendo observar-se também ligeiro desvio de RS-T.

Na hipertrofia ventricular direita passa-se um pouco o inverso do caso anterior. Nas derivações do lado direito a onda R é de maior amplitude que normalmente e a onda intrínseca vem atrasada; S em regra de menor voltagem que o normal. T negativo. Pode haver uma onda Q de pequena amplitude. Do lado esquerdo, nas posições 5 e 6 em regra não há onda Q embora possa aparecer; R é de menor amplitude e S maior que o normal; a onda T é positiva. Por vezes as derivações do lado direito do tórax podem assemelhar-se às de bloqueio de ramo direito, exibindo também dois picos positivos mas o atraso nos bloqueios é mais pronunciado e quando existe onda Q pode afastar-se da hipótese de bloqueio.

Deve dizer-se que os bloqueios de ramo direito são mais frequentes que os de ramo esquerdo.

Síndrome de White Parkinson e Wolf—O estudo da ordem cronológica de activação dos ventrículos pode ter ainda interesse no estudo de casos de síndrome de W. P. W. Este síndrome electrocardiográfico é caracterizado, como se sabe, pela existência de um intervalo P-R curto acompanhado de QRS alargado e chanfrado, simulando por vezes bloqueio de ramo. Geralmente P-R encurta-se na medida em que QRS se alarga e de tal modo que o tempo P-S é normal. Junte-se que os portadores desta anomalia são atreitos a sofrerem crises de taquicardia paroxística ou de flutter auricular e que, fora destas crises, o exame do aparelho cardio-circulatório é algumas vezes negativo. Há quem admita que esta anomalia seja devida à existência de feixe unitivo acessório que ligaria directamente a aurícula direita

ao ventrículo do mesmo lado, independentemente do feixe de His, estabelecendo-se assim um curto-circuito. A activação precoce do ventrículo direito explicaria o P-R curto; o conflito das duas ondas de contração ventricular, uma desencadeada pelo feixe supra numerário, outra pelo feixe de His, explicaria a existência dos chanfros e do alargamento de QRS. Este feixe (ou feixes) cuja existência tem sido muito discutida no homem, encontra-se no ratinho branco, mais raramente no coelho e no macaco. No homem, apesar de insistentemente procurado foi descrito unicamente em 2 casos; no de WOOD, WOLFERTH e GECKCLER, o doente faleceu no decurso de uma crise de taquicardia paraxística e o exame anátomo-patológico não mostrou sinais de doença cárdio vascular. O estudo de cortes seriados mostrou a existência de três conexões musculares no bordo lateral do coração entre a aurícula e o ventrículo direitos. Dois deles cavalgavam uma pequena parte da cavidade ventricular no seu percurso.

Deve notar-se a extrema dificuldade, confessada pelos anátomo-patologistas na destrição destas formações confundíveis com o tecido muscular não específico. O estudo das derivações torácicas nestes casos permite apreciar a ordem cronológica da activação ventricular.

Derivações esofágicas. Estas derivações estão para a face posterior do coração como as torácicas estão para a face anterior.

Obtêm-se fazendo descer no esófago uma sonda eléctrodo. Convém que esta tenha vários eléctrodos separados por distâncias de 5 cm. e ligados ao exterior por fios isolados de modo que, sem deslocar a sonda, se obtenham electrocardiogramas a profundidades diversas, e ainda que seja graduada em cm., de modo que se saiba a profundidade a que se encontram os eléctrodos.

Depois da prévia anestesia, ligeira, da orofaringe introduz-se a sonda por uma das fossas nasais ou pela boca. As ligações são feitas como para as derivações torácicas, devendo usar-se para eléctrodo indiferente o terminal de WILSON ou de GOLDBERGER. Convém colher gráficos desde 35 a 55 cm. Nas posições mais altas de 35 a 40 cm., em que o eléctrodo se encontra em face da aurícula esquerda, regista-se uma onda P de grande amplitude. A onda ventricular rápida é predominantemente negativa, podendo ser constituída por uma onda única QS ou ser de tipo Qr. A onda T é também normalmente negativa a este nível.

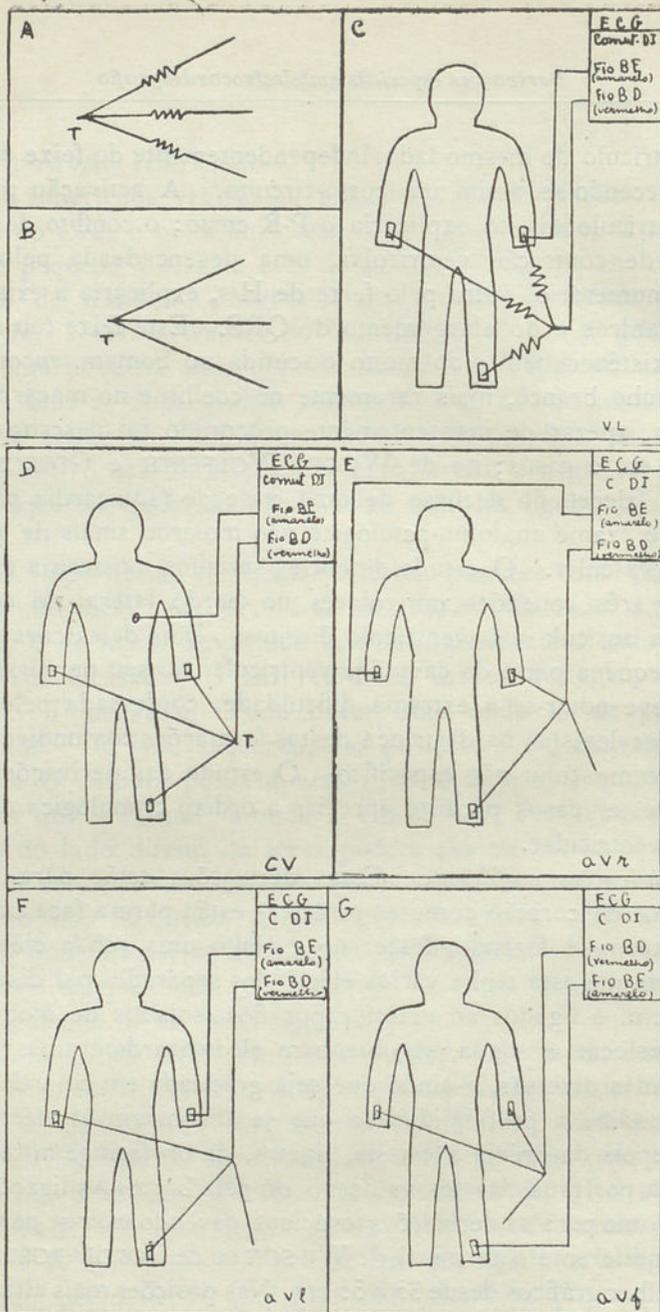


Fig. 10

- A — Terminal de Wilson.
 B — Terminal de Goldberger.
 C — Derivações unipolares das extremidades segundo a técnica de Wilson; exemplificada a derivação do braço esquerdo (VL).
 D — Técnica das derivações unipolares torácicas.
 E, F e G — Derivações unipolares aumentadas das extremidades (aV) segundo a técnica de Goldberger, respectivamente do braço direito, braço esquerdo e perna esquerda.

A nível ventricular (45 a 55 cm.), a onda P é de pequena amplitude e as ondas ventriculares rápida e lenta são posiivas. Normalmente a este nível não se encontra onda Q. As derivações a nível ventricular apresentam no enfarte posterior onda Q profunda, desnivelamento de ST, e T negativo, variando o aspecto destes com a idade do enfarte, tal como acontece nas derivações torácicas. As derivações devem ser designadas pela letra E seguida do número que representa a profundidade da sonda.

Derivações unipolares das extremidades.

Nas derivações unipolares das extremidades procuramos obter registos correspondentes às variações do potencial de cada um dos membros.

Para isso, os cabos do terminal de WILSON são ligados aos eléctrodos dos braços e da perna esquerda. O fio vermelho é ligado ao central terminal e o amarelo ao electrodo do membro cujo potencial queremos explorar. Colhe-se o ECG como para a derivação I. (Fig. 10-C).

WILSON, como dissemos, intercala nos cabos do seu terminal resistências de 5.000 ohms. para evitar que a resistência da pele, variável de uma zona para outra, interfira nos potenciais de uma ou outra extremidade. Aquelas resistências são bastante grandes para que as resistências da pele não interfiram nos gráficos.

GOLDBERGER, porém, suprimiu as resistências e obteve electrocardiogramas sobreponíveis. Estes gráficos tomados com a técnica de WILSON têm o inconveniente de ser pouco legíveis por apresentarem baixa voltagem. GOLDBERGER preconizou por isso uma nova técnica para obter derivações unipolares das extremidades em que os potenciais são registados com um aumento de 50 % sobre o seu valor, mas sem deformação dos gráficos.

Técnica de Goldberger para obter as derivações unipolares aumentadas das extremidades (derivações aV). (Fig. 10 E, F, G). O terminal de GOLDBERGER é constituído por três fios conductores (com o comprimento aproximado de 1,20 m.) ligados numa das extremidades e livres da outra. (Fig. 10-B). Os extremos livres serão providos de fichas que permitam ligá-los aos eléctrodos dos membros e o terminal comum deve ter uma ficha fêmea para se poder ligar a um cabo do electrocardiógrafo.

Para obter a derivação unipolar aumentada do braço direito (aVr), (Fig. 10-E), liga-se o fio vermelho do electrocardiografo ao terminal central (ficha fêmea onde estão reunidos os três fios); das extremidades livres, uma liga-se ao eléctrodo do braço esquerdo outro ao da perna esquerda e a terceira fica solta. Ao eléctrodo do braço direito liga-se o fio amarelo do electrocardiografo e colhe-se a derivação com o comutador do electrocardiografo em DI.

Para obter a derivação unipolar aumentada do braço esquerdo (aVl) (Fig. 10-F) passa-se o fio amarelo (que estava no eléctrodo do braço direito) para o eléctrodo do braço esquerdo e ao eléctrodo do braço direito liga-se um dos fios do terminal. Para obter a derivação da perna esquerda (aVf) (Fig. 10-G) liga-se o fio amarelo do electrocardiografo ao eléctrodo da perna esquerda; ao electrodo do braço esquerdo liga-se um dos fios do terminal. O terminal central (ficha fêmea) fica sempre ligado ao fio vermelho.

Em resumo: de um modo geral ao obter as derivações aV observam-se as seguintes regras: O cabo vermelho do electrocardiografo liga-se ao terminal central; o cabo amarelo liga-se ao eléctrodo do membro cuja derivação queremos colher; os eléctrodos dos outros dois membros são ligados a dois dos fios do terminal; o terceiro fio do terminal fica livre; colhe-se o electrocardiograma como para a DI.

GOLDBERGER demonstrou que, com esta técnica, os potenciais são registados com um aumento de 50 %. Como as condições de registo são diferentes das que vigoram nas derivações clássicas, apesar de o electrocardiografo estar sensibilizado para 1 mv. = 1 cm., a descrição da altura dos acidentes deve ser feita em milímetros. A terminologia para designar os acidentes é a mesma recomendada pela Am. Heart Ass. e já referida.

Forma normal do electrocardiograma nas derivações unipolares aumentadas das extremidades. (Fig. 11).

aVr Nesta derivação os potenciais são predominantemente negativos pois o ombro direito, para onde estão voltados os grandes orifícios valvulares, recebe, através deles, os potenciais negativos das regiões subendocárdicas como já referimos. O electrocardiograma desta derivação é resultante da influência daqueles potenciais e ainda de outros da superfície epicárdica ventricular.

pode ainda ser do tipo Qr. O segmento RS-T é isoelectrico e a onda T negativa.

aVl Esta derivação é constituída em regra por onda P positiva podendo também ser negativa; onda R mais ou menos ampla e T positiva; pode haver uma pequena onda Q e onda S que só é pronunciada, normalmente, em indivíduos com o coração vertical.

aVf Constituída em regra por onda P positiva, R mais ou menos amplo, T positivo; pode haver pequena onda Q e onda S de amplitude maior ou menor, acentuada nos indivíduos com coração na posição horizontal.

As derivações do braço direito pouco são influenciadas pela posição do eixo eléctrico do coração. Pelo contrário, as derivações do braço esquerdo e da perna esquerda são influenciadas profundamente.

No desvio para a direita do eixo eléctrico em *aVl*, a onda ventricular rápida é predominantemente negativa e em *aVf* a mesma onda é predominantemente positiva.

No desvio para a esquerda, *aVl* tem onda ventricular rápida predominantemente positiva e *aVf* negativa.

Relação entre as derivações torácicas e as unipolares das extremidades. Conceito de Wilson para avaliar a posição do coração, do ponto de vista eléctrico.

Nas derivações torácicas de indivíduos normais os aspectos são fundamentalmente os mesmos, quer as derivações clássicas apresentem desvio do eixo eléctrico para a direita ou para a esquerda.

Quando há desvio do eixo eléctrico para a direita, os potenciais da superfície do ventrículo direito são transmitidos ao braço esquerdo, enquanto que os do ventrículo esquerdo são transmitidos à perna esquerda. No desvio do eixo eléctrico para a esquerda, as variações de potencial do ventrículo direito são transmitidas à perna esquerda e as do ventrículo esquerdo ao braço esquerdo.

Do ponto de vista eléctrico, WILSON distingue 6 posições para o eixo cardíaco, cujas características são as seguintes: (Fig. 11).

Posição vertical:

a) Os complexos ventriculares de *aVl* parecem-se com os de V_1 e V_2 .

b) Os complexos ventriculares de aVf parecem-se com os de V_5 e V_6 .

Posição semi-vertical:

a) Os complexos ventriculares de aVf parecem-se com os de V_5 e V_6 .

b) Os complexos ventriculares de aVl são de pequena amplitude

Posição intermediária:

Os complexos ventriculares de aVl e aVf são semelhantes em forma e tamanho e parecem-se com os de V_5 e V_6 .

Posição semi-horizontal:

a) Os complexos ventriculares de aVl parecem-se com os de V_5 e V_6 .

b) Os complexos ventriculares de aVf são de baixa voltagem.

Posição horizontal:

a) Os complexos ventriculares de aVl parecem-se com os de V_5 e V_6 .

b) Os complexos ventriculares de aVf parecem-se com os de V_1 e V_2 .

Como já foi dito e pode ver-se na Fig. 11, a derivação do braço direito tem o mesmo aspecto, qualquer que seja a posição do eixo cardíaco; daqui se pode tirar uma dedução de ordem prática: das derivações prècordiais CR, CL e CF, deve preferir-se CR (quando não se disponha do terminal de WILSON ou de GOLDBERGER), pois a interferência dos potenciais do braço direito é sempre a mesma, enquanto que, empregando o braço esquerdo ou a perna esquerda para o eléctrodo indifferente, as

interferencias destas extremidades variam muito de indivíduo para indivíduo, só com a modificação do eixo eléctrico.

