



Ano X

N.º 4

Abril 1933

# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECÇÃO

PROFESSORES

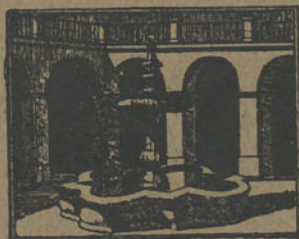
*Custódio Cabeça, Belo Morais, Egas Moniz,  
Lopo de Carvalho, Pulido Valente, Adelino Padesca,  
Henrique Parreira, Carlos de Melo,  
Reynaldo dos Santos e António Flores*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

*Eduardo Coelho*

REDACTORES

*Morais David, Fernando Fonseca, António de Meneses  
Eduardo Coelho, José Rocheta e Almeida Lima*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA

LISBOA



# FLUOROFORMIO

Em solução aquosa e saturada

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

**PNEUMONIAS AGUDAS — TUBERCULOSE — TOSSE**

Peça-se literatura aos agentes para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> — 240, Rua da Palma, 246 - LISBOA

## Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina. Paris 1889. Prova-se que 2 a 4 por dia produzem **diurese prompta**, reatimam o **coração debilitado**, dissipam **ASTYDOLIA, DYSPNEA, OPPRESSAO, EDEMA, Lesões MI. RAES, CARDIOPATHIAS da INFANCIA e dos VELHOS, etc.** Podê empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

## Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CHERYST.

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

Muitos Strophantus são inertes, as tinturas são infieis; exigir os Verdadeiros Granulos **CATILLON** Premio da Academia de Medicina de Paris para Strophantus e Strophantine, Medalha de Ouro, 1900, Paris.

3, Boulevard St-Martin Paris — PHARMACIAS.

DOCTOR:

NO CASO EM  
QUE PRECISE TONI-  
FICAR UM ORGA-  
NISMO DEBILITADO  
RECORDE O



# Phosphorrenal

ROBERT  
NA SUAS TRES FORMAS:  
GRANULADO - ELIXIR  
INJECTAVEL

LABORATORIO  
ROBERT

Sala 3

Est. 9

Tab. 2

N.º 44

Deposítarios para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>

240, Rua da Palma, 246



# Espasmos

da fibra lisa

Desaparecem rapidamente  
com o

## **EUPACO MERCK**

(Eupaverina composta)

Eupaco em comprimidos  
Tubos com 10.

Eupaco em supositórios  
Caixas com 5.

Para injeções — *Ampólas*  
*de Eupaverina - Atropina*  
Caixas com 3 e 10 ampólas.

Amostras e literatura por inter-  
médio dos

**ESTABELECIMENTOS HEROLD, L.<sup>DA</sup>**

Secção Científica Merck

Rua dos Douradores, 7

LISBOA

Telef. 2 4221 — 2 4223



HYGIEA-STATUE  
VON H. GÜNTHER - GERA  
IM VERWALTUNGS-GEBAUDE  
E. MERCK

# E·MERCK DARMSTADT



# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofeno!

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** consideravelmente inferior

à dos 606, 914, etc.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de **BIOQUÍMICA MÉDICA**

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

DEPOSITARIOS  
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup> 45, Rua Santa Justa, 2.<sup>o</sup>  
LISBOA

## SENHOR DOUTOR!

Sirva-se receitar em fumigação

### o PÕ EXIBARD

*Sem Opio nem Morphina*

o qual allivia sem demora

a **ASTHMA.**

Para evitar as contrafacções  
exija-se a assignatura

*Exibard*

N. FERRÉ, BLOTTIÈRE & C<sup>o</sup>, 6, Rue Dombasle, Paris, e boas Pharmacias.



## Cloreto de Calcio Puro e Estabilizado

30 GOTAS=1 GR. DE CLORETO DE CALCIO

# SOLUCALCINE

recomenda-se:

**Em todas as Descalcificações**

TUBERCULOSE, GRAVIDEZ, TETANIA, ECLAMPSIA

**Em casos de Edema e Ascite**

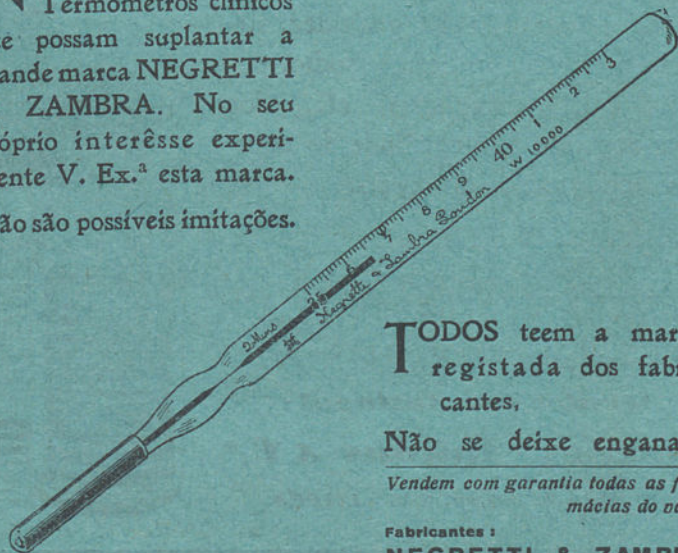
**Em todas as hemorragias internas**

E A TITULO PREVENTIVO ANTES DAS INTERVENÇÕES CIRURGICAS

**COIRRE, 5 Bd. du Montparnasse, Paris (6°)**

AGENTES GERAIS: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> — 240, RUA DA PALMA, 246 — LISBOA

**N**ÃO ha no mundo  
Termómetros clínicos  
que possam suplantar a  
grande marca **NEGRETTI  
& ZAMBRA**. No seu  
próprio interêsse experi-  
mente V. Ex.<sup>a</sup> esta marca.  
Não são possíveis imitações.



**T**ODOS tem a marca  
registada dos fabri-  
cantes.

**Não se deixe enganar!**

Vendem com garantia todas as far-  
mácias do país.

Fabricantes :

**NEGRETTI & ZAMBRA**  
38, Holborn Viaduct Londres



# Salvitae

## Nas Toxemias da Gravidez

E' possível, por meio de alimentação ideal, apropriadamente seleccionada, suprir todas as necessidades minerais básicas do corpo, mantendo assim uma adequada reserva alcalina; mas é tão raro alcançar-se este desideratum, que a administração do SALVITAE serve como uma racional medicação.

SALVITAE, protege, de uma forma eficiente, o organismo contra acidose e toxemias da gravidez, suprimindo-o de saes minerais (sodio, potassio, calcio, magnesia, etc.) dos quaes depende a integridade do equilibrio acido basico do corpo.

.....

AMERICAN APOTHECARIES CO.,  
New York, N. Y., U. S. A.

*Agentes em Portugal:*

**Simenez - Salinas & C.<sup>a</sup>**

240, Rua da Palma, 246 - LISBOA





*"O tempo é curto e é perigoso experimentar; decida-se prontamente e aplique um remédio efectivo, o que evitará um tratamento incerto."—*

*HIPOCRATES*

## *Antiphlogistine*

é um grande auxiliar quando usado como aplicação tópica no tratamento das

### DORES REUMATICAS

A variedade de classificações e tipos de reumatismo, provavelmente, não são mais que degrãos no processo da mesma doença, e todos respondem favoravelmente ás applicações continuadas de calôr húmido

A *Antiphlogistine*, aplicada quente, em camada espessa, sôbre a area afectada,

*ALIVIA OS ESPASMOS MUSCULARES E DIMINUE A DOR E A INCHAÇÃO*

A *Antiphlogistine* é o penso ideal, suave e antiséptico, para os estados associados com a inflamação ou congestão



**The Denver Chemical Mfg. Co.,**  
163 Varick Street, New York, N. Y.

**Robinson, Bardsley & Co., Lda.**

Caes do Sodré, S. 1.º

L I S B O N



# **allenburys**

alimentos de confiança para o bebé tomar  
e para o médico receitar

VITAMINADOS  
AFAMADOS

SCIENTIFICAMENTE PREPARADOS

**GARANTIDOS**

n.º 1 — recém-nascidos  
n.º 2 — dos 3 aos 6 meses  
n.º 3 — depois dos 6 e adultos  
BISCOITOS — » » 10 meses.

**PEDIR FOLHETO DE 32 PÁGINAS**

Representantes de **ALLEN & HANBURY, LTD. — LONDRES:**  
**COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.º — LISBOA**

Tele | F. 2 1476  
| G. DELTA



**HICKS**

**O TERMÓMETRO  
DE CONFIANÇA**

**DOS MÉDICOS  
DA ÉLITE  
DOS HOSPITAIS**

**GENUINO**

MARCA  REGISTRADA

**AFERIDO**

**NAS BOAS FARMÁCIAS**

Representantes: **COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.º — LISBOA**

Agente no **PORTO — Farmácia Sarabando — Largo dos Leões, 35-37**



# Uma Experiência Convincente



## PRISÃO DE VENTRE

**M**ISTURE partes iguais de 'Petrolagar' e água num copo ou proveta, agite e verifique como a mistura é perfeitíssima. Num outro copo ou proveta, experimente misturar partes iguais de óleo de parafina medicinal e água.

Esta experiência é uma prova decisiva de que o 'Petrolagar' se mistura intimamente com o conteúdo aquoso do intestino, produzindo um bolo fecal brando, bem lubrificado, facilmente evacuável num movimento peristáltico normal. O 'Petrolagar' é portanto o tratamento ideal da prisão de ventre.

A pedido de V. Ex.<sup>ª</sup>, teremos muita satisfação em lhe remeter livre de despesas, a amostra de 'Petrolagar' necessária a esta experiência.

# 'Petrolagar'

(Marca Registada)

*Representante em Portugal:*

**RAUL GAMA, RUA DOS DOURADORES, 31, LISBOA.**



PETROLAGAR LABORATORIES LTD., BRAYDON ROAD, LONDRES, N. 16.



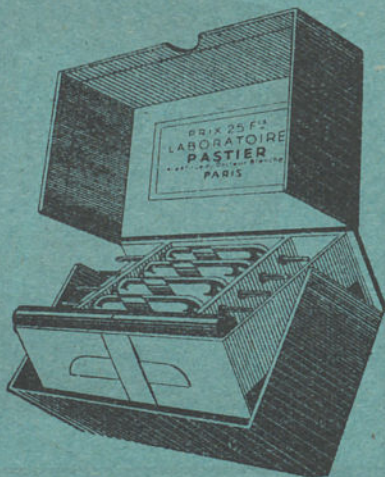
## 2 novidades em vacinoterapia

Dupla superioridade { Acção directa sobre o micróbio  
Ausência de reacção febril . . .

# colitique

vacina curativa anti-colibacilar  
(segundo a técnica do Doutor FISCH)

a que melhor realisa  
sob a forma bucal,  
a vacinação  
anti-colibacilar (1)



(1) Outras formas: injectavel e filtrado para applicações locais

# stalysine

vacina curativa anti-estafilococica  
(segundo a técnica do Doutor FISCH)

A STALYSINE injectavel constituiu a melhor terapeutica das afecções estafilococicas.

A forma bucal (de mais fácil administração) pode usar-se com o mesmo successo. (2)

(2) Outra forma: filtrado, para pensos sobre focos abertos.



## Colitique e Stalysine

há mais de dez anos que são ensaiadas com successo em muitos serviços dos Hospitais de Paris.

Literatura e Amostras:

LABORATOIRES P. ASTIER—45, Rue du Docteur Blanche—PARIS  
ou nos representantes para Portugal e Colónias

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>—R. da Palma, 240-246—Lisboa





## SUMÁRIO

### Artigos originaes

*Influência das proteínas na gênese do edema*, por A. de Moraes Sarmento e M. J. Bruno da Costa..... Pág. 187

### Notas clínicas

*O tripé venéreo na gênese das estenoses rectais*, por M. da Silva Leal » 225

*Revista dos Jornais de Medicina*..... » 234

*Bibliografia* ..... » 249

*Noticias & Informações* ..... » XIX

*Patologia Médica e Laboratório de Física-Química e Química Biológica da Universidade de Coimbra*

Director: Prof. A. de Moraes Sarmento

Chefe do Laboratório: Dr. Curt Fuhrmann

## INFLUÊNCIA DAS PROTEÍNAS NA GÊNESE DO EDEMA

POR

A. DE MORAIS SARMENTO  
Professor de Patologia Médica

e

M. J. BRUNO DA COSTA  
Professor agregado

«Ce serait un objet d'étude attrayant et neuf tout à la fois que de rechercher avec soin la composition du sang dans ce cas d'infiltration sereuse indépendante d'un obstacle mecanique à la circulation».

MAGENDIE.

Enveredar por idêntico caminho, é, ainda hoje, volvidos cerca de 100 anos, tarefa senão virgem — muitos e muitos a ela se abalançaram já — atraente e necessária, tantas as dúvidas que inçam e enxameiam a etiopatogenia dos edemas.

Não foram inteiramente improficuos os esforços dos que trilharam a senda apontada por Magendie. Mercê dos factos por êles amealhados, os velhos horizontes rasgam-se e em seu lugar surgem novas e sedutoras concepções. Mas a verdade é que apesar-de tais progressos, êste capítulo da patologia continua pejado de incógnitas e oferecendo interêsse aos investigadores.



CENTRO CIÊNCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMBRA



Esteve internado no nosso serviço um doente cuja história clínica confirma plenamente estas asserções. Foi êsse doente que suscitou a realização dêste trabalho. Eis a sua história:

J. F., natural de Aldeia Nova do Cabo, de 22 anos de idade, de constituição regular e leve passado patológico, apresenta edemas há cêrca de um ano, edemas que inicialmente se localizam na face, pouco a pouco alastram e logo se generalizam a todo o corpo. Ensaia, a conselho do médico assistente, uma cura pela digitalina, de que não tira qualquer resultado favorável. E, sempre doente, ora melhor, ora pior, lá vai vivendo até que resolve dar entrada no nosso hospital. O edema é então generalizado, branco, mole e indolor. Voltamos a prescrever a digitalina, mas em vão. O estudo clínico a que procedemos não nos fornece qualquer explicação para o edema de que êle sofre. Com efeito, o exame radiológico, cardíaco e pulmonar, nada acusa de anormal. A tensão arterial ao Pachon Gallavardin, é: máx. 12,5; mín. 6,5 e o I. oscil. 3.

A diurese excede habitualmente um litro, atingindo e excedendo mesmo dois, em certos dias. A eliminação dos cloretos, regular (8,66 grs.  $^{\circ}/_{00}$ ); a ureia sanguínea oscila entre limites fisiológicos; bons os *tests* de concentração e diluição de Volhard e Fahr. Urina sem elementos anormais. O exame do fígado, baço e aparelho gastro-intestinal nada revela de patológico.

O metabolismo basal era normal. A fórmula hemo-leucocitária é a seguinte:

Hemoglobina .....	95 %
Glóbulos vermelhos.....	4.104.000 por mmc.
Valor globular .....	1
Glóbulos brancos.....	8.800 por mmc.
Polinucleares neutrófilos...	85 %
»    eosinófilos...	0
»    basófilos ...	0
Monócitos ... ..	6 %
Linfócitos .....	9 »

Êste caso não é susceptível de ser compreendido à luz das doutrinas clássicas sôbre a etiopatogenia dos edemas. De facto, o doente não é insuficiente cardíaco, assim o afirmam a sintomatologia clínica, o ortocardiograma e o insucesso da terapêutica. Também não é nem nefrítico nem nefrótico (não existe qualquer indício seguro de lesão ou insuficiência renal), nem mesmo mixoedematoso ou caquético, pelas razões acima apontadas, e tudo nos leva a crer que o seu fígado é normal.

A sugestão contida no pensamento de Magendie encontra no presente caso clínico duplo motivo para ser acatada. Nêle não



há obstáculo mecânico à circulação, nem lesão orgânica conhecida capaz de produzir edema.

Em obediência e conformidade com ela, procedemos a várias análises sanguíneas com os resultados seguintes:

1.<sup>a</sup> análise:

Serina.....	14,93 grs. 0/100	Ca.....	0,0921 grs. 0/100	
Globulina.....	20,40 " "	Na.....	3,50 " "	
Prot. totais.....	35,33 " "	Ca/Na.....	0,026 " "	
Coef. alb.....	0,74	Na Cl.....	5,10 " "	
Pressão osm.....	119 mm. de H <sub>2</sub> O	Cl {	Glob. ....	2,64 " "
			Plasm. ....	3,10 " "
			Total.....	2,67 " "
N. não prot.....	75,83 mgrs. %	Vol. glob.....	25 %	

Ácidos gordos.....	9,597 grs. 0/100
Colesterina.....	0,935 " "
Coef. lipocítico.....	0,097
Índice sed.....	11,5
Res. Alc.....	63,3 %
Hidremia.....	93,03 "
Prova de Aldrich.....	15 minutos

Do exame destes resultados vemos que a sua característica principal nos é fornecida pela diminuição acentuada das proteínas do sôro, a inversão do coef. alb. e a baixa conseqüente da pressão osmótica das mesmas, cujo valor é de 119 mm. de H<sub>2</sub>O em vez de 300-400 mm. de H<sub>2</sub>O, como sucede nos individuos normais. As demais alterações registadas são: relação Ca/Na reduzida, Cl globular aumentado e coef. lipocítico e cloretos plasmáticos diminuídos.

A análise destas particularidades humorais leva-nos à conclusão de que nem a redução do coeficiente Ca/Na (1), nem a do

(1) Os estudos *in vitro* de Labbé, de Violle e outros, demonstram nitidamente as qualidades hidratantes dos iões alcalinos (Li, Na, K, Mg) e a qualidade desidratante dos iões alcalino-terrosos (Ca, Ba e Sr). Conseguiram estes autores verificar que a hidratação do músculo de rã em líquidos de diferentes concentrações iônicas é função do valor  $\frac{\text{iões alcalinos}}{\text{iões alcalinos terrosos}}$ .

Esta relação pode simplificar-se, sem prejuízo notório do seu valor *in vivo*, e traduzir-se por Ca/Na.



coeficiente lipocítico devem concorrer para o edema a que nos vimos referindo. Êsses factores conduzem-se divergentemente em relação ao fenómeno da hidratação celular, não devendo existir entre elles relação de causa para efeito. Também não é legítimo invocar a hiperhidremia para justificar, pela diluição que esta suscita, a baixa das proteínas do sôro e, assim, implicitamente invalidar a acção patogénica destas. Tal mecanismo é inadmissível, se repararmos em que o coeficiente albuminoso se encontra invertido e que ácidos gordos, Ca, Na e Cl, existem em quantidades normais ou mesmo acima do normal. Lógicamente a hipoproteinemia e a inversão do coeficiente albuminoso devem provir duma perturbação do metabolismo das albuminas. Os factos confirmam inteiramente esta ilação. Com efeito, não só viemos a averiguar que o regime alimentar dêste doente era excessivamente pobre em substâncias proteicas, como o uso de uma dieta bem equilibrada, embora com sal *ad libitum* traz consigo, e rapidamente, sem o auxílio de qualquer medicamento, o desaparecimento do edema. Os exames laboratoriais executados no decurso desta dieta e a que nos vamos referir, mostram-nos que à medida que o edema se atenua, as proteínas do sôro aumentam.

