

# COIMBRA MÉDICA

ANO XII

JUNHO DE 1945

N.º 6

## SUMÁRIO

|  | Pág. |
|--|------|
| TROMBOSES DA CARÓTIDA INTERNA DE ETIOLOGIA TRAUMÁTICA — dr. Egas Moniz . . . . .                     | 281  |
| DESVIOS ANORMAIS DO EIXO ELÉCTRICO DO CORAÇÃO E SUAS CAUSAS — dr. João Pôrto . . . . .               | 295  |
| CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO ANATOMO-PATOLÓGICO DAS AMIGDALOPATIAS — dr. H. Cardoso Teixeira . . . . . | 325  |
| LIVROS & REVISTAS — PUBLICAÇÕES RECEBIDAS . . . . .  | 331  |
| SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .  | XXIX |

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
*COIMBRA*

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elisio de Moura  
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J.  
Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Feliciano Gui-  
marães — Prof. Novais e Sousa — Prof. Egidio Aires — Prof. Maxi-  
mino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto —  
Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra —  
Prof. António Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —  
Prof. Luís Raposo

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

|                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| António Cunha Vaz            | João de Oliveira e Silva |
| António de Matos Beja        | José Bacalhau            |
| António Nunes da Costa       | Luís Duarte Santos       |
| Armando Tavares de Sousa     | Manuel Bruno da Costa    |
| Francisco Gonçalves Ferreira | Mário Trincão            |
|                              | Tristão Ilídio Ribeiro   |

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — 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 antiseptico concluiu-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Levine



NA HIGIENE  
ÍNTIMA  
DA MULHER

**"Aseptal,"**  
ANTI SEPTICO-PERFUME  
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS DA FARMACIA NESTLÉ

## 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, nevralgias, cólicas menstruais.*

## DYNAMOL

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

## "Glucálcio,"

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

## hepatodynamol

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

## "NARCOTYL,"

*As indicações da morfina. Previne a habituação e morfomania 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

*Quinino-terapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.*



## TROMBOSES DA CARÓTIDA INTERNA DE ETIOLOGIA TRAUMÁTICA <sup>(1)</sup>

POR  
EGAS MONIZ

As trombozes da carótida interna no seu trajecto cervical foram pela primeira vez notadas por nós em 1931 e conseguimos, depois disso, juntar um certo número de casos pessoais a que se seguiram outros de autores alemães. A nossa primeira publicação, em colaboração com ALMEIDA LIMA e RUI DE LACERDA, é de 1936. Em 1937 demos conta na *Presse Médicale* de algumas trombozes da carótida interna com a respectiva documentação angiográfica. Em 1939 SORGO reuniu outros, aos nossos casos, de que deu conta no *Zentralblatt für Neurochirurgie*.

A trombose da carótida interna cervical até aí clinicamente ignorada, passou a ter individualidade própria e em 1941 dedicámos-lhe uma monografia «Trombosis y otras obstruciones de las carótidas <sup>(2)</sup>» em que o problema foi tratado com largueza, pois nêle incluímos, não sòmente as trombozes completas da carótida interna, mas também as obstruções incompletas da mesma artéria, etc. Trata-se de mais um interessante capítulo da patologia vascular que só pôde ser denunciado e estudado pela angiografia.

Neste trabalho trataremos especialmente da etiologia traumática da trombose da carótida interna no seu percurso cervical, e da maneira como é regulada, nestes doentes, a circulação cerebral.

(1) Comunicação feita à Academia das Ciências.

(2) Salvat, editores, da colecção dos *Manuales de Medicina Práctica*.  
Barcelona.

De entre os casos já publicados há um que deve ser recordado: Homem que aos 32 anos tentou suicidar-se, dando um tiro no ouvido direito. A bala alojou-se junto da apófise ascendente do maxilar superior esquerdo donde foi extraída 4 anos mais tarde. O doente ficou surdo e com paralisia facial periférica à direita. Doze anos mais tarde, perda da visão do olho direito com atrofia completa da papila. As artérias retinianas muito reduzidas de calibre, com lesões de endarterite e periarterite. No olho esquerdo, ligeira palidez da papila com 6/12 de agudeza visual. Tempo depois, ligeiro icto com vertigens e perda de força do membro superior direito, sem perturbações da linguagem.

Fêz-se-lhe a prova angiográfica. As duas arteriografias apresentam um grande interesse.

A da direita mostra a carótida primitiva que se divide nos seus dois ramos: a carótida interna que se vê, como que cortada a meio centímetro da sua origem, mostrando um côto irregular, fig. 1 (C. I.), e a carótida axterna muito desenvolvida, com as suas diferentes ramificações muito reforçadas, fig. 1 (C. E.), vendo-se projectadas sobre o crânio tanto a temporal superficial como a menígea média.

A arteriografia esquerda mostra uma circulação abundantíssima do cérebro. A posição um pouco oblíqua da cabeça favoreceu, neste caso, a identificação dos vasos cerebrais. A carótida interna no seu trajecto cervical está muito dilatada e faz uma curva em ângulo, fig. 2 (C. I.). A carótida externa é um pouco menos volumosa do que a do lado oposto, fig. 2 (C. E.).

Na circulação cerebral distinguem-se nitidamente duas cerebrais anteriores e duas pericalosas, fig. 2 (P. e P'). Também se podem separar, com segurança, dois grupos silvicos, fig. 2: G. S. (1) e G. S. (2) um que projecta mais acima e outro mais abaixo devido à obliquidade da cabeça sobre o *chassis*.

Em resumo (1): o hemisfério cerebral direito, privado do sangue da carótida interna do seu lado, foi socorrido por uma circulação suplementar, bastante intensa, proveniente da comunicante anterior do lado oposto em que a carótida interna tomou um desenvolvimento considerável.

(1) EGAS MONIZ — *Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas*. Barcelona 1941, págs. 61 e 62.

Tratava-se é certo de um sífilítico e todos sabem a predileção desta enfermidade pelas tûnicas arteriais, mas julgamos que, na tentativa de suicídio, a bala roçou pela carótida interna direita tendo determinado a rotura da íntima que, independentemente de outras lesões da tûnica média e adventícia, foi a origem do

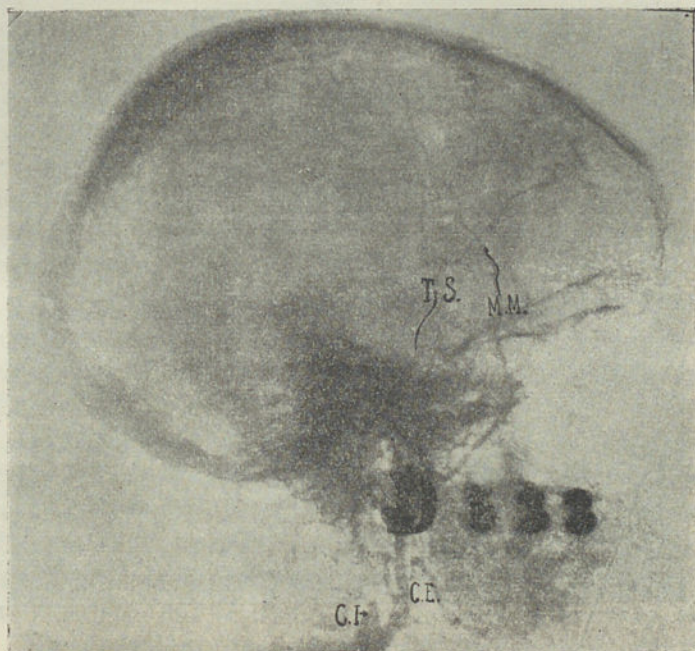


Fig. 1

Obs. I — Arteriografia à direita.

C. I. — carótida interna trombosada. C. E. — carótida externa muito dilatada.

S. T. — artéria temporal superficial e M. M. — meníngia média, ramos da carótida externa.

trombo. Será a causa única ou teria sido auxiliada pelo passado sífilítico do doente? Não podemos dar uma resposta segura a este respeito.

Os elementos figurados do sangue seguem normalmente a corrente axial. Na zona marginal do vaso apenas se vêem raros leucócitos, seguindo com o plasma junto das paredes. Quando

a corrente sangüínea se torna lenta, observa-se o alargamento da corrente axial, tornando-se visíveis os contornos das hemáticas, e a zona marginal aparece povoada de mais leucócitos a que se

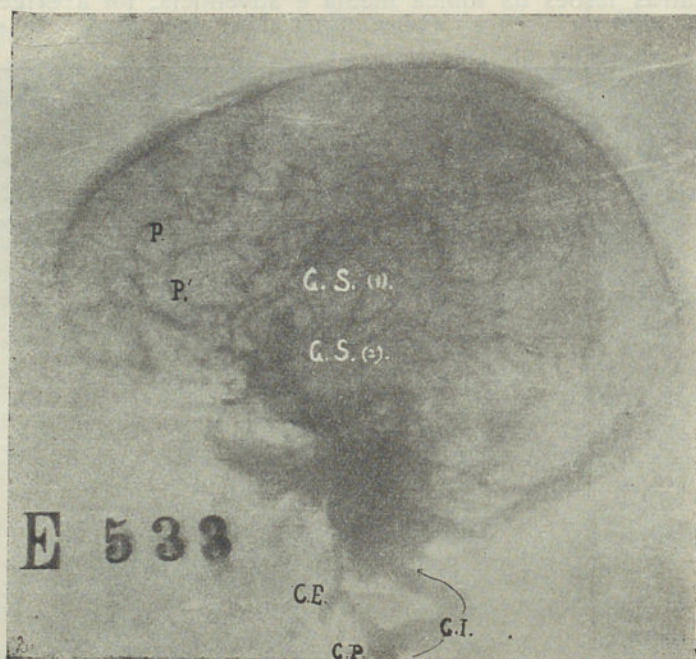


Fig. 2

Obs. I — Arteriografia à esquerda.

- C. P. — carótida primitiva. C. I. — carótida interna muito aumentada de volume e formando uma grande curva.  
 C. E. — carótida externa.  
 G. S. (1) — grupo silvico de um dos hemisférios cerebrais.  
 G. S. (2) — grupo silvico do outro hemisfério cerebral.  
 P. — artéria pericalosa de um dos hemisférios cerebrais.  
 P'. — artéria pericalosa do outro hemisfério cerebral.

juntam plaquetas. Num vaso em estase dá-se a acumulação de um grande número de plaquetas formando uma camada contínua junto à parede do vaso (SCHIMMELBUSCH). Êstes aspectos são tidos como clássicos.



Num caso de lesão da íntima, em circulação normal, as coisas modificam-se. Com a alteração do endotélio por endarterite ou traumatismo, dá-se uma acumulação de plaquetas em torno do ponto lesado que acaba por formar uma massa compacta. Estas plaquetas desintegram-se e formam um aglomerado em que são contidos alguns leucócitos. É o denominado coágulo de congutinação, branco, ao contrário dos coágulos de coagulação que são vermelhos.

Os primeiros não progridem e, como são pequenos, a circulação normal pode continuar a fazer-se sem inconveniente. Se, porém, a corrente sangüínea se torna mais vagarosa ou se as plaquetas se tornam mais numerosas e aderem às que formaram o primitivo coágulo branco, pode resultar o estabelecimento de um coágulo sangüíneo.

Mas há um outro elemento que influi na produção do trombo, a reacção do lado do endotélio com a sua proliferação celular que, com as plaquetas, forma uma espécie de tecido granular.

Na génese de um trombo a lesão endotelial é o factor principal, determinante, como o denominam alguns autores. Há porém outras causas que favorecem o seu desenvolvimento e entre elas os sangues particularmente aptos para a coagulação, a marcha mais vagarosa da corrente a que nos referimos, e a carga eléctrica das plaquetas que se traduz por tendência aglutinante, etc.

Deve, porém, ter importância fundamental, em casos de traumatismo do vaso com rotura endotelial, a extensão desta e a reacção celular que possa determinar. A área em que se estabelece a aglomeração das plaquetas no primitivo coágulo branco, mais ou menos vasta, pode, progressivamente, tornar-se maior, acabando por determinar a diminuição da marcha do sangue e contribuir para a organização do trombo.

A evolução até completa obliteração de uma artéria grossa, como a carótida interna, deve ser relativamente longa nos traumatismos do vaso. Firmamo-nos para o afirmar na evolução dos casos, em que a lesão traumática tomou papel preponderante.

Em outros doentes em que a etiologia é difetente, como a sífilis, a febre tifoide, a trombagite obliterante de BÜRGER, etc., a trombose parece estabelecer-se mais rapidamente. Nestes casos de natureza infecçiosa não se dá a morosidade na formação do

coágulo que encontrámos nos dois doentes que servem de base a êste trabalho com traumatismo do vaso.

Nem sempre é possível determinar a causa da trombose carotídea e, por vezes, a sintomatologia toma aspectos muito diversos. Num dos nossos doentes com R. W. negativa, embora com uma curva, no Mastique, a apontar para lues, não descobrimos sintomas que nos levassem ao diagnóstico de sífilis. Hipertensão intracraniana: cefaleias, vômitos, obnubilações visuais, estase papilar bilateral, e ataques epilépticos jacksónicos com hemiplegia progressiva esquerda. Todos êstes sintomas se precipitaram em duas semanas.

O diagnóstico de provável neoplasia pareceu-nos seguro, bem como a sua localização.

Contudo a forma como os sintomas se sucederam, a rapidez com que se estabeleceu o processo, o ter o doente acusado inicialmente parestesias nos dedos da mão esquerda, seguidas de debilidade motora em todo o braço, antes das convulsões e, após estas, parésia do membro inferior do mesmo lado tendo, por fim, hemiplegia esquerda completa, levaram-nos a realizar a prova angiográfica.

Com surpresa nossa verificámos a existência de uma trombose da carótida interna.

Como o doente continuasse a piorar e a estase papilar o encaminhasse para a cegueira, resolveu-se fazer uma descompressiva à direita.

Verificou-se a existência de uma larga zona de amolecimento cerebral com abundância de líquido céfalo-raquídeo. O exame histológico de uma pequena porção de substância cerebral extraída, mostrou, ao lado de uma encefalopatia crónica, formações esféricas similares às das placas senís (ALMEIDA DIAS). O doente melhorou da sua estase papilar e das cefaleias.

Encerramos êste parêntese em que rememoramos um caso de trombose rápida da carótida interna. Serve apenas para mostrar que, quando tal sucede, — e casos há ainda mais súbitos na evolução — deixa de produzir-se a compensação circulatória do lado são. A comunicante anterior, mesmo quando seja de bom calibre, não pode alargar-se rapidamente e o auxílio da passagem do sangue não é suficiente para valer ao hemisfério que perdeu a sua circulação carotídea.

# NOVIDADE MÉDICA

*Formas anatomoclinicas, diagnostico y tratamiento  
de la tuberculosis pulmonar*

(TOMO I)

*Segunda edição corrigida e consideravelmente aumentada  
por Dr. MANUEL TAPIA*

Um grosso volume de 500 páginas  
e 492 radiografias . . . . . 260\$00

Pedidos à

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO  
19, Largo Miguel Bombarda, 25 — COIMBRA

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

**ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA**

**Extraordinariamente poderoso**

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

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

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**  
92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI<sup>o</sup>)

Depositários  
exclusivos

**TEIXEIRA LOPES & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>** 45, R. Santa Justa, 2.<sup>o</sup>  
LISBOA

# *Bayer, Limitada*

tem a honra de informar a Ilustre Classe Médica que o mercado português se encontra suficientemente abastecido dos seguintes preparados:

Atebrina, comprimidos

Betaxina forte, ampôlas de 25 mgr. e comprimidos

Choleflavina

Cyren B fraco e forte, comprimidos

Dolantina gotas

Helmitol

Hemodal (Vit. K), ampôlas e comprimidos

Omnadina

Plasmoquina

Prontosil, ampôlas e comprimidos

Vigantol, gotas

bem como:

Kamillosan

Solvoquina e

Solvoquina-Cálcio

Transpulmina

Nas tromboses determinadas por traumatismo, o processo não se produz súbitamente. A dificuldade da circulação de um hemisfério cerebral, com diminuição da sua tensão sangüinea, vai provocando a chamada do sangue do outro lado, através da comunicante que, nos individuos ainda jovens, e em que a arteriosclerose não alterou a constituição das tûnicas arteriais, vai aumentando de volume produzindo a compensação necessária, dentro de certos limites.

Pode dizer-se que casos em que a comunicante anterior seja, de origem, muito larga, não é necessário êste processo de dilatação forçada pela diferença de tensão das duas circulações interhemisféricas. Assim deve ser, pois há por vezes não só grossas comunicantes, mas até, em casos raros, se fundem num ponto as duas cerebrais anteriores, dando o máximo de dilatação à comunicação das duas circulações. Ainda não encontramos até hoje essa feliz conformação em casos de tromboses de carótida interna.

Também pode suceder o contrário, a comunicante anterior ser de exíguo diâmetro, e assim deve ser a do exemplo acima citado, pois na arteriografia do lado oposto apenas se vêem duas pericalosas sem artérias silvicas que pudessem pertencer ao lado doente. Em tais casos só uma dilatação forçada da comunicante anterior pela pressão do sangue, que não se estabelece instantaneamente, pode valer ao hemisfério exangue.

O trombo no caso do traumatismo pela bala a que fizemos alusão, deve ter-se formado bastante acima da bifurcação da carótida primitiva. Os trombos que ocupam os grandes vasos vêem-se propagando até ao ponto da bifurcação mais próxima. Foi assim que o surpreendemos na fig. 1 (C. I.) junto da carótida primitiva.

Neste doente o trombo formou-se, em nossa opinião, morosamente, levando talvez anos a produzir a obliteração completa do vaso, permitindo que se formasse uma larga comunicante por onde o sangue do hemisfério oposto veio compensar a falta da circulação deficitária do hemisfério direito. A grande diferença de tensão das duas circulações, direita e esquerda, concorreu, fôsse qual fôsse o calibre da comunicante anterior, para produzir o seu alargamento tanto mais que o doente era novo, tinha, ao tempo, 32 anos.

Hoje mais arraigada temos a idéia da etiologia traumática da trombose d'êste doente, porque um novo caso veio mostrar-nos uma evolução bastante similar.

A. M. L. O. de 14 anos. Antecedentes mórbidos: sarampo aos 4 anos; voltou a tê-lo aos 11 anos. Foi-lhe feita uma amigdalectomia aos 7 anos. Ficou relativamente bem, mas aos 9 anos começou a ter ataques de tipo jacksónico. O primeiro foi de manhã. Não perdeu os sentidos. Gritou dizendo que o estavam a prender na perna e braço direitos. Passados 15 dias nova crise com a mesma sensação de prisão nos membros do mesmo lado. No terceiro ataque, mais forte, perdeu a fala e, além da prisão nos membros direitos, teve também convulsões. Via e ouvia, dando conta do que se passava em torno. Durou perto de uma hora e quando passou, voltou a falar sem denunciar perturbações na expressão.