No *enfarte do miocárdio* a extremidade que estiver *em frente* do enfarte é a que mais anómala se mostra. Assim, no *enfarte da face anterior*, é em regra a derivação do braço esquerdo que apresenta as alterações próprias daquela lesão: onda Q mais ou menos funda, desvio de RS-T para cima, onda monofásica nas primeiras horas ou primeiros dias, e onda T negativa nos enfartes evolucionados (Fig. 7). Por isso é que a 1.^a derivação clássica apresenta o aspecto conhecido do tipo Q_1T_1 e a derivação III frequentemente mostra uma imagem de RS-T e T também anómala, mas oposta à de DI, pois é nestas derivações que a derivação do braço esquerdo interfere. Isto passa-se assim, quando o enfarte anterior ocorre em indivíduos com o coração em posição horizontal (o que é mais frequente). Quando porém o enfarte anterior do ventrículo esquerdo ocorre em indivíduo de coração em posição vertical, é a derivação da perna esquerda que mais frequentemente exhibe as anomalias típicas do enfarte, por ser esta extremidade que mais directamente recebe os potenciais do ventrículo esquerdo, nesse caso.

No *enfarte posterior*, os potenciais da zona doente são transmitidos através do diafragma à perna esquerda e é a derivação desta extremidade que pode mais facilmente evidenciar anomalias: onda Q mais ou menos funda e um RS-T positivo seguido mais tarde de T negativo. Pode acontecer que as derivações clássicas nestes casos não sejam muito concludentes e, na ausência de derivações esofágica, pode a derivação da perna esquerda ser a única que mostre anomalias típicas.

MEYERS e OREN num estudo de 50 casos, uns com enfarte posterior e outros sem esta anomalia, com onda Q_3 pronunciada, concluem que o estudo da onda ventricular rápida em aVf tem valor considerável na distinção entre ondas Q_3 normais e anormais. Segundo aqueles autores, a presença em aVf de onda Q superior a 25 % da voltagem de R na mesma derivação, seria sinal de grande probabilidade, mas não patognomónico, de enfarte posterior. Por outro lado a ausência de Q_{aVf} ou a existência de uma deflexão menor que 25 % de R constituiria forte probabilidade contra a presença de enfarte, sem contudo constituir sinal de valor absoluto.

GOLDBERGER atribue valor a QaVf quando igual ou superior a 40 % da amplitude de QRS, de duração igual ou superior a 0,04 s. e acompanhada de T negativo.

Na insuficiência coronária aguda, resultante de desproporção entre as exigências do oxigénio e as possibilidades da circulação coronária, aVr pode apresentar, segundo GOLDBERGER, desvio de RS-T para cima cuja aplicação seria a seguinte: em virtude da anoxémia formar-se-iam focos de miomalácia sub-endocárdicos cujos potenciais influenciariam, através dos grandes orifícios valvulares a derivação do braço direito. As derivações que ficam em frente das zonas circunvizinhas sãs, aVI, aVf, e as prècordiais registam desvio RS-T negativo.

Embolia pulmonar — É possível que a contribuição da derivação aVf venha a revelar-se valiosa no diagnóstico diferencial da embolia pulmonar o qual é por vezes difícil, pois que tanto esta entidade nosológica como o enfarte do miocárdio têm sintomas clínicos comuns (dor, angústia, colapso, shock, suores) e na embolia podem registar-se alterações electrocardiográficas, nas derivações clássicas, que sugiram enfarte posterior. MC GINN e WHITE (1933) chamaram a atenção para este facto, descrevendo em casos de embolia onda S₁ acentuada, RS-T₂ desnivelado para baixo, Q₃ pronunciado e T₃ negativo. Muitos outros trabalhos foram publicados depois por vários autores, frisando uns a inconstância dos aspectos electrocardiográficos, outros certas anomalias que seriam características. Os achados mais frequentes foram: S₁ pronunciado; RS-T₂ desviado para baixo, T₂ algumas vezes difásico, mais raramente negativo; Q₃ mais ou menos marcado. RS-T₃ arqueado e T₃ negativo e ponteagudo. Segundo SKOLOW, KATZ e MUSCOWITZ, CF₂ no enfarte mostraria depressão de RS-T enquanto que na embolia isso não se observa. Outros autores basearam a distinção na derivação IV B (de WOLFERTH, ponta-vertice da omoplata esquerda) a qual apresentaria T invertido em oposição a D IVR cuja onda T seria normal.

Compreende-se a inconstância dos quadros electrocardiográficos, dada a quantidade de factores que entram em jogo no *cor pulmonale* agudo, e que podem contribuir em proporção maior ou menor para os sintomas clínicos e electrocardiográficos. A sobrecarga do ventrículo direito com repercussão nas veias de TEBESIUS, a estase do seio coronário, a baixa da pressão na aorta e nas

coronárias, a anoxémia por bloqueio da árvore da artéria pulmonar primitiva ou reflexa, e ainda pelo enfizema ou atelectásia, são outros tantos factores que, interferindo nas condições da circulação coronária, devem originar alterações electrocardiográficas. Não pode excluir-se a possibilidade da existência de reflexos pneumo-coronários a que o alívio da dor precordial, mediante a administração de trinitrina, daria certa consistência.

GOLDBERGER admite que as alterações electrocardiográficas da embolia são devidas à sobrecarga do ventrículo direito. Por isso, segundo este autor, nas derivações unipolares das extremidades (aVI e aVf) não se devem observar as alterações características do enfarte, isto é, na embolia pulmonar não devem aparecer ondas Q patológicas nem desvios de RS-T. Num caso relatado pelo autor havia, nas derivações clássicas, Q₃ e T₃ negativa. Nas derivações unipolares das extremidades não apparecia, porém, nenhuma onda Q patológica.

Procurei no decurso desta palestra chamar a vossa atenção para alguns aspectos relativamente novos da electrocardiografia que abrem caminho a um melhor conhecimento da fisiologia e patologia cardíacas. Oxalá o tenha conseguido.

7.500

UNIDADES
INTERNACIONAIS

de VITAMINA «A», associadas à
Quinina básica (0,03), Cânfora e
essências antissépticas, por c. c.

asseguram o valor
terapêutico da

Bronquitina

"JABA"

ampolas
xarope

TOSSES
ASMA
BRONQUITES
GRIPES

*nas
afecções bronco-
pulmonares*

Preparação dos

LABORATÓRIOS JABA

R. ACTOR TABORDA, 5 — LISBOA

Delegação no Porto:
R. Mártires da Liberdade, 120

Depósito em Coimbra:
Avenida Navarro, 53



Na convalescença da gripe...

O peso aumenta tomando

NUTRICINA

Suco de carne crua + Oxihemo-
globina + Glicerosfosfatos

Publicações Médicas LABOR

A doutrina da prática médica geral exposta por autores do máximo prestígio :

TRATADO DE PATOLOGIA MÉDICA, pelos professores Assmann, Beckmann, Bergmann, etc.

Um livro magistral de utilidade extraordinária :

ATLAS DE ANATOMIA HUMANA, pelo professor Dr. W. Spalteholz, 3 vol.

- I: Huesos, articulaciones y ligamentos.
- II: Regiones, músculos, aponeurosis, corazón, vasos sanguíneos.
- III: Visceras, encéfalo, nervios y órganos de los sentidos.

A melhor obra que existe hoje à disposição do médico :

TRATADO DE MEDICINA INTERNA, publicado sob a direcção dos professores Bergmann-Staehelin.

- I: Enfermedades infecciosas, 1.^a/2.^a parte.
- II: Enfermedades de la sangre.
- III: Enfermedades del aparato digestivo, 1.^a/2.^a parte.
- IV: Enfermedades de las vías respiratorias, de los pulmones y de la pleura.
- V: Enfermedades del sistema nervioso, 1.^a/2.^a parte.
- VI: Enfermedades de la nutrición. Metabolismo. Constitución. Idiosincrasias.
- VII: Endocrinología. Obesidad y enflaquecimiento. Huesos. Articulaciones y músculos. Enfermedades por causas físicas
- VIII: Enfermedades del aparato circulatorio, del mediastino y del diafragma.
- IX: Enfermedades de los riñones, de las vías urinarias, de la próstata y de los órganos genitales.
- X: Intoxicaciones.

Obra que milhares de cirurgiões utilizam como fiel e constante conselheiro :

CIRÚGIA-TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL Y ESPECIAL, publicado sob a direcção dos profs. Kirschner-Nordmann.

- I: Parte general.
- II: Parte general.
- III: Cabeza, columna vertebral, nervios y pelvis.
- IV: Cuello y extremidades.
- V: Tórax.
- VI: Abdomen.
- VII: Abdomen, aparato urinario y órganos genitales.

À venda em todas as livrarias e «CELI» Comercial de Expansão do Livro, Limitada.

Concessionária Exclusiva para Portugal e Colónias de

Editorial Labor, S. A.

Barcelona — Madrid — Buenos Aires — Rio de Janeiro

Avenida Oriental do Parque Eduardo VII, 6, r/c. — LISBOA

BIBLIOGRAFIA

- American Heart Association (Supplementary Report by the Committee of the — for the Standardization of Precordial Leads). *Am. Heart J.* 1938, 15, 235.
- American Heart Association (Report of the Committee of the — on the Standardization of Electrocardiographic Nomenclature). *Am. Heart J.* 1943, 25, 528.
- American Heart Association (Second Supplementary Report by the Committee of the — Standardization of Precordial Leads). *Am. Heart J.* 1943, 25, 535.
- ASHMAN — Essentials of Electrocardiography. New York. The Macmillan C.º 1941.
- BATTRO and MENDY — Precordial Leads in Children. *Arch. Int. Med.* 1946, 78, 31.
- GRAYBIEL and WHITE — Electrocardiography in Practice. Philadelphia. Saunders C.º 1946.
- HECHT — The Influence of the Indifferent Electrode Upon the Precordial Electrocardiogram. *Am. Heart J.* 1942, 24, 529.
- MAYERS and OREN — The Use of the Augmented Unipolar Left Leg Lead in the Differentiation of the Normal from Abnormal Q Wave in Standard Lead III. *Am. Heart J.* 1945, 29, 708.
- GOLDBERGER — A Simple, Indifferent, Electrocardiographic Electrode of Zero Potential and a Technique of Obtaining Augmented, Unipolar, Extremity Leads. *Am. Heart J.* 1942, 23, 483.
- The AVL, AVR, and AVF Leads. A Simplification of Standard Lead Electrocardiography. *Am. Heart J.* 1942, 24, 378.
- Las Ventajas de las Derivaciones Unipolares Aumentadas de las Extremidades (Derivaciones aV) sobre las Derivaciones «Standard» en Electrocardiografía Clínica. *Rev. Arg. Card.* 1944, 11, 149.
- The Validity of the Einthoven Triangle Hypothesis. *Am. Heart J.* 1945, 29, 369.
- The Differentiation of Normal from Abnormal Q Waves. *Am. Heart J.* 1945, 30, 341.
- SKOLOW, KATZ and MUSCOVITZ — The Electrocardiogram in Pulmonary Embolism. *Am. Heart J.* 1940, 19, 166.
- WILSON — The Distribution of the Potential Differences Produced by the Heart Beat Within the Body and its Surface. *Am. Heart J.* 1930, 5, 599.

- WILSON e COLAB.—The Potential Variations Produced by the heart Beat at the Apices of Einthoven's Triangle. *Am. Heart J.* 1931, 7, 207.
- The Order of Ventricular Excitation in Human Bundle-Branch Block. *Am. Heart J.* 1931, 7, 305.
- Electrocardiograms that Represent the Potential Variations of a Single Electrode. *Am. Heart J.* 1934, 9, 447.
- The Precordial Electrocardiogram. *A. Heart J.* 1944, 27, 19.
- WOLFERTH and LIVEZEY—A Study of Methods of Making So-Called Unipolar Electrocardiograms. *Am. Heart J.* 1944, 27, 764.

CENTRO DE CARDIOLOGIA MÉDICO-SOCIAL DE COIMBRA

Director: Prof. João Porto

CARDIOPATIAS E HIPERTIROIDISMO ⁽¹⁾

POR

M. RAMOS LOPES

Os desvios da função tiroidea tem, em cárdio-patologia, um interesse etiológico que justifica plenamente que deles nos ocupemos.

Quer esses desvios se façam no sentido do exagero, quer no do defeito de função glandular, eles acompanham-se de distúrbios cárdio-circulatórios que nos interessa conhecer na sua significação patogénica e em sua feição diagnóstica.

E se em muitos casos nos é fácil responsabilizar a tiróide pelo sofrimento cárdio-vascular de certos enfermos, dada a exuberância e nitidez dos sintomas presentes, em outros, pelo contrário, preciso se torna o perfeito conhecimento destes quadros, para despistar as formas oligossintomáticas de predominância cárdio-circulatória.

Por isso nos pareceu cheio de interesse o estudo das relações clínicas e fisiopatológicas existentes entre a glândula tiróide e o aparelho cardiovascular. Ocupar-nos-emos, por agora, do hipertiroidismo.

* * *

A importância dos distúrbios cárdio-vasculares nos doentes hipertiroideos, de longa data reconhecida, está implícita na sistemática inclusão deste sintoma em todos os quadros sindromáticos da hiperfunção tiroidea.

(1) Conferência pronunciada no Salão Nobre dos Hospitais da Universidade, promovida pelo Centro de Cardiologia.

De facto, se uns nos definem o hipertiroidismo como constituído por exoftalmia, taquicardia e bócio; se outros nos falam de perturbações cárdio-vasculares, emagrecimento e hipermetabolismo; se uns terceiros assinalam exoftalmia, bócio, palpitações e nervosismo; se alguns ainda agrupam os sintomas de outro modo, a verdade é que em nenhum desses agrupamentos sintomatológicos deixa de se apontar, constantemente, o factor cárdio-circulatório quer se lhe chame taquicardia, palpitação, erectismo, ou se lhe dê a designação mais geral de transtornos cárdio-vasculares.

E é assim que DEL CASTILLO, ao tratar da semiologia do hipertiroidismo, chega a afirmar serem esses transtornos os sintomas mais constantes e de maior valor para o diagnóstico, refletindo com fidelidade notável as oscilações do metabolismo e permitindo-nos, por isso, aquilatar da evolução do processo tiroideu.

Em verdade, o coração reflete prontamente o começo do hipertiroidismo, surgindo taquicardia e um acentuado erectismo cárdio-vascular.

A parede torácica vibra, sacudida pelas contracções rápidas de um coração hiperquinético. As carótidas saltam, a cada sístole, e muitas vezes a cabeça oscila ao geito clássico do sinal de MUSSET.

A palpação mostra um choque impulsivo, rápido e difuso, a produzir muitas vezes a impressão falsa de hipertrofia miocárdica. A vibração da parede, sob a nossa mão, parece às vezes um frémito catário.

A auscultação revela taquicardia e tons muito batidos, sobretudo o primeiro na ponta cardíaca; em alguns casos, pode ouvir-se um sopro sistólico na ponta, no foco aórtico ou mesmo no foco da pulmonar.