2.<sup>a</sup> análise:

Serina.....	15,12 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	Ca .....	0,115 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	
Globulina.....	33,45 " "	Na .....	3,40 " "	
Prot. tot.....	48,57 " "	Ca/Na.....	0,033	
Coef. alb.....	0,452	Na Cl .....	5,50 " "	
N. não prot.....	59,22 mgrs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	Cl {	Glob.....	1,44 " "
Ácidos gordos....	2,479 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>		Plasm.....	3,34 " "
Colesterol .....	0,952 " "		Total .....	2,74 " "
Coef. lip. ....	0,23	Vol. globular.....	31 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	
		Hidremia.....	92,05 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	

3.<sup>a</sup> análise:

Serina. ....	40,25 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	Ca.....	0,0984 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	
Globulina.....	24,10 " "	Na.....	3,475 " "	
Prot. tot.....	64,35 " "	Ca/Na.....	0,028	
Coef. alb.....	1,67	Na Cl.....	5,26 " "	
N. não prot.....	50,4 mgrs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	Cl {	Glob.....	3,266 " "
Ácidos gordos....	4,449 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>		Plasm.....	3,2 " "
			Total.....	2,56 " "



LISBOA MÉDICA

# DRYCO

## Tratado pelos Raios Ultra-Violetas

Assegura uma alimentação de leite admiravelmente apropriada para um desenvolvimento rápido e vigoroso, promove a formação de ossos e dentes fortes e perfeitos.

**DRYCO é o leite IDEAL**

Especialmente preparado para a

**alimentação  
infantil**

Pedir amostras e literatura aos depositários para Portugal e Colónias:

**Simenez-Salinas & C.<sup>a</sup>**

Rua da Palma, 240-246

**Lisboa**





LISBOA MÉDICA

**BISMUTOTERAPIA**

DA

**SIFILIS**

por

via intramuscular

**NEO-  
GARDYL**

**SOLUÇÃO OLEOSA**  
de butiltiollaurate de bismuto

**INJEÇÕES INDOLORES**  
**ELIMINAÇÃO LENTA E CONTINUA**

*A presença do enxofre na molecula  
pelas suas propriedades anti-toxicas,  
favorece a acção terapeutica.*

Empolas de 1 cc.  $\frac{1}{2}$   
contendo 0,075 de  
Bismuto metal  
Caixas de 12 empolas

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

**SPECIA**

Marques POULENC Frères et USINES DU RHONE

21, Rue Jean-Goujon, 21 - PARIS (8<sup>e</sup>)



Colesterol .....	1,284 grs. ‰	Vol. globular ...	25 ‰
Coef. lip. ....	0,36	pH.....	7,5
		Hidremia.....	90,88 ‰
		Ind. sedim.....	13,5

A hipoproteinemia é a única causa que nos é legítimo invocar para justificar aquela hidratação dos tecidos.

Mas, ¿ será essa, de facto, a verdadeira causa daquele fenómeno patológico, ou a pressão osmótica das proteínas não é mais que simples comparsa do ignorado mecanismo que preside à gênese do edema daquela modalidade? Admitida a interferência dêste factor, numa tal expressão mórbida, ¿ será êle apenas um cúmplice — e nesta hipótese qual o grau da sua falta? Eis outras tantas perguntas que desde Starling se vêm formulando insistentemente, nos mais variados tons. Nem a clínica de mãos dadas com o laboratório, nem êste em colaboração com a medicina experimental, conseguiram, até hoje, harmonizar os investigadores.

\*

\* \*

De facto, os edemas relacionados com o regime de fome, pobre em proteínas, já foram observados, em 1812, durante as guerras de Napoleão e sobretudo durante a grande guerra, na Alemanha e outros países da Europa Central. Últimamente, em certas regiões da China, onde a fome se fêz sentir, apareceram, por igual, edemas da mesma modalidade. Estes edemas têm, porém, carácter endémico. O nosso caso tem o interêsse particular que lhe confere a circunstância de ser esporádico.

Na Alemanha, os estudos feitos sôbre a «Oedemkrankheit» levaram a maioria dos autores a atribuir esta anomalia à diminuição de pressão osmótica das proteínas. Tal hipótese é baseada em estudos concretos de Starling, Bayliss, Krogh, Govaerts e Schade. Também os trabalhos de Landis, White e Dieter estabelecem com nitidez as relações entre as pressões capilares, arterial e venosa, e a pressão osmótica das proteínas, confirmando o que a teoria fazia prever para a secreção dos líquidos fisiológicos (humor aquoso, líquidos céfalo-raquídeo, intersticial e glomerular), isto é, a pressão capilar arterial maior que a



pressão osmótica das proteínas e esta maior que a pressão capilar venosa.

Por estes trabalhos conclue-se que o edema aparece sempre que a reabsorção capilar se não verifique, e porque a pressão osmótica das proteínas pode baixar a ponto de que se não dê essa reabsorção, a hipoproteinemia, seja qual fôr o estado patológico que a condicione, é susceptível de originar aquela hidratação tissular.

Nem todos, porém, admitem ser essa a causa dos edemas por carência azotada e as divergências são ainda maiores quando procuram interpretar os edemas renais mercê dessa patogenia.

Com efeito, Youmans e Frank, muito recentemente, estudando o edema endêmico em certas regiões dos Estados- Unidos, dizem que, a-pesar-de uma alimentação pobre em substâncias proteicas (20 a 50 grs. diários), registaram valores normais ou mesmo aumentados das albuminas do sôro sanguíneo em indivíduos edemaciados. Também Kerr, Hurwitz e Whipple, em opposição à grande maioria, baseando-se em experiências por êles feitas, afirmam que o regime de fome não é de molde a gerar hipoproteinemia e antes provoca diminuição de pêso.

Epstein, em 1917, constata a baixa das proteínas nas nefrites com edemas. Outros, como Govaerts, que desde 1923 tem estudado com afincó êste assunto, relacionam a extensão e a intensidade do edema com o valor das proteínas do sangue. Diz êste autor que a inversão do coeficiente albuminoso influe notoriamente no sentido de favorecer o edema, não só porque a serina de molécula mais pequena que a da globulina, sai mais facilmente através dos capilares, mas ainda porque, estando mais afastada do seu ponto isoeléctrico, a dissociação da molécula é maior, e, portanto, em quantidades iguais, a diminuição da serina influe de preferência sôbre a pressão osmótica.

Abrami, porém, encontra proteinemia normal em nefrites com edema; Amberg menciona em tais casos o desaparecimento do edema, conservando-se imutável o valor das proteínas; Linder, Lunsdgaard e Van Slyke constataam a falta de proporcionalidade entre a extensão e a intensidade do edema com alteração das proteínas; Ellwyn fala-nos de baixas acentuadas das proteínas sem edemas; Moore, Van Slyke, Schelbrune e Egloff, em nefrites crônicas com edemas, descrevem alterações dêstes em



função da diurese, sem que se observe modificação sensível no valor das proteínas e no coeficiente albuminoso.

Perante esta desinteligência e para fechar a porta a algumas dúvidas, se remeteram ultimamente alguns investigadores norte-americanos à medicina experimental, realizando, em cães, a plasmaferese (extração de plasma), a fim de melhor e mais praticamente estudarem o valor das proteínas e sua pressão osmótica, na gênese dos edemas. Como vereis, são eles unânimes em afirmar que habitualmente essa operação é de molde a fazer surgir aquela anomalia tissular — mas os trabalhos realizados até hoje à sombra de semelhante orientação não foram ainda coroados de inteiro êxito. As divergências persistem e êste capítulo da patologia continua a estimular a curiosidade dos investigadores.

Assim, Louis Leiter diz ter observado o aparecimento de edema quando o valor das proteínas é igual ou inferior a 3 %; diminui com valores de 4 % e desaparece mesmo se as proteínas atingem ou ultrapassam 4,3 %. O edema, segundo as suas experiências, é acentuado e constante quando as proteínas descem abaixo de 2,5 %.

Schelburne e Egloff comparam o edema por carência azotada e o da plasmaferese ao da nefrose, a-pesar-de nos casos das duas primeiras modalidades não terem constatado lesões renais. Das suas experiências concluíram que a ingestão de Na Cl em quantidade é indispensável para que surjam e se intensifiquem os edemas em cães desplasmatisados. Segundo eles, a hipoproteïnemia, só por si, não gera edemas.

Para Barker e Kirk, o edema da plasmaferese é produzido unicamente pela diminuição da serina. O edema aparece desde que a serina seja inferior a 1 %. A valores de 0,4-0,6 % desta albumina no sangue corresponde ascite, derrame pleural, edema do prepúcio e do escroto. Segundo as suas experiências, o desvio humoral do edemaciado por plasmaferese é idêntico ao do edemaciado nefrótico. Ao lado da diminuição das proteínas, encontram eles as mesmas anomalias nos valores do cálcio, do colesterol, do fósforo e do fibrinogénio. Num e noutro caso dizem existir cilindrúria e albuminúria.

Amberg constata cilindrúria, lipoidúria e albuminúria nos cães edemaciados por plasmaferese e hesita quando procura pronunciar-se sobre se a hipoproteïnemia é filha da albuminúria, ou



se a desplasmatização provoca a lesão renal e, implicitamente, a albuminúria.

Lepore conclue diferentemente de todos os que procederam a trabalhos similares. Segundo êle, o Na Cl, só por si, é causa bastante para ocasionar o edema. Baseia as suas afirmações em duas séries de experiências realizadas em cães. Nuns, empobrece-lhes o sangue em proteínas, mercê da extracção quotidiana de plasma e ministra cumulativamente Na Cl *per os*; noutros, realiza apenas esta última operação. Os resultados obtidos, acrescenta, são concludentes.

Landis e Leopold estudaram por igual a influência da ingestão de Na Cl em cães edemaciados por plasmaferese e dizem que êsse produto apenas produz ligeiro aumento na intensidade dos edemas, aumento que logo cessa com a suspensão do mesmo.

Vemos assim que se a maioria dos autores é concorde em considerar os edemas por plasmaferese como sendo exclusivamente, ou quási, a consequência da diminuição da pressão osmótica — nem todos, porém, assim pensam. De resto, no protocolo das experiências citadas encontram-se afirmações que brigam entre si, e por outro lado, há deficiências que, em nosso critério, dificultam a resolução do problema de que nos estamos ocupando. Foi por essa razão que, sendo nosso propósito averiguar do valor da pressão osmótica das proteínas, sensivelmente reduzida no doente — causa dêste trabalho — nos resolvemos a estudar o assunto, servindo-nos, no entanto, de moldes diferentes dos usados até hoje. Recorremos ainda à plasmaferese, mas as nossas investigações não visam apenas a saber como se conduzem as proteínas dos soros — elas incidem também sôbre a água, Na Cl, Na, Ca, coef. lip., relação Ca/Na e pH do sangue (1). Mercê dessa orientação torna-se possível relacionar e intepretar os factores acima mencionados, factores a que correntemente se atribue papel dominante na gênese do edema. Tal procedimento tem para nós

---

(1) O estudo bioquímico do sangue, tal como acabamos de referir, é justificado também pelos trabalhos de Michaelis, Ostwald e Loeb, nos quais se demonstra que a pressão osmótica das proteínas é função do desequilíbrio iónico resultante da impossibilidade que tem normalmente a molécula da proteína em atravessar o endotélio capilar — portanto, uma das expressões físicas do equilíbrio de Donnan.



duplo interesse: ao mesmo tempo que nos permite ajuizar concretamente da eficácia da proteinemia na origem da infiltração serosa, fornece-nos, cumulativamente, elementos para apreciar e criticar a teoria da retenção renal do Na (Blum) e do Na Cl (Widal), admitindo que existe uma certa semelhança entre o edema clínico renal e o edema por desplasmatização.

Documentamos ainda o nosso trabalho com os resultados das experiências realizadas para averiguar da influência do Na Cl e sôro glicosado na evolução do edema e ainda com os que se referem às variações da proteinemia, natremia e hidremia em função da injeção endo-venosa daqueles produtos (Na Cl e glicose).

Creemos ter assim preenchido uma lacuna em trabalhos desta natureza, embora reconheçamos a nossa pouca competência para inquérito de tanta gravidade.

Sem constituir finalidade directa do presente trabalho, aproveitamos os doentes edemaciados que entretanto passaram pelo nosso serviço para nêles fazer o estudo bio-químico do sangue, à semelhança do que fizéramos em animais. Êste estudo informar-nos-á, possivelmente, das relações existentes entre o edema por plasmaferese e os edemas clínicos e colocar-nos-á em condições de melhor conhecer a bio-química humoral dos edemas humanos.

\*

\*

\*

Fizemos a plasmaferese em oito cães. Na maioria dêstes foi ela executada em duas sessões diárias. A quantidade de sangue extraída em vinte e quatro horas oscilou em volta de 1,200 lit. Após a sangria, injectámos, aquecidos, os glóbulos em soluto de Ringer-Locke, em concentração similar à fisiológica, isto é, igual à existente no cão, no início das experiências.

Quando o hematócrito denunciava diminuição dos glóbulos vermelhos, aumentávamos a percentagem daqueles, evitando-se assim o êrro que a anemia poderia originar. Para isto servimo-nos de outros cães como dadores de glóbulos. Se, teóricamente, o sangue do cão em experiência devia ser suficiente, na prática tal não acontecia, e isto em consequência das perdas inevitáveis nas diferentes operações, desde a extracção até à injeção de



glóbulos. Raramente surgiram fenómenos de choque e quando uma ou outra vez apareceram, foram de pouca intensidade (prurido, agitação, tosse). Administrou-se diariamente, por ingestão, um litro de sêro fisiológico ou de sêro glicosado.

Antes da plasmafereze, procedíamos ao estudo bio-químico do sangue e repetíamos as determinações no decurso da experiência, escolhendo preferentemente os dias iniciais e os de aparecimento, modificação e desaparecimento da infiltração serosa e ainda os que a precediam. Também uma outra vez pesquisámos a albumina na urina.

Complementarmente, e para esclarecer as relações entre a proteinemia, a cloretemia, a natremia e a hidremia, injectámos 10 grs. de Na Cl, ora em solução concentrada, ora diluída. Estudámos as proteínas, o Na, a água e outros elementos do sangue, antes desta injeção e repetimos essas mesmas análises em tempos sucessivos, durante 6-7 horas, depois da introdução do produto. Igual estudo se fez com o sêro glicosado.

Os métodos seguidos nas análises realizadas foram os seguintes:

Proteínas . . . .	Método de Howe (Kjeldahlmetria)
Sódio . . . . .	Muller—Physiol. chem. Austalt B.
Cloro . . . . .	Rusznik (modificado)
Cálcio . . . . .	Kramer y Tisdall
Água . . . . .	Processo ponderal
Pressão os- mótica . . . .	Krogh
Hidrofilia tis- sular . . . . .	Aldrich e Mc. Clure
pH . . . . .	Hellige
Ácidos gordos	Katsura-Hatakeyama
Colesterol . . .	Idem
l. sediment. .	Westergreen

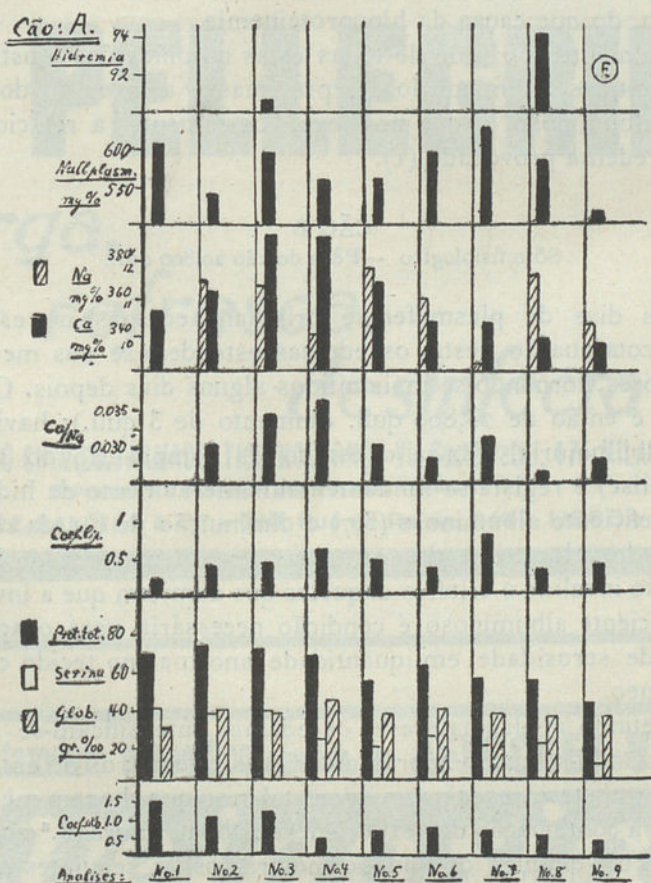
#### CÃO A (1)

Os edemas surgem no momento em que as albuminas do sangue descem a 4,1 ‰, a serina 0,8 ‰ e o coeficiente albuminoso baixa (0,26). O valor das proteínas e do coeficiente albu-

(1) A primeira análise refere-se sempre ao momento que precede a primeira sessão de plasmafereze.



minoso seguem duma maneira geral uma linha descendente, até atingirem os valores acima citados. Registam-se, é certo, oscilações em sentido contrário, mas elas são apenas a consequência duma plasmaferese menos intensa. O coeficiente lipocítico conduz-se irregularmente, mantendo-se, no entanto, acima do valor inicial. No momento em que aparece edema, este coeficiente é



muito inferior, cerca de 50 0/0, aos valores que atingira durante a plasmaferese. O Ca e Na oscilam dentro dos limites fisiológicos, a relação Ca/Na desce ligeiramente depois de ter excedido em muito o valor observado antes da plasmaferese.

Com o edema, os cloretos plasmáticos apresentam valores



inferiores aos registados no dia precedente; mas um mês antes, já tinham sido mais elevados de que neste dia. Não se pode pois relacionar a percentagem dos cloretos plasmáticos com a génese da infiltração serosa.