Desde então passou a ter ataques todos os meses; mas até agora, portanto durante 7 anos, só 2 ou 3 vezes perdeu a fala transitòriamente. Nos outros tem tido apenas convulsões sem interferência da face e sem afasia. São seguidos de perturbações paréticas, coxeia na marcha e tem diminuição de fôrça na mão e braço direitos. Estas crises sobrevêm às vezes quando tropeça ou tem fortes emoções.

Ao exame notámos menos fôrça no braço e perna direitos; mas a diferença não é muito acentuada.

A pulsação da carótida à palpação no pescoço não mostra diferença perceptível de um para outro lado. À vista nota-se uma pulsação carotídia à esquerda, logo acima da clavícula (carótida primitiva).

Marcha normal. Reflexos: rotulianos vivos e iguais, aquilianos iguais, radiais e tricipitais normais sem diferença de um para outro lado. Não há Babinski. Reflexos abdominais normais. Pupilares à luz e acomodação normais. Sensibilidades sem diferenças apreciáveis.

Nervos cranianos normais. Fundos dos olhos normais. Audição perfeita.

Estado psíquico normal. É inteligente e fêz os seus estudos com bom aproveitamento até ao exame de instrução primária. Agora não quiere seguir mais estudos e julgo que a família o não

estimula nêsse sentido. Devemos contudo notar que, segundo nos informam, o doente aborrece as ocupações que desejam dar-lhe e até mesmo as brincadeiras próprias da sua idade. É difficil apreciar o valor deste pormenor.

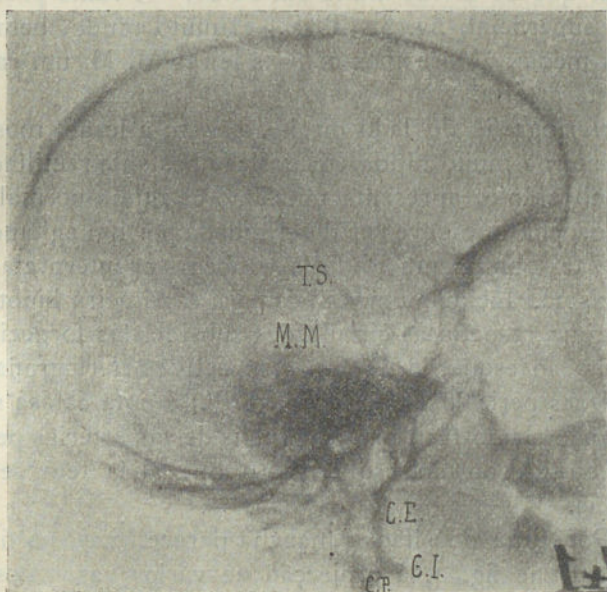


Fig. 3

*Obs. II* — Arteriografia à esquerda.

C. P. — carótida primitiva. C. I. — carótida interna trombosada.

C. E. — carótida externa muito dilatada.

T. S. — artéria temporal superficial e M. M. — meningeia média, ramos da carótida externa.

Fêz a prova angiográfica como externo, pois teimou em não dar entrada no Serviço de Neurologia, apesar das solicitações, aliás pouco fortes, da família.

A prova foi executada na presunção de encontrarmos alguma lesão que pudesse explicar os ataques de tipo jacksónico que o doente apresentava.

Arteriografia à esquerda. A carótida primitiva fig. 3 (C. P.) divide-se nos seus dois ramos; mas a carótida interna, fig. 3

(C. I.) aparece como que cortada. Neste filme o tampo da artéria está colocado para a frente o que já temos encontrado em outros casos. A carótida externa, fig. 3 (C. E.) está por tal forma desenvolvida que parece a natural continuação da carótida primitiva. Sobre o crânio vê-se projectada a artéria temporal superficial que se divide muito em baixo. O ramo posterior do temporal superficial, fig. 3, (T. S.) é muito nítido, bem como a meníngea média. Marcamos com as letras M. M. um ramo posterior desta artéria.

A arteriografia do lado direito, oposto à lesão, mostra uma carótida interna muito nítida em posição bastante rectilínea fig. 4. Entrada no crânio, apresenta um sifão carotídeo normal seguido de uma mancha que deve ser determinada por um aglomerado de vasos que se sobrepõem. Poderia também ser interpretada como um aneurisma. Inclina-mo-nos mais para a primeira hipótese.

Pelo que respeita às circulações subsidiárias fornecidas pelo lado direito ao esquerdo vê-se na respectiva arteriografia:

1) Duas pericalosas, fig. 4 (P. e P') e uma calosa marginal contínua, não sendo fácil precisar quais destas artérias pertencem ao lado direito ou ao esquerdo, o que aliás tem secundária importância.

2) Por cima do sifão a mancha parece, mais no filme original do que na fig. 4, a projecção de vários vasos dos grupos sílvicos dos dois lados. Não se pode separar o trajecto isolado das artérias de cada um dêles; mas estou convencido de que os vasos observados pertencem aos dois hemisférios.

3) As duas carótidas externas, estão ambas bastante desenvolvidas. A carótida interna esquerda não tomou o volume que temos observado em outros filmes similares, como pode verificar-se na fig. 2 (C. I.).

Êstes são os factos arteriográficos apresentados com as reservas indispensáveis, em interpretações desta ordem.

Há neste caso uma outra hipótese de auxílio circulatório: o que possa vir pelas comunicantes posteriores. Várias razões me levam a pô-la em equação. Em primeiro lugar a idade do doente. O traumatismo cirúrgico sobre a carótida interna deu-se na idade de 7 anos, conseqüentemente em excelentes condições de compensações circulatórias através de vasos facilmente modificáveis, no círculo de WILLIS.



Só aos 9 anos, isto é, dois anos depois, aparecem sintomas clínicos da trombose carotídea.

Sucedee que, pelo exame da arteriografia esquerda, se não encontra uma carótida interna dilatada e sinuosa que se aproxime, mesmo de longe, da observada na fig. 2 (C. I.).

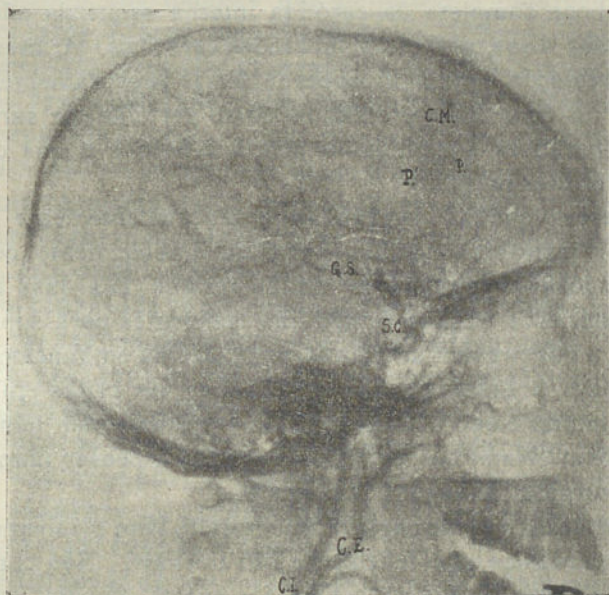


Fig. 4

Obs. II — Arteriografia à direita.

C. I. — carótida interna. C. E. — carótida externa.

S. C. — sifão carotídeo. G. S. — grupo silvico P. P. — artérias pericalosas de um e outro hemisfério. C. M. — calosa marginal.

É de presumir, devido à pequena sintomatologia observada, que mais sangue, além do que advém através da cerebral anterior, venha, pela comunicante posterior esquerda, auxiliar a circulação deficitária.

Sei bem que tal hipótese só poderia ter confirmação com a prova angiográfica da fossa posterior que o regular estado do doente não autoriza a praticar. Sabemos todavia que na idade infantil os vasos têm grande elasticidade acomodando-se fácil-

mente a novas funções. Bem pode a comunicante posterior ter exercido neste rapaz um papel de importância, trazendo à circulação sangue do tronco basilar. É hipótese que apresento sob reserva; mas é difícil compreender tôdas as circunstâncias clínicas e arteriográficas observadas sem dela nos socorrermos.

Há um facto que não deve esquecer. Êste doente que tem uma trombose completa da carótida interna esquerda não apresenta, apesar disso, graves perturbações cerebrais. A interrupção da sua circulação carotídea esquerda fêz-se morosamente, talvez em cêrca de dois anos, e é depois dêsse período que surgem os sintomas paréticos e epilépticos acima referidos e que derivam do hemisfério esquerdo.

As lesões que os determinaram são evidentemente de tipo isquémico, prováveis ligeiros focos de amolecimento cerebral. As circulações suplementares vindas mesmo das duas comunicantes, anterior e posterior, não são suficientes para suprir, por completo, a que provém de uma carótida interna em funcionamento normal. Daí a sintomatologia observada. As crises epiletoides têm diminuído como uso do luminal. O doente não tem afasia. Move-se bem. Nada nos autoriza, por isso, a pensar numa intervenção cirúrgica, ao menos por agora.

O que acabamos de expor é incompleto, bem o sabemos, sem a prova necrópsica que felizmente não tivemos. São considerações a completar no futuro. Talvez a guerra mundial nos traga mais casos de tromboses carotídeas que possam atribuir-se a causas traumáticas. Por agora registo os que julgo ligados a essa etiologia.

É um capítulo novo o das tromboses das carótidas internas no seu trajecto cervical; novíssimo o das tromboses de tipo traumático. Em alguns anos, estamos certos disso, desaparecerão muitas das incertezas da hora presente.

Há ainda um problema que merece ser considerado, a conducta dos trombos na carótida interna. Sabe-se que os trombos, massas fibrinosas, sofrem em contacto com os tecidos vivas modificações secundárias que os transformam em tecido conjuntivo neoformado. É a organização do coágulo. No ponto da implantação do trombo, sôbre o tecido conjuntivo da parede vascular, dá-se proliferação, origem de um tecido conjuntivo-vascular que, através das massas fibrinosas do trombo, se desenvolve

com facilidade. A fibrina é substituída por colagénio e sofre uma transformação hialina. Se o trombo é parietal forma-se um espessamento escleroso da parede; se o trombo oblitera completamente o vaso esta obstrução não é, em geral, definitiva. Dizem os anátomo-patologistas que entre os numerosos novos vasos que percorrem o coágulo organizado em todos os sentidos se estabelecem anastomoses que permitem a passagem do sangue de um para o outro lado do obstáculo. Pouco a pouco estes vasos de nova formação dilatam-se e acabam por fazer a canalização do vaso obliterado. Em certos casos um único canal assegura a comunicação mas, o mais das vezes, vias de comunicação múltiplas dão ao trombo um aspecto esponjoso. É a chamada metamorfose cavernosa ou canalização do trombo. Sucede porém que, na obstrução trombótica da carótida, nunca verificámos, até hoje, esta modificação do trombo que seria visível na arteriografia, assim como nada há conhecido sobre a mobilização parcial do trombo ou do seu amolecimento puriforme ou purulento.

Por agora tudo leva a crer que estes trombos especiais se não tornam permeáveis. Num dos nossos casos o doente, que entrou no Serviço de Neurologia aos 39 anos, tinha tido aos 20 uma febre tifóide no curso da qual se instalou uma hemiplegia esquerda por trombose da carótida interna. Cinco ou seis anos depois começou a ter ataques epilépticos.

Últimamente queda de que resultou fractura de crânio seguida pouco depois de afasia motora e sensorial, sonolência e quasi completa inconsciência, motivo porque deu baixa ao Hospital.

A arteriografia revelou a existência de uma trombose completa da carótida interna, à direita, similar à da fig. 1. Do lado esquerdo a carótida interna tem forma quasi rectilínea, idêntica à da fig. 4. Na circulação cerebral vêem-se duas carótidas anteriores e pericalosas, mas apenas um grupo silvico. A comunicante anterior não permitiu a compensação sangüinea necessária ao hemifério direito.

Recordamos este caso porque o trombo da carótida interna direita persistiu inalterável durante 19 anos e assim deve continuar, pois o doente saiu do Hospital curado da sintomologia traumática, em condições de saúde similares às que tinha antes da sua queda. Pelo menos neste doente o trombo não sofreu, mesmo a distância, nenhuma das alterações acima enumeradas.

Em conseqüência da sua formação appareceu súbitamente a hemiplegia esquerda; contudo só anos depois surgiram as crises epiléticas generalizadas acima notadas, o que também parece difficil de explicar.

Há muitos pontos a esclarecer no seguimento desta exposição; mas até hoje temos de considerar os trombos da carótida interna um pouco diferentes dos de outras artérias no que respeita à sua evolução.

Sobre as operações locais, propostas sobretudo por RICHERT, não temos opinião formada. Trata-se de uma região especial e de uma artéria muito diferente das outras por ter um grande tracto sem ramificações importantes. É um colector que leva o sangue ao cérebro sem o dispersar no caminho. Por outro lado RICHERT, pratica a extirpção de uma parte da carótida primitiva, apoiado nos trabalhos de LERICHE e SCHNEIDER, no propósito de aumentar a circulação contralateral. Também, e ainda no mesmo propósito, têm sido extirpados os segundo e terceiro gânglios cervicais dos dois lados. Não devemos, todavia, esquecer que, produzida definitivamente a trombose, se a comunicante anterior não permitiu a passagem de uma grande quantidade de sangue do lado sã para o hemisfério doente, difficilmente uma maior affluência sangüínea, vindo demasiado tarde e cuja importância ainda não pôde ser determinada, resolverá o problema. A intervenção a fazer-se deve ser realizada logo aos primeiros sintomas, depois da confirmação arteriográfica. Mesmo assim o mecanismo especial do auxilio circulatório não trará grande beneficio. Contudo RICHERT informa que tem obtido melhoras, tanto das perturbações paréticas como, especialmente, dos sintomas psíquicos de um dos seus doentes.

Das anastomoses da carótida interna como externa, tôdas diminutas, apenas a da angular com a ofitálmica, pode dar suggestões operatórias. Mas a morosidade do processo de dilatação não me parece que possa ser eficaz. É bom não esquecer que, à parte os casos de etiologia traumática, todos os outros têm evolução de poucos dias e os doentes chegam tarde aos serviços de Neurologia.

Nos dois casos de origem traumática que apresentamos com lesões cerebrais formadas, qualquer destas intervenções seria inútil.

O medicamento da Época

# BELLER GAL

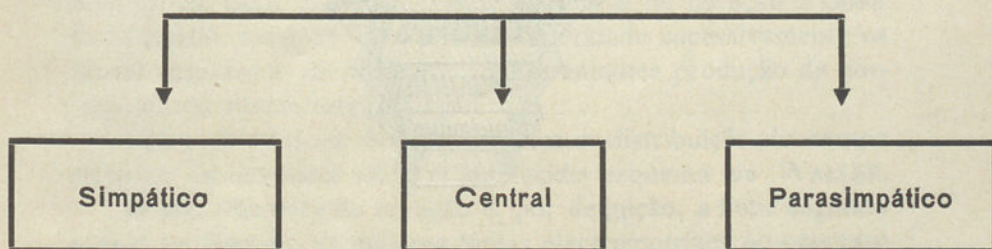
---

---

(Bellafoline + Gynergène + Fénobarbital)

Medicação estabilizadora do sistema neuro-vegetativo,

Acção periférica e central sem efeito hipno-narcótico



Tratamento de fundo das distonias neuro-vegetativas por  
modificação do terreno neuropático

Posologia:

3 a 5 drageas por dia

Embalagens:

Frascos de 25, 100 e 250 drageas

Representante e concessionário da

**SANDOZ S. A.** — Bâle-Suíssa

ERNANI MOREIRA

Rua João Penha, 14-B — LISBOA

# NAS CONVALESCENÇAS...

O PESO AUMENTA!  
tomando



## COMPOSIÇÃO:

|  |       |      |
|--|-------|------|
| Suco de carne crua conc . . . . .                  | 250   | grs. |
| Oxihemoglobina . . . . .                           | 50    | >    |
| Glicerofosfato de cálcio . . . . .                 | 3     | >    |
| Glicerofosfato de sódio . . . . .                  | 3     | >    |
| Glicerofosfato de magnésio . . . . .               | 1     | >    |
| Glicerofosfato de potássio . . . . .               | 1     | >    |
| Glicerofosfato de quinina . . . . .                | 0,5   | >    |
| Glicerofosfato de estrienina . . . . .             | 0,015 | >    |
| Veículo glicerinado q. b. p <sub>s</sub> . . . . . | 1000  | c.c. |

Frasco 20\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

**LABORATORIOS JABA**

Rua Actor Taborda, 5 — Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO  
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA  
Avenida Navarro, 53

HOSPITAIS DA UNIVESIDADE DE COIMBRA  
(INSTITUTO DE CARDIOLOGIA)

## DESVIOS ANORMAIS DO EIXO ELÉCTRICO DO CORAÇÃO E SUAS CAUSAS

POR

JOÃO PÔRTO

É sabido, e desde longa data, que todo o músculo ao contrair-se gera fenómenos eléctricos; e, o músculo cardíaco não se exime a esta lei. O sector muscular onde se inicia a contracção mostra logo energia potencial de sinal negativo em relação aos segmentos restantes, ainda inactivos mas possuidores de carga eléctrica de sinal contrário. À medida que no coração a onda de excitação progride esta põe em actividade sucessivamente os outros segmentos do músculo, com simultânea produção da correspondente electro-negatividade.

Sobre a maneira de como se faz a distribuição do campo eléctrico dá-nos uma idéia o conhecido esquema de WALLER.

O eixo eléctrico do coração é, por definição, a linha segundo a qual se dispõem as maiores forças electromotrices no processo de excitação; e, nos corações normais, quasi se confunde com o eixo anatómico. A agulha do galvanómetro intercalado no circuito onde os polos tocassem directamente essa linha, de um e de outro lado do zero equatorial, daria o máximo possível de amplitude de oscilação. Representada gráficamente em milímetros exprimiria, por sua vez, a força resultante das do campo eléctrico cardíaco.

O ECG tem para objectivo o registo da corrente de acção do coração em dado momento da sua contracção; todavia, por processo algum temos a certeza de registar, de modo a obtermos o seu valor exacto, a que se desenvolve segundo a linha representativa do eixo eléctrico.

Quaisquer que sejam os pontos do tórax ou membros que escolhamos para completar o circuito, a agulha do galvanómetro sofre desvio, maior ou menor, e num ou noutro sentido. Entre dois pontos, portanto, se pode captar uma certa parcela da fôrça electromotriz do coração. Os pontos escolhidos por EINTHOVEN limitam um triângulo (1) suposto equilátero, dentro do qual se con-

(1) Como se determina o ângulo  $\alpha$  pelo processo geométrico?