O electrocardiograma mostra uma acentuada taquicardia sinusal, com alta voltagem de todos os acidentes, sobretudo da onda T, e em segunda derivação. Aliás esta onda T alta costuma ser de altura proporcional ao grau de taquicardia, e a intensidade desta, paralela à elevação do metabolismo de base.

Segundo MINOT e MEANS para uma taxa de metabolismo de + 50 % haveria uma subida de 65 pulsações.

Visto em radioscopia, o coração hipertiroideu mostra-se irrequieto, hiperdinâmico, com uma excursão sistó-diastólica ampla e

muito viva. Inicialmente não é um coração grande, é até muitas vezes um «coração em gota». Quando se modifica nas suas dimensões, é o arco médio do contorno esquerdo, correspondente à projecção da artéria pulmonar, aquele que primeiro se salienta, figurando assim um «coração mitral». (Fig. 1).

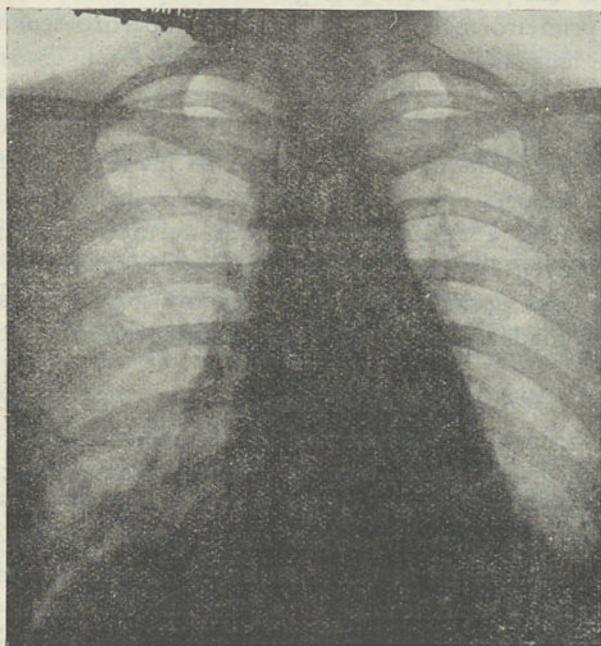


Fig. 1

Coração hipertiroideu (Met. Bas. + 80%). Note-se a saliência do arco médio do contorno esquerdo, devido à dilatação do cone da artéria pulmonar. Este é o traço radiológico característico do coração hipertiroideu.

Aumenta a velocidade circulatória, a volémia e o volume — minuto.

A tensão arterial máxima modifica-se e as variações desta tem sido objecto de opiniões diversas e contraditórias. Uns, como P. MARIE, OSWALD, e PARDEE, dizem que ela se encontra normal ou abaixada. Outros — LIAN, GALAVARDIN, KILIN, ROSS, STROUD, LUISADA, etc. — dizem que ela se encontra mais ou menos elevada.

Certos autores, como PLUMMER, fazem distinção entre o hipertiroidismo do bócio exoftálmico e o do adenoma tóxico, afirmando que, no primeiro, a tensão seria muitas vezes normal, no segundo, encontrar-se-ia quási sempre elevada.

Ora o comportamento tensional dos hipertiroideus, permite harmonizar um pouco esta divergência de opiniões.

Em primeiro lugar, observamos nos hipertiroideus uma instabilidade tensional muito notável assinalada por diversos autores, como DANIELOPOLU, e relacionada ao que parece, como o exagêo das reacções vaso-motoras destes doentes. Em segundo lugar, a cifra tensional seria um pouco função da idade do doente hipertiroideu. Autores houve que estudaram o problema sob este ponto de vista, e encontraram valores normais ou baixos para indivíduos jôvens, valores elevados para pessoas além dos 50 anos.

Seria essa a razão porque o adenoma tóxico, mais próprio das idades maduras, se acompanharia frequentemente de hipertensão.

Quere dizer, o hipertiroideu apresentaria uma tensão arterial que seria própria da sua idade, tensão a que o exagero das suas reacções cardíacas e vaso-motoras conferiria uma especial instabilidade, sobretudo no sentido de pequenas crises hipertensivas.

Por seu lado, a tensão diastólica em virtude de vaso-dilatação periférica, desceria um pouco, resultando assim um aumento de tensão diferencial. Este aumento de tensão diferencial constitui o traço mais característico da hemopieze dos hipertiroideus.

DAVIS, EASON e READ, pretendem mesmo fazer crêr que esse exagero da tensão diferencial seria proporcional ao aumento do metabolismo de base.

* * *

São estas, a traços largos, as alterações cárdio-vasculares que costumamos encontrar nos hipertiroideus de coração são e em sua primeira fase. Porém, quando o hipertiroidismo se prolonga, ou o miocárdio se encontra tocado é vulgar surgirem perturbações do ritmo como extra-sistoles, paroxismos taquicárdicos ou fibrilação auricular, conduzindo à arritmia completa e à insuficiência miocárdica, com ortopneia, edemas, hepatomegália, derrames serosos, dores precordiais, etc.

Por isso MOEBIUS dizia no princípio deste século: «os basedowianos sofrem e morrem por causa do coração».

Vai já muito distante aquela época em que PARRY, GRAVES, STOKES, MARSH, MC DONNEL, e outros, tomando a nuvem por Juno, consideraram o bócio, a exoftalmia e outros sintomas tireo-tóxicos, como secundários à cardiopatia. Tinha razão ADLEMANN quando em 1829 falava já em «coração de bócio» e hoje ninguém duvida de que a perturbação cardíaca seja secundária à tireo-tóxica.

Simplemente, o que precisamos é saber «como», «de que maneira», é o hipertiroidismo capaz de produzir estas alterações.

Quando em 1932, a Associação dos Cardiologistas Americanos, reunida em Nova Orleães, se ocupou deste assunto, as opiniões dividiram-se em dois grupos.

Uns afirmavam que o hipertiroidismo não tinha qualquer acção sobre o coração, para além da elevação da actividade metabólica, e que, por si, era incapaz de produzir neste órgão, alterações estruturais permanentes.

Outros, sustentavam que o hipertiroidismo era capaz de determinar lesões do miocárdio e hipertrofia cardíaca, sendo o responsável pelas diversas manifestações cardíacas dos hipertiroideus.

Ora, recentemente, o exame sistemático de um número considerável de tireo-cardíacos mostrou muitos casos de insuficiência cardíaca avançada, sem que se pudesse descobrir — como salienta LEVINE — outra causa além da tireo-toxicose e nos quais a terapêutica adequada deu lugar a um completo restabelecimento.

GIMENEZ DIAZ, nas suas tão apreciadas Lições de Patologia Médica, admite que os transtornos cárdio-circulatórios dos hipertiroideus, evoluem em três fases. Na primeira, os transtornos cardíacos são meramente funcionais. Na segunda, as perturbações observadas continuam a ser funcionais, mas agora com arritmia. Na terceira fase, existe já uma base anatómica constituída por afecção orgânica do músculo cardíaco.

Qual é então a patogenia destes distúrbios?

De onde a taquicardia, a hiperquinésia cardio-vascular, os sopros cardíacos, o aumento de velocidade circulatória, da volémia e do volume-minuto?

Porquê, as arritmias? E que mecanismos invocaremos nós para explicar a produção, em fase adiantada de evolução do processo tireotóxico, de lesões miocárdicas anatómicamente constituídas?

O hipertiroidismo origina a taquicardia e o quadro cardíocirculatório próprio da primeira fase, por uma triplice acção da secreção tiroidea — acção sobre o coração, sobre a periferia e sobre o sistema nervoso extra-cardíaco.

Na verdade, a secreção tiroidea tem uma notável acção de excitação simpática, o que, só por si, constitue um dos factores desta *taquicardia*. No entanto acentuemos que os hipertiroideos não são simplesmente simpaticotónicos. É certo que tem taquicardia e exoftalmos, sintomas estes relacionados com a hipertonia do simpático. Mas também é verdade que fazem muitas vezes crises de hipervagotonia, com vômitos, espasmos do digestivo, diarreia e hipermotilidade gastro-intestinal.

«Os hipertiroideos — disse alguém, servindo-se de uma imagem curiosa — são simpaticotónicos da cintura para cima e vagotónicos da cintura para baixo.

Na realidade, e falando em linguagem fisiológica, *nos hipertiroideos há anfotonia, com predomínio do grupo excitador*.

Há anfotonia, quer dizer, ambos os tonos, o do vago e o do simpático, se encontram elevados. Porém, onde o vago for o excitador, o seu tono sobreleva o do simpático, como acontece no intestino, nos brônquios, nas glândulas digestivas e sudoríparas.

Pelo contrário, onde, como no coração, seja o simpático o grupo excitador, o seu tono supera o do antagonista.

Nos hipertiroideos, há portanto uma anfotonia com predomínio do grupo excitador, o que, para o caso particular do coração nos explica, em parte, a taquicardia destes doentes.

Porém, além desta acção sobre o sistema nervoso extra-cardíaco, existe uma acção directa da secreção tiroidea sobre a própria fibra miocárdica, a explicar-nos ainda este exagero de frequência. Experiências em coelhos, citadas por GIMENEZ DIAZ e HENRY THOMAS, mostram-nos que assim é.

Se a um coelho com hipertiroidismo experimental se extrai o coração e se coloca em um meio de perfusão, ele continua a pulsar a um ritmo taquicárdico, quando, como é obvio, cessou



"CALCIUM-SANDOZ"

Glucono - Galacto - Gluconato de Cálcio



EMPOLAS de 10 % e de 20 %

P Ó G R A N Ú L A D O

COMPRIMIDOS EFERVESCENTES

TABLETES CHOCOLATADOS

SANDOZ S. A. — Bâle-Suiça

Representante em Portugal:

ERNANI MOREIRA

Apartado 289 — LISBOA



INSULINA

“A B”

de renome mundial

— SIMPLES

cujos fundamentos
e características são:

- *inalterabilidade*
- *pureza*
- *acção absoluta.*

— PROTAMÍNICA

com zinco em suspensão
Modalidade com vantagens:

- *prolonga a acção da Insulina*
- *absorção mais lenta e gradual*
- *exige menor número de injeções*
- *domina melhor a diabetes.*

FOLHETOS AOS Ex.^{mos} CLINICOS

Preparações de { ALLEN & HANBURY'S, LTD. e
THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Representantes exclusivos destes produtos:
COLL TAYLOR, L.^{DA} — R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Depositários no Porto: Farmácia Serabando, L. Loios, 36

toda a influência da inervação extrínseca do coração. Por outro lado, em animais cujo coração foi isolado de toda a inervação extrínseca, a administração de tiroidina provoca ainda taquicardia.

Ora, para compreender estes dois grupos de experiências, somos obrigados a concluir por uma acção directa do increta tiroideu sobre o músculo cardíaco, nomeadamente sobre o tecido muscular específico, capaz de numa primeira fase exaltar o automatismo, e de em fases ulteriores produzir, de concurso com os novos factores hemodinâmicos, arritmias e por ventura lesões mais ou menos extensas do tecido muscular bem diferenciado.

Temos assim de concluir que a taquicardia dos hipertiroideus se deve a uma acção directa de secreção tiroidea sobre a fibra miocárdica e a uma acção indirecta, por acção desta mesma secreção sobre o tono do simpático.

Quanto à acção do increta tiroideu sobre a periferia, ela explica-nos sobretudo o acréscimo da *velocidade de corrente* e o aumento da *massa do sangue circulante*.

Agindo sobre os tecidos orgânicos, a tiroxina estimula a actividade das suas reacções e consecutivas trocas metabólicas, o que determina uma maior formação do linfa e uma subida da velocidade de corrente do sangue e dos líquidos intersticiais, como o demonstram exuberantemente a clinica e a experimentação. Além disso a tiroxina produz ainda uma mobilização do sangue contido nos órgãos de depósito (fígado, baço, rede sub-papilar de derme, sobretudo) originando assim um aumento da massa do sangue circulante.

Quanto à génese dos *sopros cardíacos* a que nos referimos já, é preciso dizer que, excluído um caso ou outro de lesão orificial pre-existente, se trata de sopros funcionais devidos às novas condições hemodinâmicas criadas pelo hipertiroidismo entre as quais devemos salientar o aumento de velocidade circulatória e que desaparecem com a melhoria do estado hipertiroideu.

E as arritmias?

Dissemos atraz que num segundo período da evolução do hipertiroidismo, as perturbações cardíacas, mercê da manutenção das condições neuro-vegetativas, metabólicas e hemodinâmicas criadas pela disendocrinia, embora ainda de ordem funcional, se

manifestavam com arritmia: extra-sístoles, taquissístolia, fibrilação auricular, perturbações de condução.

A fibrilação auricular é de todas a mais frequente, variando as cifras indicadas pelos diferentes autores de 10 a 33 % (CLERK, LEAMAN, KERR, HENSEL, G. DIAZ, LEVINE, LUISADA, STROUD, etc.) dos casos de hipertiroidismo.

PAP, em 1935, afirmava que 20 % dos doentes portadores de bócio tóxico apresentavam fibrilação auricular, embora esta complicação fosse excepcional antes dos 30 anos, e mesmo rara entre os 30 e os 40. Porém, a partir desta idade a verificação da arritmia vai-se tornando progressivamente maior a ponto de depois dos 60 anos atingir uma frequência de 80 %.

E é assim que em clínica cardiológica, o achado da fibrilação auricular, nos deve fazer sempre ponderar a hipótese de tirotoxicose.

À falta de afecção cardíaca reumatismal (especialmente apertomitral), à falta de afecção das coronárias ou de cardiopatia hipertensiva, quando existe fibrilação auricular transitória ou permanente, devemos suspeitar sempre de hipertiroidismo (LEVINE).

E, como compreender a sua patogenia?

Devemos atender à anfotonia neuro-vegetativa, à acção directa da tiroxina sobre o miocárdio, e, por ventura, a outros factores evidenciados experimentalmente, (1) mas de valorização tanto mais difícil, quanto é certo que muitas vezes são contraditórios.

Entretanto, como critério de ordem prática, temos de concluir, que, além de todas as causas de ordem funcional que se possam invocar para a génese da taquiarritmia por fibrilação auricular, devemos contar com factores orgânicos, debilitantes da fibra cardíaca.

Nem de outro modo compreenderíamos a sua raridade nos hipertiroideus jovens e a sua grande frequência naqueles que dobraram a casa dos 50.

(1) Recentemente, refere LEVINE, reproduziu-se a fibrilação auricular em animais com hipertiroidismo experimental, pela injeção de adrenalina. Injectada em animais não hipertiroideus, nunca a adrenalina daria fibrilação. Por outro lado os animais hipertiroideus sem adrenalina, nunca entrariam em fibrilação. Isto permite-nos compreender os ataques de fibrilação consecutivas aos choques emocionais e ao medo, que apresentam certos doentes.

Com STROUD poderemos invocar, quando não haja outros factores visíveis, uma insuficiência coronária inaparente, como responsável pela deflexão do miocárdio auricular perante a sobrecarga tireo-tóxica.