Regista-se hiperhidremia no dia que precede o aparecimento do edema, mas as oscilações dos vários elementos sanguíneos em sentido inverso, levam-nos a considerá-la mais como epifenómeno, do que causa da hipoproteinemia.

Finalmente, o exame de tôdas estas modificações mostra que só são nítidas a diminuição das proteínas e a inversão do coeficiente albuminoso, o que nos leva, lógicamente, a relacioná-las com o edema provocado (1).

#### CÃO B

Sôro fisiológico. — Pêso do cão 20,800 quil.

Três dias de plasmaferese originam edemas no escroto; com a continuação desta, os edemas estendem-se aos membros posteriores, tornando-se mais nítidos alguns dias depois. O pêso do cão é então de 23,800 quil. (aumento de 3 quil.); havia discreta albuminúria. Faz-se o estudo da composição do sangue (2.<sup>a</sup> análise) e regista-se fundamentalmente aumento da hidremia e do coeficiente albuminoso (3,7) e diminuição do Ca, da relação Ca/Na, dos cloretos e das proteínas (estas em cerca de 50<sup>0/0</sup>). Este caso invalida o critério daqueles que admitem que a inversão do coeficiente albuminoso é condição necessária para o aparecimento de serosidade em quantidade anormal no tecido celular subcutâneo.

Repetindo a plasmaferese, os edemas intensificam-se ainda, generalizando-se aos membros anteriores e tórax; os do escroto e membros posteriores atingem agora tal grau que chegam mesmo a impedir a continuação das experiências. Nesta altura (3.<sup>a</sup> análise), o estudo bio-químico do sangue mostra-nos as seguintes modificações: ligeira diminuição da hidremia e dos cloretos, aumento da relação Ca/Na e das proteínas, conservando-se estas, no entanto, acentuadamente reduzidas; redução considerável do coefi-

---

(1) Por motivos estranhos à nossa vontade, não pudemos continuar neste animal as sessões de plasmaferese.



LISBOA MÉDICA

# MAGNESIA S. PELLEGRINO

*Purga,  
refresca,  
desinfecta*



LABORATORIO CHIMICO FARMACEUTICO MODERNO - Via Castelvetro, 17 - MILANO

Representantes e depositários para Portugal e Colonias:

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> - 240, Rua da Palma, 246 - LISBOA

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

## *Veinosine*

Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroide* em proporções judiciosas,  
de *Hamamelis*, de *Gastanha da India* et de *Citrato de Soda*.

PARIS, **P. LEBEAULT & C.**, 5, Rue Bourg-l'Abbé  
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 - LISBOA



# Coffeminal

M. R.

Cafeina 0 gr. 025

Luminal 0 gr. 05

O efeito antiespasmódico do Luminal é ainda reforçado no Coffeminal, suprimindo-se ao mesmo tempo a acção hipnótica

Melhoramento surpreendente em:

**enxaqueca**

**cetalgias espásticas**

**hipertónias**

**cardionevroses**

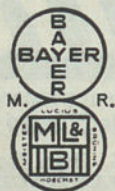
**perturbações vasonevróticas**

(climatério, etc.)

Aplicação: 1—2 comprimidos, 3 vezes por dia

EMBALAGENS ORIGINAIS:

Tubo de 10 comprimidos de 0 gr. 075



» *Bayer-Meister-Lucius* «  
LEVERKUSEN (Alemanha)

Representante:

«LUSOPHARMA»

Rua dos Douradores, 150, 3.ª LISBOA

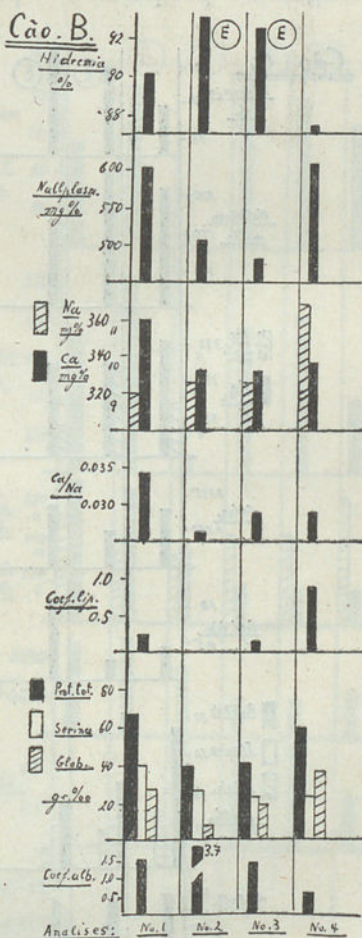




ciente albuminoso. Frisamos no presente momento a discordância do aumento de intensidade do edema com a subida do valor das proteínas, fenómeno possivelmente relacionado com a modificação do coeficiente albuminoso. Também é discordante a subida da relação Ca/Na com o aumento da infiltração serosa e notória a baixa dos cloretos. Não havia vestígios de albuminúria.

É suspensa a plasmaferese e o cão recebe diariamente, por ingestão, um litro de soluto de Na Cl a 20 ‰. Constata-se o desaparecimento do edema no espaço de cinco dias e as determinações sanguíneas após a perda d'êste (4.<sup>a</sup> análise), mostram aumento de Na Cl, de Na e das proteínas, atingindo estas agora valores normais.

Mostra-nos êste final da experiência que o soluto de Na Cl, ainda que empregado em concentração hipertónica, não consegue intensificar o edema nem tão pouco manter o existente; e, ainda, que êste desaparece em presença do aumento dos elementos minerais hidropigenos desde o momento que o valor das proteínas se normalize. Estes factos parecem-nos sufficientemente demonstrativos da relação existente entre a proteinemia e o desenvolvimento do edema. Em opposição, o equilíbrio lipocítico conduziu-se de modo a deixar-nos supor que não influe na infiltração serosa. Com efeito, o coeficiente lipocítico diminue quando o edema aparece e atinge valores elevados logo que êle deixa de existir. Ora estas oscilações são totalmente opostas às mencionadas pelos diferentes autores, que admitem a interferência d'êste factor na etiopatogenia dos edemas.





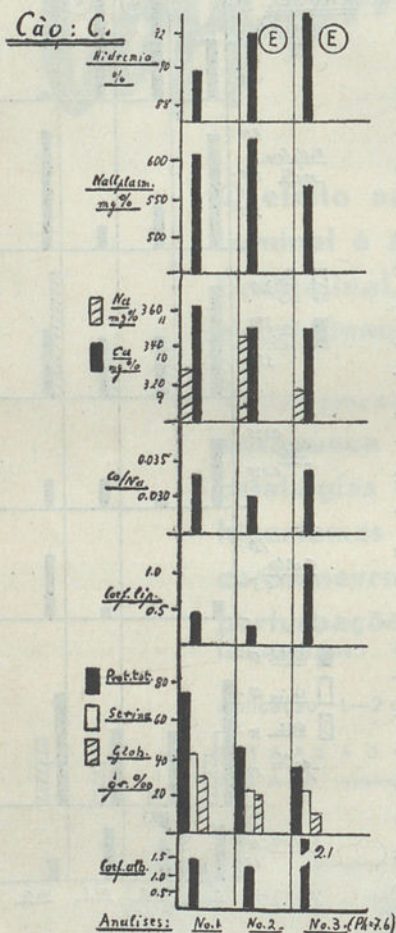
## CÃO C

Sôro fisiológico. — Pêso do cão 27,300 quil.

Os edemas aparecem nos membros posteriores e escroto sete dias após o início da plasmaferese. Os valores dos elementos sanguíneos pesquisados — proteínas exceptuadas — (2.<sup>a</sup> análise) oscilam dentro dos limites fisiológicos. Aquelas diminuíram consideravelmente.

Três dias mais tarde, os edemas intensificam-se nos membros posteriores e escroto e estendem-se ao tórax, pescoço e focinho. O cão morre no momento de uma extracção de sangue. Os resultados então obtidos (3.<sup>a</sup> análise) mostram-nos aumento ligeiro da hidremia, elevação considerável do coeficiente lipocítico, diminuição do Na, do Na Cl, dos ácidos gordos e das proteínas, que descem a menos de metade do valor obtido antes da plasmaferese.

A diminuição da proteinemia realizou-se agora especialmente à custa da globulina, donde resulta a elevação do coeficiente albuminoso para 2,1. É digno de nota o facto do coeficiente albuminoso atingir maiores valores precisamente quando os edemas são mais intensos (a autópsia do



cão mostrou-nos ascite abundante e derrame pleural bilateral). A hipótese de Barker e Kirk (para que exista ascite e derrame pleural é necessário que a serina desça a 0,4-0,6 %) não é pois verificada. Ainda é digno de nota o aumento exagerado do coe-



ficiente lipocítico, a conservação do valor Ca/Na e a existência de pH na zona alcalina.

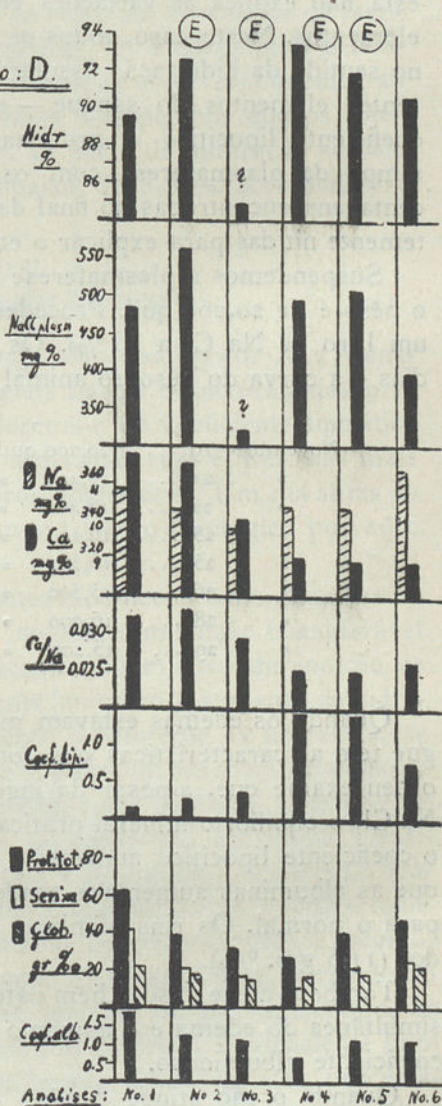
CÃO D

Sôro fisiológico. — Pêso do cão 19,200 quil.

Os edemas surgem ao terceiro dia e neste momento (2.<sup>a</sup> análise) constata-se aumento da hidremia, da relação Ca/Na, do colesterol, do Na Cl e do Cl globular, e diminuição de todos os outros elementos, conservando-se todos estes valores adentro dos limites fisiológicos, excepto os que dizem respeito às proteínas e coeficiente albuminoso, cujos números acusam diminuição considerável.

Seis dias mais tarde, os edemas são mais intensos e o pêso do cão é 21,100 quil. O estudo do sangue a esta data (3.<sup>a</sup> análise) mostra aumento do coeficiente lipocítico, oscilações ligeiras do Na e do Ca e diminuição da hidremia (?), das albuminas e do coeficiente albuminoso, havendo, no entanto, predomínio da serina sobre a globulina.

Alguns dias depois, os





edemas são ainda mais nítidos e estendem-se ao tórax. A 4.<sup>a</sup> análise, a que então procedemos, mostra-nos as proteínas consideravelmente diminuídas (2,63 ‰), o coeficiente albuminoso invertido, a relação Ca/Na diminuída e os valores do Na Cl, do coeficiente lipocítico e da hidremia aumentados. Não podemos atribuir a acentuada hipoproteinemia, à hiperhidremia, porque esta não explica as variações em sentidos inversos dos outros elementos. Neste caso, todos os equilíbrios bio-químicos variam no sentido da hidratação tissular; no entanto, os valores dos diferentes elementos do sangue — excepto cálcio, relação Ca/Na, coeficiente lipocítico e proteínas — conduziram-se através do tempo da plasmaferese com oscilações irregulares e as percentagens encontradas no final da experiência não eram suficientemente nítidas para explicar o edema.

Suspendemos a plasmaferese quando os edemas são nítidos; o pêso é de 20,200 quil. Procedemos diariamente à ingestão de um litro de Na Cl a 20 ‰. Os edemas desaparecem em dez dias e a curva do pêso do animal é a seguinte:

Novembro, 19....	20,200 quilog.	
» 21....	17,400	» edemas mais reduzidos
» 22....	16,400	»
» 23....	16,150	» edemas muito reduzidos
» 25....	16,500	»
» 26....	15,500	»
» 28....	16,000	»
» 29....	15,200	» sem edemas

Quando os edemas estavam muito reduzidos (dia 23), o sangue tem as características que constam da análise n.º 5. Diz-nos o seu exame que, a-pesar da ingestão de fortes quantidades de Na Cl, o equilíbrio mineral praticamente não se modificou e que o coeficiente lipocítico aumenta e é superior à unidade e ainda que as albuminas aumentam, tendendo o coeficiente albuminoso para o normal. Os rins eliminam facilmente os cloretos ingeridos (11,5 grs. ‰).

Também neste caso é bem patente a coexistência da redução simultânea do edema e o aumento das proteínas do sangue e do coeficiente albuminoso.

Quando o cão atinge o pêso de 15,200 quil. e os edemas



desapareceram por completo, os valores dos componentes do sangue tendem, por via de regra, para a normalidade. As albuminas atingem já o valor de 46-47. Este caso mostra-nos bem que o Na Cl, como já verificámos no cão B, só por si, é incapaz de aumentar, e até mesmo manter o edema originado pela diminuição das proteínas. Também notámos que as modificações do equilíbrio mineral e do lipocítico se realizam no sentido de favorecer a hidratação tissular; no entanto, os valores dum e doutro equilíbrio observados na última análise e correspondentes ao desaparecimento do edema são mais hidropigenos que os constatados na 2.<sup>a</sup> análise e referentes ao início da infiltração serosa. Pelo contrário, a proteinemia abaixo de 3,8 % acompanha-se sempre de edema.

#### CÃO E

##### Sôro glicosado e sôro fisiológico

Inicialmente foi-lhe ministrado sôro fisiológico. A 2.<sup>a</sup> análise, feita ainda sem edemas, regista ligeira diminuição das proteínas, da relação Ca/Na, dos cloretos e do coeficiente lipocítico e aumento do Na. Continuámos a plasmaferese e, três dias mais tarde, nota-se edema nos membros posteriores. Um dia antes do aparecimento dêste, substituíramos o sôro fisiológico por sôro glicosado.

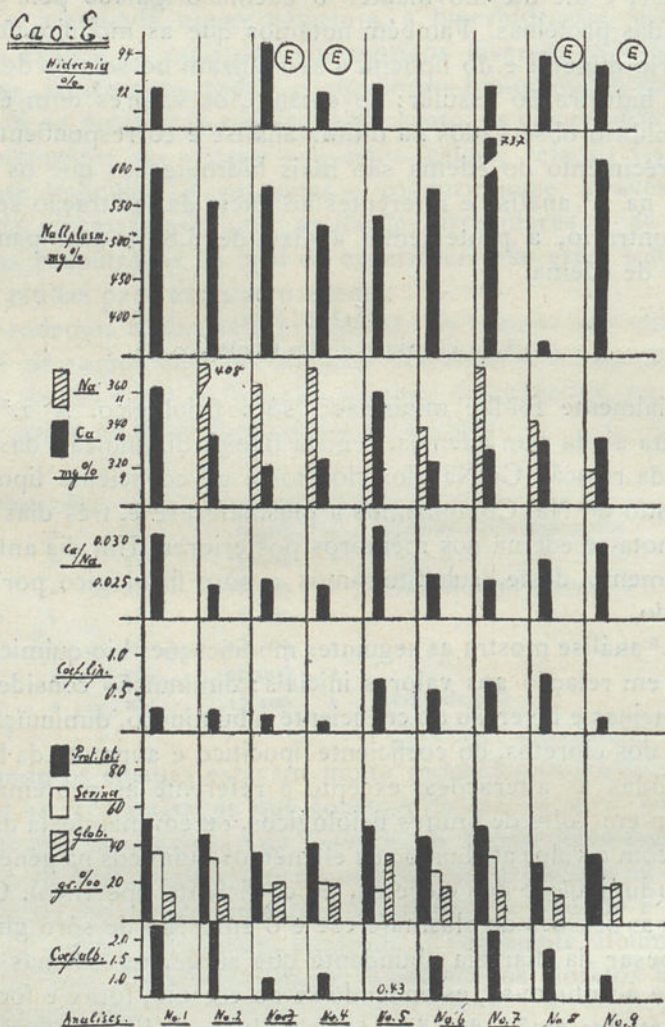
A 3.<sup>a</sup> análise mostra as seguintes modificações bio-químicas do sangue em relação aos valores iniciais: diminuição considerável das proteínas e inversão do coeficiente albuminoso, diminuição de Ca/Na, dos cloretos, do coeficiente lipocítico e aumento da hidremia. Tôdas as alterações, excepto a referente às proteínas, se realizam em volta de limites fisiológicos, ou em manifesta discordância com o valor atribuído aos elementos químicos na gênese do edema (diminuição dos cloretos, do coeficiente lipocítico). Continuámos as sessões de plasmaferese e o emprêgo de sôro glicosado. Apesar da diarreia abundante que surge, os edemas mantêm-se e acentuam-se, estendendo-se ao escroto, tórax e focinho.

Repetimos então, dez dias após a última análise, o estudo do sangue (4.<sup>a</sup> análise) e verifica-se que os edemas aumentam, as proteínas elevam-se ligeiramente; os cloretos, o coeficiente lipocítico, a relação Ca/Na e a hidremia diminuem. As percentagens dêstes elementos, proteínas exceptuadas, encontram-se den-



tro dos valores normais ou inversos dos que a teoria previa (coeficiente lipocítico).

Quando o cão apresenta edemas acentuados suspendemos a plasmaferese e procede-se à ingestão diária de um litro de sôro



fisiológico. Apesar da administração deste sal, os edemas desaparecem em três dias. Voltámos então a realizar sessões de desplasmatação, servindo-nos nesta altura do sôro glicosado,



# Pulmác

*Seiscas-Palma*

**O PULMÁC,**

*encevia além de calcários,  
carbonatos naturais e sili-  
catos, o succo pulmonar que  
é hemostático e reconsti-  
tuinte.*



**TUBERCULOSE  
EM GERAL**



*Doenças  
do aparelho  
respiratorio:  
Raquitismo.  
Gravidês. Remineralisações.  
Osteomalacia. Amamentações.*



# PULMAC

DR. SEIXAS-PALMA

**QUIMICA** - O PULMAC è uma calcina natural (casca d'ovos), associada a silicatos, fosfatos e extractos organo-terapicos do pulmão e baço.