Consideremos o triângulo de EINTHOVEN ABC Fig. I. Marca-se sobre cada um dos lados a resultante das fôrças electromotrices expressa em cen-

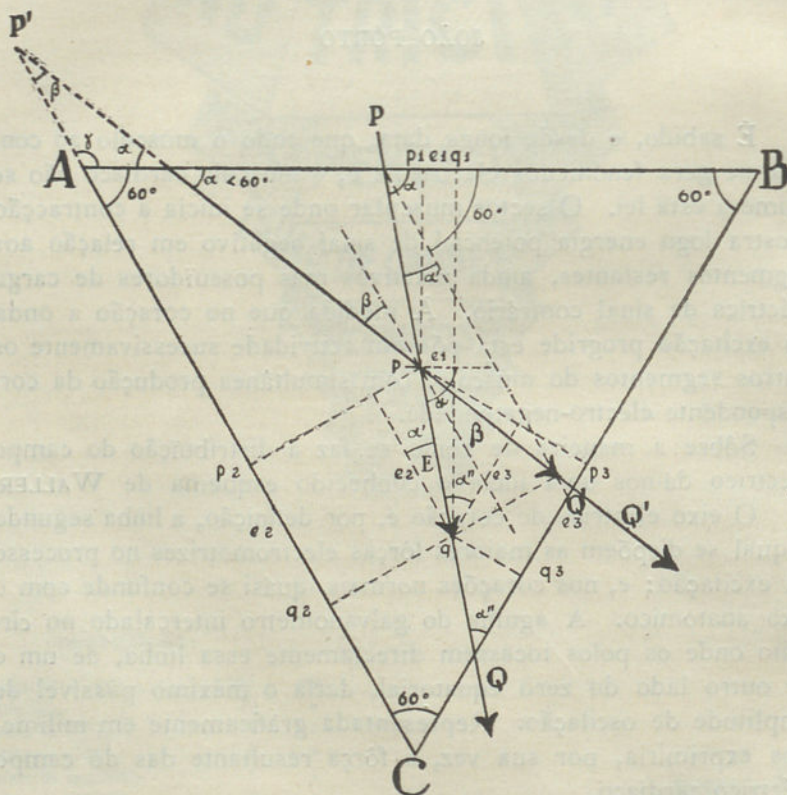


Fig. I

tímetros no momento em que, em cada uma das derivações, se inscreve a onda R.

A base de R leva-se a coincidir com o centro de cada um dos lados do triângulo e orienta-se o vértice da onda para a direita ou para a esquerda



tém o coração e em cada um de cujos lados, como derivações, se regista gráficamente determinada parcela do seu campo eléctrico. Em cada uma das DD a amplitude R-S é a projecção daquela fôrça resultante das de todo o campo eléctrico, que se considera inscrito no eixo eléctrico, e se designa por *valor efectivo* ou *actual* da fôrça electromotriz do coração.

Conhecidos os acidentes electrocardiográficos de duas derivações sabe-se como pelos métodos geométrico ou trigonométrico,

em DI, para baixo ou para cima em DII e DIII consoante a onda é positiva ou negativa, isto é, consoante ela vem acima ou abaixo da linha isoelectrica.

Levanta-se pelo vértice de R, em duas derivações uma perpendicular à linha onde cada onda se inscreveu. Une-se o ponto de cruzamento das duas perpendiculares com o centro do triângulo.

O segmento assim representado,  $pq$ , é o valor manifesto da fôrça electromotriz do coração bem como exprime a direcção e sentido do eixo eléctrico.

O ângulo formado pelo cruzamento do eixo com a linha horizontal do triângulo, que pode medir-se com o auxilio do transferidor, é o ângulo  $\alpha$ .

As ondas R e S são a expressão das ondas de excitação através de cada um dos ventriculos. Como adiante diremos, são muito desiguais em intensidade e sentido. O potencial manifesto do coração é a resultante do valor manifesto de cada um dêles. Por isso, em rigor o que há a inscrever em cada um dos lados do triângulo não é um segmento de recta igual à altura da onda R mas sim igual ao da soma algébrica das duas ondas R e S.

Como o potencial de S é despresível, na maioria dos electrocardiogramas, habitualmente tem-se em atenção, apenas, o potencial da onda R.

Mas em rigor deve-se proceder como atrás se diz.

Outro reparo: O valor de  $\alpha$  virá desvirtuado se, para o efeito de sua determinação, não considerarmos as ondas R e S produzidas em momentos coincidentes. Tanto quanto possível escolher-se-á, para o efeito, o ECG colhido por aparelho que nos dê as três derivações simultâneas, por exemplo «Siemens Universal».

Duas rectas perpendiculares às linhas isoelectricas e traçadas pelos vértices de R e S numa das derivações, definiria a propósito de tôdas, a altura a adoptar.

\* \* \*

Pelo método trigonométrico?

Consideremos ABC o mesmo triângulo equilátero de EINTHOVEN e o eixo eléctrico orientado nos sentidos PQ ou P'Q' consoante faça, com a linha horizontal AB, um ângulo  $\alpha$  maior ou menor que  $60^\circ$ .

Primeiro caso: aquêl em que  $\alpha > 60^\circ$ . O valor manifesto é represen-

se determina, expressa em milímetros a projecção, no plano frontal, da intensidade de voltagem electromotriz do coração e que se designa por *valor ou potencial manifesto* e, ainda, o *ângulo*  $\alpha$  que é o ângulo formado por esta recta e a linha horizontal. Mas o *valor manifesto* só se confunde com o *valor efectivo* se o eixo eléctrico fôr paralelo ao plano definido pelas 3 derivações de EINTHOVEN. Só sendo paralelos os dois valores são iguais, pois de contrário o *valor manifesto* é sempre menor que o *effectivo*. Quando avalia-

tado pelo segmento  $pq = E$ . A sua projecção em cada uma das três DD exprimi-la-emos respectivamente por  $e_1$ ,  $e_2$  e  $e_3$ .

Visto ser o coseno de um ângulo a razão da ordenada para o raio vector, teríamos

$$\begin{aligned} e_1 &= E \cos \alpha \\ e_2 &= E \cos \alpha' = E \cos (\alpha - 60) \\ \text{visto } \alpha' &= \alpha - 60 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} e_3 &= E \cos \alpha'' = E \cos (120 - \alpha) \\ \text{visto } \alpha'' &= 180 - 60 - \alpha = 120 - \alpha \end{aligned}$$

Para o ângulo  $\alpha < 60^\circ$  são as mesmas as construções trigonométricas necessárias para as determinações de  $e_1$  e  $e_3$ .

Diferem, porém, um pouco para a determinação de  $e_2$ . Assim, segundo caso: considerando agora o ângulo  $\alpha$  como o resultado da intersecção de AB e P'Q, portanto  $< 60^\circ$  e  $pq$  o valor manifesto da força electro-motriz do coração, teríamos

$$\begin{aligned} e_2 &= pq' \cos \beta \\ \beta &= 180 - (\gamma + \alpha) \\ \gamma &= 180 - 60 = 120 \\ \text{Logo } \beta &= 180 - (120 + \alpha) = 60 - \alpha \\ \text{e, por último } e_2 &= pq' \cos \beta = E \cos (60 - \alpha) \end{aligned}$$

Resumindo, teríamos então

$$\begin{aligned} e_1 &= E \cos \alpha \\ e_2 &= E \cos (\alpha - 60) \text{ ou } = E \cos (60 - \alpha) \\ \text{consoante } \alpha &\text{ seja maior ou menor que } 60^\circ \text{ e} \\ e_3 &= E \cos (120 - \alpha) \end{aligned}$$

Ora os valores do ângulo  $\alpha$  podem deduzir-se conhecendo os valores das ondas em duas derivações conforme as fórmulas seguintes:

$$\text{tang } \alpha = \frac{2 e_2 - e_1}{e_1 \sqrt{3}}; \quad \text{tg } \alpha = \frac{2 e_3 - e_1}{e_1 \sqrt{3}}; \quad \text{tg } \alpha = \frac{e_2 + e_3}{(e_2 - e_3) \sqrt{3}}$$

Deduzimos a última, por exemplo, somando primeiro, depois subtraindo

mos o *ângulo*  $\alpha$  e determinamos o sentido do eixo eléctrico fazendo-o sempre inscrevendo-os no plano das derivações de EINTHOVEN. Nos corações normais cai sempre no sextante infero-esquerdo, o que significa dizer que o *ângulo*  $\alpha$  não é inferior a  $+30^\circ$  nem superior a  $+90^\circ$ . Dito isto ficamos a saber que o eixo se dirige, nos corações normais, de cima para baixo e da direita para a esquerda. Não ficamos a saber, todavia, se se dirige de trás para diante ou, vice-versa, de diante para trás.

Quando falamos de orientação ou desvio do eixo eléctrico partimos de uma hipótese que, decerto, na maioria das vezes, se não verificaria.

as duas últimas igualdades, têm a termo, e dividindo os seus resultados. Podemos fazê-lo baseado nos seguintes dados:

1.º O coseno da soma de dois ângulos é igual ao produto dos cosenos menos o produto dos senos dos mesmos ângulos.

2.º O coseno da diferença de dois ângulos é igual ao produto dos cosenos mais o produto dos senos dos mesmos ângulos.

3.º A tangente de um ângulo é a razão do seu seno para o seu coseno. E, ainda:

$$\text{sen } 30 = \text{cos } 60 = \frac{1}{2}$$

Assim, 
$$\text{cos } 30 = \text{sen } 60 = \text{sen } 120 = \frac{\sqrt{3}}{2}$$

$$\begin{aligned} e_2 &= E \cos (\alpha - 60) = E \cos \alpha \cos 60 + E \text{sen } \alpha \text{sen } 60 \\ &= E \cos \alpha \times \frac{1}{2} + E \text{sen } \alpha \frac{\sqrt{3}}{2} \end{aligned}$$

$$e_3 = E \cos (120 - \alpha) = E \text{sen } \alpha \times \frac{\sqrt{3}}{2} + E \cos \alpha \times \frac{1}{2}$$

Fazendo a soma obteremos

$$e_2 + e_3 = E \text{sen } \alpha \sqrt{3}$$

Subtraindo, virá:

$$e_2 - e_3 = E \cos \alpha$$

E dividindo termo a termo:

$$\frac{e_2 + e_3}{e_2 - e_3} = \frac{\text{sen } \alpha}{\cos \alpha} \sqrt{3} = \text{tg } \alpha \sqrt{3}$$

donde:

$$\text{tg } \alpha = \frac{e_2 + e_3}{\sqrt{3} (e_2 - e_3)}$$

$\alpha$  seria obtido com o auxílio de uma Tábua de logaritmos.

\* \* \*

No recém-nascido o ângulo  $\alpha$  tem valor igual ou superior a  $+90^\circ$ . Com o crescimento do indivíduo o eixo desvia-se lentamente para a esquerda para, quanto aos corações oblíquos, os mais freqüentes, de indivíduos brevilineos, ao atingirem a adolescência, se até então o coração não sofreu lesão, aquêlê ângulo se ver reduzido a valor em redor de  $60^\circ$ . Sessenta graus significa o ângulo  $\alpha$  ideal.

Discretos desvios em tórno dêste ângulo são considerados normais. Antes ou depois da adolescência, e sob condições patológicas, o eixo pode sofrer desvio orientado segundo o movimento directo ou oposto ao dos movimentos dos ponteiros do relógio.

Consideremos o mostrador dividido em seis sectores, cada um dêles, portanto, com valor de  $60^\circ$ . Quando o eixo eléctrico, no seu lento mas progressivo desvio para a esquerda se confunde com a linha horizontal, o ângulo  $\alpha$  reduz-se então a zero. Continuando no seu desvio, os ângulos contados passam a valor negativo e vão até  $-180^\circ$ .

Pelo contrário, no seu desvio para a direita os ângulos formados pelo eixo e a linha horizontal são positivos e vão até  $+180^\circ$ .

Considerando o círculo dividido em sextantes haverá a considerar, pois, os seguintes:

a) Esquerdo que vai de  $-30^\circ$  a  $+30^\circ$ ; b) infero-esquerdo, de  $+30^\circ$  a  $+90^\circ$ ; c) infero-direito, de  $+90^\circ$  a  $+150^\circ$ ; d) direito, de  $+150^\circ$  a  $-150^\circ$ ; e) superior-direito de  $-150^\circ$  a  $-90^\circ$  e, finalmente, f) o superior esquerdo de  $-90^\circ$  a  $-30^\circ$ . Pode dizer-se serem excepcionais os corações de ângulo  $\alpha$  inferior a  $-30^\circ$  ou superior a  $+150^\circ$ .

São excepcionais os casos descritos na literatura para os quais o ângulo  $\alpha$  caiu no sextante superior e direito — de todos o mais afastado do normal. Aí as oscilações principais do complexo QRS vêem tôdas abaixo da linha isoelectrica.

BURSTEIN e ELLENBOGEN (1) observaram 9 casos dos quais 8 por enfarte do miocárdio.

(1) BURSTEIN e ELLENBOGEN — Electrocardiograms in which the main initial ventricular deflections are directed downward in the standard leads. *Am. Heart. Journ.*, 16-165, 1938.

PAZZANESE (1) mostra também um caso de tão amplo desvio do eixo, com afecção do coração e do pulmão e, ainda, paralisia do hemidiafragma direito.

Electrocardiogramas de equivalente aspecto têm sido encontrados por outros autores, como MOSTER, em certas cardiopatias congénitas.

Com o Prof. NUNES DA COSTA registamos um caso cujo desvio axial atribuímos a especial estrutura e distribuição congénita do sistema de condução, como muito provável (2).

Êste doente sofria de crises muito repetidas de taquicardia paroxística pelo que, depois da ineficácia de tratamento médico, se sujeitou a estelectomia, e de resultados brilhantes.

O eixo eléctrico cai, pois, em regra, dentro de um dos três primeiros sextantes: ou no esquerdo—e então diz-se que o eixo sofreu desvio esquerdo; ou no infero-esquerdo, que é o que acontece para os corações normais, ou no infero-direito e diz-se que o eixo sofreu desvio direito. No primeiro dêstes três sextantes as ondas rápidas são positivas nas primeiras DD e negativas em  $D_3$ ; no segundo em tôdas as DD têm valor positivo; e, na terceira, valor negativo em  $D_1$  e positivo em  $D_2$  e  $D_3$ .

Se há desvio esquerdo ou direito quando o acidente de maior voltagem é negativo ora em  $D_3$  ora em  $D_1$ , isso não quer dizer que a recíproca seja verdadeira, isto é, que a onda, quando positiva naquelas derivações, pressuponha sempre *ângulo*  $\alpha$  normal.

No desvio progressivo do eixo eléctrico para a esquerda, quando o *ângulo*  $\alpha$  se reduz a  $+30^\circ$  é que se anula. Bastar-lhe-á ainda o valor de  $+31^\circ$  para ser positivo. E, todavia, o eixo, assim, encontrar-se-ia muito afastado da posição própria para os corações normais pois nestes, o *ângulo*  $\alpha$  ideal seria o de  $60^\circ$ , *ângulo* para o qual tôdas as DD seriam positivas e a voltagem da onda rápida igual em  $D_1$  e  $D_3$ . O mesmo diremos a respeito das curvas de predomínio direito. Só quando  $D_1$  é negativo pen-

(1) DANTE PAZZANESE—*Modificações de formu do Electrocardiograma*, S. Paulo, 77, 1942.

(2) JOÃO PÓRTO e NUNES DA COSTA—A estelectomia no tratamento preventivo das crises de taquicardia paroxística—*Clínica, Higiene e Hidrologia*, Março de 1944.

samos, em regra, no predomínio direito e, todavia, quando o eixo no seu progressivo desvio, com a linha horizontal faz um ângulo  $\alpha$  de  $+90^\circ$  é que  $D_1$  se anula. Bastar-lhe-ia, ainda, o valor de  $+89^\circ$  para que a onda fôsse positiva em tôdas as DD. Ora êste ângulo é maior do que o normal; e por isso não deixa de haver desvio direito.

\* \* \*

Aparece desvio anormal do eixo eléctrico do coração em:

- 1.º Enfarte do miocárdio.
- 2.º Alteração anatómica ou funcional de um dos ramos do feixe de His (Bloqueio de ramo).
- 3.º Arquitectura, direcção ou sentido especiais do feixe específico excito-condutor.
- 4.º Desvio do eixo anatómico do coração em relação à sua posição normal.

No enfarte do miocárdio o desvio do eixo deve-se ao desvio da onda de excitação por outras zonas de músculo ventricular. O ECG, além do desvio axial, mostra o segmento ST e onda final T com características próprias e já hoje bem conhecidas. Junta-se ainda a sintomatologia clínica que, com auxílio do electrocardiograma, tornam o diagnóstico fácil.

No bloqueio de ramo do feixe de His, há o aspecto e a orientação da onda T, de sentido oposto ao da onda rápida em  $D_1$  e  $D_3$  e alongamento do intervalo QRS e que tornam, na generalidade dos casos, fácil a sua identificação.

Quer o enfarte quer o bloqueio que não é, tantas vezes, senão o resíduo de enfarte septal, quando assim é, qualquer dêles é a expressão de uma doença geral, a esclerose arterial, particularmente do sistema coronário.

A relativa anoxémia do miocárdio, correlativa da esclerose coronária, efectuada a longo prazo, produz miocardose e consequente dilatação ventricular de que em parte poderá depender o desvio do eixo eléctrico—se tal dilatação vier alterar a relação que normalmente deve existir entre o volume dos dois ventrículos.

Quanto aos casos do 3.º grupo o diagnóstico é mais difícil e só poderá fazer-se de modo diferencial e tratando-se de indivíduo



MENS AGITAT MOLEM!

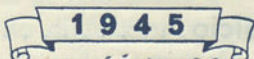


No ano de 1865, os laboratórios WANDER iniciavam a sua actividade com tres operários apenas.

Em 1945, a nossa empresa ocupa nas suas diferentes fábricas milhares de operários e empregados, bem como numerosos cientistas.

A causa deste feliz desenvolvimento deve ser sobretudo procurada no amor à tradição mantido sempre vivo no seio da organização WANDER. Esta tradição inspira-se em princípios bem assentes e comprovados:

*trabalho de investigação científica constante, pureza extrema das substâncias empregadas, fabricação esmerada, e minuciosa fiscalização, qualidade e eficácia máximas.*



17 FÁBRICAS  
na Europa, América e  
Austrália  
Agentes e representantes  
em todo o mundo



Daí vem a reputação mundial de que gozam as preparações dietéticas, químicas e farmacêuticas WANDER e a confiança que lhes testemunham um número crescente de médicos em todos os países.

80 anos  
de tradição e progresso!