Lesões mínimas que o hipertiroidismo evidenciou e que, uma vez desaparecida a tireo-toxicose, tornam à latência clínica; subtraída a aurícula à sobrecarga funcional resultante da hipertiroidía, volta ao normal o ritmo cardíaco.

Finalmente, consideremos a génese das alterações anatómicas observadas na fase terminal, consistindo em hipertrofia, dilatação e lesões de miocardose. A clínica, a anatomia patológica e a experimentação, depõe todas a favor destas alterações estruturais.

Compreenderemos bem a patogenia destas lesões, se nos lembrarmos que elas são um produto de fadiga do coração.

FIELD e BOCK, no intuito de avaliar a sobrecarga de trabalho do coração hipertiroideu, fizeram determinações do volume-minuto e do trabalho cardíaco, concluindo que um e outro atingiam, em média, nestes doentes, o dobro do valor normal, passando o primeiro de 6 litros para 11,5 e o segundo de 7,68 para 15 kilogrametros.

Verificaram mais que esta subida do volume-minuto se fazia quasi exclusivamente à custa da taquicardia, o que é susceptível de prejudicar a circulação coronária, conduzindo à anoxémia, anoxémia a que o coração hipertiroideu é particularmente sensível.

Por outro lado, acontece que o metabolismo do coração basedowiano se encontra viciado.

HOET e MARKS demonstraram que as reservas glicogénicas do miocárdio se encontram diminuídas nestes doentes, como aliás diminue o glicogénio hepático e muscular.

Além disso, evidencia-se no hipertiroidismo, uma dificuldade para a ressíntese do ácido láctico e mobilização do fosfagénio do músculo. Desce a utilização da creatina.

A carência em factor B_1 , muitas vezes posta em destaque, arrastando uma diminuição da actividade da co-carboxilase, prejudica a transformação do ácido pirúvico.

Quere dizer, a sobrecarga de trabalho, a viciação do metabolismo, a acção tóxica de certos produtos intermediários do catabolismo glucídico, a grande sensibilidade à anoxémia, preci-

pitando a fadiga do coração, seriam os grandes responsáveis pelas lesões anatómicas deste órgão, observadas no decurso da tireo-toxicose.

Diagnóstico

Muitas vezes, é extremamente fácil considerar tireo-tóxicas as manifestações cardíacas dos doentes que vêm até nós. O bócio, a exoftalmia, os tremores, a cor rosada da pele, a sudação e hipertermia, a vivacidade intelectual, trazem a marca do hipertiroidismo.

Porém, nem sempre assim acontece.

Há doentes que nos consultam, sem bócio, sem exoftalmia, sem aspecto de hipertiroidismo e que simplesmente se queixam de sintomas cárdio-circulatórios. Referem dispneia, tosse, palpitações, debilidade, pontadas e edemas, tal como o faria outro qualquer doente. Examinámo-los e não encontrámos sinais de hipertiroidismo. E, como por outro lado, são evidentes os sintomas de afecção cardíaca, começámos a fazer uma terapêutica cardiotónica, deixando escapar o factor causal. É por isso que não é demais insistir sobre estes quadros.

Às vezes não se pensa em hipertiroidismo porque não encontramos taquicardia. E no entanto, como salienta LEVINE, não há que esperar taquicardia em todos os casos de tiróide tóxica. Sobretudo em homens o ritmo pode ser inferior a 80 ou 70/m. e haver hipertiroidismo.

Mais rara é a verificação de perturbações cardíacas tireo-tóxicas em presença de uma cifra de metabolismo basal considerada normal. Entretanto a tiroidectomia resolve a situação.

Como compreender este facto?

Há autores que admitem existir, nestes casos, uma viciação da secreção da tiróide, que passaria a fabricar, em excesso, uma hormona cardiotóxica, mas não hiper-metabolizante. Outros sustentam que não há necessidade de invocar tal distiroidia, e partem do princípio que existe realmente um hipertiroidismo relativo.

Há doentes sem qualquer sintoma patológico, que apresentam uma taxa metabólica de -15 ou -20% .

Quando um destes doentes passasse a apresentar uma taxa de $+10$ ou $+15\%$, considerada normal, as manifestações tireo-

-tóxicas surgiriam, em correspondência com um hipermetabolismo relativo, indiscutível.

Portanto, nem a falta de taquicardia, nem uma taxa de metabolismo basal considerada normal, excluem, em absoluto, a etiologia tireo-tóxica de determinadas manifestações cardíacas.

Às vezes, certos doentes hipertiroideus são diagnosticados de astenia neuro-circulatória.

A astenia neuro-circulatória ou síndrome do esforço é sobretudo um episódio da medicina castrense, conhecida desde a guerra da Sucessão e observada com extraordinária frequência nas duas últimas guerras. Era o «coração do Soldado», o «coração irritável» de DA COSTA.

Hoje, com a agitação e o dinamismo da vida moderna, é também um episódio de frequência relativa, na clínica civil.

São doentes que se queixam de fatigabilidade fácil, dispnéia, dores pre-cordiais, palpitações, tremores, vertigens, suores.

Portanto a confusão pode parecer justificada, mas ao cardiologista experimentado, não é difícil fazer a diagnose diferencial. Eis como, a este respeito, nos fala WILLIAM LEAMAN. Diz ele:

«É muito digno de nota que o doente com hipertiroidismo, no início, é otimista e se queixa muito pouco, ao passo que o da astenia neuro-circulatória é desencorajado, e queixa-se constantemente de muitos sintomas vagos.

O doente hipertiroideu é audaz, ambicioso, alerta e movimenta-se rapidamente, ao passo que o da astenia neuro-circulatória está constantemente exausto e tardo no movimentar-se.

Na doença da tiróide o apetite é normal ou aumentado, ao passo que no síndrome do esforço é reduzido.

No hipertiroideu a pele é quente, rósea, e de textura incommumente fina, ao passo que na astenia neuro-circulatória as extremidades são frias e umidas, frequentemente cianóticas.

Até a taquicardia difere nos dois estados: quando causada pela superactividade da tiróide, é duradoura e contínua, ao passo que na astenia neuro-circulatória é variável».

E a este respeito salienta um autor:—Durante o sono a pulsação é normal na astenia neuro-circulatória, ao passo que no hipertiroidismo a taquicardia, ainda que menor, persiste todavia.

Sabe-se que o quadro da astenia neuro-circulatória, se desencadeia como consequência de esgotamento físico ou mental e que parece depender de um fundo constitucional, muitas vezes nevropático.

CRILE faz depender este síndrome de uma hiperactividade supra-renal, afirmando obter bons resultados pela desinervação desta glândula, combinada, em certos casos, com a ressecção dos esplâncnicos.

Muitas vezes, dissemos atrás, os doentes hipertiroideos são diagnosticados de cardiopatias valvulares. Na verdade é frequente a confusão com o aperto mitral e a insuficiência aórtica. Compreende-se.

O hipertiroidismo pode simular todo o síndrome do aperto mitral.

Em ambas as situações há sintomas de afecção cardíaca, em ambas há reforço do 1.º ruído, em ambas temos sopros e podemos perceber um frémito. É certo que frémito e sopro são sistólicos no hipertiroidismo e pre-sistólicos no aperto mitral. Porém a taquicardia pode tornar difícil a caracterização de um e outro. E muitas vezes esta simulação de aperto mitral pelo hipertiroidismo, vai tão longe que persiste no electrocardiograma e na radiografia do tórax: em ambas as afecções é corrente a fibrilação auricular e em ambas o coração pode apresentar a mesma imagem radiológica — exagêro do arco médio do rebordo esquerdo e até saliência do arco da aurícula direita. Simplesmente, no hipertiroidismo, o exagêro do arco médio do rebordo esquerdo, deve-se à saliência do cone da artéria pulmonar; no aperto mitral, deve-se à dilatação da aurícula esquerda.

Quando — o que será raro — com todos estes elementos o diagnóstico diferencial se não faça, ou quando o factor tiro-tóxico se associe a um verdadeiro aperto mitral, de etiologia reumatismal, temos ainda o recurso da prova terapêutica.

Instituída a digital em dose conveniente, há que esperar sempre uma boa resposta do aperto mitral puro.

Se tal não acontece, isto é, se os sintomas de insuficiência são mal influenciados e, sobretudo, se o ritmo ventricular se não torna mais lento, devemos pensar em tiro-toxicose, simples ou associada.

A confusão com a insuficiência aórtica ocorre também algumas vezes, o que compreendemos bem se nos lembrarmos de que no hipertiroidismo é vulgar a observação de

- um choque da ponta difuso e impulsivo,
- de um sopro aórtico, embora sistólico,
- e de sintomas arteriais em relação com o exagêro da tensão diferencial, como à dança das artérias, o sinal de MUSSET, o pulso de CORRIGAN, o sinal da perna, o pulso capilar, etc.

Finalmente, em lesões bem diagnosticadas pode haver uma associação tireo-tóxica, difícil de destrinçar.

Sobretudo quando o hipertiroidismo surge tardiamente, complicando cardiopatias antigas, ou exacerbando o sofrimento dos doentes com afecções cárdio-degenerativas próprias da idade avançada, como o são as cardiopatias hipertensiva e estenocárdica.

As vezes é uma doente com hipertensão arterial, certo erectismo cárdíaco, emotividade fácil, nervosismo. Passa pèssimamente, mas o médico leva tudo à conta da sua hipertensão, ou invoca as perturbações próprias de menopausa, se a doente se encontra nessa idade.

Outras vezes é um quadro anginoso intenso ou uma insuficiência cárdíaca irredutível.

HAMILTON, descreveu cerca de 50 casos de insuficiência cárdíaca congestiva, de natureza comprovadamente tireo-tóxica, em que no entanto se não evidenciavam os sintomas comuns do hipertiroidismo, como bócio, exoftalmia, tremores ou nervosismo.

E todavia este A. pode suspeitar e comprovar a verdadeira etiologia.

Outro tanto conseguiremos nós se nos deixarmos guiar por pequenos sinais, que, quando valorizados à luz de um critério sensato, são a grande chave do diagnóstico etiológico.

E é assim que :

Se a taquicardia não responde como esperamos à digitalização ;

Se encontramos uma história de perda de peso inexplicável, às vezes associada a um bom apetite ;

Se surpreendemos uma especial vivacidade do nosso doente apesar do quadro franco de insuficiência;

Se descobrimos uma pele humida, quente ou pigmentada;

devemos pensar em hipertiroidismo e fazer a determinação do metabolismo de base. Na insuficiência tireo-tóxica o metabolismo basal encontrar-se-á elevado, como aliás se pode encontrar, na insuficiência cardíaca de outra etiologia. Simplesmente neste último caso, nunca os valores atingirão o nível que podem alcançar no hipertiroidismo. E de resto, se tivermos dúvidas, podemos achar meio de fazer a distinção entre o hipermetabolismo devido à insuficiência cardíaca e o resultante do hipertiroidismo, calculando a acção dinâmico-específica dos prótidos.

Segundo GIBERT-QUERALTÓ, administrando 150 a 200 grs. de carne aos nossos doentes, provocamos uma descida de metabolismo basal nos descompensados cardíacos não hipertiroideus, e um aumento nos hipertiroideus.

LEVINE valoriza ainda como factores distintivos da insuficiência cardíaca hipertiroidea, a determinação da velocidade circulatória e da taxa do colesterol.

Insuficiência cardíaca congestiva com uma velocidade circulatória de 12 a 15 seg., isto é, normal, deve ser suspeita de tireo-tóxica, pois, caso contrário, encontraremos valores mais baixos, à roda de 20 seg. ou mesmo mais.

Pelo que toca à colesterolémia, na insuficiência cardíaca ordinária sobe a roda dos 2 grs., ao passo que na tireo-toxica os valores são normais ou inferiores (1,3 a 1,5 grs. ‰).

Em resumo, a verificação de pequenos sinais de hipertiroidismo, de má resposta à digitalização, de boa velocidade circulatória — do lado da clínica — e de baixa do colesterol e hipermetabolismo — do lado do laboratório — devem levar-nos à suspeita da etiologia tireo-tóxica de qualquer quadro de insuficiência cardíaca.

Ora, como a forma tiroidea e outras formas de cardiopatia, com frequência coexistem no mesmo indivíduo e os sintomas de hiperactividade da tiróide podem ser muito obscuros, é sobremaneira importante conhecer os meios de diagnóstico que servem para distinguir uma das outras.

ASPASTINA

BERNA

Contra a menstruação dolorosa a migraine, espasmos do estomago, do intestino, da vesicula biliar dos uréteres e da bexiga, asma bronquicas.

Produtos
BERNA



Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Produtos
BERNA

VACINAS

Gonococica
pestosa
pneumococica

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

*Nova etapa
da terapêutica sulfamidada*

THIAZOMIDE

2090-R.P. SULFATIAZOL

**PRODUTO POLIVALENTE FACILMENTE TOLERADO
PELO ORGANISMO**

GONOCOCOS • COLIBACILOS
PNEUMOCOCOS • MENINGOCOCOS
ESTREPTOCOCOS • ESTAFILOCOCCOS



*O emprego do Thiazomide diminui o número dos
sulfamido-intolerantes e permite tratamentos
mais curtos com posologias mais elevadas.*

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS A Ogr. 50
Dose diária inicial: 4 a 8 gramas.



SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE **SPECIA** MARCAS **POULENC FRÈRES** & **USINES du RHÔNE**
21, RUE JEAN GOUJON • PARIS • VIII^e

Só o diagnóstico etiológico nos pode permitir uma perfeita orientação terapêutica.

Esta é — diz-nos LEVINE — a matéria mais importante de todas as cardiopatias pois compreende o grande grupo de casos em que a diferença entre um diagnóstico e tratamento exatos e um diagnóstico e tratamento erróneos, é a mesma que há entre a invalidez crónica ou a morte e o restabelecimento da saúde e a vida.

Tratamento

O tratamento dos distúrbios circulatórios e complicações cardíacas da tirotoxicose é, fundamentalmente, o mesmo do próprio hipertiroidismo.

Convém remover o factor etiológico antes de mais, muito embora se deva fazer em muitos casos, subsidiariamente, a terapêutica toni-cardíaca comum.

Quer como fase preparatória para a intervenção cirúrgica, quer como tratamento exclusivo — e nós não pretendemos, por agora, entrar neste debate — temos que fazer aos nossos doentes tiro-cardíacos o tratamento médico do seu hipertiroidismo.

Esta terapêutica assenta em três pilares que são:

- o repouso físico e mental,
- o uso de uma alimentação racional e equilibrada,
- e o emprego de medicamentos frenadores da hiperactividade glandular.

O repouso físico e psíquico, quando, por uma colaboração franca dos nossos doentes, seja perfeitamente realizado, é, por si só, capaz de melhorar extraordinariamente os quadros clínicos mais aparatosos. Muitas vezes, para tornar este repouso mais perfeito, teremos vantagem no uso de medicamentos sedantes.

Uma razão alimentar equilibrada, energeticamente rica e contendo os diversos princípios vitaminados, é também factor da mais alta importância, uma vez que o hipermetabolismo conduz a maiores necessidades energéticas e a variadas carências vitamínicas.