**FARMACOLOGIA** — Para uma recalcificação se dar è indispensavel: 1.º uma formula calcaria apta á reabsorção; 2.º, existirem as condições de assimilação do organismo. Ambas realiza o PULMAC porque a formula calcaria á de **reconstituição animal**, e os seus componentes organoterapicos estimulam a defeza organica e a assimilação do calcio pelos orgãos.

**APLICAÇÕES CLINICAS**—Tuberculose em geral, doenças do aparelho respiratorio, raquitismo, remineralisação, amamentação. (Para a falta de leite aconselhamos o nosso Lactogeno).

**MODO D'APLICAÇÃO** — 5 a 10 comprimidos durante o dia engulidos com agua antes das refeições, creanças 3 a 5 comprimidos ao dia.

**EFEITOS** — Aumento do apetite e das forças, diminuição da tosse, aumento de peso, melhoria geral.

**VANTAGENS DO PULMAC** — O seu diminuto preço. E não exigir dieta.

**PROVAS DA SUA EFICACIA** — Ter merecido o plagiato do estrangeiro.

DEPOSITARIOS GERAES:

VICENTE RIBEIRO & CARVALHO DA FONSECA, LDA.

Rua da Prata, 237, 1.º—Lisboa



Se é certo que os edemas não reaparecem, não é menos verdade que as proteínas não baixam além de 4,25.

Se atendermos a que este cão já apresentou edemas acentuados com as proteínas a 3,9 0/0, e se estas ascendiam a 4,25 0/0, eles não existiam já, somos levados a crer que é dentro de uma zona estreita da proteinemia que se passa o desequilíbrio humorotissular capaz de originar ou fazer desaparecer o edema.

Voltámos ao uso do sôro fisiológico e continuámos a plasmaferese. Volvidos oito dias, embora não constatássemos edemas, repete-se a análise sanguínea (7.<sup>a</sup>). Regista-se, nesta, aumento considerável dos cloretos, do Na e do coeficiente lipocítico e diminuição de Ca/Na. As albuminas sobem a 4,9 0/0 e o coeficiente albuminoso a 2,2.

Intensificámos a plasmaferese (1) e continuamos a ingestão de sôro fisiológico, surgindo finalmente os edemas. A análise 8.<sup>a</sup> é feita nesta altura e a análise 9.<sup>a</sup> quinze dias mais tarde, estando ainda o cão edemaciado. Mostram-nos elas que o edema reaparece e se mantém, ao mesmo tempo que as proteínas descem a 3,5 0/0 e o coeficiente albuminoso se inverte. Vê-se também que aumenta o Ca, a relação Ca/Na e a hidremia, e desce o Na e o coeficiente lipocítico. Também neste caso, como noutros precedentes, não podemos imputar a descida das proteínas à hidremia, porque esta não explica a inversão do coeficiente albuminoso nem as modificações em sentidos opostos dos diferentes elementos acima mencionados. No presente caso, nós não podemos deixar de admitir que o edema, ou é condicionado pela baixa das proteínas, ou pelo menos, só aparece quando os valores destas são de 3,9 0/0 ou menores.

O exame global das experiências realizadas neste cão, mostra que o edema aparece independentemente da natureza do sôro ingerido, mas que mantém íntima relação com a hipoproteíнемia. Sempre que a quantidade de proteínas desce a determinado limite, o edema aparece. A evolução de todos os outros elementos conduz-se de modo a não podermos afirmar a existência de correlação entre eles e o edema.

---

(1) Neste caso só se fêz diariamente uma extracção de sangue, motivo que, supomos, justifica a demora no aparecimento do edema.



## CAO F

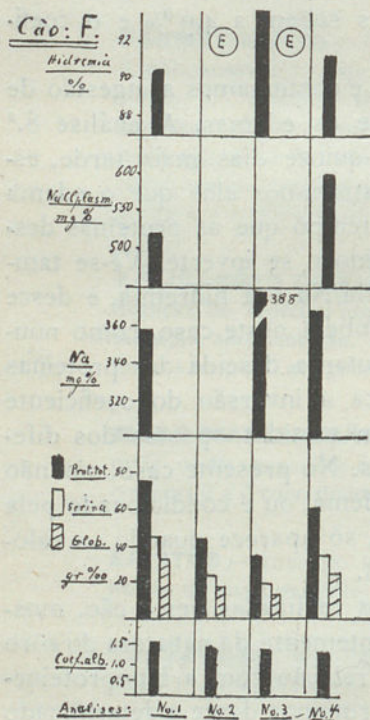
Sêro glicosado. — Pêso 23,300 quil.

Os edemas aparecem nos membros posteriores, quatro dias depois do início da plasmaferese, e o pêso aumenta meio quilo. A análise correspondente (2.<sup>a</sup>) mostra que as proteínas desceram consideravelmente e o coeficiente albuminoso conserva sensivelmente o mesmo valor.

Repetimos a plasmaferese e a pesagem diária durante mais seis dias. O pêso é agora de 26,500 quil. (aumento de 2,700 quil.)

e os edemas são acentuados e abrangem os membros posteriores, escroto, tórax e focinho. O estudo das proteínas, feito nesta altura (3.<sup>a</sup> análise), diz-nos que estas estão reduzidas a menos de metade do valor inicial, mantendo-se a serina superior à globulina.

Suspendemos a plasmaferese e a ingestão de sêro glicosado e procedemos diariamente à introdução *per os* de um litro de soluto de Na Cl a 15 0/00. Apesar da ingestão dêste sal, o edema não se mantém e antes desaparece completamente ao fim de três dias. O pêso do cão diminue 3,700 quil. Repetimos a análise do sangue (4.<sup>a</sup>) e vemos que há aumento acentuado das proteínas e apenas ligeira elevação dos valores do Na e Na Cl em relação



aos números iniciais, e que todos estes elementos se encontram agora adentro dos limites fisiológicos. Durante aqueles três dias o cão eliminou o edema existente e grande parte do Na Cl ingerido. O único sinal da ingestão dêste sal que existe no sangue do animal, é a cloropexia aumentada dos tecidos (cloro globular = 2,03).



Vê-se que o Na Cl não é, neste caso, necessário para que a plasmaferese origine edemas e que aquele, só por si, nem sequer faz perdurar os edemas gerados em consequência da baixa da pressão osmótica das albuminas do sangue. Ainda neste caso somos levados a concluir que o edema é função — e só — da hipoproteineimía: aparece se as proteinemias baixam além de certo nível, intensifica-se se elas ainda diminuem e deixa de existir quando os protides, aumentando, ultrapassam aquele ponto crítico.

CÃIS G e H  
Sôro glicosado

As experiências sôbre estes dois cães foram interrompidas por motivo de férias. Embora a plasmaferese tivesse sido feita durante bastante tempo (1), não se verificou edema; todavia as determinações sanguíneas feitas prestam-nos serviço para um estudo de confronto. Empregámos, nos dois casos, sôro glicosado.

Cão G — A plasmaferese é suspensa e a análise sanguínea mostra o seguinte resultado:

Serina.....	21,94	grs. $\frac{0}{100}$	Ca.....	0,0913	grs. $\frac{0}{100}$	
Globulina.....	22,16	» »	Na.....	7,11 (1) (?)	» »	
Prot. tot. ....	44,10	» »	Ca/Na.....	0,012		
Coef. alb.....	1,0		Na Cl.....	5,75	» »	
Ácidos gordos ..	2,919	» »	Cl {	Plasm.....	3,51	» »
Colesterol.....	1,148	» »		Glob. ....	3,87	» »
Coef. lip. ....	0,39			Tot.....	3,09	» »
			Vol. glob. ....	22 $\frac{0}{100}$		
			pH.....	7,45		
			I. sediment....	135		

Cão H — As proteínas totais dêste animal dificilmente se modificam. As determinações feitas mostram os seguintes valores: 79-70-59-65. A composição do sangue, quando fomos obrigados a interromper a experiência, é:

Serina.....	30,57	grs. $\frac{0}{100}$	Ca.....	0,1099	grs. $\frac{0}{100}$
Globulina.....	34,47	» »	Na.....	1,99 (1)	» »
Prot. tot. ....	65,04	» »	Ca/Na.....	0,055	

(1) Só se fêz uma extracção diária de sangue.



Coef. lip. . . . .	0,89			Plasm. . . . .	3,10
Ácidos gordos ...	5,994	»	»	Cl } Glob. . . . .	5,04 (2) (?)
Colesterol . . . . .	1,411	»	»	} Total . . . . .	2,41
Coef. lip. . . . .	0,24			Na Cl. . . . .	5,10
				Vol. glob. . . . .	21 0/0

São curiosos, e ao mesmo tempo de difícil explicação, os valores que encontramos para o Na (1) e Cl globular (2), ao lado do valor normal dos cloretos plasmáticos. Nos dois cães, o Cl globular está nitidamente aumentado, num caso até ao inverosímil; e o Na afasta-se do normal, num por excesso, noutro por defeito. Supomos não haver erro de laboratório, mas os valores são tão diferentes de todos os outros que merecem citação especial. A explicação está fora do nosso alcance.

É lógico supor, atendendo ao que se observou nos seis cães precedentes, que a falta de edema nestes três casos está relacionada com a quantidade das proteínas — acima de 4,4 0/0 — porquanto os outros elementos se modificaram, do mesmo modo que nos cães edemaciados.

\*

\*    \*    \*

Alguns autores, nomeadamente Widal, atribuem a diminuição das proteínas plasmáticas de alguns edemaciados à hiperhidremia e à hipercloretomia.

Podíamos, atendendo apenas aos elementos colhidos nas experiências precedentes, invalidar este critério, pois, de facto, por elles se vê não só que a hiperhidremia não segue uma linha equidistante à das proteínas, como até frequentemente coexiste com a inversão do coeficiente albuminoso e ainda com variações em sentido contrário dos outros elementos sanguíneos. Todavia, para mais completo esclarecimento do assunto, propusemo-nos estudar as modificações das proteínas sanguíneas suscitadas pela injeção endovenosa de 10 grs. de Na Cl em solução, ora fortemente concentrada, ora diluída. Simultaneamente inquirimos das variações da hidremia, da natremia e glóbulos rubros, em função da mesma causa. Para sabermos se as modificações do sangue originadas pelo Na Cl — substância a que se atribuem propriedades hidropigenas — eram peculiares a este produto, procede-



QUADRO N.º 1

Injecção endovenosa de 30 cc. de NaCl a 33 %

Determinações	Cão 1			Cão 2				Cão 3				Cão 4			Cão 5			Cão 6				Cão 1 (repetição)		
	Antes da injeccção	18' depois	120' depois	Antes da injeccção	18' depois	120' depois	270' depois	Antes da injeccção	30' depois	120' depois	270' depois	Antes da injeccção	120' depois	285' depois	Antes da injeccção	120' depois	300' depois	Antes da injeccção	130' depois	300' depois	420' depois	Antes da injeccção	120' depois	300' depois
Hemoglobina %/.....	110	93	97	100	74	65	55	85	70	72	80	40	35	35	82	69	70	54	48	52	52	85	79	81
Glóbulos vermelhos por mmc. ....	9.800.000	7.300.000	6.500.000	5.624.000	3.568.000	3.360.000	4.424.000	5.480.000	4.360.000	4.496.000	4.472.000	2.432.000	2.216.000	2.032.000	5.304.000	4.712.000	4.864.000	3.624.000	3.072.000	3.242.000	3.288.000	6.464.000	6.120.000	5.208.000
Hidremia %/.....	89,69	92,69	91,52	92,56	91,34	92,53	91,35	89,73	91,09	90,52	90,66	89,95	89,89	89,73	89,705	91,465	91,585	88,56	89,58	89,31	89,77	89,16	90,43	90,55
Na, mgrs. %/.....	349,79	408,25	379,50	326,79	377,58	349,79	326,83	335	355	364	364	345	372,79	382,37	370,21	412,37	361,58	357,37	357,37	379,79	357,37	308,48	364,16	382,37
Proteínas totais, grs. %/.....	68,39	51,18	56,70	57,16	45,02	48,26	45,89	62,00	55,88	58,92	60,60	67,23	61,56	62,37	51,71	48,39	42,53	66,97	64,43	68,02	70,12	70,11	60,67	61,28
Serina, grs. %/.....	37,56	27,89	31,96	37,30	28,37	32,18	29,73	44,18	29,24	32,45	36,81	21,93	33,90	31,81	27,10	24,12	21,46	48,26	41,18	41,64	43,81	39,77	39,52	39,26
Globulina, grs. %/.....	30,83	23,30	24,74	19,86	16,65	16,08	16,16	20,82	26,64	26,47	23,79	45,30	27,66	30,56	24,61	24,27	21,07	18,71	23,25	26,38	26,31	30,34	21,15	22,02
Coeficiente albuminoso.....	1,2	1,2	1,3	1,9	1,7	2	1,8	1,6	1,1	1,2	1,6	0,5	1,2	1,0	1,10	0,98	1,02	2,58	1,77	1,58	1,66	1,3	1,9	1,8
Azote não proteico, mgrs. %/.....	46,75	42,0	42,0	73,5	77,7	81,9	77,7	68,04	63,84	51,24	51,24	72,24	76,0	66,0	54,6	58,8	79,8	76,44	68,04	59,64	26,04	47,24	51,24	55,44



Coef. lip. . . . .	0,89			Plasm.....	3,10
Ácidos gordos ...	5,994	»	»	Cl } Glob.....	5,04 (2) (?)
Coolesterol .....	1,411	»	»		
Coef. lip. ....	0,24			Na Cl.....	5,10
				Vol. glob. ....	21 %

estudar as modificações das proteínas sanguíneas suscitadas pela injeção endovenosa de 10 grs. de Na Cl em solução, ora fortemente concentrada, ora diluída. Simultaneamente inquirimos das variações da hidremia, da natremia e glóbulos rubros, em função da mesma causa. Para sabermos se as modificações do sangue originadas pelo Na Cl — substância a que se atribuem propriedades hidropigenas — eram peculiares a êste produto, procede-



mos a idêntico estudo, substituindo-o por sôro glicosado. Tais experiências poderão talvez elucidar-nos sôbre as relações recíprocas da proteinemia, da natremia, da cloretemia e da hidremia. As análises do sangue são feitas antes da injeção endovenosa e, em tempos sucessivos, depois da introdução dos produtos mencionados.

O exame do quadro n.º 1 diz-nos que a hemoglobina e glóbulos vermelhos descem, de princípio, ao de leve, para subirem em seguida, não atingindo, em regra, o valor inicial ao fim de 6-7 horas; o mesmo sucede às proteínas totais, excepto no caso n.º 5. Esta diminuição, para a qual concorrem, quer a serina, quer a globulina, nunca atinge a zona da hipoproteinemia dentro da qual se produziram edemas nos cães. O sódio aumenta ordinariamente, mas só em dois casos se afasta dos limites fisiológicos. A hidremia aumenta de comêço, oscilando depois, sem geralmente regressar, durante as demais extracções de sangue, ao valor inicial. A hidremia, natremia e proteinemia não se conduzem em estreita harmonia com as leis da física-química. O mecanismo que preside às recíprocas influências que estes elementos exercem entre si não nos foi patenteado com clareza. Podemos, no entanto, afirmar que a introdução rápida (via endovenosa) de grandes quantidades de Na Cl em solução concentrada originou pequenos desvios, para mais, da hidremia e da natremia, e para menos, das proteínas. Êste desequilíbrio tende a desaparecer, de sorte que, ao fim de 6-7 horas após a injeção, o quimismo do sôro é normal.

O quadro n.º 2 mostra-nos que há diminuição da hemoglobina e dos glóbulos rubros, fenómeno que se mantém pouco tempo; 4 a 5 horas depois da injeção do Na Cl, o valor daqueles elementos eleva-se, não atingindo, porém, em nenhum dos casos ao fim de 7 horas, o valor inicial.

As proteínas pouco ou nada descem, e se desceram, já ao fim de 7 horas atingem ou até ultrapassam o valor inicial. O coeficiente albuminoso oscila ligeira e irregularmente. O Na aumenta discretamente, mantendo-se, no entretanto, dentro dos valores fisiológicos e regressando ao fim de 7 horas ao valor inicial ou abaixo dêste (cão n.º 6). A hidremia conduz-se irregularmente, sem porém se afastar dos limites normais.



QUADRO  
Injecção endovenosa de 300

Determinações	Cão 2				Cão	
	Antes da injeção	120' depois	300' depois	420' depois	Antes da injeção	120' depois
Hemoglobina %/0.....	103	90	85	82	89	77
Glóbulos vermelhos por mmc	5.904.000	5.208.000	4.968.000	4.528.000	5.696.000	4.936.000
Hidremia %/0.....	9,10	90,18	89,97	91,20	90,63	90,36
Na, mgrs. %/0.....	352,00	402,50	352,00	375,66	318,45	325,83
Proteínas totais, grs. %/00 ...	75,91	66,57	65,03	75,99	73,06	67,74
Serina, grs. %/00. ....	45,82	40,84	40,56	39,22	43,61	38,49
Globulina, grs. %/00.....	30,09	25,73	24,47	36,77	29,45	29,25
Coeficiente albuminoso.....	1,5	1,59	1,66	1,07	1,48	1,31
Azote não proteico mgrs %/0	78,62	61,09	45,53	45,53	81,73	78,62

QUADRO  
Injecção endovenosa de 300

Determinações	Cão 3			
	Antes da injeção	120' depois	300' depois	420' depois
Hemoglobina %/0.....	100	85	88	90
Glóbulos vermelhos por mmc.....	8.048.000	6.320.000	7.496.000	7.424.000
Hidremia .....	89,21	88,82	88,90	88,01
Na, mgrs. %/0 .....	307,62	307,62	325,83	325,83
Proteínas totais, grs. %/00 .....	78,06	72,43	75,95	76,46
Serina, grs. %/00.....	57,61	51,84	55,09	55,60
Globulina, grs. %/00 .....	20,45	20,59	20,86	20,86
Coef. alb. ....	2,82	2,52	2,64	2,67
Azote não proteico, mgrs. %/0.....	57,29	57,28	57,29	49,06



N.º 2

cc. de Na Cl a 3,3 grs. %

3		Cão 4				Cão 6		
300' depois	420' depois	antes da injecção	120' depois	300' depois	420' depois	antes da injecção	120' depois	330' depois
77	82	64	47	53	54	62	50	52
5.744.000	5.608.000	4.520.000	3.680.000	4.200.000	4.200.000	6.312.000	3.904.000	4.048.000
89,07	80,55	89,32	91,00	90,99	89,10	86,93	90,60	91,50
354,50	354,50	—	—	—	—	364,16	382,37	354,50
70,14	70,30	64,88	62,92	64,88	65,91	60,40	61,94	64,94
39,88	40,04	44,54	41,24	41,24	41,24	35,84	36,88	38,76
30,26	30,26	23,34	21,68	23,64	24,67	24,56	25,06	26,18
1,32	1,32	1,78	1,9	1,74	1,67	1,46	1,47	1,48
56,28	53,76	61,40	44,94	44,94	44,94	78,40	74,34	74,34

N.º 3

cc. de sôro glicosado

Cão 4				Cão 9			
Antes da injecção	120' depois	300' depois	420' depois	Antes da injecção	120' depois	300' depois	420 depois
90	60	67	80	100	96	90	90
7.240.000	5.300.000	6.100.000	6.460.000	8.440.000	8.050.000	6.440.000	6.340.000
89,57	90,19	89,66	89,07	89,20	89	—	88,35
361,18	361,58	324,92	314,62	374,83	374,88	394,05	374,88
72,19	64,30	72,96	70,90	58,11	57,89	60,16	56,36
38,90	39,16	33,41	30,88	38,46	39,23	37,87	37,91
33,29	25,14	39,55	40,02	19,65	18,66	22,29	18,45
1,17	1,56	0,85	0,77	1,95	2	1,6	2
61,15	57,04	68,80	40,17	52,92	57,96	57,96	48,72



A relação entre os valores da hidremia, da natremia e da proteinemia é semelhante à observada nas experiências precedentes. Nota-se porém que o Na Cl em solução diluída exerce menor influência sobre a água e as proteínas do sangue, embora o Na se conduza igualmente nos dois casos.