**DR. A. WANDER S.A., BERNE-SUIÇA**

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos  
Instrumentos medicinais e cirúrgicos

Únicos Concessionários:  
**ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)**  
Rua dos Correios, 41-2.º  
LISBOA

Sub Agente em Coimbra: **F. PINTO DOS SANTOS** Rua Martins de Carvalho, 2-2.º

**UM NOVO PRODUTO**

**WANDER**

# **CAL - DE - CE**

**Cuja composição**

|                                      |                   |
|--------------------------------------|-------------------|
| Fosfato bibásico de cálcio . . . . . | 0,4 g.            |
| Lactato de cálcio . . . . .          | 0,2 g.            |
| Vitamina D <sub>2</sub> . . . . .    | 1000 U. I.        |
| Amido e talco . . . . .              | 0,1 g.            |
| Ácido ascórbico . . . . .            | 0,05 = 1000 U. I. |

o indica no tratamento de hipovitaminoses C e D e nas perturbações do metabolismo fosfo-cálcico.

**Tubo de 24 comprimidos**

**DR. A. WANDER S. A., BERNE-SUIÇA**

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos  
Instrumentos medicinais e cirúrgicos

Únicos Concessionários:  
**ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)**  
Rua dos Correiros, 41-2.<sup>o</sup>  
LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: **F. PINTO DOS SANTOS** Rua Martins de Carvalho, 2-2.<sup>o</sup>



jovem, de tensões arteriais normais, de coração normal quanto à forma e quanto ao volume.

Não havendo lesão orifical, não havendo razão para supor a existência de esclerose coronária, por sua idade juvenil, mostrando-se o eixo anatómico do coração de direcção normal e formando com a linha horizontal um ângulo próximo de  $60^\circ$ , se o ECG revelar sensível desvio do eixo, para um ou para o outro lado da linha normal, só isso poderá atribuir-se a especial estrutura e orientação do sistema muscular unitivo indiferenciado.

Os casos de desvio do eixo por desvio anatómico do coração devem entrar em duas rubricas que profundamente diferem entre si:

a) Desvio simples do coração, em que a totalidade da massa ventricular é, por igual, deslocada, por virtude de causa extrínseca ao próprio coração (paralisia do hemidiafragma esquerdo (fenómeno de KIEMBOECK, derrame pericárdico ou pleural, elevação do diafragma e órgãos que sôbre ele assentam, entre os quais avulta o coração, por útero grávido, ascite, pneumo-peritoneo, quisto do ovário etc; ou a malformação congénita (dextrocardia) etc.

b) Predominante dilatação, hipertrófica ou não, de um dos ventrículos, e que será devida a causa propendente a provocar sobreesfôrço ou para o ventrículo esquerdo (hipertensão arterial permanente, qualquer que seja a sua origem — essencial ou por nefroesclerose — insuficiência aórtica, apêrto aórtico etc.); ou para o ventrículo direito (esclerose pulmonar qualquer que seja a sua etiologia: sífilis, silicose etc.; sífilis obliterante da artéria pulmonar, enfarte do pulmão, enfisema, cifoescoliose, apêrto mitral, certas cardiopatias congénitas, etc.).

Dilatação ou hipertrofia proporcionais para os dois ventrículos não provocam desvio do eixo.

Exemplos curiosos de que assim acontece são os de MASTER (1) e QUATTLEBAUM, casos de dilatação global considerável por aneurisma artério-venoso com regressão após a intervenção e nos quais

(1) Cit. por DANTE PAZZANÈSE. *Loc. cit.*, pág. 61.

o ECG se manteve invariável, quanto ao ângulo  $\alpha$ , embora se modificasse, aqui, quanto à onda T e amplitude de QRS.

Já assim não acontece se há desproporção.

A orientação da onda rápida nas três DD de EINTHOVEN define, por sua vez, a orientação do eixo eléctrico; e elas constituem as chamadas curvas de predomínio.

Onda rápida positiva em  $D_1$  e em  $D_2$  e negativa, nula ou discretamente positiva em  $D_3$ , exprime o predomínio ventricular eléctrico esquerdo; positiva em  $D_2$  e em  $D_3$ , negativa, nula ou discretamente positiva em  $D_1$  exprime, e por vezes de modo indistinto, predomínio ventricular direito sem prévia análise das condições cardíacas pelas quais o facto se deu.

Ora, é preciso analisar a expressão *predomínio ventricular* e isolar os casos onde ela se pode aplicar, pois há casos — e são numerosos — onde não pode.

Só podemos aplicar esta expressão aos corações incluídos na alínea *b*) do grupo 4 da classificação proposta, pois é manifesto que já o não pode aos da alínea *a*), e muito menos aos dos outros três grupos.

Com efeito, no coração que se deslocou por uma causa extrínseca, ou na destrocardia congénita, não houve alteração da relação normal dos ventrículos ou quanto à sua massa ou quanto ao seu volume e, *predomínio ventricular* outra coisa não exprime senão domínio de um dos ventrículos, sobre o outro.

T. LEWIS, em autópsias que realizou verificou que as curvas de predomínio coincidem com a hipertrofia anatómica do ventrículo.

Nos indivíduos normais a relação de pêsos do ventrículo esquerdo para o direito  $\frac{E}{D}$  é igual a 1,8.

Na estenose mitral encontrou a relação 1,55 o que demonstra hipertrofia do ventrículo direito; na insuficiência aórtica a relação é 2,15 expressiva da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Levado por estes e outros factos de observação, T. LEWIS queria que os desvios do eixo fôsssem a expressão eléctrica da hipertrofia ventricular e a mudança de posição do coração fôsse factor secundário.

Todavia, se a hipertensão arterial permanente se acompanha sempre de hipertrofia do ventrículo esquerdo, a hipertrofia dêste

---

(1) QUATTLEBAUM J. T. — Arteriovenoses aneurysm. Report of a case with pronounced electrocardiographic changes. *Am. Heart Journ.*, 13-95, 1937.

nem sempre se acompanha de desvio eléctrico esquerdo porquanto ZISHIN (1), em cem casos de hipertensão, apenas 44 o mostravam.

E é também o que a nossa observação comprova.

Em 64 casos de reconhecida hipertrofia somente 50% mostravam desvio eléctrico esquerdo e somente em 73% dos casos de desvio esquerdo se podia atribuir a hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Que há desvia do eixo eléctrico para a direita ou para a esquerda, eixo anatómico a formar com a horizontal um ângulo  $\alpha$  normal, isso é de todos sabido; que há casos de hipertrofia ventricular sem desvio anormal do eixo eléctrico, é o que a observação de muitos exuberantemente comprova.

*O que se não diz ou demonstra é que o aumento de volume univentricular, provocando desvio do eixo anatómico do coração, não provoqe correlativo desvio do eixo eléctrico.*

E, então, haverá de admitir-se que os casos de T. LEWIS de hipertrofia ventricular, só provocam curvas de predomínio na medida em que se acompanham de aumento de volume e, porventura, de modificação da forma do respectivo ventrículo.

E, como é raro a hipertrofia univentricular se não acompanhar de aumento de volume do mesmo ventrículo, daí resulta, na maioria das vezes, a curva de predomínio ser a expressão eléctrica de hipertrofia.

Mas, em rigor, repetimos, o desvio do eixo eléctrico por causa intrínseca do coração é a expressão de dilatação, hipertrófica ou não, de um dos ventrículos.

\* \* \*

C. KORTH (2) mostra-nos um quadro diferencial entre a simples posição transversal do coração e a da hipertrofia ventricular esquerda; e tais diferenças encontra-as sobretudo no segmento ST e na onda final T.

No primeiro caso as ondas do complexo QRS e a onda T são concordantes, quere dizer, apresentam a mesma direcção nas

(1) Cit. por L. BRENES e F. MONTERDE — *Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazon*, 1934, 57.

(2) CARL KORTH — *Electrocardiografia clinica*. Ed. Miguel Servet, 1945, 91.

três DD, enquanto na hipertrofia o comportamento de T é distinto pois em D<sub>3</sub> a direcção é oposta a R. Onda T positiva em D<sub>3</sub> e segmento ST descido e convexo em D<sub>1</sub> constituem os sinais próprios de uma hipertrofia ventricular esquerda.

No desvio simples, a uma onda R grande em D<sub>1</sub> corresponde também outra onda T grande em D<sub>1</sub>; a uma onda R mais pequena em D<sub>2</sub> outra T mais achatada e a uma R negativa em D<sub>3</sub> onda T também negativa.

Quere dizer: no simples deslocamento do coração para a esquerda, tanto o eixo eléctrico do complexo QRS, como o das ondas restantes, mostram desvio para a esquerda.

Quando o coração se dispõe transversalmente, por hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo, porém, o eixo eléctrico da onda T não se modifica no mesmo sentido mas sim no sentido oposto ao do eixo eléctrico de QRS.»

Resta saber se as anomalias de ST e T na dilatação hipertrófica se não observam na dilatação não hipertrófica e êsses sinais não são próprios da miocardose, em si.

\* \* \*

Por vezes, tanto ou melhor que a electrocardiografia é a radiologia que nos diz se há ou não simples desvio do coração.

Haverá diferenças electrocardiográficas entre dilatação com hipertrofia e dilatação sem hipertrofia? A clínica, conjugada com a medida da tensão arterial e a radiologia talvez nos forneçam os melhores elementos a êsse respeito.

Isto significa dizer que é arriscado assentar definitivamente o diagnóstico no do simples traçado eléctrico.

O electrocardiograma é apenas um elemento de diagnóstico que, de modo algum, pode dispensar os outros.

Mas o electrocardiograma é, de facto, um elemento essencial, sem dúvida. Em indivíduo com hipertensão arterial permanente, se o ECG não mostra desvio esquerdo, é porque, com tôdas as probabilidades, ainda não atingiu a fase de dilatação e o sobreesfôrço não se elevou de modo a prejudicá-lo. No apêrto mitral, ECG que não mostre desvio direito; no apêrto ou insuficiência aórtica, ECG que não mostre desvio esquerdo, é isso bom sinal, sinal que o sobreesfôrço não foi além da fase hiper-

trófica e não determinou, ainda, dilatação ventricular; e, em regra, a dilatação do ventrículo varia na razão inversa das suas reservas.

\* \* \*

O desvio anormal do eixo eléctrico é principalmente devido a desvios do coração, repetimos. O desvio dêste pode efectuar-se em vários sentidos. Os mais correntes, porém, fazem-se a) — ou em tórno do eixo dorso-frontal ou sagital b) — ou em tórno do eixo longitudinal, segundo a linha dos grandes vasos que fixam o coração pela base. A ponta, móvel, é que efectua movimentos, no sentido *dextrorsum*, ou no sentido *sinistrorsum*.

Já sob a influência da respiração, o coração sofre um duplo movimento simultâneo, em tórno daqueles dois eixos, movimentos que discretamente se traduzem no ECG.

A inspiração profunda baixa o diafragma, êste repuxa o coração e desvia o seu eixo no sentido vertical; desvia-o ainda, em tórno do seu eixo longitudinal, no sentido do movimento dos ponteiros do relógio. O ventrículo esquerdo passa para diante, o direito recua.

Na expiração, os movimentos são inversos e é o ventrículo direito que avança e o esquerdo que recua.

Fisiologicamente, sob influência dos movimentos profundos da respiração a onda R modifica a sua amplitude em duas ou mesmo nas três DD, mas em  $D_1$  e  $D_3$  são sempre interessadas. Compreende-se: — Sob inspiração profunda, baixa o diafragma, o coração desce e como que rola da esquerda para a direita e aumenta o ângulo  $\alpha$ , repetimos.

A projecção do valor manifesto da fôrça eléctromotriz do coração diminui em  $D_1$  e aumenta em  $D_2$  e  $D_3$ . As modificações de amplitude hão-de sempre submeter-se à lei de EINTHOVEN  $e_2 = e_1 + e_3$  (1).

(1) Quando se toma um electrocardiograma segundo o triângulo de EINTHOVEN, o galvanómetro é provido de sensibilidade tal que o doente incluído no circuito, para uma diferença de potencial de um milivolt, a sua agulha experimenta a deflexão de um centímetro. Por conseguinte, o instrumento mede a diferença de potencial entre as extremidades a que está ligado, expressa no comprimento da onda inserita na respectiva derivação.

Consideremos a gravura da Fig. I e suponhamos o potencial do braço

Na expiração profunda observa-se fenómeno contrário: — O diafragma ergue-se, o coração rola em sentido oposto, diminui o valor de  $\alpha$ , a onda rápida aumenta em  $D_1$  e diminui em  $D_3$ .

O desvio do ângulo  $\alpha$  ao passar da inspiração para a expiração varia, segundo WEBER (1), de  $12^\circ$  a  $36^\circ$ . Pois bem. Tais diferenças são ainda mais evidentes quando a experiência se repete em quem se sujeitou a frenicectomia.

Do lado direito a paralisia do diafragma acentua o fenómeno fisiológico, como o demonstrou o dr. ASPITARTE RUBIO na sua bela tese de doutoramento *El Electrocardiograma en la frenicectomia*, Granada 1932.

A paralisia do hemidiafragma esquerdo por frenicectomia como o demonstrou o mesmo autor, ou por outra causa, por virtude do conhecido fenómeno de KIENBOECK, dá em resultado a sua ascensão na inspiração profunda. E, como três quartas partes da massa cardíaca assentam no hemidiafragma esquerdo, a sua paralisia agrava o desvio do eixo eléctrico com diminuição do ângulo naquele momento da respiração;  $R_1$  torna-se maior e  $R_3$  menor na inspiração profunda, desvio oposto ao que acontece em condições fisiológicas e ainda na frenicectomia à direita.

A situação dos ventrículos em relação ao plano frontal é muito diferente de um para o outro. O ventrículo direito situa-se paralelamente ao plano frontal, aproximadamente, e a projecção do seu eixo eléctrico sobre o plano das derivações de EINTHOVEN, seu potencial manifesto, exprime-se por segmento de valor quasi igual; o ventrículo esquerdo situa-se em plano quasi sagital, o

direito, esquerdo e perna esquerda, num dado momento, representados respectivamente em A B e C:

$$p_1 q_1 = e_1, \quad p_2 q_2 = e_2, \quad p_3 q_3 = e_3$$

serão as ondas de deflexão da agulha galvanométrica, representativas da diferença de potencial e teriamos

$$e_1 + e_3 = (A - B) + (B - C) = A - C = e_2$$

equação que constitui a lei de EINTHOVEN.

Esta fórmula pode ainda obter-se pelo método trigonométrico.

(1) A. WEBER — *Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik*, 2.<sup>a</sup> Ed., Berlin, 1935, 99,

seu eixo eléctrico orienta-se de cima para baixo, da direita para a esquerda e de diante para trás.

A projecção do seu eixo eléctrico sobre o plano frontal exprime um potencial manifesto de menor valor e de muito diversa direcção.

É claro que a passagem da excitação pelos ventrículos dará origem a variações eléctricas de distinta eficácia e a fôrça electromotriz captada por uma das derivações clássicas, particularmente em  $D_2$  e  $D_3$ , será muito variável nos vários momentos da rotação do coração em redor do seu eixo longitudinal; dará lugar a curvas eléctricas de aspecto deveras variado, mais variado que as próprias do desvio do coração, de um e de outro lado do eixo dorso-frontal.

O desvio do coração apenas em tórno do eixo dorso-frontal provoca curvas que pouco, muito pouco, diferem na forma e quasi só diferem na amplitude da onda rápida. Movimentos de rotação do coração em tórno do eixo longitudinal, porém, por reduzidos que sejam, provocam logo, modificações profundas dos traçados eléctricos.

A rotação do coração em tórno do eixo longitudinal tem para a formação do tipo do ECG. muito maior importância, pois, que a rotação do mesmo em tórno do eixo sagital.

Por experiências realizadas em cães a rotação do coração em tórno de aquêlo dá lugar a um tipo direito ou esquerdo consoante a rotação do coração se efectua no sentido *dextrorsum* ou no *sinistrorsum*.

\* \* \*

Até aqui temos considerado os movimentos do coração dominantemente efectuados em tórno do eixo dorso-frontal, lentos e irreversíveis, como acontece no apêrto mitral e outras lesões orificiais, na silicose, na hipertensão etc. São os mais frequentemente observados.

Nos desvios do eixo eléctrico por desvio do eixo anatómico quasi nos esquecemos de que o traçado eléctrico colhido foi o resultado da convergência dos movimentos cardíacos referidos em tórno dos dois eixos. Apenas nos lembramos de que se efectua em tórno do dorso-frontal.

Sem dúvida que é êste o que domina na generalidade dos casos; e, aquêles casos que, para a descrição do traçado, são a tradução do desvio cardíaco em tórno do eixo longitudinal, constituem excepção.

LOHMAN e MUELLER demonstraram experimentalmente que se podia produzir uma onda S muito marcada, nos traçados em que esta não existia, por rotação do coração em tórno do eixo longitudinal.

BODEN e NEUKIRCH nas suas experiências em corações de mamíferos e humanos em contracção, *in situ* ou isolados e com derivação fluida, comprovaram, entre outros factos, que, se se faz girar o coração de modo a que o ventrículo direito se dirija para diante, a onda S, torna-se mais aparente. Os mesmos resultados foram obtidos por KUEBLES (1) experimentando em corações de frangos.

Mas é o resultado da experimentação em animais.

Casos de ordem clínica conhecemos o de STANKOVIC e ARNOLJEVIC (2) de rotação do coração por quilotórax esquerdo. Observaram a onda S, a qual desapareceu para tudo voltar ao normal depois da extração de líquido. Não dizemos, contudo, que a literatura médica não apresente maior número de casos congéneres.

\* \* \*

Ora, ingressou recentemente no nosso arquivo a ficha clínica de um doente onde as modificações electrocardiográficas da onda rápida, sob influência dos movimentos respiratórios, são profundas, como não conhecemos mais profundas na literatura médica, quando devidas, como julgamos, ao predomínio dos movimentos do coração em tórno do eixo longitudinal sôbre o dos movimentos do mesmo órgão em tórno do eixo sagital:

Indivíduo de 51 anos que tem gozado saúde, sem doenças no passado que o tenha obrigado ao leito.

Em 9-VII-1945 sem que nada o previsse, vindo das suas ocupações oficiais para casa, ai pelas 10 horas da manhã ao aprear-se da camionete sentiu dor violenta do lado direito do tórax e região retroesternal acompanhado de sufocação, opressão, dispneia e cianose. Tinha a sensação de que lhe apertavam a garganta, dizia.

(1) Cit. por ASPITARTE RUBIO.

(2) STANKOVIC e ARNOLJEVIC — Modifications de l'electrocardiogramme ventriculaire du coeur refoulé ou maximun vers la droite lors de son retours vers la place normale. *Arch. des Mal. du Coeur, des Vais. et Sang.* 1929, 81.



**THERAPEUTICA  
ESTIBIADA  
INTRAMUSCULAR**

PELA

# ANTHIOMALINE

*Antimônio-tiomalato de litio*  
SOLUÇÃO AQUOSA TITULADA A 6% DE SAL  
(OGR. 01 DE Sb POR Cc)

**PRESENÇA DE ENXÔFRE  
NA MOLÉCULA**

Caixas de 10 empôlas  
de 1 cc. e de 2 cc.