Assim a vitamina A, como aliás diversos princípios contidos no complexo B, antagonizam os efeitos da tiroxina. Animais em

que se produziu o hipertiroidismo experimental, não emagrecem enquanto recebem abundantes quantidades de complexo B.

As vitaminas C e D seriam igualmente de utilidade no hipertiroidismo, a primeira corrigindo a creatinúria, a segunda regularizando o balanço do cálcio, perturbado nestes doentes.

Quanto aos frenadores da hiperfunção glandular lembraremos o iodo e a diiodotirosina, mas ocupar-nos-emos simplesmente dos modernos quimioterápicos anti-tiroideus.

Foi ASTWOOD quem pela primeira vez, há 4 anos, culminando uma série de trabalhos pessoais e de outros experimentadores, empregou no hipertiroidismo humano, os sulfo-derivados da ureia.

Desde 1928 que se conhecia a propriedade bociogénica de certos vegetais como o repolho e outras plantas do grupo das brássicas.

Verificava-se que os animais alimentados com estes vegetais desenvolviam um bócio e depois se notou que, com a continuação, adquiriam sintomas de hipotiroidismo.

Foi este conhecimento que constituiu o ponto de partida de variadas pesquisas, a que se entregaram muitos experimentadores.

Depois de ensaiarem, em animais de laboratório, os vegetais deste grupo e as suas sementes, usaram substâncias químicas diversas como o acetonitrilo e a sulfaguanidina, que igualmente se revelaram possuidoras de actividade bociogénica e anti-tiroidea, conduzindo o seu uso prolongado ao mixedema destes animais.

KENNEDY e seus colaboradores, verificam em 1941 que a actividade bociogénica das brássicas não é modificada pela administração de iodo, mas é totalmente inibida pela hipofisectomia.

Cerca de um ano depois este mesmo autor consegue demonstrar que a actividade bociogénica destes vegetais se deve a uma substância química que é a tio-ureia, e é então que ASTWOOD a partir deste conhecimento, enceta um extenso trabalho relativo à eficácia anti-tiroidea de uma longa série de compostos derivados da tio-ureia e da anilina, ensaiados em ratos.

Em seguida emprega estas substâncias no tratamento do hipertiroidismo humano, publicando em 1943, como dissemos já, o relatório de 6 casos assim tratados.

Desde então a experiência obtida com a tio-ureia e derivados, atinge alguns milhares de casos, muitos dos quais se encontram relatados e publicados.

A maneira porque estas drogas inibem a função da tiróide ao mesmo tempo que produzem hiperplasia da glândula, tem sido objecto de variadas investigações, aceitando-se, ainda hoje a hipótese inicial de ASTWOOD segundo a qual estas substâncias inibem a formação de tiroxina a nível da glândula.

Dada a inter-relação tireo-hipofisária segundo a qual a hipófise estimula por sua hormona tireo-tropa, o funcionamento da tiróide, ao mesmo tempo que a tiroxina actuando sobre a hipófise, inibe a produção de hormona tireo-tropa, dada esta inter-relação, ao diminuir a formação de tiroxina, por acção das substâncias químicas que consideramos, a hipófise segrega uma maior quantidade de endocrino-estimulina tiroidea, a qual conduz a uma hiperplasia glandular. (Ver esquema).

E a prova de que as coisas se passam assim, está num certo número de factos.

1.º Quando nos animais de laboratório se pratica a hipofisectomia, não se obtém esta hiperplasia glandular.

2.º O aspecto histológico da tiróide dos animais tratados por estas substâncias, é o mesmo das tiróides hiperplasiadas por virtude da injeção experimental da hormona tireo-tropa.

3.º Quando aos animais tratados por estas drogas, administramos tiroxina, esta inibe a produção do hormona tireo-tropa e a hiperplasia tiroidea reduz-se.

E como inibem estas substâncias anti-tiroideas, a formação de tiroxina?

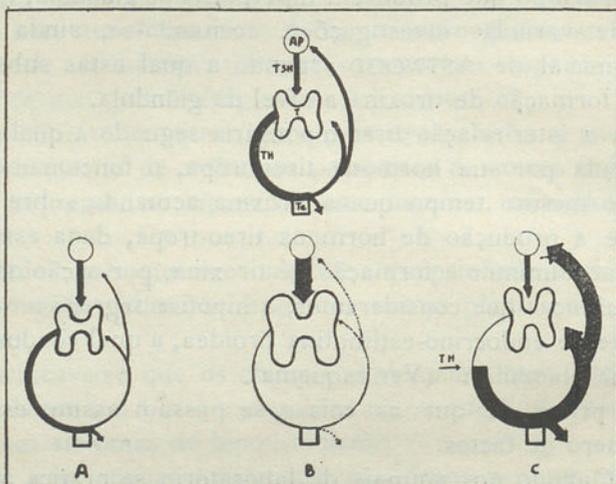
Em condições normais, a tiróide extrai dos iodetos, por acção de uma peroxidase, o iodo necessário para ser incorporado na tirosina e formar assim a diiodo-tirosina.

Depois duas moléculas de diiodotirosina, unem-se para originar uma molécula de tiroxina.

Ora, parece provado que os tio-derivados ureicos inibem o sistema peroxidásico encarregado de libertar o iodo a partir dos iodetos, impedindo assim a iodinização da tirosina e a formação ulterior de tiroxina.

As sulfamidas não inibiriam a peroxidase, mas combinar-se-iam com o iodo libertado, impedindo-o de se unir à tirosina.

Tem sido muitas as drogas usadas como inibidoras de função tiroidea, desde a tio-ureia, ao ácido paramino-benzoico. De todas a mais experimentada tem sido o tio-uracilo, que se revelou também a mais eficaz.



Esquema

Em cima, inter-relações tireo-hipofisárias normais. A hipófise (A P) estimula, por sua hormona tireo-tropa (T S H) o funcionamento da tiroide (T). Esta segrega tiroxina sendo parte desta hormona utilizada pelos tecidos ou excretada (Te); outra parte da tiroxina volta à glândula, outra vai à hipófise inibir a produção de hormona tireo-tropa.

Em A — *Efeito primário da medicação pelo tio-uracilo*: diminui a formação de tiroxina.

Em B — *Efeito secundário*: aumenta a produção de hormona tireo-tropa e a glândula tiroide hiperplasia-se a despeito do que a quantidade de tiroxina não consegue aumentar.

Em C — *Efeito resultante da administração de tiroxina (T H)*. É inibida a produção da hormona tireo-tropa a nível da hipófise e a hiperplasia tiroidea reduz-se (IN. A. CIBA).

O tio-uracilo é uma substância que se absorve muito facilmente por via digestiva, atingindo no sangue a máxima concentração 20 ou 30 minutos após a ingestão. Fixa-se nos glóbulos brancos e vermelhos, difunde com grande facilidade por todos

os líquidos orgânicos, inclusivamente o líquido céfalo-raquídeo, onde atinge uma concentração igual à do sangue. Fixa-se nos diversos órgãos e tecidos atingindo a maior concentração na medula óssea e zonas adenomatosas da tiroide.

Passa através do filtro placentar, atingindo no sangue fetal uma concentração igual a metade da do sangue materno, e existe, igualmente, no leite onde a sua concentração é três vezes superior à do sangue. Entretanto é preciso dizer que estas drogas têm sido administradas a hipertiroideas grávidas, sem que a gravidez e o parto deixem de ser normais, e sem que a criança apresente ao nascer, ou ulteriormente, qualquer anomalia do desenvolvimento.

Num caso referiu-se aumento de volume da tiróide de recém-nascido, que regressou rapidamente pouco depois.

O tio-uracilo elimina-se sobretudo pela urina (70 %) começando a eliminação cerca de meia hora após a ingestão e atingindo o máximo durante a segunda hora.

Nesta travessia do organismo, o tio-uracilo e drogas similares, sofrem o poder destrutivo, aliás de pouca importância, dos sucos digestivos e tecidos orgânicos, podendo, por sua vez, determinar lesões discretas dos vários órgãos, evidenciadas clinicamente pelo aparecimento de reacções tóxicas, de que adiante trataremos.

Pelo que respeita aos efeitos clinicos, eles são quasi sempre, verdadeiramente espectaculares.

O metabolismo cai para valores próximos do normal, melhora o nervosismo e a emotividade, modifica-se o quadro humoral, corrige-se o emagrecimento e as perturbações cardíacas.

Existem, na literatura, descritos vários casos de normalização de fibrilações auriculares por acção exclusiva deste medicamento, e a esta série nós juntamos uma bela observação.

A taquicardia, em alguns casos, é particularmente difficil de remover e, quanto à exoftalmia, diz-se que estas drogas anti-tiroideas não têm sobre ela qualquer efeito, ou quando o têm, esse efeito é agravador.

Esta verificação, por si só interessantíssima, parece dar razão àqueles que dizem ser a exoftalmia um sintoma dependente de hipersecreção hipofisária de hormona tiro-tropa.

Pelo que respeita à dosagem destas substâncias, costuma usar-se a dose diária de 40 a 50 cgr. de metil-tio-uracilo, durante

cerca de 2 semanas, mudando depois para 20 a 30 cgr. que se mantém até normalização do metabolismo. Recomendam-se por fim doses de manutenção à roda de 5 e 10 cgr. por dia.

A resposta terapêutica ao tio-uracilo, verifica-se em mais de 98 % dos casos, variando o período latente que decorre entre o início do tratamento e a resposta clínica, de alguns dias a cinco meses.

Os doentes que mais resistem são os portadores de adenoma tóxico e os que fizeram, previamente, um tratamento pelo iodo. O iodo, aumentando as reservas de tiroxina da glândula, aumentaria assim a demora na resposta terapêutica,

A duração dos resultados obtidos após a suspensão do tratamento, não está definitivamente estabelecida. Muitos doentes continuaram bem depois da suspensão da droga, mas outros, sobretudo os doentes tratados por períodos menores que seis meses, tiveram recidivas do seu hipertiroidismo.

Às vezes, surgem no decorrer da medicação complicações de super-dosagem, conduzindo a sintomas de hipotiroidismo ou mixedema. Evitam-se facilmente, com uma dosificação correcta.

As outras, mais interessantes, são manifestações tóxicas ou de intolerância medicamentosa, que actualmente se encontram bem estudadas em vários dos seus aspectos.

Por um curioso inquérito realizado pela revista «The Journal of the American Medical Association» junto de vários hospitais norte-americanos e um hospital londrino, em que foram reunidos 1091 casos bem documentados, verifica-se que estas reacções surgem em cerca de 10 % dos doentes tratados.

Febre, cefaleias, artralgiás, náuseas, vômitos, diarreia, icterícia, hematuria, albuminúria, cristalúria, edema dos membros inferiores, urticária, exantemas, conjuntivite, tumefacções glandulares, linfadenopatias, síndrome de MIKULICZ, esplenomegália, manifestações psicóticas, leucopénia, tudo foram manifestações observadas nesses ou noutros doentes, *de carácter benigno, dominados pela suspensão ou redução do medicamento.*

Outro tanto porém não acontece com a única manifestação grave — a agranulocitose. Esta complicação, ainda que rara, (1,8 %) reveste-se de especial gravidade, tendo uma parte dos doentes em que ela se registou falecido em curto prazo.

Precisamos por isso estar prevenidos contra a agranulocitose, controlando o tratamento feito com formulas leucocitárias e contagens de glóbulos, semanais ou bi-semanais.

Na estatística apresentada por «The Journal» verificou-se que o «período de máximo perigo» ou «período de máxima incidência neutropénica», é o que vai da quarta à oitava semana do tratamento. Neste período, sobretudo, devemos estar àlerta. Todavia é necessário saber que principalmente em doentes anteriormente tratados com tio-uracilo este período do máximo perigo

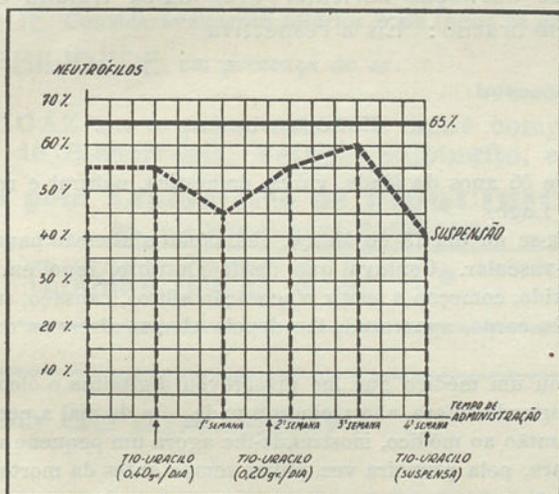


Fig. 2

Variações da neutrofilia durante a medicação pelo tio-uracilo.

pode ser precipitado, ocorrendo na segunda ou terceira semana. No caso que adiante referimos foi justamente na quarta semana que mais caíram os neutrófilos. (Fig. 2).

Declarada a agranulocitose devemos suspender imediatamente a droga e dar penicilina em doses altas, à roda de 500 mil unidades por dia. Evitamos que o nosso doente sucumba, vítima de infecções variadas, enquanto a medula não reage e produz os granulócitos necessários à defeza biológica do organismo.

Hoje com derivados dia a dia menos tóxicos e mais activos, permitindo, por isso, uma menor dosagem, deminuíram os perigos da agranulocitose. E se a sua taxa de mortalidade, referida

ao conjunto dos casos, era até aqui de *menos de meio por cento*, menor se tornará com o rodar dos anos, não constituindo esta complicação, e muito menos as anteriormente citadas, um obstáculo à medicação anti-tiroidea, pelos sulfo derivados de ureia.

* * *

Como ilustração do que fica exposto vamos mostrar um exemplar de fibrilação auricular tireo-tóxica tratada com pleno êxito pelo tio-uracilo: Eis a respectiva

História clínica

T. A., de 55 anos de idade, viúva, doméstica, natural e residente em Travanca de Lagos.

Internou-se no dia 13 de Março, chamando a atenção para o seu aparelho cárdio-vascular. Contava que desde Outubro, logo em seguida à morte do marido, começou a sentir o «coração aflito», cansaço, suores, dores e picadas pelo corpo, aparecendo-lhe depois edemas discretos dos membros inferiores.

Consultou um médico que lhe prescreveu digitalina e óleo canforado, com o que, segundo refere, não melhorou nada. Ia de mal a peor.

Voltou então ao médico, mostrando-lhe agora um pequeno nódulo tiroideu que notara, pela primeira vez, pouco tempo antes da morte do marido, em Outubro.

Em face disto, o médico receitou-lhe umas gotas de iodo, que a doente tomou durante 11 dias, sem nada melhorar. Foi por isso aconselhada a internar-se.

Antecedentes — O pai morreu de lesão cardíaca e a mãe hemiplégica, ambos com idade avançada.

O marido foi gaseado na guerra de 1914-18, vindo a falecer repentinamente em Outubro passado.

Tem três filhos saudáveis. Dos seus sete irmãos um faleceu de lesão cardíaca e os outros seis são vivos e saudáveis.