Vemos, pelas determinações mencionadas no quadro n.º 3, que glóbulos vermelhos e hemoglobina diminuem primeiro, para oscilar em seguida, sem atingirem, no entretanto, ao fim de 6 horas, os valores iniciais. A proteinemia, hidremia e a natremia não se modificam praticamente. As oscilações destes elementos são tão pequenas que, além de serem abrangidas pelos limites fisiológicos, estão dentro das possibilidades dos erros do laboratório.

\*

\*

\*

Do exame comparativo dos três quadros conclue-se, dum maneira geral, que os valores da hidremia, natremia e proteinemia são mais influenciados pelo Na Cl que pelo soro glicosado. No entanto, as modificações obtidas com aquele sal, só são nítidas, quando êle é injectado em solução concentrada. Acresce ainda que tais alterações não são explicáveis pela simples diluição (variação do coeficiente albuminoso, falta de proporcionalidade entre a hiperhidremia e a hipoproteinemia). Devemos portanto admitir que o Na Cl introduzido no organismo, além de possivelmente aumentar a água do sangue, origina, mercê de complexos mecanismos físico-químicos, modificações das proteínas plasmáticas, explicando-se assim as variações do coeficiente albuminoso. Os resultados acima mencionados não nos permitiram todavia apanhar o fio de Ariane que liga o metabolismo das proteínas ao do sódio, do Na Cl e da água.

A diminuição das proteínas produzida pela introdução de tão grande quantidade de Na Cl não é de paralelo fácil com a hipoproteinemia dos cães edemaciados por plasmaferese, nem nestes casos encontrámos hiperclorotemia que justificasse a baixa das proteínas, por mais pequena que esta fôsse.



Do exame em conjunto das nossas experiências ressaltam as seguintes considerações: os cães oferecem resistência variável de animal para animal à redução das proteínas e o aparecimento dos edemas coincide com valores diferentes da proteinemia, sendo 4,43% o maior valor registado; a infiltração serosa aparece independentemente do coeficiente albuminoso, muitas vezes até em antagonismo manifesto com a inversão d'êste coeficiente, a qual, segundo alguns, é condição necessária para que o edema surja (encontrámos o valor de 3,7 com edema); a intensidade da infiltração serosa nem sempre estava em relação com a hipoproteinemia, embora em tais casos — de resto pouco freqüentes — os valores das proteínas fôsem pequenos, abaixo do ponto crítico é sempre em volta do valor mínimo obtido.

Os elementos minerais (Na e Na Cl) oscilam, em regra, dentro de certos limites fisiológicos, não sendo possível relacionar estes elementos com a infiltração dos tecidos. De facto, os números registados no decurso do pre-edema e do edema foram iguais aos do início da plasmaferese, sucedendo-nos até encontrar por vezes alguns aumentados sem que, no entretanto, houvesse edema.

Também o estudo que fizemos da relação Ca/Na, não foi de molde a permitir-nos afirmar existir dependência entre a sua redução (que corresponde ao estado hidratante do sôro) e o edema. Se uma ou outra vez, encontrámos valores de 0,024, e até mais baixos, durante o edema, noutros, números semelhantes se registaram sem que todavia êles existissem e vice-versa.

As variações do coeficiente lipocítico também se não conduziram de modo a podermos relacioná-las com o edema por desplasmatização. Com efeito, os valores por nós encontrados na fase de edema, foram da mesma natureza dos observados independentemente desta infiltração do tecido celular subcutâneo.

Finalmente, a concentração dos iões H não nos parece influir — sequer ao de leve — no edema por plasmaferese.

Demonstram-nos ainda as nossas experiências a inconsistência de algumas afirmações feitas por certos autores. Com efeito, o edema apareceu, por vezes, com valores elevados da serina (muito



além de 1 0/0, atingindo até 2 e 3 0/0) e, portanto, em manifesto desacôrdo com Barker e Kirk; também não encontramos nem sinais de lesão renal (uma ou outra vez albuminúria e essa discreta e passageira) nem o quadro humoral sanguíneo, que levou aqueles autores a admitir identidade absoluta entre o processo por desplasmatização e a nefrose.

Finalmente, podemos também afirmar que a opinião dos patologistas que admitem ser necessária a ingestão de sôro fisiológico no decurso da plasmaferese para que se produza edema, e a de Lepore, que admite a retenção de Na Cl como factor inicial e causal do edema por plasmaferese, são, segundo as nossas experiências, totalmente destituídas de fundamento, porquanto só obtivemos edemas se as proteínas, descendo, atingiam um certo limite, e, atingido êsse limite, sempre o edema apareceu, fôsse qual fôsse o sôro (fisiológico ou glicosado), que administrássemos ao animal. Acresce que o Na Cl nunca se revelou capaz de aumentar ou sequer manter o edema obtido por plasmaferese.

A hipoproteinemia não deve depender da hiperhidremia nem da hipercloretomia. Se, é certo, freqüentemente um ligeiro aumento da hidremia precede ou acompanha, nos primeiros dias, o edema, não é menos verdade que, se tivermos em consideração a conduta dos iões por nós analisados e ainda a do coeficiente albuminoso, logo vemos que a hipoproteinemia não depende da quantidade de água do sangue. Êste fenómeno é efeito e não causa.

Por outro lado, se as quantidades enormes de Na Cl momentaneamente existentes no sangue, não são capazes nem de suscitar edema, nem de diminuir consideravelmente as proteínas, seria verdadeiramente um contra-senso que pequeníssimos aumentos dos cloretos (nem sempre observados) fôssem responsáveis da hipoproteinemia a que nos vimos referindo.

Vemos, assim, depois de descermos a uma miúda análise das nossas experiências, que podemos, sem grande arrôjo, afirmar que a hipoproteinemia desauxiliada de qualquer outro factor, é elemento bastante para provocar o edema por plasmaferese.

#### PARTE CLÍNICA

Como dissemos, realizámos o mesmo estudo bioquímico do sangue em todos os doentes edemaciados que passaram pelo



Serviço, enquanto se executavam os trabalhos de patologia experimental referentes ao edema por plasmaferese.

De facto, uma pergunta ocorre a quantos lerem êste trabalho: Que semelhança existe entre as características humorais da infiltração serosa por plasmaferese e os edemas clínicos? A resposta varia com os autores: eis porque nos abalançámos a êste trabalho. Vejamos o que nos dizem as nossas observações.

\* \* \*

A leitura do quadro I (cardiopatas edemaciados) mostra-nos que só nove casos apresentam proteínas plasmáticas inferiores ao normal (valores limites 67-90) e dêstes, se exceptuarmos um dêles, todos apresentam valores que oscilam ente 50-60, o que mostra que essa redução é ligeira.

O doente A. G. (excepção acima mencionada) que apresentava hipoproteïnemia acentuada com inversão do coeficiente albuminoso, era um operado recente.

A inversão do coeficiente albuminoso só se constatou em três casos.

O coeficiente lipocítico oscila de 0,109 a 0,85. Está acima do normal em dez casos, abaixo em cinco e normal nos cinco restantes. Conduz-se, portanto, de maneira a não nos permitir relacionar o edema cardíaco com o metabolismo dos lipóides.

O equilíbrio mineral estudado pela relação Ca/Na (1) é, ou normal ou superior ao normal, contribuindo assim para diminuir, e não aumentar, as propriedades hidratantes do sôro. Só em um caso, êle é manifestamente inferior (0,021). Os valores do Na Cl ou estão normais ou estão ligeiramente diminuídos. A hidremia oscila adentro dos limites fisiológicos e, a afastar-se dêstes, tende antes a baixar.

Há, em regra, aumento do índice de sedimentação. A prova de Aldrich mostra hidrofília tissular pouco afastada do normal, na maioria dos casos.

Embora lógicamente se deva admitir o mecanismo humoro-tissular para interpretar convenientemente o edema dos cardio-

---

(1) O valor normal da relação Ca/Na no sôro humano é de 0,030.



## QUADRO

Protides, lipides e iões do sangue

Doente	Protides, grs. ‰						Lipides Acidos gordos
	Serina	Globul.	Prot. totais	Coef. alb.	Pressão osmótica		
					Medida	Teór. <sup>a</sup>	
M. A. ....	49,51	24,47	73,98	2,02	—	—	3,89
F. S. ....	48,37	36,14	74,51	1,34	—	—	—
A. F. (a).....	44,6	20,47	65,07	2,17	—	—	4,59
A. M.....	48,11	23,27	71,38	1,64	—	—	2,07
A. F. (sem edemas).....	46,30	27,95	74,25	1,66	—	—	4,23
M. D.....	28,50	26,13	54,64	1,1	—	—	4,53
A. R. S. M. (d).....	51,88	32,99	84,87	1,57	—	—	4,5
I. M. P.....	47,19	25,14	72,33	1,88	—	—	5,36
I. S. (b).....	31,78	36,97	69,12	0,86	—	—	5,55
M. S.....	25,42	37,31	62,73	0,68	—	—	8,51
M. P. (d).....	40,49	17,63	58,12	2,23	—	—	2,01
L. C. (d).....	47,43	36,79	84,22	1,29	—	—	2,10
J. C. (e).....	38,32	36,72	75,04	1,05	—	—	5,73
B. J. (d).....	54,19	23,57	77,76	2,3	—	—	4,52
M. H. O.....	46,22	28,84	75,06	1,60	—	—	4,90
M. I. S. (d).....	44,60	13,55	58,15	3,24	—	—	6,478
F. D. (d).....	45,80	23,98	69,78	1,9	—	—	2,78
C. I. (d).....	29,37	29,04	51,78	1,01	—	—	—
A. J. ....	53,13	27,65	80,78	1,9	—	—	3,40
S. G. M....	36,61	22,49	59,10	1,6	—	—	4,44
A. M. ....	33,28	29,13	62,41	1,14	—	—	1,94
A. J. A. (b).....	54,38	25,42	63,60	2,14	298,5	459,6	1,81
C. M. M. (e).....	34,40	16,95	51,35	2,03	289	294,4	6,64
A. G.....	17,07	18,07	35,14	0,94	164	164	1,48
M. P. C.....	47,09	27,94	75,03	1,64	249	409,5	2,63

O doente com a nota (a) é também um nefropata (urina com 1,5 gr. por litro e cilindros granulosos).

Os doentes com a nota (b) têm, cumulativamente com a cardiopatia, cirrose hepática.



I  
de cardiopatas edemaciados

grs. ‰		Iões grs. ‰								Outras determinações		
Colesterol	Coef. lipocítico	Ca	Na	Ca/Na	Cl globular	Cl plasm.	Cl total	Na Cl plasmático	pH.	Prova de Aldrich	Índice de sediment.	Hidremia ‰
1,87	0,48	0,132	4,88	0,027	—	—	—	—	—	75'	—	—
—	—	0,101	4,60	0,021	—	—	—	—	—	—	—	—
1,62	0,35	0,106	3,45	0,030	—	—	—	—	7,3	32'	—	—
1,80	0,66	0,127	3,013	0,042	1,073	3,334	2,646	5,49	—	15'	—	—
2,38	0,56	0,126	3,343	0,036	—	—	—	—	—	65'	—	—
1,615	0,35	0,114	—	—	1,334	3,051	2,724	—	—	10'	—	—
1,7	0,38	0,1186	3,423	0,034	2,531	3,841	3,557	6,32	—	75'	48,8	—
1,445	0,27	0,122	—	—	—	—	—	—	—	15'	—	—
0,837	0,15	0,111	3,526	0,031	1,852	3,664	3,394	6,03	—	—	35	—
2,3	0,27	0,114	3,354	0,033	1,513	3,649	3,103	6,01	—	—	—	—
1,35	0,67	0,121	3,031	0,040	1,319	3,394	2,528	5,58	—	75'	—	—
1,50	0,71	0,128	3,642	0,034	1,733	3,067	2,378	5,05	—	90'	31	—
1,901	0,33	0,108	3,63	0,025	2,187	3,536	2,521	5,83	—	—	17,5	—
1,690	0,37	0,1195	3,603	0,033	2,13	3,756	3,536	6,19	—	90'	27	—
1,174	0,24	0,119	3,289	0,036	1,525	3,103	2,705	5,10	—	—	45,5	—
0,706	0,109	0,1195	3,603	0,033	2,13	3,756	3,536	6,19	—	90'	27	—
1,48	0,53	0,123	3,675	0,033	2,083	3,287	2,705	5,42	—	—	8,5	—
—	—	0,105	3,348	0,031	1,372	2,996	2,563	4,92	—	12'	3,5	—
1,566	0,29	0,1119	3,325	0,033	1,149	3,124	2,378	5,14	7,4	30'	31	88,82
1,554	0,21	0,0952	3,21	0,029	1,578	2,946	2,819	4,86	7,45	—	44	91,04
1,649	0,85	0,102	3,258	0,031	2,048	3,088	2,414	5,06	7,4	35'	30	89,24
1,31	0,73	0,147	3,45	0,042	2,088	2,769	2,769	4,56	7,7	—	—	89,34
1,126	0,17	0,121	3,475	0,034	1,701	3,159	2,805	5,09	7,5	56'	3,5	—
1,095	0,74	0,107	3,667	0,029	1,657	2,98	3,05	4,91	7,5	—	30	91,75
1,97	0,59	0,144	3,47	0,040	1,42	3,05	3,05	5,02	7,45	5'	12	89,67

O doente com a nota (c) é um flebítico da perna esquerda.

Os doentes com a nota (d) apresentam vestígios de albuminúria.

O doente com a nota (e) sofre ainda de hepatite alcoólica e nefrite albuminúrica.



patas — grau idêntico de insuficiência cardíaca condiciona edemas com intensidade a mais variada — a verdade é que as nossas observações não nos forneceram qualquer indício seguro que no-lo permitisse focar.

Também os resultados por nós obtidos não concordam com os de Kish quando diz que a hipocalcemia é uma característica dos edemas desta modalidade.

\*  
\*      \*

Pelo exame do quadro II (cirróticos e hepáticos edemaciados) averigua-se que, em cêrca de metade dos casos, se verifica diminuição, embora pouco acentuada, das proteínas totais. Nota-se, por igual, em cêrca de 50 0/0 dos doentes observados, inversão do coeficiente albuminoso; mas — é digno de registo — tal inversão verifica-se de preferência em doentes com proteinemia normal.

Os doentes com mais derrame peritoneal e mais intensos e extensos edemas estavam compreendidos no grupo com hipoproteinemia.

Na maioria dos casos há aumento do coeficiente lipocítico, mas êste aumento não está em relação com a intensidade do edema.

Os valores dos elementos Ca e Na estão dentro dos limites fisiológicos e a relação Ca/Na apresenta-se ligeiramente modificada, quer no sentido de aumento, quer de diminuição.

O valor do Na Cl está, em regra, diminuído e nunca aumentado.

O pH conduz-se irregularmente.

A hidremia oscila em volta de valores normais.

O índice de sedimentação está ordinariamente elevado (certos casos a 74 e 86). A prova de Aldrich é positiva em alguns casos e noutros é normal.

Conclue-se, pois, que nos cirróticos as proteínas sofrem variações que se traduzem, ou por ligeira diminuição, ou pela inversão do coeficiente albuminoso. A intervenção das proteínas na gênese do edema hepático é provável, como se deduz dêste estudo, mas a pouca intensidade daquela modificação é argu-



QUADRO II

Protides e lipides e iões do sangue de cirróticos e hepáticos edemaciados

Doentes	Protides grs. ‰						Lipides grs. ‰			Iões grs. ‰							Outras determinações			
	Serina	Globulina	Prot. totais	Coef. alb.	Pressão osmótica		Acidos gordos	Colesterol	Coef. lipocítico	Ca	Na	Ca/Na	Cl globular	Cl plasm.	Cl total	Na Cl	pH	Prova de Aldrich	Índice de sediment.	Hidremia ‰
					Medida	Teór. <sup>a</sup>														
I. L. N.....	41,7	18,3	63,0	2,45	—	—	4,71	2,04	0,43	0,109	4,30	0,025	—	—	—	—	7,2	57'	—	—
M. C.....	28,61	26,66	55,27	1,08	—	—	4,44	2,04	0,46	0,108	3,468	0,030	—	—	—	—	—	40'	—	—
J. R. (a) { 1. <sup>a</sup> .....	35,78	47,02	82,80	0,76	—	—	3,06	1,6	0,52	0,101	3,133	0,032	2,07	3,337	3,08	5,50	—	70'	54	—
J. R. (a) { 2. <sup>a</sup> .....	26,56	44,27	70,83	0,60	—	—	4,16	2,44	0,58											
M. J. (b).....	29,92	23,46	53,32	1,28	—	—	6,91	1,63	0,24	0,098	3,399	0,028	1,542	3,72	3,536	6,13	—	15'	74	91,8
J. D.....	30,48	49,21	79,69	0,63	—	—	3,61	1,72	0,48	0,096	3,52	0,027	1,846	3,195	2,805	5,27	7,4	60'	71	89,55
T. S.....	26,02	42,19	68,21	0,62	—	—	1,98	0,68	0,35	0,093	3,52	0,026	1,439	3,018	2,663	4,97	7,10	60'	7	91,06
J. F. M.....	27,99	26,73	54,72	1,05	—	—	7,81	1,70	0,22	0,1143	3,354	0,034	1,42	2,84	2,52	4,68	7,35	30'	3	91,60
I. G. R.....	34,82	43,40	78,22	0,80	267	275	7,83	0,64	0,08	0,1248	3,65	0,034	1,42	3,302	3,408	5,43	7,45	5'	40,5	89,96
F. F. (c).....	26,75	45,23	71,98	0,58	308	299	1,29	1,36	1,05	0,1228	3,517	0,034	1,927	3,26	2,769	5,37	7,5	—	86	88,87
A. F. C. (c).....	31,52	20,89	52,41	1,51	258	278,3	2,08	1,77	0,86	0,1096	3,692	0,029	1,612	3,62	3,195	5,96	7,45	—	11	90,00

O doente com a nota (a) sofria de cirrose sub-aguda.