**INJECCÕES  
INTRAMUSCULARES**

Tolerância local e  
geral excelente

**DOENÇA DE NICOLAS FAVRE**

(Localizações inguinais e retais)

LEISHMANIOSES VISCERAIS E CUTÂNEAS

BILHARZIOSES VESICAIS

HEPÁTICAS E INTESTINAIS

*2 a 3 injeções por  
semana, de 1 a 3 cc.*

SÉRIES DE 20 INJECCÕES

**SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE**  
**SPECIA** MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHÔNE  
21, Rue Jean Goujon • Paris 8<sup>ème</sup>

# PENTIDE

(Liquor Nucleotidi A. & H.)

## COMBINAÇÃO SÓDICA DE NUCLEÓTIDOS PENTÓSICOS

para o tratamento  
em tôdas as idades

por injeção intramuscular  
ou intravenosa

### **da agranulocitose**

*angina agranulocítica,  
neutropenia maligna  
e de outras variedades de leucopenia*

### **incluindo casos resultantes de**

*febre tifoide,  
alguns exantemas,  
infecção local,  
envenenamentos por  
benzina,  
amidopirina,  
sulfanilamida ou  
arsefenamina,  
irradiação pelos R-X ou rádio  
anemia aplástica,  
doenças esplênicas, etc.*

---

**PROSPECTOS AOS Ex.<sup>mos</sup> CLÍNICOS**

---

Preparação de ALLEN & HANBURYS, LTD. — Londres

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Lisboa

R. dos Douradores, 29-1.º

Este estado agravou-se progressivamente e atingiu o máximo ai pelas 17 horas. As inspirações fundas provocam-lhe dor. Tosse sêca. O decúbito lateral esquerdo agravava-lhe as dores, angústia, a opressão e a dispneia.

A situação manteve-se desde então, mais ou menos estacionária, até que ai por alturas do 3.º ou 4.º dia começou a aliviar.

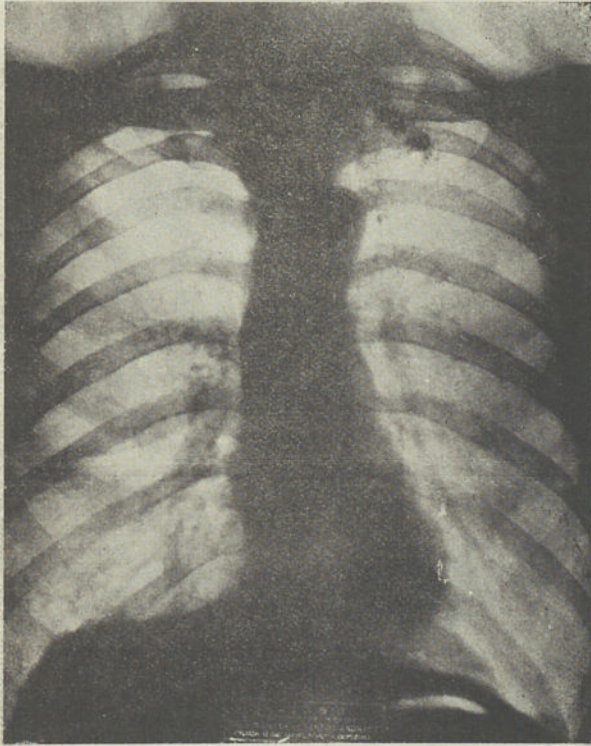


Fig. II

Mostra no tærço superior do hemitórax direito transparência exagerada por pneumotórax. De um e de outro lado sinais residuais de lesões bacilares antigas. Coração em gota, de tipo vertical.

Todavia, 10 dias depois, quando pôde deslocar-se a Coimbra onde, munido de outros recursos o observamos tóda a supra mencionada symptomatologia subjectiva persistia, embora mais atenuada.

A freqüência respiratória era normal. Não se observava depressão dos espaços intercostais. A percussão dava ligeiro aumento de sonoridade no

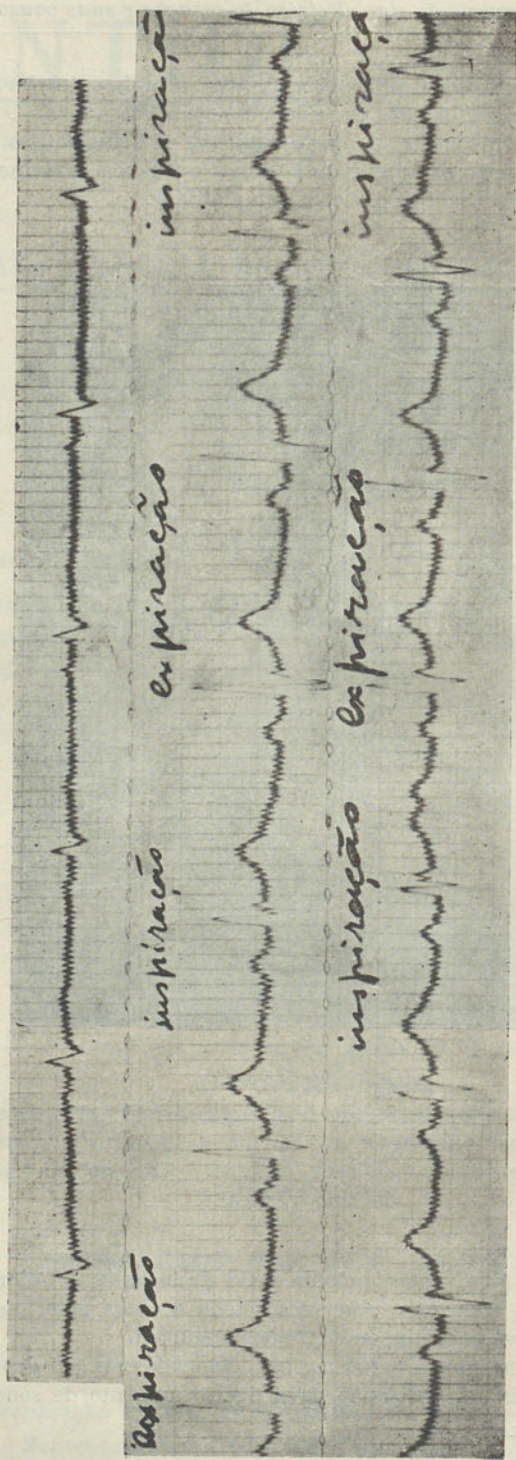


Fig. III

As amplitudes de R e S não variam ou variam muito discretamente em  $D_1$  em qualquer das duas fases da respiração, inspiração ou expiração. Já assim não acontece em  $D_2$  e  $D_3$  onde são enormes as modificações de QRS

têrço superior do hemitórax direito, aí era ausente o murmúrio vesicular, e a sonosidade era normal.

Frequência cardíaca normal 65-70. Tensões arteriais Mx. = 12; Md. 9; Mn. 7,5, IO = 4.

R. de W. negativa.

Radiografia do tórax mostra no têrço superior do hemitórax, transparência exagerada, prolongando-se para baixo ao longo de uma faixa parietal, onde não vimos qualquer traço de tecido pulmonar, diagnosticável normalmente pela trama conjuntiva intersticial. Fig. II.

Parece mancha de pneumotórax, com uma aderência pleuro-pulmonar paralela à projecção do arco anterior da terceira costela.

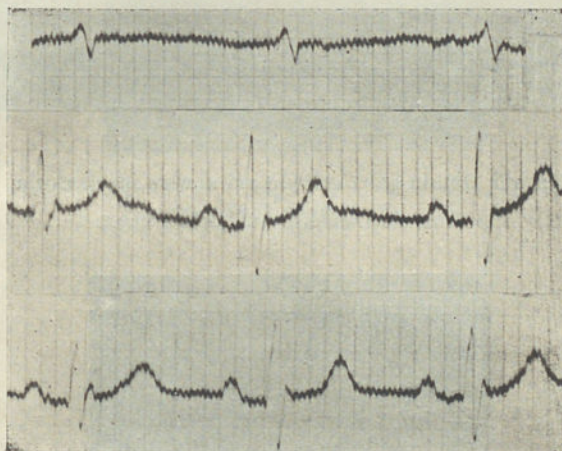


Fig. IV

As três DD do ECG colhido em apneia expiratória (expiração profunda).

Sombra hilar dêste lado reforçada e um pouco empastada, certa acentuação das arborizações vasculares inferiores, que se apresentam por vezes irregulares e *floous*. No têrço médio do hemidiafragma, existem pequenas irregularidades, por aderência freno-pulmonar. Um pouco dentro, um pequenino cone de onde parte uma imagem filiforme que se dirige para cima e para fora.

À esquerda, há sinais de lesões bacilares antigas, de aspecto residual na região inter-cleido-hilar, dois densos nódulos moruliformes, de densidade cálcica, com outros pequeninos nódulos satélites. Um véu de pleurite diminui uniformemente a permeabilidade do vértice. Sombra hilar densa, com ramificações grossas, esclerosadas, dirigindo-se sobretudo para o vértice. O restante campo pulmonar apresenta normal transparência.

Mostra coração em gota, vertical, de tipo longilíneo. O ECG mostra diferenças pronunciadas quanto ao aspecto de QRS. em  $D_2$  e  $D_3$  decerto relacionadas com os tempos respiratórios. Em  $D_1$  voltagem pequena a denunciar um ângulo  $\alpha$  muito próximo de  $90^\circ$  e imutável. Em  $D_2$  e  $D_3$ , na inspiração:

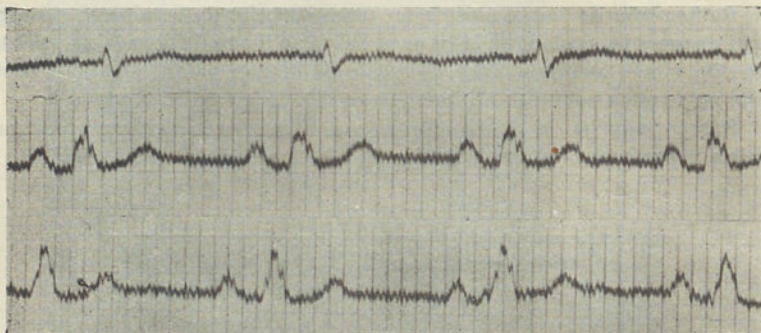


Fig. V

As três DD do ECG colhido em apneia inspiratória (inspiração forçada).

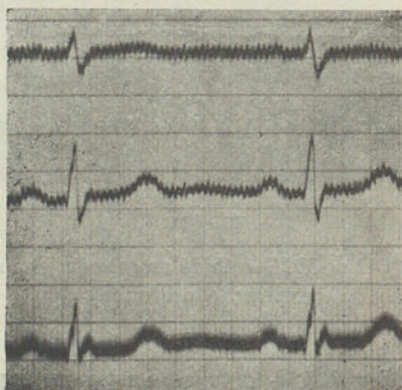


Fig. VI

ECG nas três derivações colhidas simultaneamente com o Siemens Universal em posição médio-respiratório, dois meses depois, em 19-IX-945.

chanfraduras dos ramos quer ascendentes quer descendentes de R, alargamento de QRS. e vértice rombo, irregular, sem ondas S, segmento ST bastante recurvado, em taça, e a depressão a iniciar-se já antes de terminado o ramo descendente de R; em expiração forçada desaparecem os chanfros,

R adquire maior amplitude, afilado, e onda T bastante pronunciada, Enquanto S é em ambas as DD bastante pronunciado e de linhas rectas, e de sentido negativo, na inspiração orienta-se no sentido positivo, e sobe acima da linha isoelectrica. Figs. III, VI e V.

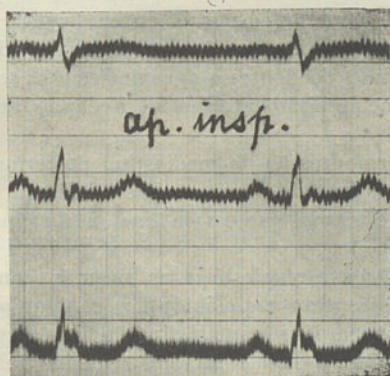


Fig. VII

ECG obtido em apneia inspiratória.

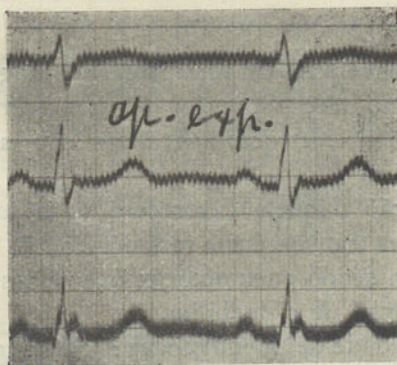


Fig. VIII

ECG obtido em apneia expiratória, na mesma data.

Há complexos intermédios, no aspecto, entre os que se observam na inspiração e na expiração e que devem corresponder a fases de transição da respiração. Visto, consoante a fórmula EINTHOVEN, ser  $e_2 = e_1 + e_3$  se  $D_1$  é invariável, em  $D_2$  e  $D_3$  devem os acidentes variar no mesmo sentido. É o que acontece.

Se dividirmos o complexo QRS em duas metades, por uma linha vertical, verificamos que as variações se vão efectuando no decurso do ciclo respiratório e se fazem de modo independente.

Enquanto a voltagem da primeira metade, ou seja a onda R, decresce da expiração profunda para a inspiração profunda, mas, se mantém sempre de valor positivo, a da segunda metade, ou seja a onda S, de valor negativo, sobe agora até ultrapassar a linha isoeléctrica. Quere dizer que as duas ondas, R e S, efectuam, ao passar-se da apneia expiratória para a inspiratória, movimentos opostos e tendentes a aproximarem os seus vértices.

Repetido o exame precisamente dois meses depois, em 19-IX-945, nota-se o seguinte:

O síndrome de compressão do mediastino posterior atenuou-se consideravelmente mas não de todo desaparecido. Todavia, o doente já desenvolve a sua actividade normal que é a de funcionário superior de uma repartição pública.

Freqüência cardíaca e respiratória as mesmas, como análogas são as pressões arteriais. O aspecto radiológico dos campos pulmonares oferece discretas diferenças, apenas ligeiramente diminuído o campo do pneumotórax. O ECG oferece-nos agora a onda P de mais reduzida voltagem; T imutável e QRS experimenta ligeiras diferenças, ao passar o doente da apneia inspiratória para a expiratória. Figs. VI, VII e VIII.

O ECG. colhido na posição médio-respiratória assemelha-se mais ao da apneia expiratória que ao da inspiratória.

Ora bem. Convém tentar interpretar a patogenia da mancha gasosa residente no tærço superior do hemistórax direito e, a seguir, as variações electrocardiográficas sob a influência dos tempos respiratórios.

A interpretação daquela favorecerá a destas e vice-versa. A zona de absoluta transparência radiológica não há possibilidade de a admitir senão sendo pneumotórax que se instalou na ocasião do acidente da manhã de 9 de Julho.

Mas que variedade de pneumotórax? Se se trata de pneumotórax intrapleural que provocou o colapso, e logo de entrada, do lobo superior do pulmão, impossível é compreender que êle, por si, fôsse capaz de gerar o síndrome clínico descrito.

Pneumotórax total, que reduzisse, logo de entrada, o pulmão a um côto e que, dez dias depois, quando se colheu a primeira radiografia, se encontrasse reduzido aquêle volume de ar? Custa a admitir só tal situação intrapleural para o resíduo gasoso.



Nem tão pouco conseguiria explicar o síndrome de compressão descrito, com tal acuidade de sofrimento, sofrimento que sobe durante cêrca de 7 horas e se agrava na inspiração profunda.

Nem tão pouco explicaria as modificações electrocardiográficas encontradas em 19-IX. Na mesmo ocasião, a uma criança internada na enfermaria de Ort. H. que havia sofrido pneumotórax espontâneo, total, intrapleural quatro dias antes, colheu-se o ECG em apneia expiratória e inspiratória e as modificações encontradas foram nulas. A literatura médica está cheia de observações de casos onde o ECG variou de antes para depois do pneumotórax. Tais observações, porém, interessam particularmente a amplitude da onda R e não a forma do ECG.

Será, porém, aquela orla de aspecto fibroso pleuro-pulmonar paralelo à projecção do arco anterior da 3.<sup>a</sup> costela, e a que nos referimos, uma orla de aderências que envolvesse todo o pulmão, em tórno, e por aquela altura, e o ar, aí, sob pressão, tivesse rompido, depois, a pleura mediastinal, provocando um pneumo-mediastino, causa e origem do síndrome doloroso?

Que o síndrome doloroso e angustioso, síndrome de compressão do mediastino, e ainda as especiais alterações electrocardiográficas, se devem directamente ao pneumo-mediastino, parece-nos estar fóra de tóda a discussão.

Não podemos atribuir as alterações electrocardiográficas a diferenças de pressão ou de excitação dos nervos do sistema vegetativo pois então haveria, consoante as fases da respiração, modificações na voltagem, forma ou posição da onda P e, ainda, na frequência cardíaca.

Julgamos mais simples, porém, interpretar o fenómeno como devido, logo de comêço, a comunicação directa do ar do pulmão para o interior do mediastino; e isso poderia ocorrer ou na zona circular, em tórno do pedículo, onde o pulmão sofre contacto directamente com o mediastino, parcialmente o delimitando pela sua face direita, ou então, através uma zona, embora pequena, onde os dois folhetos estivessem já soldados por pleurisia antiga.

De qualquer modo, o ar penetraria no mediastino em cada fase inspiratória subindo aí em massa e em pressão por cada ciclo que realizava, sem que a expiração lhe desse saída equiva-

lente — e assim se compreenderia a dor crescente que o doente sentia logo que inspirava profundamente, como relata.

Ter-se-ia tratado de pneumo-mediastino valvular — pois só assim julgamos se poder compreender o agravamento do seu estado desde as 10 até às 17 horas — tempo em que a situação pareceu estacionar.

\* \* \*

Se a idéia que ai fica não é a tradução da realidade, parece-nos, contudo, a interpretação que melhor se ajusta aos factos e ao depoimento do próprio doente.

Aceite isso, não custa conceber, que a própria massa gasosa, crescente de tensão, a partir de certo momento adquirisse fôrça para operar a clivagem da pleura mediastínica e cervical separando-a pouco a pouco da superfície interna do zimbório costal, apesar do sistema fibro-muscular de ZUCKERKANDL e que constitui o seu aparelho suspensor.

E assim interpretaríamos a zona de absoluta transparência que a radiografia nos oferece no têrço superior do hemitórax direito, como pneumotórax valvular, extrapleural, que sucedera em breves minutos a pneumo-mediastino espontâneo.

E é tanto mais de acreditar se trate de pneumotórax extrapleural quando é certo persistir aí ainda o gás, embora sob menor pressão, dois meses depois, o que não aconteceria se aquela zona do tórax deshabitada de tecido pulmonar tivesse sido, de entrada, campo de criação de um pneumotórax intra-pleural.