Foi menstruada, com regularidade, dos 15 aos 45 anos.

Refere sarampo, em eriança, pneumónica aos 25 anos e pneumonia há dois anos. Dores dorsais e lombares há um, ano tendo desaparecido com fricções de balsamo.

Exame em 13-III-1947 — É uma doente de hábito asténico, apirética e sem aspecto de hipertiroidea.

SULFARSEÑOL

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 Blenorrágia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

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

Deposítarios
exclusivos

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

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

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

1 Grosso volume de 538 páginas, Esc. . . . 140\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

Últimas novedades recibidas

ANGUERA — <i>Terreno y Bacilo en la Tuberculosis</i> . 1 vol. 163 pag. 48 fig. 1946. (MS)	110\$00
BÉCLÈRE — <i>Diagnostic Hormonal et Traitements Hormonaux en Gynécologie</i> . 1 vol. 371 pag. 1946. (M)	183\$50
BLECHMANN — <i>Maladies des Nourrissons et des Enfants</i> . 5 ^e édition. 1 vol. 758 pag. 1947. (LM-D)	362\$00
BOUCHET — <i>Mauuel d'Anesthésie</i> . 1 vol. 269 pag. 1946. (F)	112\$00
BOVER — <i>El Diagnostico por la Puncion Ganglionar</i> . 1 vol. 116 pag. 55 fig. en negro y color. 1947. (ES) Encad.	225\$00
BRANCA — <i>Précis d'Histologie</i> . 1 vol. 613 pag. 412 fig. Cinquième édition. 1947. (M) Encad.	245\$00
BRUMPT — <i>Travaux Pratiques de Parasitologie</i> . Quatrième édition. 1 vol. 319 pag. 203 fig. 1946. (M)	91\$00
CARILLON — <i>Anatomie et Physiologie à l'usage des Infirmières</i> . Quatrième édition. 1 vol. 182 pag. 94 fig. 1947. (LM-D)	30\$00
CHAMPY — <i>La Vie Cellulaire</i> . 1 vol. 256 pag. 1947 (F)	68\$00
CHIRAY — <i>Sindromes Digestivos y Patologia Neurohormonal. La Terapeutica Hormonal de las Enfermedades Digestivas</i> . 1 vol. 245 pag. 1946. (LM)	130\$00
DARIER — <i>Précis de Dermatologie</i> . 1 vol. 1152 pag. 269 fig. Cinquième édition. 1947. (M)	595\$00
DELARUE — <i>Le Problème Biologique du Cancer</i> . 1 vol. 200 pag. 31 fig. 1947. (M)	105\$00
DEVRAIGNE — <i>Précis d'Obstétrique</i> . Sixième édition. 1 vol. 1050 pag. 385 fig. 1946. (LM-D) Encad.	498\$00
DOUSSET — <i>Examen du Malade en Clientèle</i> . 1 vol. 464 pag. 155 fig. 1947. (LM)	115\$00
DUPUY DE FRENELLE — <i>Compendio de Anatomia Descriptiva y Regional. Tomo I. Coluna Vertebral y Región Dorsal</i> . 1 vol. 106 pag. 164 fig. 1946. (LM)	52\$50
DUPUY DE FRENELLE — <i>Compendio de Anatomia Descriptiva y Regional. Tomo II. Paredes Torácicas. Mamas. Hueso Axilar. Aparato Pulmonar</i> . 1 vol. 154 pag. 166 fig. 1947. (LM)	52\$50
HARANT — <i>Parasitologie Médicale</i> 1 vol. 239 pag. 105 fig. 1947. (LM)	77\$00
HERTENBERG — <i>L'Épilepsie Chronique</i> . 1 vol. 161 pag. 1946. (M)	81\$00
JEANNENEY — <i>Formulaire Gynécologique du Praticien</i> . Quatrième édition. 1 vol. 318 pag. 51 fig. 1946. (LM-D)	85\$00
LAUNOY — <i>Éléments de Physiologie Humaine</i> . Deuxième édition. 1 vol. 760 pag. 67 fig. 1947. (LM)	390\$00
LEIBOVICI — <i>Les Thyroïdectomisés</i> . 1 vol. 109 pag. 1946. (LM-D)	49\$00
MATTHEY — <i>Div Préludes à la Biologie</i> . 1 vol. 226 pag. 19 fig. 1945. (M)	78\$80
REYES — <i>Guia Formulario de Clinica Pediátrica</i> . 1 vol. 398 pag. 1947. (ES) Encad.	160\$00
RICHTER et MARAÑÓN — <i>Alimentation. Aliments et Régimes</i> . 1 vol. 220 pag. 1947. (BB)	161\$00
ROHA — <i>Medicina de Urgencia</i> . 1 vol. 415 pag. ilustrado. 1947. (SB) Encad.	380\$00
SERGEANT, etc. — <i>L'Exploration Clinique Médicale. Technique et Séméiologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 1215 pag. 545 fig. 1947. (M) Encad.	647\$50
SIMÉON — <i>Contrôle Médical des Activités Physiques et Sportives. Rôle du Médecin dans l'Éducation</i> . 1 vol. 118 pag. 1947. (BB)	52\$50
WEIL — <i>L'Hémophilie. Affection Familiale</i> . 1 vol. 128 pag. 1946. (M)	46\$00

Queixa-se do coração que sente bater intensamente, como que «afito», há meses a esta parte e sem interrupção. Diz cansar-se facilmente mas não mostra dispneia nem cianose. Torax pequeno e deformado, em sino, com escoliose da coluna dorsal. A região pre-cordial vê-se vibrar sob a influência das contracções cardíacas, que têm um carácter hiperdinâmico e tumultuoso. O choque da ponta, impulsivo e difuso, mas de intensidade variável, dá-nos aquela impressão palpatória própria de «delirium cordis».

A auscultação revela um coração taquiarritmico, de tons vivos e clangorosos, variáveis na sua intensidade e sem sopros. A radial pulsa arritimicamente a 120, sem duas pulsações de intensidade igual.

O oscilómetro só nos permite a determinação da tensão máxima que é de 13.

A auscultação pulmonar é normal, o fígado e o baço impalpáveis. Boa diurese, edemas discretos dos membros inferiores. Velocidade circulatória pelo feligénio — 10 seg.

Não tem exoftalmia, mas o olhar é fixo e vivo. A pele é macia, húmida e quente. Mostra tremor das extremidades e um pequeno adenoma da tiróide, que passa despercebido à primeira vista.

Queixa-se de nervosismo, sensação de calor, suores, e diz que tem emagrecido.

Dados do laboratório:

Radiografia do torax — aumento de volume da sombra cardíaca e alargamento do pedicelo vascular.

Electrocardiograma — arritmia completa por fibrilação auricular. (Fig. 3).

Metabolismo basal = + 104 %.

Colesterolémia — 1,3 %/100.

Hemograma — discreta linfocitose.

Wassermann — negativa.

Análise de urinas — normal.

Diagnóstico clínico — a) Etiológico — Hipertiroidismo.

b) Anatómico — Aumento de volume do coração, esclerose da aorta.

c) Fisiológico — Arritmia completa por fibrilação auricular.

d) Classificação funcional — III grupo de classificação de LEWIS.

Prescrições — Metil-tio-uracilo, na dose de 40 cgrs. por dia (8 comprimidos). Repouso no leito. Sem qualquer outra terapêutica.

Evolução — Quatro dias após a instituição desta terapêutica, isto é, depois de 1,6 grs. de metil-tio-uracilo, o ritmo cardíaco regularizou-se, desaparecendo a fibrilação auricular e descendo a frequência para 60. (Fig. 4).

12 dias após, o metabolismo basal caíra de +104 % para +14 % (Fig. 5). O pulso continuava lento e regular. A velocidade circulatória descera de 10 seg. para 14 seg. A doente deixara de emagrecer, engordara $\frac{1}{2}$ kilo, o

colesterol subira de 1,30 para 1,35 0/00. Mudou-se então a dosagem de tio-uracilo para metade, 20 cgr./dia.

No vigésimo quinto dia a doente acusava um metabolismo de + 9 0/0, engordara 2 kilos e o colesterolémia subira de 1,35 0/0 para 1,5 0/00. Note-se a modificação da curva electrocardiográfica (Figs. 6 e 7).

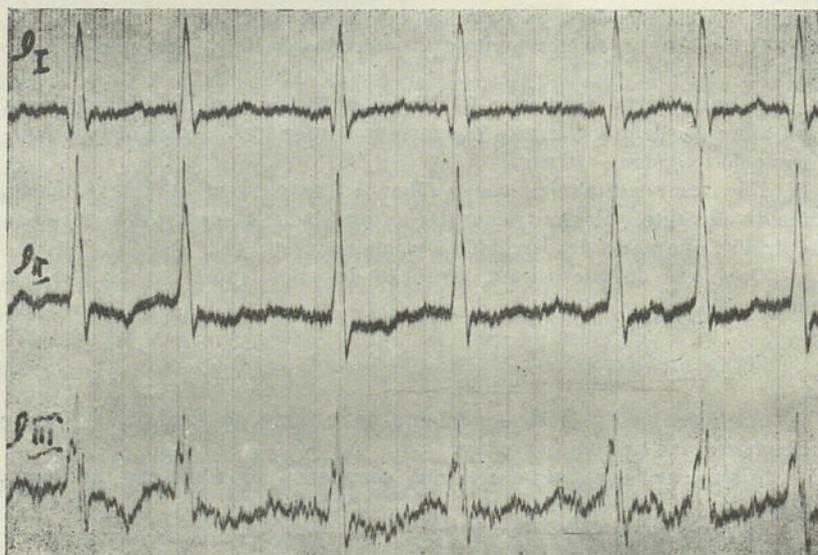


Fig. 3

Taquiarritmia completa por fibrilação auricular.

Continuou a melhorar progressivamente até que um mês após a instituição da terapêutica (28-III-1947) se pediu a sua transferência para uma enfermaria de cirurgia, afim de se proceder, à extirpação do seu adenoma.

Este pareceu ter aumentado discretamente de volume. A doente engordara, corrigira o nervosismo e os tremores, e acusava a sensação de ter sentido a mudança de ritmo do seu coração que deixara de a incomodar. Entretanto, embora lento e regular, o coração mantinha um carácter hiperdinâmico, de tons vivos e clangorosos; todavia a vibração da parede torácica era muito menor. Os edemas ligeiros dos membros tinham desaparecido e a tensão arterial era agora de 13,5 — 10 — 7. I. O. = 3.

A medicação pelo tio-uracilo não se acompanhara de qualquer acidente.

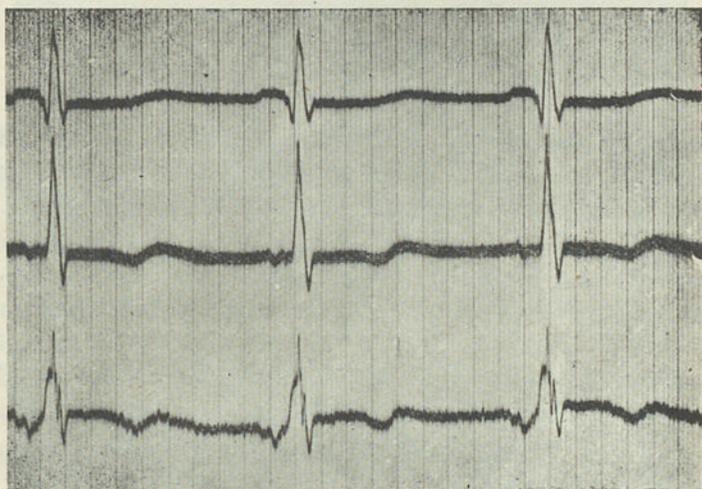


Fig. 4

Normalização do ritmo cardíaco quatro dias após o início da medicação pelo tio-uracilo.

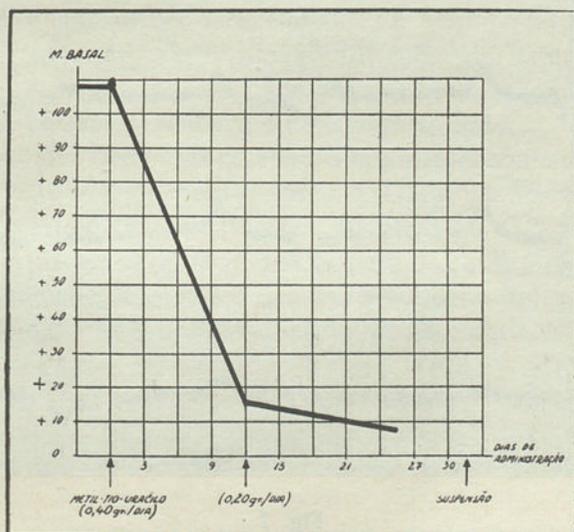


Fig. 5

Modificação do Metabolismo Basal.

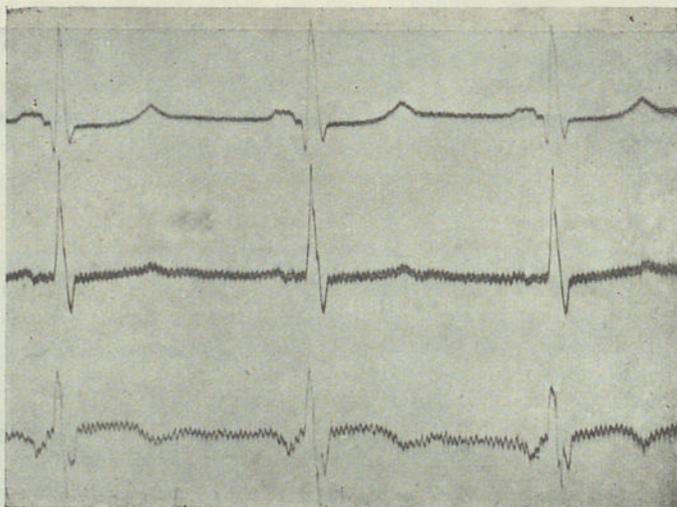


Fig. 6

Doze dias após a normalização do ritmo. Notar a modificação da onda T francamente positiva em D_I e D_{II}.

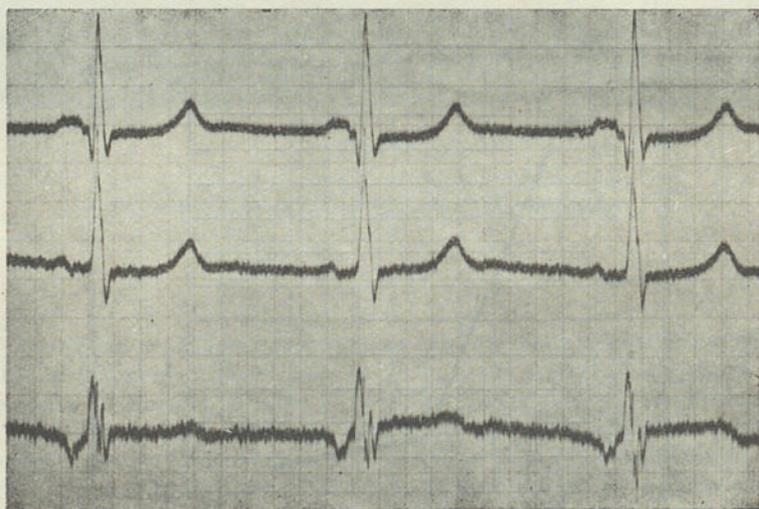


Fig. 7

Aos vinte cinco dias. A onda T é agora ainda mais fortemente positiva em D_I e D_{II}.