O doente com a nota (b) é também um nefropata (acentuada albuminúria, 5 grs., cilindros granulosos, ureia no sangue no valor de 2,10 grs. ‰).

Os doentes com a nota (c) apresentam síndrome ictero-ascítico.

QUADRO III

Protides, lipides e iões do sangue de doentes com edemas em situações clínicas diversas

Doentes	Protides						Lipides			Iões grs. ‰							Outras determinações			
	Serina	Globulina	Prot. totais	Coef. alb.	Pressão osmótica		Acidos gordos	Colesterol	Coef. lipocítico	Ca	Na	Ca/Na	Cl globular	Cl plasm.	Cl total	Na Cl	pH	Prova de Aldrich	Índice de sediment.	Hidremia ‰
					Medida	Teór. <sup>a</sup>														
J. C. S. (caquexia cancerosa).....	42,87	12,66	55,53	3,39	—	—	1,04	—	—	0,1266	4,311	0,029	—	—	—	—	—	20'	—	—
M. N. S. (anemia)....	32,24	17,65	48,89	1,83	—	—	6,03	1,7	0,28	0,1107	3,833	0,028	1,54	3,37	2,94	5,55	—	15'	—	—
J. M. C. (edema inflamatório do pé)...	49,14	21,70	70,84	2,26	—	—	2,81	1,55	0,55	0,1116	3,51	0,032	1,44	3,14	2,41	5,17	—	90'	5	—
F. C. R. (reumatismo crónico).....	57,88	23,60	81,48	2,45	—	—	3,89	1,28	0,33	0,1101	3,70	0,029	1,84	3,16	2,52	5,20	7,35	—	5	88,49
M. L. (edema angioneurótico).....	49,76	26,01	75,77	1,91	—	—	5,42	1,60	0,30	0,1048	2,92	0,032	1,42	3,46	2,66	5,7	7,45	90'	8,5	88,75
A. L. S. (tumor mediastinal; edema em capêlo).....	34,22	13,85	48,05	2,4	—	—	2,26	1,64	0,72	0,109	3,24	0,033	1,55	3,34	2,66	5,4	—	—	46,25	89,21
R. S. (mixoedema)....	50,01	37,23	87,24	1,34	334	449,8	4,29	1,49	0,35	0,1226	3,37	0,036	2,05	3,30	2,10	5,43	7,6	50'	49	88,74
A. R. A. (congest. pulmonar).....	36,92	33,69	70,61	1,09	367	337,6	2,29	1,12	0,49	0,1241	3,47	0,032	1,58	3,16	2,70	5,20	7,7	—	48	89,72
J. M. (anemia).....	28,95	20,64	49,59	1,40	199	258,5	3,94	0,71	0,18	0,1143	3,76	0,030	2,37	3,09	2,70	5,09	7,65	40'	140	91,35

QUADRO IV

Protides, lipides e iões do sangue de doentes renais edemaciados

Doentes	Protides grs. ‰				Lipides grs. ‰			Iões grs. ‰							Outras determinações			
	Serina	globulina	Prot. totais	Coef. alb.	Acidos gordos	Colesterol	Coef. lipocítico	Ca	Na	Ca/Na	Cl globular	Cl plasm.	Cl total	Na Cl	pH	Prova de Aldrich	Índice de sediment.	Hidremia ‰
F. F. (albuminúria intensa com edemas).....	10,33	25,18	35,51	0,41	4,5	1,5	0,33	0,0976	3,497	0,027	1,029	3,805	3,408	6,27	—	5'	110,25	—
F. F. (sem albuminúria e sem edemas).....	31,51	26,75	58,26	1,18	7,155	2,9	0,405	0,105	3,642	0,028	3,462	3,465	2,705	5,71	—	60'	76	—
F. F. (novamente com edemas)....	9,95	31,41	40,46	0,29	7,437	2,261	0,30	0,089	3,153	0,027	2,357	3,685	3,252	6,08	7,45	—	114,5	90,665
L. M.....	41,45	34,06	75,51	1,2	5,53	1,60	0,29	0,1136	3,41	—	1,229	3,315	2,974	5,47	—	20'	—	—
J. B. A.....	6,96	38,62	45,58	0,18	12,665	4,85	0,38	0,116	3,143	—	1,514	3,318	2,82	5,47	—	35'	—	—
A. S. R.....	32,63	28,18	60,81	1,15	—	3,296	—	—	—	—	—	2,97	3,50	2,74	—	—	—	—
A. S. R. (sem edemas).....	20,85	29,80	50,65	0,7	—	1,78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Todos estes doentes, excepto L. M., correspondem a estados de nefropatia mixta, isto é, com lesões glomerular e tubular.







mento, que reputamos suficiente, para afirmar que ela não é causa única.

Os nossos resultados não podem, pois, confirmar a hipótese dos autores (Starling, Govaerts, Hanot e Roger) que tornam o edema dos cirróticos dependente dos desequilíbrios dos protides, dos lípides, dos minerais ou ácido-base, ou mesmo só das proteínas, como querem os dois primeiros.

\*

\*

\*

A leitura do quadro III (Edemas em situações clínicas diversas) só nos mostra baixa das proteínas em doentes com anemia e caquexia cancerosa e mesmo nestes, as albuminas nunca atingiram valores inferiores a 4,8 0/0, portanto fora do limite em que, só por si, explicassem o edema. O coeficiente albuminoso não está invertido em nenhum dos casos. A pressão osmótica apenas num deles se afastou do normal. O coeficiente lipocítico aumenta em um doente com edema inflamatório e noutro com edema caquético.

O valor da relação Ca/Na é normal ou varia dentro de valores só capazes de conferir ao sôro sanguíneo propriedades desidratantes.

Os cloretos apresentam-se em todos os casos estudados em quantidade inferior ao normal, e a hidremia apenas em um anémico se afasta, por defeito, da normalidade.

Vê-se que nenhum dos factores a que habitualmente se conferem propriedades hidropigenas, se conduziu por forma a abonar a sua intervenção em edemas destas modalidades.

\*

\*

\*

O exame do quadro IV (nefropatas edemaciados) mostra-nos que o primeiro doente apresenta diminuição considerável das proteínas e inversão do coeficiente albuminoso. Os edemas são intensos e generalizados. Atenua-se a albuminúria e os edemas desaparecem. Nesta altura, é feito novo exame do sangue que



acusa elevação do valor das proteínas e do coeficiente albuminoso, aproximando-se um e outro do normal. A doente sai do hospital para voltar tempos depois, novamente edemaciada. Repete-se a análise sanguínea e vê-se que as albuminas desceram e o coeficiente albuminoso se inverteu. Ressalta, neste caso, a dependência entre o edema e as proteínas do sôro: se estas sobem, o edema desaparece; se elas descem, êle reaparece novamente. Êste caso clínico vale bem uma experiência de laboratório.

Embora de modalidade diferente, é frisante a semelhança entre êste caso e o de J. F., que citámos no início dêste trabalho. Num e noutro, o edema deve estar relacionado com a hipoproteïnemia.

Dos restantes doentes, um tem as proteínas acima do normal, e os outros mais ou menos reduzidas, conduzindo-se o coeficiente albuminoso por forma semelhante. Coeficiente lipocítico normal, e Ca, Na, relação Ca/Na e Na Cl não apresentam valores que justifiquem a sua intervenção no aparecimento ou intensidade do edema.

\*

\* \*

Se agora joeirmos os diferentes resultados atrás mencionados, com o propósito de procedermos à recolha de dados que precisem o valor das teorias de Widal e Blum sôbre a patogenia dos edemas, logo veremos que êles não abonam nem uma nem outra dessas teorias.

De facto, contrariamente ao que afirma o primeiro dêstes autores, nem uma só vez nos foi permitido encontrar aumento apreciável do Na Cl (1) em edemas renais ou a estes similares — e antes observámos de preferência valores mais elevados em cardíacos com igual infiltração serosa do tecido celular subcutâneo.

De resto, nunca o Na Cl se mostrou capaz, isoladamente, de provocar ou sequer aguentar o edema e, uma ou outra vez, registámos hipercloretomia sem que dêste existisse o mais ligeiro

---

(1) Segundo Hsien-Wu, o valor normal do Na Cl plasmático é de 6,512 grs.  $\frac{0}{100}$ . *Lehrbuch der Physiol. Chemie*. Olof, Hammarsten. Pág. 268. 1926.



indício. Acresce que a hidremia a que o mesmo autor se refere, como parte integrante das características humorais do edema por retenção do Na Cl, não é constante, e, a existir, ela é, como vimos, efeito e não causa da redução das proteínas.

Que êles não confirmam a doutrina de Blum, demonstra-o à evidência o que se passa com o sódio sanguíneo. Na realidade, jamais a natremia por nós encontrada, justificou semelhante concepção.

As nossas observações levam-nos a admitir que a retenção do Na Cl é condicionada por múltiplas causas extra-renais — frequentemente a hipoproteïnemia. Se o rim não elimina aquele produto é porque, escondendo-se, êle implicitamente se furta a ser eliminado.

#### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs de la présente communication se sont livrés à l'étude bio-chimique du sang chez des chiens œdémateux par «plasmaferesis» et aussi chez des malades souffrant d'œdème d'origines diverses, en cela d'abord pour observer l'influence de la protéïnémie, et ensuite pour s'enquérir de l'importance que pourraient avoir d'autres éléments dans la genèse de l'hydratation tissulaire.

Leur travail tend à mettre en évidence les facteurs: protides, pression osmotique, lipides, Ca, Na, Na Cl, Ca/Na et pH du sang.

Pour bien déterminer l'influence que le Na Cl peut avoir sur l'hydrémie et protéïnémie, ils ont contrôlé les variations humorales provoquées par l'injection endo-veineuse du Na Cl (10 grs.) en différentes concentrations.

Ils sont amenés à conclure que :

1. La «plasmaferesis» fait apparaître l'œdème quand les protéines descendent à 4,4 % (l'intensité de l'infiltration séreuse est presque toujours proportionnelle à l'hypoprotéïnémie).

2. Les valeurs respectives de la calcémie, natrémie, cloretémie, lipidémie et de hydrémie, et en outre celle du coefficient lipocitique et de la relation Ca/Na se sont comportées de telle sorte durant la «plasmaferesis» qu'elles ne nous permettent pas d'établir un rapport précis entre elles et la genèse de l'œdème.

3. L'hyperhydrémie aussi bien que l'hypercloretémie n'ont



exercé aucune influence sur les protéines du sérum sanguin, de nature à réduire ces dernières sensiblement.

4. L'hypoprotéïnémie qui résulte des diverses expoliations plasmatiques n'est pas accompagnée d'autre facteur hydropigène.

5. L'œdème apparaît indépendamment du sérum (Na Cl ou glucose) avalé par l'animal pendant la «plasmaferesis».

6. L'œdème, qui ne peut pas être provoqué par le Na Cl, n'est pas d'avantage entretenu par lui, quand la «plasmaferesis» est arrêtée.

7. Les modifications urinaires ou sanguines constatées ne permettent pas d'identifier l'état morbide causé par la «plasmaferesis» avec la néphrose.

8. L'étude bio-chimique du sang chez quelques malades œdémateux par plusieurs procès pathologiques n'ont pas fourni quelques enseignements sur les modifications humoro-tissulaires qui conditionnent ces œdèmes.

9. Tout de même chez quelques néphropates œdémateux, l'hypoprotéïnémie isolée de quelque autre agent d'altération, peut être légitimement considérée comme l'origine de l'œdème.

10. L'hypoprotéïnémie est intervenue dans l'infiltration séreuse — sinon comme facteur unique, du moins comme facteur dominant — chez un cas d'œdème par carence azotée.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die vorstehenden biochemischen Untersuchungen wurden unternommen, im Blut von Hunden, bei denen durch Plasmapherese Oedeme erzeugt wurden, wie auch in dem von Kranken, die Oedeme verschiedenster Herkunft aufwiesen. Sie wurden angestellt, um die Bedeutung des Eiweisspiegels, wie auch anderer Faktoren in der Genese von Oedemen aufzuklären.

Es wurden dabei besonders beruecksichtigt: Proteine, osmotischer Druck, Lipoide, Ca, Na, Na Cl, der Factor Ca/Na und das Ph des Blutes.

Um den eventuellen Einfluss des Na Cl auf die Hydraemie und die Proteinaemie festzustellen, wurden auch die Schwankungen der Humorkomponenten bei Hunden festgestellt, denen endo-venoes Na Cl (10 grs.) in verschiedenen Konzentrationen injiziert worden war.



# STAPHYLASE do D<sup>r</sup> DOYEN

*Solução concentrada, inalteravel, dos principios activos das leveduras de cerveja e de vinho.*

Tratamento especifico das Infecções Staphylococcicas :  
**AGNÉ, FURONCULOSE, ANTHRAZ,** etc.

# MYCOLYSINE do D<sup>r</sup> DOYEN

*Solução colloidal phagogenia polyvalente.*

Provoca a phagocytose, previne e cura a major parte das  
**DOENÇAS INFECCIOSAS**

PARIS, **P. LEBEAULT & C<sup>o</sup>**, 5, Rue Bourg-l'Abbé.  
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

# DIGIBAÏNE

Substitue vantajosamente  
a digital e a digitalina no tra-  
tamento de todas as formas de  
**insuficiência cardiaca**

LABORATOIRES DEGLAUDE  
MEDICAMENTOS CARDÍACOS ESPECIALI-  
SADOS (SPASMOSÉDINE, ETC.)—PARIS

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL;  
**GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>**  
RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA



# SOLU- SALVARSAN



**o preparado de  
Salvarsan injetavel  
intramuscularmente**

**em solução estavel,  
exatamente doseada,  
pronta para ser usada.**

Indicado em todos os periodos da sífilis / A influencia sobre a reação de W. é a mesma que a exercida pelo Neosalvarsan. As experiencias em animais e as clinicas são feitas com todo o rigor iguais ás com Neosalvarsan.

**EMBALAGENS ORIGINAES:**  
Ampolas de 1, 2, 3, 4, 5 e 6 cc.



**» Bayer-Meister-Lucius «**  
Leverkusen (Alemanha)

Representante:  
•LUSOPHARMA•  
AUGUSTO S. NATIVIDADE  
Rua dos Douradouros, 150, 3.º  
LISBOA



Folgende Schluesse waren zu ziehen:

1. Die Plasmapherese bewirkt das Auftreten eines Oedems, wenn der Eiweisspiegel des Blutserums unter 4,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> liegt. (Die Intensitaet der Infiltration ist gewoehnlich proportional der Hypoproteinaemie).

2. Die Werte, die waehrend der Durchfuehrung der Plasmapherese fuer Ca, Na, Cl, die Lipoide, die Hydraemie, wie auch fuer den lipaemischen Koeffizienten und den Faktor Ca/Na beobachtet wurden, stehen in keiner erkennbaren Wechselbeziehung und erlauben daher keinen Schluss auf die Genese des Oedems.

3. Weder die Hyperhydraemie, noch die Hyperchloraemie beeinflussen den Eiweisspiegel des Blutserums derart, dass eine ausgesprochene Senkung zu verzeichnen waere.

4. Die Hypoproteinaemie, die Folge der Plasmapherese, ist von keinerlei Abweichungen der sonstigen Serumzusammensetzung begleitet.

5. Das Oedem ist unbeeinflusst von dem Serum., Na Cl oder Glukose, das dem Hund waehrend der Plasmapherese injiziert wurde.

6. Das Na Cl allein, ist weder in der Lage ein Oedem hervorzurufen, noch es zu konservieren, wenn die Plasmapherese unterbrochen wurde.

7. Weder in der Zusammensetzung des Urins, noch des Blutes konnten bei der Plasmapherese Aenderungen festgestellt werden, die, wie bei der Nephrose, auf den morbiden Zustand hinweisen.

8. Die biochemischen Untersuchungen des Blutes von Oedemkranken (mit Oedemen der verschiedensten pathologischen Prozesse) liefern im allgemeinen keinerlei Unterlagen ueber die Veraenderungen im Blut — Gewebe, die das Auftreten des Oedems begruenden.

9. Lediglich, in einigen Faellen einer oedematischen Nephrose konnte die Hypoproteinaemie als einziger, das Oedem bewirkender Faktor festgestellt werden.