Pouco tempo depois de instalado o pneumotórax e de atingir a sua máxima pressão, começaria o processo de cicatrização da ferida por onde êle pudera ser gerado; e, a partir de então, o ar ficaria contido em cavidade fechada, cavidade que variaria de capacidade consoante os tempos respiratórios.

\* \* \*

E como explicar as alterações do electrocardiograma?

Variando a capacidade do continente, em sentido inverso, consoante a lei da pressão dos gases, variaria a pressão do

# 2 granulados

de reconhecido valor terapêutico



## Figadina

(Preparado Pepto-Magnésico)

O Colagogo

DAS GRANDES CLÍNICAS



## Carbatropina

(Carvão Activado-Atropinado)

Medicação - Tipo

DOS ESPASMOS DO COLON



**Estabelecimentos Canobbio**

Rua Damasceno Monteiro, 142 | Lisboa

# FIGADINA

*Granulado Solúvel*

## PROPRIEDADES TERAPÊUTICAS:

Agente de drenagem medical, actuando como colagogo.

## INDICAÇÕES:

Congestão do fígado e da vesícula, Litíase biliar, Ictericia, Colecistites sub-agudas e crónicas, Perturbações digestivas de origem hepática, Doenças hepáticas dos países quentes.

## POSOLOGIA

1 a 3 colheres das de chá, em meio copo de água morna, de manhã, em jejum, meia hora antes do pequeno almoço. Tratamento de 10 dias seguidos em cada mês.

---

# Carbatropina

*Carvão atropinado*

Tratamento da

## PRISÃO DE VENTRE

*por Espasmo Colico*

Ingerida pelo doente, a atropina é liberta apenas no momento em que o bolo intestinal é retido, quer dizer, mesmo ao nível do espasmo, e é neste lugar que a atropina entra em contacto com a mucosa.

O espasmo desaparece e a prisão de ventre cessa.

**FORMA E POSOLOGIA:** GRANULADO — 1 a 3 colheres das de chá, por dia

---

PUBLICIDADE RESTRITA AO CORPO MÉDICO

**AMOSTRAS À SUA DISPOSIÇÃO**

conteúdo. E, sobretudo quasi exclusivamente desta variação de pressões, conforme o tempo respiratório, dependeriam as alterações electrocardiográficas por daquela dependerem directamente os movimetnos de rotação do coração em tórno do seu eixo longitudinal.

É isso que nos diria o raciocinio segundo um método dedutivo, lógico.

\* \* \*

Não passa isso, todavia, de uma falsa idéia clara.

Um exame atento dos traçados eléctricos, colhidos dois meses depois, obrigam-nos a afastar esta hipótese.

Com efeito, comparando os três ECG cada um dos quais com as três DD colhidas simultâneamente, dois meses depois, o primeiro com o tórax em posição médio-respiratória; o segundo em apneia expiratória e o terceiro em apneia inspiratória, principalmente através  $D_2$  e  $D_3$ , concluimos que o primeiro mais se apróxima do segundo, quasi com êle se confunde — mas muito difere ainda do terceiro.

Nos dois primeiros, a onda  $S_2$  é ainda pronunciada, enquanto no terceiro desapareceu ou quasi desapareceu.

Se as modificações electrocardiográficas tiveram lugar em apneia inspiratória é porque isso acontece na fase em que o diafragma desce — e foi então que os ventrículos executaram o maior movimento.

Ora, segundo a hipótese atrás exposta seria, pelo contrário, ao passar da inspiração para a expiração, quere dizer, quando o diafragma subisse, se contraíssem os músculos intercostais e outros que presidem à expiração, quando, portanto, se reduzisse a capacidade da lóca mediastino-torácico onde o ar se contém, que os movimentos cardíacos deveriam ser mais acentuados, por maior passar a ser a pressão do gás a actuar sôbre a face posterior da parede cárdio-pedicular.

Na fase expiratória o movimento do coração far-se-ia no sentido *dextrorsum*, em opposição ao que fisiològicamente acontece.

E todavia isso não é exacto.

Foi uma hipótese, porventura hipótese de trabalho que tem de ser abandonada porque surgiram factos novos que ela não enquadra.

Porque as hipóteses, como lembra alguém, estão para os estudiosos da medicina e das ciências da natureza, como certas promessas estão para certos políticos :

Fazem-se ou formulam-se a tempo, extraem-se delas o maior e melhor proveito possível para depois... serem oportunamente esquecidas.

\* \* \*

Como interpretar o fenómeno depois da correcção que os dados electrocardiográficos impoem?

Outra hipótese propomos, então, e mais aceitável, cremos: O gás na cavidade mediastinal, sob certa pressão, provocaria a rutura das fôrças intratorácicas que normalmente prendem e imobilisam o coração, por seu contacto, aos tecidos e órgãos vizinhos do mediastino posterior.

Liberto dessas fôrças de tracção e de pressão, o coração passaria a executar, e com exagêro, os movimentos que fisiològicamente executa.

E tais movimentos far-se-iam, de preferênciam, na fase inspiratória, no sentido directo dos movimentos dos ponteiros do relógio, embora durante esta fase a capacidade do referido espaço mediastino-costal aumentasse e diminuísse, correlativamente, a pressão do gás aí contido.

O efeito sôbre a rotura daquelas fôrças teria sobrepujado a influência que a diferença de pressões poderia ter exercido.

Presentemente já isso não aconteria por virtude da absorção de quasi todo o gás.

\* \* \*

A posição de equilibrio estável, para o coração, dentro da caixa torácica, consegue-o êste no tempo médio-respiratório. Dêste tempo até ao da expiração forçada, devem ser muito discretas as mudanças de posição cardíaca — a avaliar pela quasi imutabilidade dos respectivos traçados eléctricos.

Na rotação do coração, pois, em tórno do eixo longitudinal, movimento activo é o que se executa no sentido *dextrorsum*. O sentido *sinistrorsum* é o segundo o qual, o coração, depois de

ter executado o primeiro, se orienta para a sua posição de natural estabilidade.

Convém acentuar que a influência da respiração sôbre as mudanças de posição do coração é um pouco diferente consoante se trate de coração transversal ou mesmo normal ou de coração vertical, em gota. Enquanto além o movimento expiratório, ou de ascensão do diafragma, por mais intenso que seja, nunca deforma o coração e apenas acentua a transversalização do seu eixo, quanto aos corações verticais pode deformá-los por achatamento dos ventrículos no sentido do eixo longitudinal do coração, que o mesmo é dizer, no sentido vertical.

Por isso a projecção frontal do desvio do eixo em tórno do eixo sagital, não sofre diferenças tão pronunciadas ao passar o tórax da inspiração para a expiração. Mas, por outro lado, é mais pronunciado o movimento rotatório da massa ventricular em tórno do eixo longitudinal.

## RESUMO

1.º O desvio anormal do eixo eléctrico não obriga ao desvio do eixo anatómico do coração. A recíproca é que não é verdadeira, pois o desvio do eixo anatómico arrasta desvio do eixo eléctrico.

2.º O enfarte do miocárdio, o bloqueio de ramo, a especial estrutura e distribuição do feixe unitivo excito-condutor podem não modificar o sentido do eixo anatómico e todavia modificam o do eixo eléctrico.

3.º O desvio do eixo anatómico pode ser consequência do desvio total do coração ou da hipertrofia ou dilatação univentricular. Só nestes casos se justifica o emprêgo da expressão *curvas de predomínio*.

4.º Predomínio ventricular entende-se domínio de um dos ventrículos em relação ao outro mas, *sensu stricto*, quanto ao volume ou dilatação e não quanto à hipertrofia. Será quanto à hipertrofia na medida em que esta se acompanhe de aumento de volume do ventrículo — o que aliás, em regra, acontece.

5.º Os desvios do coração fazem-se, sobretudo, em dois sentidos: *a)* em tórno do eixo sagital ou dorso-frontal e *b)* em tórno do eixo longitudinal. Ambos os movimentos influenciam simultâneamente as duas ondas, R e S, mas o primeiro dos movimentos influencia particularmente R, e é o que domina nos habituais desvios do eixo; o segundo, particularmente S, e, por isso, o segundo modifica mais profundamente o complexo rápido.

6.º Na acção conjugada destes dois movimentos, para os desvios anormais do coração, ou domina um ou o outro. Se são freqüentes os casos em que domina o primeiro, são raros aquêles em que domina o segundo. O A. descreve um dos casos raros de desvio anormal do coração, por desvio exagerado dêste em tórno do eixo longitudinal, caso que reputa interessante e constitui pretexto para as considerações gerais que aqui expõe sôbre os



desvios anormais do eixo eléctrico, e cuja causa foi um pneumo-mediastino espontâneo e hiperpressivo. O A. supõe que o ar, na cavidade mediastinal sob certa pressão, teria provocado a rutura das forças intratorácicas que normalmente prendiam o coração aos tecidos e órgãos do mediastino posterior e, livre delas, o coração executasse, agora com exagêro, os movimentos que fisiologicamente executa. Assim, o coração rodaria em tórno do seu eixo longitudinal no sentido *dextrorsum*, nas inspirações, e *sinistrorsum*, nas expirações.

## RÉSUMÉ

1.º La déviation anormale de l'axe électrique ne correspond pas obligatoirement à une déviation de l'axe anatomique du coeur. Mais la réciproque n'est pas vraie, car la déviation de l'axe anatomique détermine celle de l'axe électrique.

2.º L'infarctus du myocarde, le blocage d'un rameau, une structure spéciale et le mode de distribution du faisceau unitif excito-conducteur peuvent ne pas modifier la direction de l'axe anatomique, tout en modifiant celle le l'axe électrique.

3.º La déviation de l'axe anatomique peut être la conséquence d'une déviation totale du coeur ou de l'hypertrophie ou de là dilatation d'un ventricule. C'est dans de tels cas seulement que se justifie l'emploi de l'expression «courbes de prédominance».

4.º Par prédominance ventriculaire, l'on doit comprendre la prédominance de l'un des ventricules par rapport à l'autre, mais uniquement (prédominance ventriculaire au sens étroit du terme) lorsqu'elle concerne le volume ou la dilatation et non l'hypertrophie du coeur. En cas d'hypertrophie, il y a prédominance seulement dans la mesure où celle-ci s'accompagne d'une augmentation du volume ventriculaire ce qui est d'ailleurs généralement le cas.

5.º Les déviations du coeur se font surtout suivant deux sens: a) autour de l'axe sagittal ou dorso-frontal; b) autour de l'axe longitudinal. Les deux mouvements influencent simultanément les deux ondes R e S. Mais le premier agit essentiellement sur l'onde R et c'est celui qui domine dans les déviations habituelles de l'axe. Le second influence surtout d'onde S, et c'est pourquoi il modifie plus profondément le complexe rapide.

6.° Dans l'action conjuguée de ces deux mouvements en rapport avec les déviations anormales du coeur, tantôt l'un domine, tantôt l'autre. Les cas dans lesquels domine le premier sont fréquents, ceux où domine le second sont rares. L'auteur décrit l'un des cas rares de déviation anormale du coeur par déviation exagérée de celui-ci autour de l'axe longitudinal, cas qu'il estime présenter de l'intérêt et qui lui inspire une série de considérations générales sur les déviations anormales de l'axe électrique. Dans le cas personnel, le facteur causal fut un pneumothorax spontané avec pression élevée. L'auteur pense que l'air sous une certaine pression dans la cavité médiastinale, aura provoqué la rupture des forces intrathoraciques qui normalement retiennent le coeur fixé aux tissus et organes du médiastin postérieur. Ainsi libéré, le coeur a du exécuter avec exagération les mouvements qu'il exécute normalement. Le coeur aurait ainsi tourné autour de l'axe longitudinal suivant le sens dextrorsum dans les inspirations, suivant le sens sinistrorsum dans les expirations.

# CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO ANÁTOMO-PATOLÓGICO DAS AMIGDALOPATIAS <sup>(1)</sup>

POR

H. CARDOSO TEIXEIRA

As amigdalopatias são processos patológicos dos mais frequentes da clínica.

O seu estudo torna-se imprescindível a todo o clínico geral e mesmo a todo o especialista.

As amígdalas, como V. Ex.<sup>as</sup> sabem, desempenham funções numerosas e importantes entre as quais destacaremos a função linfopoiética, a função de imunização, a função de defesa, a função ganglionar e a função endócrina.

É interessante salientar, a semelhança que existe entre as amígdalas e o timo, tanto sob o ponto de vista embriológico, como sob os pontos de vista histológico e fisiológico.

Todos estes factores nos incitaram a empreender o estudo anátomo-patológico e histo-patológico das amígdalas existentes no Instituto de Anatomia Patológica da Universidade de Coimbra. Realizámos esse trabalho sob a orientação do conceituado Professor MICHEL MOSINGER.

A descrição pormenorizada do nosso estudo, acerca das amigdalopatias, podem V. Ex.<sup>as</sup> encontrá-la no último e nos

---

(1) Comunicação apresentada na X Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa (Pôrto, 5 a 7 de Dezembro de 1944), por HERMÊNIO I. CARDOSO TEIXEIRA, Assistente Voluntário da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

próximos números dos Arquivos de Anatomia Patológica, da Universidade de Coimbra.

Neste momento pretendo reter a atenção de V. Ex.<sup>as</sup>, durante alguns minutos, respeitantes à Anatomia Patológica das amigdalopatias.

A nossa observação já incidiu sôbre cento e quarenta amígdalas, sendo setenta provenientes de autópsias e outras setenta provenientes de biópsias e de amigdalectomias; neste

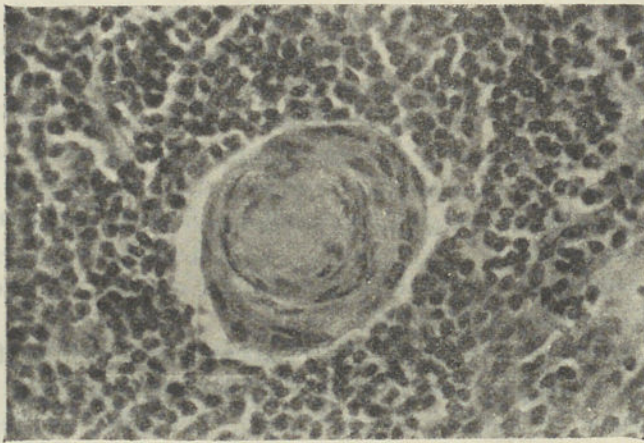


Fig. 1

Glôbo epidérmico em amígdala humana  
(col. hemateína e eosina, ampliação média).

último grupo figuram algumas preparações histológicas que me foi dado observar no Laboratório de Anatomia Patológica, do Hospital Escolar de Santa Marta, em Lisboa, por gentil aquiescência do Ex.<sup>mo</sup> Professor, FRIEDRICH WOHLWIL.

Utilizámos diversas técnicas de colaboração histológica, sendo as mais usadas, as seguintes: a coloração combinada hematoxilina-eosina; a impregnação pela prata, segundo a técnica de SUAREZ WILDER, modificada pelo Dr. GUILHERME DE OLIVEIRA; o método tano-férrico de SALAZAR, que nos deu aspectos interessantes das diversas substâncias tanófilas, tanto nos casos em que o empregámos como único corante, como naqueles em que fizemos colorações combinadas, pré-tânicas ou post-tânicas; obtive-

mos melhores resultados sempre que empregámos a coloração tano-férrico, seguida da coloração pela hematoxilina de REGAUD e pela eosina. Empregámos nalguns cortes os métodos tricrômico de MASSON, o de MAY-GRUN-WALD-GIEMSA, o de MANN-DOMINICI MASSON e ainda outros que nos deram interessantes esclarecimentos.

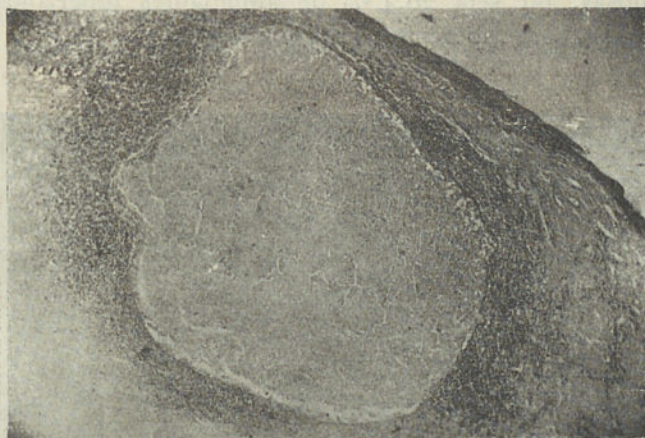


Fig. 2

Cálculo amigdalino e amigdalite crônica  
(col. hemateína e eosina, pequena ampliação).

Nas setenta amígdalas, provenientes de necrópsias, encontramos lesões anátomo-patológicas de hipoplasia, de hiperplasia, de hipertrofia e de amigdalites; também registámos algumas amígdalas em involução normal.

Para facilidade de estudo dividimos as setenta amígdalas, provenientes de necrópsias, em grupos, segundo a causa principal que vitimou os doentes.

**Encontrámos :**

|   |    |
|---|----|
| falecidos por tuberculose. . . . .              | 17 |
| por doenças infecciosas e septicémicas. . . . . | 19 |

|  |    |
|--|----|
| por meningites não tuberculosas . . . . .          | 5  |
| por carcinomas . . . . .                           | 8  |
| por processos proliferativos conj. malign. . . . . | 9  |
| por causas diversas . . . . .                      | 12 |
| Total . . . . .                                    | 70 |

Nos 17 falecidos por tuberculose, encontramos 5 amígdalas tuberculosas, ou seja 29,4 % de amigdalites tuberculosas nos que morrem com tuberculose noutros órgãos.



Fig. 3

Cápsula amigdalina com linfangite e capilarite  
(col. hemateína eosina, grande ampliação).

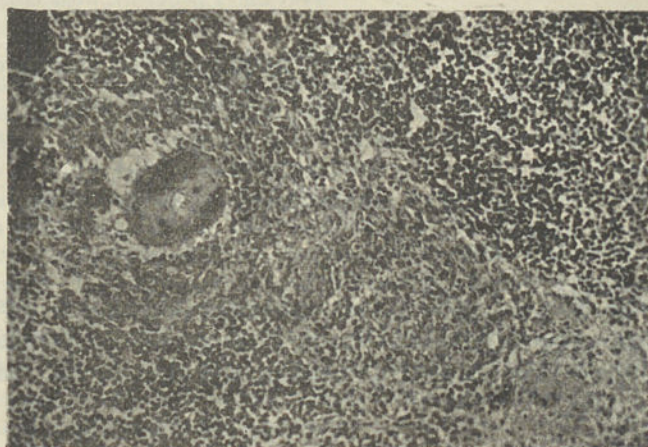
Nas setenta amígdalas, provenientes de necrópsias, encontramos 25 amigdalites crípticas, 13 amígdalas com involução normal e 6 com hiperplasia. Nestas e nas hipertrofias amigdalinas são muito frequentes os aspectos linfo-epiteliais.