Discussão

Este exemplar clínico é um belo caso de cardiopatia tireo-tóxica. O hipertiroidismo levou este coração à arritmia completa, por fibrilação auricular, e caminhava-se já para a insuficiência cardíaca.

A terapêutica pelo iodo em nada parece ter influenciado o quadro tireotóxico. Entretanto a acção do tio-uracilo foi rápida e brilhante.

É impressionante a reversibilidade dos quadros clínicos cárdio vasculares de origem hipertiroidea. E a este respeito este exemplar é ainda um exemplo bem ilustrativo.

RESUMO

O A. encarece a importância do hipertiroidismo em patologia cárdio-vascular, examinando as diversas manifestações cárdio-circulatórias dos hipertiroideos em seu aspecto sintomatológico, patogénico, diagnóstico e terapêutico.

Relata um caso de fibrilação auricular de natureza tireo-tóxica (M. B. + 104 %), instalada havia meses, acompanhada de pequena insuficiência cardíaca e resistente ao iodo.

Quatro dias depois de receber, diariamente, como terapêutica exclusiva, 0,40 grs. de metil-tio-uracilo (GEIGY), a fibrilação desapareceu e o ritmo caiu para 60 por minuto. Ao 12.º dia de terapêutica o M. B. descera de + 104 % para + 14 %. Reduzida a dose para metade, a doente continuou a melhorar até que ao cabo de um mês de terapêutica foi sujeita à tiroidectomia.

BIBLIOGRAFIA

- ALDO LUISADA — Cardiologia. Buenos Aires — 1945.
- D. DANIELOPOLU — Sur la pathogénie de la maladie de GRAVES-BASEDOW. *Ann. Med.* Nov. 1931.
- DEL CASTILLO — Secreções Internas. Biblioteca de Semiologia (PADILLA e COSSIO). Rio — 1943.
- DE ROBERTIS — O mecanismo de acção dos inibidores da função tiroidea. (A. CIBA). Julho — 1946.
- E. AZERARD — Les hyperthyroidies. *Enciclopédia Médico Cirúrgica*,
- ED. COELHO — Les troubles cardiaques dans la maladie de BASEDOW et le myxoedeme. *Ann. Med.* Out. 1931.
- G. DIAZ — Lecciones de Patologia Médica. Tomo I e IV. Madrid — 1940.
- HENRY THOMAS — El corazon en el hipertiroidismo. Diagn. y Tratam. de las enferm. cardio-vasculares (Stroud). Barcelona — 1943.
- TRIARTE PEIXOTO — Terapêutica das doenças endócrinas. Lisboa, 1946.
- L. GUTIEREZ — Alter. metab. hidroc. nas af. tiroideas. Clinica e Laboratório. (*Ref. Rev. Cl. Esp.*) — 1944.
- LIKOFF — Tireotox. como causa de ins. do coração. *Am. Journal Med. Soc.* (*Ref. Rev. Cl. Esp.*). Dez. 1944.
- LINNEL, KEYNES e PIERCY — Alguns erros comuns a respeito do Bócio (*Brit. Med. J.*). Set. — 1946.
- MAHER e SITTLER — O estado da ap. cardiovasc. no tireotoxicose. *J. Am. Med. Ass.* 1936. (Cit. por AZERARD).
- MOORE — Toxicidade de tio-uracilo. (*J. Am. Med. Ass.*). Fev. 1946.
- NORA e FLEXMAM — O coração na tireo-toxicose experimental, *J. Lab. Cl. Med* (*Ref. Rev. Cl. Esp.*). Abril — 1945.
- RIKER e WESCOE — A Farmacologia e as aplicações terapeuticas dos compostos anti-tiroideos. (*Am. J. Med. Soc.*). Nov. — 1945.
- S. LEVINE — Cardiopatia Tiroidea. Cardiopatologia Clinica. Barcelona—1946.
- W. LEAMAN — O coração nas doenças da tiróide. Tratamento dos cardiacos. Rio — 1945.



ÚLTIMAS NOVIDADES

ALBORES — <i>Penicilina en Pediatría</i> . 1 vol., 188 págs., 1946 (A. T.)	80\$00
ALTET — <i>Guía Formulario de Clínica Oftalmológica</i> . 1 vol., 191 pág., 13 figs., 1946 (E. S.)	75\$00
ASTRALDI, MONSERRAT y ROCCATAGLIATA — <i>Nomenclatura y Clasificación Urológica. Consideraciones sobre la clasificación</i> . 1 vol., 72 pág., 1945 (T. A.)	48\$00
AUDIER — <i>La Pratique des Médications Cardio-Vasculaires</i> . 1 vol., 253 págs., 1944 (D.)	42\$00
BAGUENA — <i>Lecciones de Geriatria. Enfermedades de la Vejez. Enseñanzas del Doctorado</i> . Volume I. 1 vol., 133 págs., 1947 (E. S.)	80\$00
BARLARO — <i>Las Ictericias. Estudio moderno</i> . 1 vol., 251 págs., 20 figs., 1946 (A. T.)	105\$00
BARIÉTY et BROUET — <i>Phtisiologie du Médecin Praticien</i> . 1 vol., 419 pág., 199 figs., 1944 (M.)	56\$00
BARRAQUER — <i>Las parálisis</i> . 2. ^a edición. <i>La sintomatología, diagnóstico y tratamiento de las parálisis cerebrales, medulares, radicales de los nervios craneales, de los nervios espinales, musculares e histéricas, y un capítulo dedicado al electrodiagnóstico</i> . 1 vol., 205 págs., 85 figs., 1947 (S.)	140\$00
BASOMBRIÓ — <i>La Lepra. Diagnóstico. Formas clínicas. Tratamiento</i> . 1 vol., 105 págs., 17 figs., 1943 (A. T.)	48\$00
BÉCART — <i>Hématologie Clinique</i> . 1 vol., 254 págs., 68 figs., 1 planche en couleur (L. M.)	87\$50
BENDA — <i>Le Granulo-Diagnostic de la Tuberculose</i> . 1 vol., 96 págs., 5 figs., 1945 (D.)	34\$50
BERTRAND — <i>Les Leucoblastoses Aleucémiques. Étude Nosologique</i> . 1946, 1 vol., 260 págs., 8 figs., (L. M.)	105\$00
BLADERGROEN — <i>La Físicoquímica en la Medicina y en la Biología</i> . 1 vol., 470 págs., 132 figs., 1946 (E. C.)	210\$00
BLASKOVICS y KREIKER — <i>Cirugía de los Ojos. La experiencia del eximio autor húngaro, considerado como una de las primeras figuras de la Cirugía ocular europea</i> . 1 vol., 510 págs., 648 figs., 1947, Encad. (S.)	750\$00
BOIGEY — <i>La Cure d'Exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes</i> . 1 vol., 300 págs., 204 figs., 1946 (M.)	140\$00
BOULE — <i>Les Hommes Fossiles. Eléments de Paléontologie Humaine</i> . Troisième édition. 1 vol., 587 págs., 294 figs., 1946 (M.)	420\$00
BOURDE — <i>Précis de Séméiologie Chirurgicale Élémentaire</i> . 1 vol., 521 págs., 172 figs., 1946 (D.)	185\$00
BRAILLON — <i>La Désinsertion Extra-Pleurale des Syphyses Pulmonaires sous Contrôle de la Pleuroscopie</i> . 1 vol., 120 págs., 1947 (L. M.)	63\$00
BURNAND — <i>Problème des Tuberculoses Atypiques. Étude Clinique. Étude Anatomique. Étude Bactériologique</i> . 1 vol., 335 págs., 20 figs., 1946 (M.)	266\$00
CANTONNET — <i>Ophthalmologie du Praticien</i> . 9 ^e édition. 1946, 1 vol., 172 págs., 85 figs. (L. M.)	35\$00
CERVINI y WAISSMANN — <i>Dispepsia y Toxicosis. Revisión crítica de su patogenia y tratamiento</i> . 1 vol., 199 págs., 1946 (A. T.)	97\$50
CIBERT — <i>Tuberculose Rénale sous l'angle de la Thérapeutique</i> . 1 vol., 533 págs., 148 figs., 1946 (M.)	402\$50

ÚLTIMAS NOVIDADES

COATZ — <i>Gigantismo Fetal</i> . 1 vol., 112 págs., 1945 (A. T.)	40\$00
CORNUDELLA — <i>Terapéutica de la Tuberculosis Pulmonar</i> . 1 vol., 220 págs, 72 figs, 1947 (S.)	135\$00
CORTESI — <i>Notes Médicales du Pharmacien</i> . 1 vol., 351 págs. 2 ^e édition. 1946 (L. M.)	87\$50
CURUTCHET — <i>Tratamiento actual de las Heridas. Cirugia. Sulfamidas. Penicilina</i> . 1 vol., 214 pág., 7 figs., 1945 (A. T.)	72\$00
CUTTING — <i>Manual de Terapéutica Clínica. Guía para Estudiantes y Médicos Prácticos</i> . 1 vol., 581 págs., 1946. Encad. (E. C.)	276\$00
DEJEAN — <i>Tuberculoses Inapparentes</i> . 1946, 1 vol., 191 págs., 14 figs. (L. M.)	87\$50
DIHINX — <i>Cifosis Dorsal del Adolescente. Insuficiencia Vertebral</i> . 1 vol., 166 págs., 74 figs., 1947 (S.)	105\$00
ESPIN — <i>Contribution à la connaissance de l'Avitaminose C chez l'Homme</i> . 1946, 1 vol., 46 págs., 22 figs. (L. M.)	16\$00
DOMÉNECH-ALSINA — <i>Diagnóstico y Terapéutica Quirúrgicos de Urgencia</i> . 1 vol., 912 págs., 330 figs., 1947 Encad. (S.)	645\$00
DUMAREST — <i>Pratique du Pneumothorax Thérapentique</i> . 1 vol., 416 págs., 19 figs, 1945 (M.)	131\$50
FIORE — <i>Diagnostico Histologico. Reconocimiento de los Organos por su Estructura Microscopica</i> . Tomo I. 1945. 1 vol., 394 págs., 55 figs., 45 laminas (A. T.)	176\$00
FORGUE — <i>Précis d'Anesthésie Chirurgicale</i> . 2 ^e édition. 1 vol., 400 págs., 113 figs. Encad. (D.)	91\$70
GARCIA-BLANCO — <i>Lecciones de Fisiologia Especial</i> . Tomo I. 1 vol., 316 págs., 179 figs., 1945. (E. S.)	270\$00
GATTEFOSSÉ — <i>Cosmétologie. Dermatologie Esthétique</i> . 1 vol., 114 págs., 1947 (L. M.)	60\$00
GILBERT-DREYFUS — <i>Manuel Pratique du Diabète. Une mise au point pratique, précise, moderne</i> . 1 vol., 162 págs. (F.)	30\$00
GÓMEZ-DURAN — <i>Las Secuelas Postraumáticas. Les Síndromes Deficitarios Fisiopáticos de los Traumatismos</i> . 1 vol., 525 págs., 69 figs., 1947. Encad. (S.)	290\$00
GOROSTIAGA — <i>Diagnostico y Tratamiento de las Distocias por Monstruosidad Fetal</i> . 1 vol., 80 págs., 13 figs., 1946 (A. T.)	32\$00
GOYANES (PROF.) — <i>Anales del Servicio de Neurologiu</i> . Año I. 1947. 1 vol., 204 págs., ilustrado	225\$00
GUTHRIE — <i>Historia de la Medicina. Una amplia información acerca de las teorías y practica médicas a traves de las edades, de lectura deliciosa y llena de interés</i> . 1 vol., 558 págs., 72 laminas. 1947 Encad. (S.)	260\$00
HOUSSAY, ORIAS, MENENDEZ y FOGLIA — <i>Fisiologia Humana</i> . 1 vol., 1144 págs, 497 figs., 1945 (A. T.)	440\$00
HUBER et DURAND — <i>Maladies des Enfants</i> . Deuxième édition. 1 vol., 426 págs., 43 figs., 1946 (L. M.)	92\$80
JUAN LEON — <i>Semiología Obstetrica. Treinta e seis clases practicas. Diagnosticos y Diagnosticos Diferenciales</i> . 1 vol., 795 págs. con 501 ilustraciones, 45 en colores, de las cuales 7 láminas en cromia. 1946 (A. T.)	310\$00

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Conselho Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos

Ficaram assim constituídos e tomaram posse os corpos dirigentes do Conselho Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos :

Secretários da Assembleia Regional

- Dr. Carlos Melo de Freitas — Médico em Coimbra.
Dr. Vergílio de Almeida Alcântara Carreira — Médico Estomatologista em Coimbra.

Vogais do Conselho Regional de Coimbra

- Dr. António Cerveira — Médico Oftalmologista em Coimbra.
Dr. Carlos Armando da Veiga Leal Gonçalves — Médico do Sanatório de Celas.
Dr. Carlos da Conceição Costa — Médico Escolar em Coimbra.
Dr. Francisco Augusto Cortez — Médico em Coimbra.
Dr. João Evangelista Mendes Calisto — Médico Otorrinolaringologista em Coimbra.
Dr. Manuel dos Santos Silva — Médico em Coimbra.
Dr. Pedro da Rocha Santos — Capitão Médico em Coimbra.

Delegados à Assembleia Geral

- Dr. Alberto Bastos da Costa e Silva — Médico estomatologista na Figueira da Foz.
Dr. Alberto Trindade — Médico em Castelo Branco.
Dr. Álvaro Filipe da Fonseca — Médico Urologista em Leiria.
Dr. António Melo Santos Pereira — Médico em Viseu.
Dr. Celso Correia Horta e Vale — Sub-Director do Sanatório do Caramulo.
Dr. Francisco António Dias — Médico em Leiria.
Dr. Ilídio Cardoso de Freitas — Médico em Oliveira de Azemeis.
Dr. José Maria Gomes Estima — Tenente-Coronel Médico em Águeda,

Dr. José António Cid de Oliveira — Medico Escolar em Coimbra e Director das Termas do Luso.

Dr. José Ranito Baltazar — Médico na Covilhã.

Dr. Vasco de Campos — Médico em Avô.

Vogais do Conselho Geral

Dr. Alberto Soares Machado — Director do Hospital de Aveiro.

Dr. Ladislau Fernando Patrício — Director do Sanatório Sousa Martins

Delegado à Comissão do Imposto Profissional.

Dr. Luís de Freitas Morna — Delegado de Saúde em Coimbra.

Reuniões científicas

As reuniões médicas quinzenais realizadas no mês de Março, nos Hospitais da Universinade, foram apresentados os seguintes trabalhos :

«Sobre periarterite nodosa», Professores João Porto e Michel Mosinger, drs. Antunes de Azevedo, Luís Providência e Ramos Lopes.