10. Es wurde ein Oedem-Vorkommen, im Falle einer Stickstoffkarenz beobachtet, bei dem die Hypoproteinaemie allein, als einziger, oder aber doch dominierender Faktor, die Ursache der Gewebsinfiltration ist,



## BIBLIOGRAFIA

- OLOF, HAMMARSTEN. — Lehrbuch der Physiol. Chemie. Pág. 268. 1926.
- AUBEL, MAURIAC, etc. — Rapp. sur la physiol. et pathol. des œdèmes. Congrès français de médecine. 1927.
- LABBÉ et VIOLLE. — Metabolisme de l'eau. 1927.
- LICHTWITZ. — Enfermedades del riñón. 1931.
- A. KORANYI. — Enfermedades de los riñones. 1931.
- ELLWYN. — Edema and its treatment. 1929.
- KARL KLINKE. — Der Mineralstoffwechsel. 1931.
- L. AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. 1931.
- R. MEYER-BISCH-DORTMUND. — Med. W. 44-1569. 1929.
- NONNENBRUCH-PRAGA. — Med. W. 24-845. 1930.
- LOUIS LEITER. — Arch. of Int. Med. Vol. 48. Pág. 51. 1931.
- S. SCELBURNE and W. EGLOFF. — Idem. Vol. 48. Pág. 51. 1931.
- H. BARKER and E. KIRK. — Idem. Vol. 45. Pág. 319. 1930.
- E. M. LANDIS and S. S. LEOPOLD. — Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 94. Pág. 1378. 1930.
- J. MC-GUIRE, P. ZEEK, CINCINATTI. — Idem. Vol. 98. Pág. 870. 1932.
- S. AMBERG. — Idem. Vol. 97. Pág. 1048. 1931.
- H. A. CHRISTIAN. — Idem. Vol. 97. Pág. 296. 1931.
- HERBERT BARKER. — Idem. Vol. 98. Pág. 2193. 1932.
- W. S. O'DONNELL and S. J. LEVIN. — Idem. Vol. 96. Pág. 837. 1931.
- J. HEITZ et VIOLLE. — Soc. Biol. Séance 14 Mai 1927.
- RAVINA. — La Presse Méd. N.º 76. Pág. 1149. 1927.
- V. MANDRU. — Paris Méd. 12 Sept. 1931.
- PH. PAGNIEZ. — La Presse Méd. N.º 30. Pág. 486. 1929.
- PAUL GOVAERTS. — Idem. N.º 65. Pág. 1053. 1929.
- LEON BLUM, P. GRABAR, J. WEIL. — Académ. des Sciences. Séance 13-11-928.
- P. L. VIOLLE et P. DUFOURT. — La Presse Méd. N.º 64. Pág. 1011. 1928.
- LABBÉ, VIOLLE et NEPVEUX. — La Presse Méd. N.º 39. Pág. 713. 1931.
- ABRAMI. — Soc. Méd. des Hôp. Séance 20-XI 931.
- LEVY, DELORE et KOPP. — Soc. Méd. des Hôp. Lyon. Séance 9-VI-931.
- G. DELATER. — La Presse Méd. N.º 92. Pág. 1690. 1931.
- JULJAN FLIEDERBAUM. — Klin. Wochen. Tômo XI. N.º 25. 1932. (Rev. des Journ. La Presse Méd. N.º 88. 1932).
- MICHAEL J LEPORE. — Arch. of Int. Med. Vol. 50. N.º 3. Pág. 488. 1932.
- J. JOURMANS, A. BELL, D. DONLEY and H. FRANK. — Arch. of Int. Med. Vol. 50. N.º 6. Pág. 843. 1932.



## NOTAS CLÍNICAS

### O TRIPÉ VENÉREO NA GÊNESE DAS ESTENOSES RECTAIS

POR

M. DA SILVA LEAL

As estenoses rectais e peri-rectais de origem inflamatória constituem um assunto vasto em que o elemento dor aparece sob dois aspectos: o físico e o moral.

A dor, «palavra tristemente sonora e evocadora do mistério da revolta do organismo contra tôdas as adversidades», como muito bem a definiu Dartigues (1), surge nos estenosados rectais e bem de-prensa é seguida duma preocupação íntima, duma tristeza profunda e absorvente, enfim, dum elemento não menos confrangedor do que aquele: a dor moral.

Estes doentes de-prensa perdem a alegria de viver, de-prensa se transformam em deprimidos morais que arrastam custosamente a existência, com as suas faculdades intelectuais inferiorizadas, sem gôsto pela vida, por mais colorida que ela se lhes apresente; são, num período adiantado da sua doença, tristes farrapos de vida, que lentâ e alheadamente se deixam levar pela ladeira que os conduzirá ao terminus do seu martírio.

O estudo das estenoses da porção terminal do intestino é de-veras interessante pela variedade e multiplicidade das causas que podem contribuir para a sua formação, quer directamente, quer como causa predisponente.

Não basta verificar o facto, a estenose; o doente que nos procura fá-lo com a alma inundada de esperança, na ânsia de conseguir lenitivo para um sofrimento que o tortura, moral e físicamente. O exame dêstes doentes tem que ser meticuloso, completo, descendo, quantas vezes, a minudências bem delicadas. Há factos que só com a convivência do médico e do doente, só depois de se estabelecer uma certa confiança no espírito dêste, é possível esmiuçar. Há quem procure investigar sem rodeios, brutalmente, a sodomia

---

(1) Dartigues — La douleur en chirurgie — Paris, 1925.



e a ginandria; em clínica particular é difícil adoptar êste método e mesmo em clínica hospitalar êle é susceptível de grandes fracassos.

Infelizmente, hoje a homo-sexualidade masculina e a androginia, mais vulgarmente conhecida por sodomia, estão bastante divulgadas.

Na minha série de 12 casos de estenoses do recto, encontrei duas doentes androgínicas; um outro caso referirei neste trabalho, a-propósito da origem gonocócica de certas estenoses, caso de-veras interessante, não só pela forma como o recto foi infectado, como também pela reinfeção sífilítica que neste doente se verificou.

As opiniões de Fournier quanto à importância primacial da sífilis na gênese das estenoses são ainda hoje admitidas, embora tivessem sofrido contestações várias.

Êste autor descreveu, em 1875, o sífiloma ano rectal (1) e a sua descrição é considerada clássica, tão completa e minuciosa ela foi. É sob esta forma essencialmente esclerosante e estenosante, a neoplasia terciária ou a infiltração hiperplásica das paredes ano-rectais, que a sífilis se manifesta a maior parte das vezes no recto.

O sífiloma ano-rectal surge insidiosamente; no seu início só o toque rectal é capaz de o despistar pelo endurecimento, espessamento e rigidez que produz no recto.

Dá-se uma «hiperplasia intersticial das tunicas rectais, sem alteração em superfície da mucosa, sem ulcerações» (2).

Nesta fase não há dor, nem tão pouco há impedimento mecânico à defecação, razão porque ela passa vulgarmente despercebida. No entanto a função fisiológica do recto já não se pode cumprir com perfeição, porque a elasticidade das suas paredes se encontra comprometida. Começa a surgir a obstipação, quando não vem já de longa data, e então, estabelecido o apêrto, o pavor que causa a necessidade de dejectar vai sendo cada vez maior.

É geralmente nesta fase estenosante da rectite hiperplásica que os doentes recorrem ao médico. Aparecem-nos enfraquecidos, com aspecto de intoxicados. Queixam-se do sofrimento que lhes causa a dejecção e da dificuldade com que executam o acto. Procuram alimentar-se pouco, convictos de que assim diminuem, ou pelo menos tornam menos freqüente o sofrimento. As suas fezes, geralmente moldadas e endurecidas, vêm em cilindros muito finos, acompanhadas de mucosidades, de sangue e, mais tarde, de pus, quando há já ulcerações na mucosa. Pela palpação do ventre é também freqüente encontrar sibalas, bem palpáveis e denunciadoras da estase cólica.

As perdas purulentas, que primitivamente surgem, apenas, com as fezes, começam depois a aparecer separadamente destas, obrigando os doentes a cuidados especiais.

(1) Fournier — *Lésions tertiaires du rectum, syphilome ano-rectal — Leçons cliniques publiées par la France Médicale*, 1875. — Citado pelo autor no seu livro «*Traité de la Syphilis*», Paris, 1906.

(2) Fournier — *Traité de la syphilis*, Paris, 1906.



O tenesmo, impertinente e esgotante, é mais um factor de depressão física e moral.

Os enfartamentos, após as digestões, são vulgares nestes doentes e explicados pela estase cólica. Por vezes, como tive oportunidade de verificar, estas perturbações gástricas chegam a provocar náuseas e vômitos. Outras vezes apresentam a sintomatologia da oclusão aguda.

Tal é o quadro geral que a maior parte dos estenosados nos descreve.

Pelo toque rectal encontramos, quasi sempre, a causa do seu sofrimento; o apêrto, anular, valvular ou cilíndrico, geralmente situado na ampola rectal, mais raramente invadindo o ânus, retém o dedo e provoca quasi sempre dor violenta.

Pela rectoscopia facilmente se verifica a forma da estenose, a altura a que se encontra e o estado da mucosa. Esta apresenta-se umas vezes esbranquiçada, intensamente anemiada, outras vezes mostra lacerações à altura do apêrto ou cerações nos bordos da estenose e na mucosa situada acima e abaixo do apêrto.

As fissuras anais são frequentes, mais agravando o padecimento.

A sífilis, porém, pode manifestar-se ainda sob outra forma, embora muito mais raramente; refiro-me às sífilides ulcerosas.

Numa série de 12 casos que tive ocasião de observar na minha clínica, a maior parte dêles tiveram como causa certa a sífilis. O quadro I mostra, esquematicamente, a etiologia certa ou possível de cada uma das observações feitas:

### QUADRO I

#### Observações pessoais

Obs.	Etiologia
I	Estenose sífilítica.
II	» » ou infecção gonocócica secundária a uma infecção útero-anexial?
III	Estenose sífilítica.
IV	» »
V	» »
VI	» » (dupla).
VII	» de recto; sífilis gonocócica e sodomia.
VIII	» gonocócica; sífilis.
IX	» ano-rectal de natureza tuberculosa.
X	» rectal dupla de natureza luética e tuberculizada secundariamente.
XI	Início de estenose peri-rectal de natureza tuberculosa.
XII	Estenose rectal sífilítica; sodomia.



Desde há muito que a influência da sífilis nas estenoses rectais tem sido negada por alguns autores. No entanto, ainda hoje permanecem de pé as alegações proferidas por Fournier.

A falta de antecedentes sifilíticos nestes doentes pode encontrar-se, como, de resto, pode acontecer em doentes portadores de «lesões evidentemente sifilíticas».

Schuchardt e Toupet, citados por Fournier, encontraram nos seus exames histo-patológicos elementos confirmativos da participação da sífilis nestes processos estenosantes. Mas é natural que na maioria dos casos este elemento falte, porque quasi sempre os doentes tarde nos aparecem, tendo já passado o período gomoso, não restando então senão a esclerose, único vestígio da lesão sifilítica que atingiu o recto. É também por esta razão que o tratamento anti-luético não actua sobre estas lesões.

Tenho, porém, uma doente em que o tratamento específico, embora não tenha influência sobre a estenose, modifica intensamente o corrimento pio-sanguíneo, demonstrando cabalmente a natureza sifilítica das lesões dos segmentos cólicos situados acima do apêrto.

Obs. III.—Julho de 1927.—E. do N. T., do sexo feminino, 40 anos, viúva.—Há cêrca de 9 anos teve uma crise hemorroidal (?), com dores e rectorragias. Desde então começou a notar que as fezes vinham com algum pus. Estas perdas purulentas foram aumentando, chegando mesmo a ser independentes das defecações. Depois daquela crise ficou sentindo dores do lado esquerdo do ventre. Ultimamente estas dores intensificaram-se, sendo, por vezes, verdadeiras cólicas. As dejecções tornaram-se cada vez mais dolorosas. Há uns 4 anos teve um pequeno abcesso na vagina, o qual não foi abêrto, fistulizando para o recto.

A doente apresentou-se bastante astenizada e queixando-se de dores violentas sobre o lado esquerdo do abdômen. Havia obstipação, com crises de diarreia e grande abundância de pus e sangue. As defecações eram extremamente dolorosas. Tinham uma sensação de grande pêso no recto.

Pelo toque verificou-se a existência duma estenose rectal, que o dedo não conseguiu transpor, de paredes muito duras e com a mucosa imobilizável e cheia de nódulos rugosos.

Com o rectoscópio viu-se que o apêrto era arredondado e estava situado a uns 4 cm. do esfincter anal, apresentando pequenas lacerações. Através do orifício da estenose via-se escoar grande quantidade de pus. A fístula recto-vaginal abria-se acima do anel estenosante.

A doente não referia doenças anteriores dignas de registo. O marido, já falecido, era sifilítico.

Com 30 applicações de diatermia tri-polar e um tratamento iodo-mercurial intenso, a doente colheu bons resultados: desapareceu a sensação de pêso; as defecações tornaram-se diárias, quasi normais e indolores; a quantidade de pus diminuiu sensivelmente.

Este caso é particularmente interessante, porque de vez em quando o corrimento purulento aumenta e as dores abdominaes, à esquerda, surgem de



novo, desaparecendo estas com o tratamento mercurial e diminuindo também duma forma evidente as perdas purulentas. A estenose não desapareceu por completo: há um anel fibroso nítido, que continua a ser vigiado e tratado anualmente pela diatermia.

Diagnóstico. — Estenose rectal de origem sifilítica. Sífilis recto signoido-cólica.

Nas restantes observações por mim etiquetadas obtive elementos que a tal conclusão me autorizaram (1).

No presente trabalho interessa-me tratar não só das estenoses sifilíticas como, também, das que são provocadas pelo gonococo e pela sodomia.

Nos apertos de origem gonocócica há a considerar dois casos: aqueles em que a infecção se faz directamente, devido a hábitos sodómicos; e os casos em que uma infecção gonocócica do próprio indivíduo vai provocar a lesão rectal ou peri-rectal.

Neste último caso, se encontra um doente que tratei durante bastante tempo:

Obs. VIII. — Julho de 1928. — A. M., do sexo masculino, de 37 anos, solteiro. — Aos 18 anos teve uma blenorragia, que foi mal tratada. De vez em quando voltava o corrimento. Passados uns dez ou onze anos teve um abcesso peri-anal, que abriu espontaneamente para o recto, não tendo sido feita a análise do pus. Decorrido um ano começou a sentir dificuldade em obrar. Foi-lhe então diagnosticada uma estenose rectal, tendo feito as dilatações com as velas de Hegar.

Em Janeiro de 1926 foi-lhe feita a auto-vacina e a seguir algumas injeções de leite, não tendo colhido nenhum resultado apreciável.

O doente apresentou-me o relatório duma análise feita em 9 de Novembro de 1923, do qual constava o seguinte: «Certifico que o exsudato de proveniência rectal, de aspecto purulento e apresentado em um pano (prestando-se mal à preparação) é constituído por numerosos piocitos mal formados e distendidos e quasi amicrobiano ou revelando apenas uns diplococos de Gram negativo, identificáveis com o gonococo. É conveniente confirmar êste exame sobre pus colhido directamente em pipeta e enviado logo, ou estendido em lâminas».

A nova colheita foi feita, resando assim o relatório enviado: «Em nova pesquisa sobre pus colhido por mim (Prof. Alberto de Aguiar) nas melhores condições possíveis, obtive um pus típico com numerosos piocitos, polinucleares, raros micróbios e diplococos blenorragicos suspeitos, com bacilos finos (difteróides) e outras bactérias de inquinação. Conclusão: rective purulenta, muito suspeita de origem gonocócica em fase crónica e associada».

Êste doente teve, há 7 anos, uma reacção de Wassermann, feita no sôro

---

(1) Todos estes casos serão minuciosamente descritos num trabalho em via de publicação: «As estenoses rectais e peri-rectais de origem inflamatória».



sanguíneo, fortemente positiva. Ultimamente, há dois meses, teve uma reinfeccção sifilítica, que foi tratada convenientemente pelo seu médico assistente, Prof. Celestino Maia.

Em Julho de 1928 examinei-o pela primeira vez. O doente queixava-se de grande dificuldade em realizar as dejectões, saindo as fezes muito fragmentadas e juntamente com pus e sangue. A quantidade de pus era muito grande, vendo-se o doente na necessidade de andar permanentemente ligado.

Pelo toque notei um espesso, apêrto situado logo acima do esfíncter, de paredes muito duras e mucosa espessa e nitidamente rugosa.

Com o rectoscópio, que entrou apenas uns 2 cm., vi que o apêrto era perfeitamente circular, deixando uma luz filiforme, havendo ainda numerosas lacerações e algumas ulcerações sangrando com facilidade e de bordos nítidos e regulares.

Foi-lhe por mim instituído um tratamento de diatermia tri-polar que, logo de começo, actuou muito bem. Ao cabo da quarta aplicação, o doente começou a obrar com menos esforço. Fêz tratamento durante três meses, interrompendo-o depois, já bastante melhorado: o apêrto deixava-se atravessar pelo dedo e as suas paredes estavam ligeiramente menos espessadas; as defecações eram indolores e normais, embora auxiliadas pelo óleo de Parafina; o corrimento tinha também diminuído muito sensivelmente. Passado tempo adoeceu com um abcesso peri-prostático.

Diagnóstico: estenose gonocócica; sífilis.

Casos há, porém, em que é difícil precisar a etiologia, como me aconteceu na doente cujas notas passo a expor:

Obs. II — Junho de 1927. A. A., do sexo feminino, de 41 anos, casada. Há uns anos que é obstipada; nestes últimos três anos, porém, a obstipação acentuou-se e começou a vomitar freqüentes vezes. Surgiu depois a dificuldade em obrar e em seguida as fezes apareceram misturadas com pus e sangue.

Quando a examinei apresentava-se profundamente asteniada, com cefalalgias freqüentes, havendo, ainda, mal-estar constante, inapetência e impaciência; de quando em quando, tinha vômitos alimentares.

Era habitualmente obstipada; havia tenesmo, defecações muito dolorosas, conseguindo realizar o acto depois de grandes esforços e muitas dores. O cólon esquerdo era bem palpavel, doloroso, apresentando-se sob a forma de corda.

O exame externo do ânus nada revelou. Pelo toque verificou-se a existência duma estenose rectal de paredes muito duras, encontrando-se também rugosidades na sua mucosa; a mobilidade desta, à altura do apêrto, era nula.

A rectoscopia foi dolorosa, como o tinha sido também o toque; por ela se verificou que o apêrto, de forma anular, se encontra a uns 4 cms. do esfíncter anal, apresentando algumas pequenas lacerações, que se estendiam também para baixo, até ao ânus. Havia uma fissura no polo posterior do ânus.

Do lado do aparelho genital apresentava abundante corrimento vaginal, de côr amarelada, o qual surgiu em nova e que sempre foi desprezado,



# IODALOSE GALBRUN

**IDO PHYSIOLOGICO, SOLUVEL, ASSIMILAVEL**

A IODALOSE É A ÚNICA SOLUÇÃO TITULADA DO PEPTONIODO  
Combinação directa e inteiramente estavel do Iodo com a Peptona  
DESCOBERTA EM 1896 POR E. GALBRUN, DOUTOR EM PHARMACIA  
Comunicação ao XIIIº Congresso Internacional de Medicina, Paris 1900.

**Substitue Iodo e Ioduretos em todas suas applicações sem Iodismo.**

Vinte gotas IODALOSE operam como um gramma Iodureto alcalino.  
DOSIS MEDIAS : Cinco a vinte gotas para Crianças; dez a cincoenta gotas para Adultos.

*P-dir folheta sobre a Iodothérapie physiologica pelo Peptoniiodo.*  
LABORATORIO GALBRUN, 8 et 10, Rue du Petit-Musc. PARIS

## TUBERCULOSE MEDICAÇÃO BRONCHITES

**CREOSO - PHOSPHATADA**

*Perfeta Tolerancia da créosote. Assimilação completa do phosphato de cal.*



# SOLUÇÃO PAUTAUBERGE



de Chlorhydro-phosphato de cal creosotado.