Nos falecidos por linfocitose, encontramos o tecido linfóide das amígdalas transformado em tecido linfóide leucémico.

Nos casos de leucossarcomatose, encontramos úlceras amigdalinas de aspecto neoplásico e nos de linfossarcoma e de histiocitose maligna de forma tumoral, encontramos hiperplasia do tecido linfóide das amígdalas.

Chegámos a estas conclusões pelo estudo de diversas preparações histológicas de cada uma das amígdalas; sempre que as preparações o permitiam, também fazíamos o estudo das lesões dos tecidos justa-amigdalinos, nomeadamente o da cápsula amigdalina dos músculos e glândulas salivares latero-amigdalinos, dos nervos e vasos sangüíneos ou linfáticos.

Nos casos de amigdalite, as reacções inflamatórias da cápsula amigdalina são constantes. Em todos os casos estudados encontramos lesões de linfangite, embora em graus diferentes.



Flg. 4

Aspecto de amigdalite tuberculosa, folículo tuberculoso  
(col. hemrteína e eosina, ampliação média).

As lesões de nevrite e de peri-nevrite também se mostram com muita freqüência.

O estudo histo-patológico dos cortes de biópsias ou de amigdalectomia revelaram-nos a existência de trinta e seis casos de amigdalites não específicas, de catorze casos de amigdalites específicas, três casos de hipertrofia, sete casos de leucemias e dez casos de neoplasias.

Tomando em consideração as observações feitas em preparações histológicas de amígdalas provenientes de necrópsias, podemos tirar algumas conclusões dignas de registo.

I — Observámos com enorme freqüência (em 100 % dos casos de amigdalite), a existência de reacções inflamatórias na cápsula amigdalina e nos outros tecidos latero-amigdalinos, nomeadamente acentuadas reacções de linfangite, de capilarite, de perinevrite e de nevrite. Estas últimas lesões explicam-nos a extrema freqüência de adenites e de dores que acompanham as amigdalopatias e, também, por vezes, as septicemias ou pioémias concomitantes ou post-anginosas; a propagação da infecção amigdalina às regiões vizinhas fica também explicada pela linfangite.

II — As amígdalas que no adulto apresentam uma involução normal, isto é, sem lesões nítidas e em franca regressão, representam uma percentagem de 18,5 %.

III — Nos tuberculosos a percentagem de amigdalites tuberculosas é de 29,4 %.

IV — Não encontrámos casos de amigdalite tuberculosa sem tuberculose noutros órgãos, isto é, não registámos um só caso de amigdalite tuberculosa primitiva apesar de ser admitida por alguns autores.

V — Nos tuberculosos a percentagem de amigdalites de tôdas as variedades é de 82,3 %.

VI — Em relação aos setenta casos estudados, a percentagem de amigdalites tuberculosas é de 7,1 %.

VII — Em relação aos setenta casos estudados, o número de amigdalites crípticas é de 35,7 %.

VIII — Nos estados septicémicos e supurados agudos, a percentagem de amigdalites é de 84,6 %.

IX — Encontrámos nalgumas amigdalopatias, sobretudo em casos de hipertrofia, formações linfo-epiteliais e globos epidérmicos com muita freqüência.



## LIVROS & REVISTAS

### PUBLICAÇÕES RECEBIDAS

Harvey e a circulação do sangue, por Prof. Dr. A. Rocha Brito. Ed. Educação Nacional, L.da, 1944.

O Prof. Dr. Rocha Brito, tão cioso de sondar os problemas da medicina de hoje, como de prescrutar o ambiente e a alma daqueles que a fizeram outrora, em linguagem castiça dá-nos um livro — *Harvey e a circulação do sangue*, onde traça a biografia de um dos maiores revolucionários da medicina de todos os tempos e a síntese da sua obra memorável: — *Exercitatio anatómica de motu cordis et sanguinis in animalibus* — da qual a primeira edição, de 1628, foi editada em Francfort.

A obra, que constitui um dos mais sólidos pilares da medicina de hoje e, decerto, dos tempos vindouros porque exprime conquistas definitivas, sôbre a fisiologia da circulação, é-nos aí descrita nos seus tópicos fundamentais, mas o A. descreve-nos, ainda, o investigador, o homem genial, de austera paciência, que se não cansa de realizar, durante 20 anos, inúmeras autópsias e viviseções, tantas quantas foram necessárias para terem oferecido ao seu espirito a realidade plena.

Haveria entre nós necessidade de dar conhecimento, em português, do que é a dita obra, pequena pelo volume, enorme pela repercursão que teve em todos os meios médicos. Fê-lo o Prof. Dr. Rocha Brito trasladando-a do latim.

Para dar uma idéia das conclusões de Harvey, diremos que lutando contra o misonismo da época, que é aliás de tôdas as épocas, e contra detratores de tôda a ordem, conseguiu afirmar definitivamente pelo menos, três verdades que constituem outras tantas traves mestras da medicina:

- 1) — O sangue passa constantemente pelos pulmões.
- 2) — Existe uma passagem do sangue das artérias para as veias.
- 3) — O sangue está em perpétuo movimento por virtude da contracção do coração, e sempre no mesmo sentido, pois é para isso que entram em função as válvulas venosas já anteriormente descobertas por Acquapendente.

São verdades que ninguém contesta nem ousará contestar mas na época constituíram revelação e, afirmá-las, constituia temeridade. E, se nos pormenores, a interpretação nos vários capítulos nem sempre é justa, a culpa não lhe pertence mas sim ao atrazo da ciência do tempo em compara-

ção com a de hoje. Assim, por exemplo, êle não podia interpretar convenientemente o calor animal porque só desde 1775 com a descoberta de Lavosier sôbre a combustão, havia de vir a saber-se.

Quando afirma que todo o sangue circula, se põe em movimento, afirmação impugnada por Riolan que dá ao caso interpretação absolutamente inaceitável e irrisória, mal podia pressentir a fisiologia dos órgãos de depósito. Mas isso só é sabido desde 1922, com os trabalhos de Barcroft e seus colaboradores que colheram de surpresa as diferenças de volume do sangue circulante, paralelas com as diferenças de temperatura do meio ambiente.

São pormenores, porém, pois da circulação, o que há de fundamental são os resultados dos estudos e experiências de Guilherme Harvey e que condensou num livro de 72 páginas o qual, Flourens, afirma ser o livro mais belo da fisiologia de todos os tempos.

---

Diálogo da perfeição e partes necessárias ao bom médico, (Original quinhentista traduzido do espanhol e prefaciado pelo Prof. Dr. Rocha Brito.

Data de 1557 a 1.<sup>a</sup> edição do «Diálogo» e de que há um exemplar na Biblioteca Geral da Universidade de Coimbra.

Quem quer que o escreveu pôs na bôca de Hernan Nuñez, o Comendador, homem culto, crítico sagaz e deveras mordaz, profundo sabedor das línguas latina grêga e arabe; e Filiatro um aprendiz de médico, a discussão da medicina da época.

Filiatro que põe objecções e defende, em certa medida, os médicos e a medicina e os boticários da época. — Comendador que os condena com factos de crítica contundente e até por vezes injusta.

Por exemplo quando Filiatro lhe pergunta: — Que dizeis àquêlê verso de Homero que afirma valer por muitos homens um só médico? — o outro responde-lhe: «Isso deve entender-se para fazer o mal, como o artilheiro que, sendo um só máta um esquadrão de soldados».

Outra passagem ainda: Objectando-lhe Filiatro que se a medicina fôsse um mal não a permitiriam em Espanha nem em outras nações melhor policiadas, responde-lhe o Comendador: — «Não é razão bastante. Não consentem em Espanha os casos de prostituição e os jogadores da *vermelhinha* ? e matachins e um sem número de trapaceiros?! . . . Prouvera a Deus, não fôessem mais prejudiciais os médicos pois se aquêles nos levam o dinheiro êstes nos levam o dinheiro e a vida».

Todavia, adiante afirma: Não pense que por criticar os médicos eu diga mal da verdadeira medicina.

Pois bem. Quem escreveu o diálogo? É o que o Prof. Dr. Rocha Brito longamente discute no seu prefácio e se convence, provido de bons argumentos, de que teria sido o Dr. Jorónimo Miranda, um dos médicos do Rei D. Sebastião, que freqüentara as Universidades de Coimbra e de Sala-

manca e a respeito de quem se encontra, da parte de um ou de outro dos grandes mestres da medicina da época, referências elogiosas.

Parecerá estranho que sendo médico o seu autor êle tenha feito figurar como protagonista do seu Diálogo o mordaz Hernan Nuñez, o Pinciano, que viveu 90 anos e sempre dispensou médicos por os detestar.

Todavia êle não condena a medicina mas sim os médicos. E não é apenas um demolidor. Êle quer demolir para construir. E que pensa êle, Comendador, que o mesmo é dizer o Dr. Jerónimo de Miranda — se é de facto êste o seu autor — sôbre qualidades, conhecimentos e dotes que deve possuir o perfeito médico?

Ora, é preciso dizer que o Diálogo, mais que pelas ferroadas causticantes que distribui sem dó nem piedade pelos médicos e boticários, vale como medida do sentido das correntes do pensamento médico e, ainda, da crise moral e deontológica da classe médica da época.

Os médicos mais aptos de então, os que possuíam, por seus talentos, saber, experiência e convívio com os seus pares de outras nações e que, por isso, reagindo contra a medicina escolástica, estariam melhor apetrechados para instaurar na Península uma reforma dos estudos médicos, respondem pela pena de um dêles ao longo do Diálogo.

Por isso se nos afigura um pequeno mas louvável contributo para a obra de cultura ou história das idéias e digno de ser conhecido dos homens de hoje. Louvores devem ser prestados ao Prof. Dr. Rocha Brito por nos ter facultado a leitura do Diálogo e em português de lei.

Estava-se em 1557, em pleno período do Renascimento, período durante o qual o homem procura ansiosamente uma nova concepção do mundo e da vida nos seus mais variados aspectos: político, social, económico, religioso, estético, científico, etc. No campo científico, o critério da *evidência* e o da visão *quantitativa* preocupam, desde então, mais intensamente os homens cultos de todos os países e começa a operar-se o revivescimento, ou mesmo o nascimento, numa ordem de sucessão, do espírito matemático, físico e biológico.

A medicina não escapa às influências renascentistas.

Qual é, na medicina da época, a inquietação dos médicos cultos de então?

O Diálogo oferece-nos, pelo menos em alguma coisa, resposta a esta interrogação.

---

Morfologia do córtex cerebral, pelo Prof. Dr. Vitor Fontes, n.º 2, Outubro de 1944.

Em magnífico papel couchê e profusamente ilustrado o A. oferece-nos um livro de 375 págs. que versa o tema «Desenvolvimento» do córtex da face externa dos hemisférios cerebrais, estudo exaustivo e consciencioso que incide sôbre 39 encéfalos apresentados em nome do Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina de Lisboa e do Instituto de António Aurélio da Costa Ferreira.

Estudo parcial, por enquanto, mas que o A. pensa completar com o das faces interna e inferior dos mesmos exemplares para então tentar conclusões mais genéricas sôbre a evolução do córtex através as idades de desenvolvimento embrionário e fetal.

**Boletim do Instituto Português de Oncologia, vol. xi, Agôsto a Novembro de 1944.**

O primeiro daqueles números, o de Agôsto, abre com algumas palavras de sentido pretoito, do Prof. Fr. Gentil, à memória de D. Maria Angélica Berta Hansen, que a morte arrebatara em 19 de Julho do mesmo ano, cedo da vida e quando mal começava a saborear os frutos do seu labor como Directora da Escola Técnica de Enfermeiras, anexa ao Instituto Português de Oncologia e que, pouco tempo antes havia sido inaugurada.

Os sumários daqueles números do Boletim são: Casa para os filhos dos doentes do I. P. O. — Como a Suécia cuida do doente — O cancro pode vencer-se e prevenir-se — A monda — A luta contra o cancro no Brasil — A colaboração dos particulares na luta contra o cancro — O grande hospital novo de Estocolmo — Um centro municipal de saúde pública.



INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA  
QUILAUDE DE CARVALHO

## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Reuniões científicas

Quinzenas médicas da Faculdade de Medicina de Coimbra — Com a sessão realizada no dia 17 de Maio, terminaram as quinzenas médicas do presente ano lectivo.

Presidiu o sr. Prof. dr. Novais e Sousa, secretariado pelos srs. Professores drs. Egidio Aires e Michel Mosinger.

O sr. dr. Novais e Sousa, ao encerrar a sessão, congratulou-se por as quinzenas terem decorrido sempre num ambiente de nítido interesse para todos e agradeceu a valiosa contribuição prestada pelos professores, assistentes e médicos ao trazerem a público as suas comunicações.

O sr. Prof. dr. Rocha Brito fez uma comunicação sobre em caso de lóa-lóa e tratava-se de uma senhora que viveu no Congo Belga e que há três anos se encontrara em Portugal.

Apresentava de vez em quando, um edema da pálpebra superior semi ou bi-lateral, fugaz, branco, com dores surdas, prurido e sensações de reptação sub-dérmica.

Além disso a doente queixava-se, também de prurido e sensações de reptação em outras partes do corpo. Uma vez o sr. Prof. dr. Rocha Brito teve ocasião de ver o verme deslocar-se sob a pele e quando se localizou na conjunctiva ocular foi facilmente extirpado, depois de prévia anestesia pela novocaina, pelo oftalmologista sr. dr. Cerveira. Era um verme de cerca de um centimetro de comprimento e de extremidades afiladas, com as características da filária lóa macho.

Pesquisadas as micro-filarias no sangue não foram encontradas, mas a formula hemo-leucocitária revelou uma eosinofilia de 26 %.

O conferente afirmou que a filariose desta senhora iria curar, pois o clima temperado de Portugal não é favorável à filária, além de se verificar a ausência de micro-filárias, índice da não copulação dos vermes e portanto da diminuição da sua vitalidade.

Seguiu-se o sr. Prof. dr. Oliveira e Silva na comunicação: «A vida sem paratiroideias».

Depois de fazer um resumo bibliográfico dos trabalhos de fisiologia e fisiopatologia das glândulas paratiroideias, o sr. dr. Oliveira e Silva relatou as observações pessoais feitas em algumas dezenas de cães paratiroidectomizados e tiro-

-paratiroidectomizados, em que estudou o síndrome paratiroidiano. Nestes cães verificou o aparecimento da tetania semelhante à tetania cirúrgica do homem, notando, no entanto, que eram frequentes os estados hemorragiparos, facto pouco conhecido e considerado secundário pela maioria dos investigadores.

Referiu-se, por fim, às relações das paratiroideias com a hipófise, a região hipotalâmica e as glândulas sexuais, assim como à profilaxia de tetania pela administração de compostos de cálcio e instituição de um regime dietético polivitaminado.

Esta comunicação levantou objecções por parte do sr. dr. Moura Relvas que, mostrou a sua opinião e a de variados autores.

Respondeu o sr. Prof. dr. Mosinger e daí em diante a discussão estendeu-se ao sr. Prof. dr. Nunes da Costa, ao qual respondeu o sr. dr. Moura Relvas.

A terceira comunicação foi feita pelo sr. dr. Guilherme Penha, em que apresentou um caso de carcinoma da laringe extirpado por laringectomia total com prévia tragnectomia de urgência, comunicação importante que foi largamente debatida pelo sr. dr. Manuel Pinto.

Por último, e como já passava da meia-noite, o sr. dr. Luis Providência resumiu a sua comunicação sobre a terapêutica do hipertiroidismo pelos compostos sulfurados.

**Sociedade de Ciências Médicas**—Sob a presidência do sr. Prof. dr. Egas Moniz, reuniu a Sociedade de Ciências Médicas. Fizeram comunicações os srs. drs. Fernando Correia, sobre «Uma ciência esquecida—a deontologia; uma ciência desprezada—a medicina preventiva; uma ciência ignorada—a administração»; e Tito de Noronha, sobre «Um simposium sobre a sífilis».

**Academia das Ciências**—Numa das sessões da classe de ciências o sr. Prof. dr. Egas Moniz dissertou sobre as relações pedagógicas entre a anatomia e a radiologia. Disse que a radiologia acrescenta e aperfeiçoa estes conhecimentos da anatomia. Classificou em seguida as contribuições da radiologia na anatomia, indirectas por vias clínicas, directas quando se exerce no objecto anatómico.

Referiu-se depois à maneira como o professor de anatomia deve utilizar os elementos que a radiologia lhe faculta, terminando por se referir aos radiologistas que mais têm contribuído para o desenvolvimento da matéria, tanto na radiologia clínica como anatómica.

### **Dr. Francisco da Graça Miguens**

No passado dia 27 de Maio Nisa, a linda vila do Alto Alentejo, prestou sentida homenagem à memória do médico que reuniu em vida os mais peregrinos dotes de bondade e de inteligência. Uma homenagem acompanhada da inauguração do seu busto no jardim público demonstra como o povo da sua terra o recorda com saúde e gratidão. Mas se o Dr. Francisco Miguens é lembrado como clínico, a Faculdade deve lembrá-lo também, como obreiro do seu prestígio. É que ele foi no seu tempo, dos estudantes mais distintos da sua geração e por aqui passou vincando o seu nome às primeiras Revista e Sociedade de Medicina que se criaram em Coimbra.

Na verdade, uma pleiade de rapazes de alma abrasada pela sede de saber e de progresso, resolveu constituir uma Sociedade de Estudos Médicos que teve a sua primeira sessão no dia 15 de Dezembro de 1877, estava então Francisco Miguens no V ano médico.

Pois foi êle, com Luis Augusto Teixeira Lobato José d'Azevedo Castello-Branco, João Henriques Tierno e Eduardo Barnay que a promoveram e fundaram. Essa Sociedade tinha para objectivo o desenvolvimento da educação médica e científica e veio a ter por órgão o primeiro jornal médico que se publicou em Coimbra. «Estudos Médicos» cujo primeiro número saiu a lume no dia 2 de Março de 1878.

Na comissão de redacção lá figuram aqueles nomes presididos por um professor prestigioso o Dr. António Maria de Sena.

E, aí, o Dr. Francisco Miguens não foi apenas figura decorativa pois larga foi a sua colaboração que iniciou logo no número inaugural com o artigo *Um caso de fistula vesico-vaginal tratado pelo método americano*, e a que outros se seguiram.

Não pode dizer-se que, sendo iniciativa e criação de alunos, a Revista tivesse a duração das rosas de Malherbe, pois durou até Maio de 1881, depois de 25 números publicados, quando Francisco Miguens já não frequentava a Universidade.

### Congresso Nacional de Anatomia

Na Faculdade de Medicina de Lisboa inaugurou-se no dia 30 de Maio, o Congresso Nacional de Anatomia, tendo assumido a presidência o sr. Prof. dr. Hernani Monteiro, do Pôrto que pronunciou o discurso inaugural do Congresso, no qual historiou os trabalhos anteriormente levados a efeito em Portugal e em Espanha no campo das ciências anatómicas. Recordou as homenagens prestadas, na última reunião celebrada em Santiago de Compostela, aos srs. Prof. dr. Henrique Vilhena e Prof. Echeverri a cujas tarefas científicas prestou caloroso tributo.