«Rotura espontânea do rim calculoso», pelo sr. Prof. Luis Zamith.

«Três anos de clínica psiquiátrica : 1) a meningite de Malamud», pelo sr. dr. Brito Amaral.

«Coxa-plana ou osteocondrite deformante infantil da anca», pelo sr. dr. Luís Vale.

Presidiram a estas sessões os srs. Professores Rocha Brito e Correia de Oliveira, secretariados respectivamente, pelos srs. Prof. Vaz Serra e dr. Manuel Pinto. Prof. Mosinger e João de Alarcão.

*

Trabalhos apresentados às últimas sessões da Faculdade de Medicina do Porto :

«Penicilino-terapia local nos portadores diftéricos», pelo sr. dr. Waldemar Ferreira; «Sindrome asfíxico de origem otítica», pelo sr. dr. Armando Tavares, e «Fractura do crânio, nótula semiológica» pelo sr. dr. Fernando Magano.

«Sinovioma do joelho», pelo sr. dr. Pereira Guedes; «Alguns casos de bruce-lose terapéutica utilizada», pelo sr. dr. Pais Clemente; «Sobre a topografia das mitoses no embrião», pelo sr. dr. E. Corte Real; «Um caso de síndrome de Mikulicz»; pelos srs. drs. Ferraz Junior e Gomes de Oliveira.

«A transfusão sanguínea intra-arterial no tratamento do choque hemorrágico» (estudo experimental), pelos srs. drs. Abel Tavares e José Garrett; «A colesterolemia nas afecções tiroideias», pelo sr. dr. Carlos Alberto da Rocha; «Sobre a diarreia nocturna dos diabéticos», pelo sr. dr. Emídio Ribeiro; «Hemopatia hemocitopénica, cura após hemo-transfusão esternal», pelos srs. drs. Ernesto de Moraes e João de Melo.

*

Na sessão de 13 de Março realizada na Sociedade Médica dos Hospitais Civis de Lisboa, o sr. Prof. João Cid dos Santos fez uma comunicação sobre «Endoaneurismorafia reparadora num aneurisma traumático da propliteia».

O sr. Prof. Diogo Furtado dissertou sobre «Um novo factor vitamínico: o ácido fólico», sendo também apreciado um trabalho daquele professor de colaboração com os srs. dr. Salazar Leite e Orlando de Carvalho sobre os resultados das experiências realizadas com o ácido fólico na nicelose funicular.

*

O Centro de Cardiologia Médico-Legal de Coimbra promoveu uma serie de conferências as quais se realizaram nos Hospitais da Universidade.

Foram conferentes os srs. Prof. João Porto, drs. Antunes de Azevedo e Luís Providência, que usaram os temas, respectivamente, «Silicose pulmonar e suas repercussões cardio-circulatórias», «Coração e gravidez» e «Derivações especiais em electrocardiografia».

*

No Hospital de D. Estefania, realizou-se mais uma conferências, da série promovida pelo director dos serviços de Pediatria daquele estabelecimento, sr. dr. Cordeiro Ferreira. Presidiu ao acto o sr. Prof. Freitas Simões, bastonário da Ordem dos Médicos, secretariado pelos srs. Prof. Castro Ferreira e dr. Leite Laje. Foi conferente o professor da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. dr. Lúcio de Almeida, que foi apresentado pelo sr. dr. Cordeiro Ferreira, em termos de rasgado elogio. O sr. Prof. Lúcio de Almeida proferiu, então, a sua conferência sobre «Sífilis inata — Algumas observações pessoais». Depois de algumas considerações de ordem geral acerca do seu tema apresentou alguns casos da doença de Parrot, de amnésia sífilítica, sífilis pulmonar e sífilis nervosa. Fez algumas considerações sobre o seu tratamento e documentou o seu trabalho com a apresentação de radiografias e projecções, a respeito das quais produziu pormenorizadas apreciações.

A conferência foi escutada com a maior atenção, tendo sido muito cumprimentados o orador e o sr. dr. Cordeiro Ferreira, pelo êxito da sua iniciativa.

*

O sr. Prof. Rocha Brito proferiu no Instituto de Coimbra, uma palestra sobre «Os presépios de Coimbra».

Também pronunciaram conferências, no Hospital de Santa Maria, o neurologista e neuro-cirurgião, Prof. H. Olivecrona, da Faculdade de Medicina de Estocolmo, que dissertou sobre técnica da angiografia cerebral de alta cirurgia intracraniana; no Hospital Militar da Estréla, o general medico belga, dr. Voncken. Secretário Geral do Comité Internacional de Medicina e de Farmácia Militar, que

falou acerca de «O papel nacional e internacional da medicina sanitária»; na Sociedade de Ciências Médicas, o sr. dr. Carlos da Silva Ramos, falou do «Tratamento das coxalgias», e na Liga Portuguesa de Profilaxia Social, o sr. dr. Aureliano Baptista da Fonseca, abordou o tema «Medicina do Trabalho».

No Ateneu de Coimbra, o sr. dr. Mário Tomido fez uma palestra sobre o «Sezonismo».

Faculdades de Medicina

Prestou provas para o seu doutoramento na Faculdade de Medicina de Lisboa, tendo sido aprovado, o sr. dr. Arsénio Cordeiro, que defendeu uma dissertação intitulada «Contribuição para o estudo do síndrome de Wolff-Parkinson-White», em que argumentou o sr. Prof. Joaquim Fontes.

— A seu pedido foi rescindido o contrato com o sr. dr. Henrique de Oliveira, de chefe de serviço da Faculdade de Medicina de Coimbra—«Diário do Governo», II série, 21-2-947.

— Foram contratados para 2.ª assistentes de Faculdade de Medicina de Coimbra, os srs. dr. Alexandre da Silva e Albano Lencastre — «Diário do Governo», II série, 3-3-947.

— Também foram contratados para 2.ª assistentes da mesma Faculdade, os srs. drs. Francisco Mendes Pimentel, João José Lobato Guimarães e José Monteiro Lopes do Espírito Santo. Os despachos foram publicados, respectivamente, em 19, 27 e 28 de Março de 1947.

— O sr. Prof. António Meliço Silvestre foi nomeado director interino dos Serviços Anti-Rábico e Vacínico de Coimbra, enquanto exercer interinamente, as funções de professor e de Patologia Geral—«Diário do Governo», 13-3-947.

— Foram nomeados professores extraordinários da Faculdade de Medicina do Porto, os srs. drs. Joaquim José Monteiro Bastos e Manuel da Silva Pinto.

Várias notas

Na Faculdade de Medicina de Lisboa, com a colaboração do Instituto Português de Oncologia e das Sociedades de Ciências Médicas e de Zoologia, realizou-se em 5 de Março uma sessão de homenagem à memória do Prof. Mark Atias.

Presidia o subsecretário da Educação ladeado pelos srs. Prof. Gabriel Pinto Coelho, reitor da Universidade Clássica; Azevedo Neves, reitor da Universidade Técnica; António Flores, director da Faculdade de Medicina; e Francisco Gentil e Ferreira de Mira, professores da mesma.

Abriu a sessão, em nome do sr. subsecretário de Estado o sr. dr. António Flores que proferiu, depois, algumas palavras de homenagem à memória do ilustre professor falecido.

Também se referiram à vida e obra do Prof. Mark Atias os srs. Professores Francisco Gentil, Ferreira de Mira e Raul de Carvalho.

— Foram nomeados, subdelegado de saúde interino do concelho do Entroncamento, o sr. dr. Manuel Novais Goçafves, e de director clínico das Caldas do Eirego, o sr. dr. Mário Augusto Viana de Queirós.

— Pelo Ministério da Educação Nacional foi dado público testemunho de louvor aos médicos, srs. drs. José Azevedo da Silva Aroso, Alberto de Miranda, Luís Carvalhais, Alcino Alves Pinto, António Coelho de Sousa Oliveira, José Alvarenga de Andrade e José Frazão Nazaré, residentes na cidade do Porto, pela notável obra de assistência médica que vêm dispensando aos alunos das escolas do ensino primário elementar de Vilar de Pinheiro, concelho de Vila do Conde.

Falecimentos

Faleceram: em Coimbra, o sr. capitão José do Nascimento Franco, pai do sr. dr. Mário Gusmão Franco; em Lisboa, o capitão de mar e guerra médico, sr. dr. Aires Kopke, especialista de doenças tropicais e de renome internacional; em Murça, o sr. dr. Manuel Morais Fonseca, médico municipal e subdelegado de saúde daquele concelho; em Moncorvo, o sr. Emidio Augusto Mateus, irmão do sr. dr. Francisco Mateus, delegado de saúde em Aveiro; em Aveiro, o sr. coronel João Gualberto Ramos e Cunha, irmão dos srs. tenente-coronel médico dr. Gualberto de Barros e Cunha, dr. Guilherme de Barros e Cunha, director ds Hospital Militar de Tomar e dr. Guilherme de Barros e Cunha, director da Escola de Farmácia de Coimbra; e em Braga, a sr.^a D. Maria do Melo Falcão e Alvim Vilas Boas, irmã do sr. dr. Jordão de Melo Falcão, médico naquela cidade.

Coimbra Médica, apresenta sentidas condolências às famílias enlutadas.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

GLEYS — <i>Physiologie</i> . 1 vol. 630 pag. 252 fig. 11 ^e édition. Refondue et mise à jour. 1947. (B)	262\$50
KELSER Y SCHOENING — <i>Manual de Bacteriologia Veterinaria</i> . 1 vol. 701 pag. 94 fig. 1946. (EC) Encad.	300\$00
LAURENS — <i>Oto-Rhino-Laryngologie du Médecin Praticien</i> . 1 vol. 511 pag. 587 fig. 1946 (M)	192\$50
LOUREIRO — <i>Biologia de la Inmunidad</i> . 1 vol. 85 pag. 1947. (CM)	50\$00
LUZUY — <i>Les Infiltrations du Sympathique. Physiologie. Indications. Techniques</i> . 1 vol. 200 pag. 22 fig. 1946. (M)	131\$50
MALVASSI — <i>El Massaje Científico en los Deportes</i> . 1 vol. 318 pag. 147 fig. 1944. (PA) Encad.	112\$00
MARIO ROSA — <i>Ileite Regional. Doença de Crohn</i> . 1 vol. 121 pag. 1947. (LE)	60\$00
MARTINEZ Y BERCONSKY — <i>Aparato Respiratorio. Biblioteca de Semiologia dirigida por Padilla y Cossio</i> . Quarta edición. 1 vol. 326 pag. 216 fig. 1945. (AT)	95\$00
McCALL Y WALD — <i>Roentgenologia Clínica</i> . 1 vol. 340 pag. 355 fig. 1947. (S) Encad.	410\$00
MÉRIEL — <i>Les Syndromes Dououreux de la Fosse Iliaque et du Flanc Droits</i> . 1 vol. 374 pag. 78 fig. 1945. (D)	190\$00
MOREU — <i>El Glaucoma. Estudio clínico. Hipertensiones oculares. Etiologia. Patogenia. Tratamiento. Concepto del glaucoma</i> . 1 vol. 126 pag. 26 fig. 2. ^a edición. 1947. (S)	120\$00
MORIN — <i>Tuberculose. Cours de Leysin</i> . 1 vol. 296 pag. 43 fig. 1944. (M)	247\$00
PADILLA — <i>Riñon, Bazo y Sangre. Biblioteca de Semiologie dirigida por Padilla y Cossio</i> . Tercera edición. 1 vol. 294 pag. 117 fig. 1945. (AT)	100\$00
PÁNGANO — <i>Enfermedades de la Sangre</i> . Tercera edición. 1 vol. 368 pag. 1946. (AT)	120\$00
PAPP — <i>Historia de la Física. Historia y Filosofia de la Ciência</i> . 1 vol. 383 pag. 30 fig. 1946. (EC) Encad.	168\$00
PARSHLEY — <i>Biologia</i> . 1 vol. 210 pag. 80 fig. 1945. (EC) Encad.	108\$00
PASCUAL — <i>Colapsoterapia de la Tuberculosis Pulmonar. Aportaciones Clínicas, Histopatológicas y Experimentales</i> . 1 vol. 507 pag. 489 fig. 1947. (EM)	430\$00

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarde — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

PELLERANO—LEDE— <i>Curso de Anatomia y Fisiologia Patológicas</i> . Tomo I: Parte General. Tomo II: Autopsia y Parte Especial. 2 grossos volumes. 1641 pag. 648 fig. 1941. (AT)	360\$00
PENDE— <i>Tratado de Biotipologia Humana. El tratado «principes» de la Biotipologia Humana, nombre y disciplina creados y fijados por el insigne autor italiano</i> . 1 vol 597 pag. 386 fig. 1947. (S) Encad.	750\$00
PINÓS— <i>Ulcus Gástrico. Un paso más en el conocimiento de la úlcera gástrica</i> . 1 vol. ilustrado con 96 figuras en negro y 32 en color. 331 pag. 1947. (S) Encad.	290\$00
PRESTINI Y RUIZ— <i>Tratamiento de las Retrodesviaciones Uterinas</i> . 1 vol. 98 pag. fig. 1941. (AT)... ..	64\$00
PRIETO— <i>Dermatologia y Venereologia</i> . Tomo II. 1 vol. 443 pag. fig. 1947. (CM) Encad.	425\$00
RAFFO— <i>Proctologia Clínica y Quirúrgica</i> . 1 vol. 520 pag. 182 fig. 1940. (AT) Encad.	240\$00
RAVAGNAN— <i>Embarazos Complicados por Tumores de Ovario y Fibromiomas Uterinos</i> . 1 vol. 157 pag. ilustrado. 1942. (AT)	64\$00
ROBERTIS Y SAEZ— <i>Citologia General</i> . 1 vol. 330 pag. 123 fig. 1946. (AT)	185\$00
ROCHAIX— <i>Traité d'Hygiene</i> . Deux gros volumes avec 1898 pag. et 333 figures. 1946. (M)	980\$00
ROFFO— <i>Tratado de Fisioterapia</i> . Volumen 7. Las Ondas Cortas en la Medicina. 1 vol. 360 pag. ilustrado. 1939. (PA) ...	80\$00
BOYER— <i>Higado y Páncreas. Biblioteca de Semiologia dirigida por Padilla y Cossio</i> . Cuarta edición. 1 vol. 241 pag. 96 fig. 1945. (AT)	65\$00
SA COUTO— <i>Saúde pela alta Cultura Fisica</i> . 1 vol. 364 pag. ilustrado.	40\$00
SCHERF— <i>Électrocardiographie Clinique</i> . 1 vol. 395 pag. 207 fig. 1944. (M)	420\$00
SCHNEIDER— <i>Problemas de Patopsicologia y de Psiquiatria Clínica</i> . 1 vol. 95 pag. 1947. (EM)	45\$00
SECO— <i>Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Anorrectales</i> . 1 vol. 661 pag. 377 fig. (L) Encad.	506\$00