Analizou os aspectos essenciais das consagrações de Vesalio e de Roentgen e terminou preconizando a próxima instalação de um Instituto de Anatomia-Antropologia e Eugénica à altura do grau de aperfeiçoamento que estas ciências vão atingindo em Portugal e no mundo inteiro.

Por último o sr. Prof. dr. Hernani Monteiro declarou abertos os trabalhos e cedeu a presidência ao sr. Prof. dr. José Gabriel Pinto Coelho, que começou por dar a palavra ao sr. dr. Alvaro Moitas, o qual apresentou a sua comunicação subordinada ao tema «Monstros derodimos».

Seguidamente, apresentaram as suas comunicações os srs dr. Wohlwill, sobre «Concepção das facomatoses e inclusão nestas dos pulmões quísticos», tése que aquêle cientista escreveu e pronunciou em língua Portuguesa; dr. Mário Arsénio Nunes, sobre «Três tumores raros do utero» e dr. Luís Duarte Santos, sobre «O normotipo dos rapazes portugueses dos 10 aos 13 anos de idade».

Depois de uma série de comunicações sobre assuntos científicos, também relacionados com o congresso, apresentadas pelos srs. drs. Barbosa Soeiro e Herculano Vilela, os trabalhos foram interrompidos.

Na sala de trabalhos práticos de Histologia, efectua-se uma série de demonstrações microscópicas.

Foram depois apresentadas comunicações dos srs. Prof. Michel Mosinger, João Novo e Oliveira Firmo, de Coimbra.

A uma nova sessão presidiu o sr. Prof. dr. Maximino Correia, reitor da Universidade de Coimbra, apresentando comunicações que foram vivamente discutidas os srs. drs. Michel Mosinger — «Efeitos das extirpações do cortex pre-frontal na cobaia»; Oscar Teixeira Bastos — «Desigualdade dos dedos das mãos através das suas impressões de conjunto»; Vasco Bento da Costa — «Dois casos de variação da crossa da aorta»; António Paul e J. A. Pires de Lima — «Fusões dentárias», e Prof. dr. Tristão Ribeiro — «Estudo das relações linfáticas entre a vesícula biliar e o duodeno».

À sessão de encerramento na qual foram ainda apresentadas muitas comunicações, presidiu o sr. Prof. dr. Hernani Monteiro depois os srs. Professores drs. Joaquim Fontes e Mendes Correia.

O sr. Prof. dr. Hernani Monteiro, presidente da Sociedade Anatómica, encerrou o Congresso, regozijando-se com a sua actividade e com o facto de terem sido apresentadas 76 comunicações, e agradecendo a todos a contribuição dada. Congratulou-se com a fundação do Colégio Anatómico do Rio de Janeiro, de que fazem parte como membros de honra os srs. Professores Vilhena e Pires de Lima, e manifestou o desejo de que alguns anatómicos estrangeiros, que sofreram as agruras da guerra, tomem parte na primeira reunião a realizar. Finalmente, fez saber o desejo de ser substituído pelo sr. Prof. dr. Celestino da Costa na presidência da Sociedade Anatómica Portuguesa.

### **Faculdades de Medicina**

De Coimbra — Foram aprovadas as renovações dos contratos com os srs. drs. Albertino da Costa Barros e Joaquim Antunes de Azevedo, Alvaro Amorim de Lencastre e Luís Maria da Costa Providência para 2.<sup>os</sup> assistentes.

De Lisboa — Aprovadas as renovações de contratos para 2.<sup>o</sup> assistentes com os srs. drs. Oscar de Campos Fragoso, Alvaro Amorim Cunha, Fernando Rufino de Albuquerque e Castro Amaro, Mário Jerónimo Caetano Quintiliano Cordeiro e Artur Pina.

Rescindidos os contratos do 1.<sup>o</sup> assistente sr. dr. Adelino José da Costa e do 2.<sup>o</sup> assistente sr. dr. Armando José Ducla Sousa Soares.

Do Pôrto — Nomeado assistente voluntário do 6.<sup>o</sup> grupo o sr. dr. Horácio Augusto Pimentel Bernardes Pereira.

### **Conferências**

Pronunciaram conferências, no Hospital de D. Estefânia, os srs. dr. Silva Nunes, sobre «Lesões obstétricas do recém-nascido»; e dr. Manuel Tápia, que dissertou sobre «Aspectos da tuberculose na infância»; na Secção Regional da Ordem dos Médicos do Pôrto, o sr. Prof. dr. Alvaro Rodrigues, que dissertou



acérea do «Carcinoma da pele e das mucosas»; na Liga Portuguesa de Profilaxia Social, o sr. dr. Alvaro Pereira de Ataíde, que dissertou sobre «Contribuição à profilaxia da tuberculose», e no Instituto de Medicina Tropical, o sr. dr. Luís Nagera Angulo, higienista espanhol, que versou os temas «Reacciones biológicas producidas por el spirochaeta hispanica» e «La lucha anti-larvaria: agentes biológicos y recursos similo-naturales».

### Várias notas

Foi nomeado médico municipal da Castanheira, concelho de Vila Franca de Xira, o sr. dr. Eduardo Granada Pinheiro.

— O sr. dr. Filipe Henriques Vaz foi contratado, precedendo de concurso, médico estagiário do serviço de transfusões de sangue dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

— Tomaram posse dos cargos de director e sub-director do Instituto Maternal, respectivamente, o sr. dr. Carlos Marques Carvalho Dias e dr.<sup>a</sup> D. Maria Luíza Van Zeller.

— Ao médico de 1.<sup>a</sup> classe do quadro de saúde do Império Colonial, sr. dr. Valdemar Gomes Teixeira, foi concedida uma bolsa para estudar, na África do Sul, assuntos de fisiologia patológica.

— Foi aberto um crédito especial da quantia de 3.000 contos a favor do Ministério das Obras Públicas, afim de ser entregue à Comissão Administrativa das obras do Instituto de Oncologia para a aquisição da aparelhagem necessária para a conclusão dos trabalhos de construção do novo edificio.

— Tomaram posse de director e adjunto do Hospital Júlio de Matos, respectivamente, os srs. drs. António José Pereira Flóres e Joaquim José Paiva Correia.

— Foi empossada pelo sr. dr. Trigo de Negreiros, sub-secretário de Estado da Assistência a comissão instaladora e organizadora do hospital Sobral Cid, edificado em Coimbra, constituída pelos srs. Prof. dr. Bissaia Barreto, na qualidade de presidente, e drs. Mário Granada Afonso, médico psiquiatra, e José Gomes Rios, como vogais.

— O sr. dr. Barach, embaixador dos Estados Unidos da América entregou ao sr. Ministro da Educação Nacional, a importância de esc. 12.500\$00, destinada a um prémio a conferir, no actual ano ao aluno mais distinto das cadeiras de Terapêutica Física, Terapêutica Geral e Medicina Interna, da Universidade de Lisboa, e igual importância para o aluno mais distinto em Patologia e Técnica Cirúrgica e Cirurgia Geral.

### Ordem dos Médicos

#### Chama a atenção dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos

Nos termos do § 2.<sup>o</sup> do Art. 2.<sup>o</sup> do Decreto n.<sup>o</sup> 19.331, foi por despacho ministerial indicado o Laboratório da Comissão Reguladora dos Produtos Químicos e Farmacêuticos para proceder à verificação dos medicamentos constituídos pelos arseno-benzois que constam da Farmacopeia Portuguesa: a nearsefenamina e a sulfarsefenamina.

Tais produtos correm no mercado com diversas denominações de marca quer de origem estrangeira quer nacional.

Com essa verificação se tornou efectiva a partir do começo do corrente ano, tenho a honra de solicitar de V. Ex.<sup>a</sup> se digne chamar a atenção dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos para não aplicar tais produtos sem a respectiva etiqueta de aferição, evitando-se assim, porventura, o contrabando de tais medicamentos.

#### Conselho Geral

Os serviços médicos de assistência aos alunos dos Colégios particulares podem ser prestados em regime de avença ou individual.

Todos os médicos devem subordinar-se às seguintes normas, quando os Colégios não se destinem a pobres que nada paguem.

Em regime de avença, os médicos dos Colégios não podem receber menos de 7\$50 por mês ou fracções de mês e por aluno compreendido na avença; dentro da avença, estão apenas incluídos os serviços que todo o policlínico pode prestar, sendo o médico obrigado a ir ao Colégio, de dia ou de noite, sempre que algum aluno necessite de assistência clínica.

Em regime de serviços avulsos, o estudante doente paga pela tabela geral.

Se o médico avençado para a assistência clínica fizer, ao mesmo tempo, serviços de medicina preventiva, deve receber integralmente a importância atrás mencionada acrescida do vencimento que se vier a estipular para os últimos serviços.

Estas disposições entram em vigor no dia 1 de Outubro de 1945, devendo, antes, os médicos dos Colégios apresentar aos Conselhos Regionais da Ordem as normas do contrato.

\* \* \*

Por diferentes vezes a Intendência Geral dos Abastecimentos tem feito saber à Ordem dos Médicos que o número de suplementos de racionamento concedidos por doenças têm atingido cifras muito elevadas pondo em risco o equilíbrio de racionamento normal.

Tal facto têm-se verificado particularmente em determinados concelhos do País.

Por esse motivo vê-se o Conselho Geral na necessidade de insistir junto dos Colegas para restringirem a concessão dos aludidos suplementos de racionamento aos doentes que deles imprescindivelmente careçam.

#### Falecimentos

Faleceu, em Lisboa, o tenente-coronel médico reformado, sr. dr. João Augusto Ornelas que foi director dos Serviços de Saúde da colónia de Moçambique, fundou o Dispensário de Puericultura de Lourenço Marques e o Dispensário Anti-tuberculoso de Quelimane. Era natural de Coimbra.

Também faleceram naquela cidade, o sr. dr. António José Furtado de Mendonça Boavida, de 76 anos, médico, natural do Fundão, e em Coimbra a sr.<sup>a</sup> D. Julia Ermelinda Borges dos Santos Duarte, mãe do sr. dr. Manuel dos Santos Duarte, médico no Pôrto.

A *Coimbra Médica* apresenta às famílias enlutadas as mais sentidas condolências.



Livros de Medicina, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

## ÚLTIMAS NOVIDADES

|   |         |
|---|---------|
| ALMEIDA AMARAL — <i>O tratamento cirurgico das doenças mentais</i> , 1 vol., 147 pág., 18 figuras . . . . .   | 90\$00  |
| AZOY — <i>Examen Funcional Auditivo</i> , 1 vol., 178 pág., 100 figs. (M. S.)   | 66\$00  |
| BALLESTEROS — <i>Manual de la Enfermera Puericultora y Sanitaria Escolar</i> , 1 vol., 544 pág., 77 figuras (S.) . . . . .  | 160\$00 |
| BARCELÓ — <i>Reumatismos vertebrales</i> , 1 vol., 184 pág., 67 figuras (S.)  | 90\$00  |
| BORST — <i>Histologia Patologica</i> , 1 vol., 573 pág., 361 figuras em negro e a cores (L.) . . . . .  | 283\$00 |
| BRAGA THEMIDO — <i>Problemas do Sezonismo</i> , 1 vol., 268 pág., 52 figuras (E. S.) . . . . .  | 80\$00  |
| BUXÓ — <i>Enfermedades de los Niños de Pecho</i> , 1 vol., 279 pág., 71 figs. (E. M.) . . . . .   | 110\$00 |
| CASTAÑO — <i>Litiasis urinaria</i> . Ciclo de conferencias para graduados, 1 vol., 301 pág., ilustrado (At.) . . . . .  | 100\$00 |
| CURSCHMANN — <i>Pronóstico especial de las enfermedades internas</i> , 1 vol., 335 pág., encad. (M. M.) . . . . .   | 120\$00 |
| FERRÁN — <i>Patologia focal amigdalár</i> . 2. <sup>a</sup> edición, 1 vol., 110 pág. (S.)  | 45\$00  |
| FERRÉ y VENDRELL — <i>Parálisis Infantil</i> . (Poliomielitis anterior aguda), 1 vol., 136 pág., ilustrado con 20 figuras fuera de texto, encad. (M. U.) . . . . .                            | 100\$00 |
| FORNS — <i>Diagnóstico funcional y Tratamiento de las Hepatopatias</i> , 1 vol., 181 pág. (S.) . . . . .  | 60\$00  |
| FUHS-KUNAER — <i>Dermatologia y venereologia</i> , 1 vol., 606 pág., 702 ilustraciones (L.) . . . . .   | 252\$00 |
| GARCIA-SERRANO — <i>Linfogramulomatosis Inguinal Subaguda. Linfogramulomatosis venerea o enfermedad de Nicolás-Favre</i> , 1 vol., 374 pág., con 106 láminas fuera de texto (A. G.) . . . . . | 200\$00 |
| GINABREDA — <i>Tuberculosis Pulmonar Infantil</i> , 1 vol., 237 pág., 177 figuras . . . . .   | 120\$00 |
| HERMANN MARX — <i>Manual de las enfermedades del oido</i> , 1 vol., 769 pág., con 475 figuras en el texto, encad. (E. C.) . . . . .   | 525\$00 |
| HESS y LUNDEEN — <i>El Niño Prematuro</i> , 1 vol., 352 pág., 74 figuras, encad. (S.) . . . . .   | 195\$00 |
| JIMÉNEZ DIAZ — <i>Las Uiperteusiones arteriales</i> , 1 vol., 181 pág. (E. C. M.)   | 85\$00  |
| JIMÉNEZ QUESADA — <i>Las enfermedades del oido y medios de evitarlos</i> . Sordera, supnración e higiene del oido 1 vol., 108 pág. (E. C.)  | 45\$00  |
| KORSH — <i>Electrocardiografia clinica</i> , 1 vol., 323 pág., 161 figuras, encad. (M. S.) . . . . .  | 240\$00 |
| LANDIN — <i>Litiasis Biliar</i> , 2. <sup>a</sup> edición, 1 vol., 186 figuras (S.) . . . . .   | 75\$00  |
| LEWIN — <i>Parálisis Infantil</i> , 1 vol., 394 pág., 165 figuras, encad. (S.) . . . . .  | 260\$00 |
| LOWSLEY y KIRWIN — <i>Clinica Urologica</i> , 2 volumes, 1827 pág., 366 figuras, encad. (S.) . . . . .  | 995\$00 |
| LUCAS — <i>Patologia cardiaca del Anciano</i> , 1 vol., 116 pág., com 4 grabados fuera de texto, encad. (M. U.) . . . . .   | 80\$00  |
| MAGRO — <i>La formula leucocitaria en las enfermedades infecciosas</i> , 1 vol., 326 pág. (E. M.) . . . . .   | 120\$00 |

Livros de Medicina, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

## ÚLTIMAS NOVIDADES

|   |         |
|---|---------|
| MARTARELLI — <i>Accidentes vasculares de los miembros</i> , 1 vol., 350 pág., 186 figuras (S.) . . . . .  | 180\$00 |
| MESSINI — <i>Tratado de terapéutica clínica, com breves notas de diagnóstico</i> . Obra premiada por la Real Academia de Italia y con la medalla de Oro al merito clinico, de la Fundación «Guido Baccelli». 3 volumes encad., formato 18 × 25 cm., com um total de 2680 pág., 419 figuras no texto e duas laminas en còr . . . . . | 900\$00 |
| MENEZES DE ALMEIDA — <i>Formas palúdicas. A cura da malária</i> , 1 vol., 542 pág. . . . .  | 120\$00 |
| MIRALBELL — <i>Vacuna Calmette</i> . Contribución a los métodos paraenterales y en especial el subcutáneo, 1 vol., 116 pág. (M. S.) . . . . .   | 45\$00  |
| MUSET — <i>Introducción al estudio de la Vitamina P</i> , 1 vol., 125 pág., 15 figuras (M. S.) . . . . .  | 75\$00  |
| NÁGERA — <i>Tratado de Psiquiatria</i> , 1 vol., 1276 pág., 249 figuras, encad. (S.) . . . . .  | 540\$00 |
| OTERO — <i>Las anexitis clínica y terapeutica</i> , 1 vol., 159 pág., 22 figuras (E. M.) . . . . .  | 75\$00  |
| PIULACHS — <i>Pancreopatias agudas</i> , 1 vol., 154 pág., 44 figuras, encad. (S.) . . . . .  | 120\$00 |
| RASPALL — <i>La Pielografia en Vertical de las Hidronefrosis</i> , 1 vol., 152 pág., 72 figuras (M. S.) . . . . .   | 99\$00  |
| REHM — <i>Medios de evitar y corregir los fracasos en las prótesis totales</i> . 1 vol., 106 pág., 73 figuras (E. P.) . . . . .   | 54\$00  |
| SITJES — <i>Peritonitis tuberculosas</i> , 1 vol., 121 pág., 38 figuras (S.) . . . . .  | 60\$00  |
| TAPIA — <i>Los Processos Epituberculosos Infantiles</i> . Concepto, clinica y relaciones con las infiltraciones y la atelectasia. Segunda edición, 1 vol., 197 pág., 94 figuras (E. M.) . . . . .   | 120\$00 |
| TOBIAS — <i>Manual de Dermatologia</i> . Un autor que selecciona y esquematiza para el estudiante y el medico general y un traductor que lo adapta y completa, 1 vol., 611 pág., 143 figuras (S.) . . . . .   | 270\$00 |
| TODD — <i>Diagnostico clínico por el Laboratorio</i> . Segunda edición, revisada y ampliada, con 323 ilustraciones en el texto y 12 láminas fuera de el. Traducción de la 9ª edición americana (M. M.) . . . . .  | 225\$00 |
| WALTERS — <i>Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares</i> , 1 vol., 679 pág., con 342 ilustraciones en 125 figuras, encad. (S.) . . . . .  | 390\$00 |
| WATSON-JONES — <i>Fracturas y traumatismos articulares</i> , 1 vol., 990 pág., 1353 figuras (S.) . . . . .  | 780\$00 |
| VALENTI — <i>Estudio Etiopatogénico-clínico de los síndromes de insuficiencia medular hemocitopoyética</i> . (agranulocitosis, trombopenia, maligna, panmielotisis), 1 vol., 67 pág. (J. M. M.) . . . . .   | 60\$00  |
| VALLEJO — <i>Terapéutica alimenticia</i> , 1 vol., 161 pág. (S.) . . . . .  | 60\$00  |
| VANDER — <i>El Corazón. Curacion o mejoria de sus enfermedades</i> , 1 vol., 143 pág., con numerosas ilustraciones (L. S.) . . . . .  | 45\$00  |
| VOLTAS — <i>Afecciones Anorrectales</i> , 1 vol., 95 pág., 21 figuras (S.) . . . . .  | 75\$00  |