**Anticarrhal e Antiseptico  
Eupeptico e Reconstituente.**

Todas as Affecções dos Pulmões e dos Bronchios.

2. PAUTAUBERGE, 10, Rue de Constantinople

**GRIPPE**

PARIS (8º)

**RACHITISMO**

# FORXOL BAILLY

ASSOCIAÇÃO SYNERGICA. ORGANO-MINERAL  
sob a forma concentrada dos principios medicamentosos mais efficazes

**FERRO, MANGANEZ, CALCIUM**

em combinação nucleinica, hexoso-hexaphosphorica e monomethylarsinica vitaminada

ADYNAMIA DOS CONVALESCENTES  
ESTADOS AGUDOS DE DEPRESSAO E ESTAFAMENTO  
ASTHENIA CRONICA DOS ADULTOS  
PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO  
FRAQUEZA GERAL, ANEMIA E NEUROSIS

**LIQUIDO**  
AGRÁDAVEL) toma-se no mero das refeições, n'agua, no vinho ou outro liquido (excepto o leite)

Laboratorios A BAILLY, 15 et 17 Rue de Rome PARIS 8º)



LISBOA MÉDICA

SÔROS  
E VACCINAS

*Behring*

AS VACCINAS DE YATREN:

**GONO-YATREN**

**ESTAPHYLO-YATREN**

**ESTREPTO-YATREN**

assim como as outras vaci-  
nas de Yatren oferecem as  
vantagens de máxima eficácia  
antigénica, ótima tolerancia  
e composição constante

«*Bayer-Meister-Lucius-Behringwerke*»

LEVERKUSEN (Alemanha)

Representante:

«LUSOPHARMA»

Rua dos Douradores, 150, 3.º

LISBOA



A doente foi saudável até há uns seis anos. Teve dois filhos: o mais velho é fraco dos pulmões. Houve um aborto provocado. O marido adquiriu a sífilis já depois de casado.

A doente iniciou o tratamento fazendo três aplicações semanais de diatermia tri-polar e injeções de Lipiodol. Depois das primeiras oito aplicações diatérmicas, sentiu-se melhorada e fez uma longa interrupção, para reaparecer mais tarde. Melhorava sempre e muito sensivelmente com os tratamentos de diatermia e medicação iodo-arseno-mercurial.

Em sete meses, porém, fez apenas trinta e duas sessões de meia hora. No entanto, o apêrto deixava-se já atravessar pelo dedo, as rectorragias desapareceram e o pus diminuiu, tendo também desaparecido as dores do cólon descendente e do sigmóide.

Passado um ano, voltei a examinar a doente; a estenose tinha-se fechado um pouco mais. Recomeçou o tratamento anti-luético e diatérmico, tratamento que abandonou pouco depois.

Diagnóstico: estenose rectal de origem sífilítica com sigmoidite e colite descendente ou estenose rectal secundária a um processo inflamatório útero-anexial de natureza gonocócica.

Hartmann, citado por Bensaúde (1), considera a inflamação do útero e dos anexos como «uma infecção blenorragica coexistindo a um tempo ao nível da região ano-rectal e dos órgãos genitais».

Joachimovitz (2) descreveu, num trabalho publicado em 1928, os apertados peri-rectais, devidos a infecções ou supurações de origem útero-anexial. A propagação, segundo êsse autor, faz-se pelos ligamentos útero-sagrados e pela bainha hipogástrica. Casos há em que a sua propagação se faz para cima do recto, uns 15 ou 16 cm. acima do ânus, sendo esta propagação feita, possivelmente, pelo tecido celular e pelos linfáticos do ligamento infundibulo-pélvico.

As estenoses peri-rectais, bem como os apertados peri-sigmóideos, acabam por interessar o próprio recto e sigmóide, sendo difícil precisar, num período já adiantado da sua evolução, qual tenha sido o tecido primariamente atingido pelo processo inflamatório.

Lecene e Leriche (3) atribuem certa importância à «cicacrização das lesões de pelvi-peritonite e de anexite (gonocócica ou *post-partum*)» a qual pode dar lugar, embora excepcionalmente, a um tecido cicatricial denso em volta do recto, ao nível do Douglas.

Nos dois últimos casos que descrevi atrás encontrámos, associada a sífilis, a gonocócica. Bensaúde (4) considera, e com razão, a sífilis, a blenorragia e

(1) R. Bensaúde — Les rétrécissements inflammatoires du rectum, in *Traité de Pathologie Médicale et de Therapeutique appliquée*. Tome XI. Paris, 1921.

(2) R. Joachimovitz — Les rétrécissements du rectum au cours des affections gynécologiques (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Fev. 1928) in *Analyse du Journal de Chirurgie*. Juin, 1928.

(3) Lecene et Leriche — Therapeutique Chirurgicale — Vol. III. Paris, 1926.

(4) Bensaúde, Mezard et Godard — Rétrécissements rectal et syphilis. — *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*. Avril, 1930.



a sodomia — tripé venéreo — como os agentes mais freqüentemente causadores dos apertos inflamatórios do recto.

No caso que a seguir apresento êste tripé venéreo encontra-se completo.

Obs. VII. — Junho de 1928. M. de C., do sexo feminino, de vinte anos.

Sempre sentiu prisão-de-ventre. Sifilizou-se entre os dezóito e os vinte anos. Há cêrca de quatro anos, teve uma blenorragia. Passado algum tempo, appareceu um abcesso vaginal, que depois fistulizou para o recto. Foi-lhe feita uma intervenção sangrenta, a-fim-de corrigir a fístula, a qual foi infrutífera.

Quando a observei, havia um corrimento abundante, de côr amarelo-sanguínea, que se escoava a um tempo pela vagina e pelo recto. O tracto recto-vaginal era largo e dava passagem às fezes.

Pelo toque notava-se um apêrto baixo e muito fechado, de paredes extremamente duras.

Com o exame rectoscópico verificou-se que a estenose era circular, de paredes muito duras, ficando a fístula para cima do anel de estenose.

Queixava-se, ainda, de dores muito violentas no cólon sigmóide e no cólon descendente, o qual se apresentava sob a forma de corda muito espessa e dura.

Pelo interrogatório obtive elementos que me autorizam a afirmar a existência de hábitos sodómicos.

Foram-lhe feitas algumas dilatações com velas de Hegar e três applicações diatérmicas. Mal sentiu um pouco de alívio, abandonou o tratamento; faz, com relativa regularidade, os tratamentos específicos.

O estado é sensivelmente semelhante àquele em que se encontrava quando abandonou o tratamento: apêrto filiforme de paredes muito duras. As dores no cólon só raramente as sentia, continuando a fístula recto-vaginal a ser poderosa auxiliar nas descargas fecais; isto não obstava, porém, a que mantivesse freqüentes vezes relações sexuais, sem que até hoje o seu sofrimento lhe tenha causado dissabores, sob êste ponto de vista. Nesta data queixava-se dum reumatismo poli-articular, que desapareceu com o tratamento anti-luético.

Diagnóstico: Estenose rectal; sifilis, gonocócica e sodomia.

Há mais de cem anos — em 1823 — Delpech, de Montpellier, salientou o papel importante desempenhado pela sodomia na gênese das estenoses.

O coito anal provoca lesões ano-rectais que são entretidas pelo traumatismo repetido, e predispondo para a astenose, como afirmam Lecene e Leriche. E, áparte o traumatismo, é preciso pensar, em face dêstes doentes, nas infecções gonocócicas, nas sifilides e no cancro mole.

A êste respeito é interessante transcrever um quadro, que faz parte duma comunicação apresentada por Bensaúde, Mezard e Godard, na sessão de 10 de Março de 1930 na Societé de Gastro-Entérologie de Paris (1).

---

(1) Bensaúde, Mezard et Godard, loc. cit.



## QUADRO II

Observações de Bensaúde, Mezard e Godard

## I — Apertos venéreos: 174 casos.

a) Sifilíticos: 139.	
Sífilis só. . . . .	84
» com sodomia . . . . .	50
» » blenorragia . . . . .	11
» » tuberculose . . . . .	3
» » cancro mole . . . . .	3
b) Blenorragicos: 12.	
Blenorragia só. . . . .	8
» com sodomia . . . . .	4
c) Sodomia: 19 (+ 50 + 4 = 73).	
Sodomia só. . . . .	17
» com cancro mole . . . . .	2
d) Sífilis depois do apêrto. . . . .	4

## II — Não venéreos: 52 casos.

a) Tuberculose . . . . .	5
b) Desentéricos . . . . .	7
c) Fístulosos . . . . .	10
d) Cicatriciais por operação (2 duplos) . . . . .	23
» devido ao rádio . . . . .	4
e) Congénitos . . . . .	3

Total : 226

É possível que esta estatística não traduza a verdade quanto aos números que atribue aos sodomicos. Muitos casos destes passam-nos despercebidos pelo natural acanhamento que os doentes têm em confessar os seus hábitos aberrantes. No entanto, esta estatística mostra como a sífilis, a blenorragia e a sodomia, separadamente ou associadas, são a causa da maior parte dos apertos do recto.

«Ce rétrécissement, dans la règle unique et bas situé, diz-nos Bensaúde (1), bien typique avec sa forme cylindrique ou en entonnir, son type arrondi, ses nodosités et nodules périphériques, ses condylomes anaux, ses ulcérations sus-jacentes et son infiltration péri-rectale diffuse ou par plaques, mériterait en fait, le nom de *rétrécissement vénérien*».

---

(1) Bensaúde, Mezard et Godard, loc. cit.



## Revista dos Jornais de Medicina

Côma diabético. (*Diabetic coma*), por E. P. JOSLIN, H. ROOT, P. WHITE, A. MARBLE e H. HUNT. — *The Med. Clin. of North Am.* Janeiro de 1931.

O conteúdo do artigo, extenso e cuidadosamente detalhado, versa uma larga série de capítulos, todos êles da maior importância, tais como etiologia, manifestações clínicas, etc., e uma parte visa a sua terapêutica. É esta parte que se transcreve.

Não há motivos que determinem quaisquer alterações nos métodos terapêuticos seguidos desde há um ano. Mais uma vez convém chamar a atenção para a importância que tem, no sucesso terapêutico, o reconhecimento precoce desta condição patológica e a pronta instituição do tratamento adequado.

Um doente em côma é, por via de regra, um doente em *shock*. As suas extremidades estão frias, a temperatura do corpo e a pressão sanguínea são, muitas vezes, baixas, o pulso fraco e rápido, os músculos hipotônicos e as reflexas enfraquecidas ou abolidas.

Estes factos devem reter-se porque talham o caminho do tratamento.

Por estas razões, quando se previne o médico de que um doente está em côma, deve imediatamente ordenar-se a organização de determinadas medidas e preparos que visam uma assistência especialmente meticulosa: agasalhos, meios de aquecimento, insulina, solutos de sôro fisiológico, tubos para lavagens gástrica e rectal, pessoal de enfermagem, médico, técnico de laboratório são tantos requisitos indispensáveis para a execução de uma série de medidas a usar de urgência em casos de côma diabético.

Uma pessoa pode, por certo, prestar o seu concurso nas várias modalidades de tratamento, mas a cooperação de vários pessoal não só aumenta a perfeição do trabalho a expender como também permite uma maior rapidez na sua execução, o que tem uma importância extraordinária quando se trata de uma tal categoria de doentes. *Night is day just as it is in obstetrics.*

O tratamento, além do aquecimento do doente, pode ser resumido assim:

*Insulina.* — Há uma manifesta vantagem em empregar doses fraccionadas e repetidas de insulina. Êste método é mais útil do que a introdução de largas doses iniciais.

Logo de começo ministram-se 20 a 50 unidades de insulina, em face dos simples exames preliminares da urina e antes da determinação das análises de sangue. A dose inicial, qualquer que ela seja, repete-se usualmente meia a uma hora depois e assim sucessivamente até que se comprove uma melhoria nos sinais clínicos ou nos exames laboratoriais.



A principal indicação traduz-se pela necessidade que há em administrar uma dose suficiente de insulina.

Um caso em estado de inconsciência requere como regra geral 200 unidades nas primeiras duas horas.

As pesquisas de açúcar nas urinas repetem-se tôdas as horas ou tôdas as duas horas e a quantidade de insulina vai variando em conformidade com o grau de redução do soluto de Benedict, 15 unidades para a reacção vermelha, 10 para a amarela e 5 para a verde. Quando é indicado, colhe-se a urina por cateterismo.

*Fluidos.* — O doente em cõma está sempre desidratado e por isso requere a introdução, no seu organismo, de líquidos. É raro que se possa retardar a dose de 1.000 a 1.500 cc. de sôro fisiológico, por via subcutânea, dentro da primeira hora e ocasionalmente, em adição, juntam-se mais 500 a 700 cc., por via intravenosa.

Tôdas as soluções a usar devem injectar-se com lentidão, a uma temperatura ligeiramente superior à temperatura do corpo.

A criança carece apenas de cêrca de metade destas doses. Após o clister de limpeza, pode tentar-se a via rectal para a administração de fluidos, mas a sua absorção é incerta. A via gástrica também é permitida, desde que esteja afastada a eventualidade do vômito, mas, a-pesar da vontade e tolerância do doente, as doses de fluidos *per os* não devem ir além de 60 a 100 cc. por hora. De outra maneira sobrevém a dilatação do estômago, o vômito e a morte, e isto a-pesar da perfeita execução das demais medidas terapêuticas empregadas.

A lavagem gástrica, de um grande valor, sô raramente é omitida.

Muitas e muitas vezes se extraem grandes quantidades de líquidos e alimentos residuais pela sondagem gástrica. A dilatação do estômago e os vômitos atenuam-se consideravelmente com esta intervenção.

Sem a lavagem do estômago não só a dilatação gástrica causa dores e desconforto abdominal como também a actividade cardíaca fica prejudicada; os vômitos, finalmente, dão ao quadro uma feição particularmente grave.

O clister de limpeza é sempre usado, como regra habitual.

Os estimulantes cardíacos são indicados e mais em particular em adultos, se bem que não exista ainda uma droga suficientemente específica para ser tida como satisfatória. Os autores nunca empregaram a cânfora e nos últimos tempos têm restringido o uso da cafeína.

A efedrina tem sido administrada por via subcutânea, em doses de 0,5 a 1 cc. (25-50 mgrs) ou intravenosa, em doses de mais de 1 cc. A adrenalina é também usada no colapso extremo.

As doses e os intervalos das injecções são regulados pela situação especial de cada doente.

A estrofantina, o cardiozol, a cânfora, a cafeína e a estricnina têm sido advogados por alguns autores.

Os autores não empregam o sumo de laranja ou outras formas de hidratos de carbone durante as primeiras horas de tratamento do cõma, a menos que o nível da glicemia desça a valores muito baixos. As injecções intravenosas de soluto de glucose apenas têm sido empregadas no colapso extremo



quando os fluidos por via subcutânea não são capazmente absorvidos. Os autores entendem que um tal excesso de açúcar no sangue, sem ser consumido, redundará em prejuízo.

Himsworth, por seu lado, sustenta um ponto de vista diametralmente oposto e insiste em que o diabético em acidose necessita de glucose compensada por insulina e não de insulina compensada por glucose. Ele e outros clínicos, que dão glucose em larga dose desde o princípio, referem ótimos resultados, se bem que os seus casos não tragam documentação suficiente para admitir sem mais reservas um tal ponto de vista.

Joslin e os seus colaboradores dão habitualmente alguns hidratos de carbono pela boca ou por via intravenosa passadas seis a oito horas do começo do tratamento e durante as primeiras vinte horas consentem na administração de 50 a 100 grs. de hidratos carbonatos.

Nunca usam os alcalinos. Para justificar este critério apontam os resultados das suas estatísticas.

Há dois incidentes que podem ocorrer no tratamento do coma diabético que merecem um comentário especial.

1) Hipoglicemia. Uma queda do açúcar sanguíneo a 0,07% sem sintomas, dentro das primeiras dez a doze horas, é, muitas vezes, o primeiro passo para uma rápida convalescença.

A hipoglicemia com colapso é rara quando a observação clínica e as provas laboratoriais são cuidadosamente seguidas.

2) A recaída no coma depois de uma aparente melhoria. Esta complicação é rara nas mãos de pessoas adestradas, mas pode aparecer.

Sem as facilidades de um laboratório adequado esta complicação torna-se menos rara.

Pela observação de repetidos casos de coma conclui-se unanimemente que não é possível fazer um diagnóstico seguro nem seguir conscienciosamente os doentes e sem a assistência do laboratório.

Muller afirma que é em extremo difícil tratar correctamente um doente em coma sem o reconhecimento do valor do açúcar do sangue e da reserva alcalina.

É preciso corrigir a crença antiga de que a diabetes que mata é só a diabetes cirúrgica; também o diabético pobre passa por situações de gravidade comparável e é nêle que mais vezes se desenvolve o coma.

O coma diabético na criança ou no adulto é muito mais fácil de evitar com o tratamento hospitalar do que com assistência privada.

MORAIS DAVID.

**Resultados terminais no tratamento esclerogéneo das varizes.** (*End results in the injection treatment of varicose veins*), por H. TAYLOR. — *The New Eng. Jour. of Med.* 16 de Fevereiro de 1933.

Relatam-se os resultados do tratamento em 314 casos de varizes dos membros inferiores, com referências aos seus característicos, aos solutos usados e à técnica das injeções.



Diz-se, em sumário e conclusões:

Por meio do método das injeções 63 % dos 314 casos mostraram recorrência de sintomas no decurso de um ano e meio aproximadamente. 25 % do número total revelou a aparição de novas varizes. No mesmo espaço de tempo e na mesma série de casos 28 % dos doentes obtiveram diminuição das dores, 19 % diminuição do edema, 61 % dos casos com úlceras curaram-se.

A laqueação alta da safena, se está varicosa, é uma importante medida adjuvante no tratamento pelo processo das injeções esclerogêneas.

No tratamento de troncos venosos de grande calibre convém esvaziar as veias do seu conteúdo e por meio de garrote demorar o contacto da solução esclerogênea com a endoveia do segmento a tratar.

É conveniente o uso de ligaduras ou outros meios de compressão venosa, por um tempo mais ou menos longo depois do tratamento, nos casos de úlceras varicosas.

O soluto de cloridrato de quinina e ureia (13 % de quinina para 6 % de ureia) é o preferível neste tratamento.

MORAIS DAVID.

**O papel da infecção nas queimaduras.** (*The rôle of infection in burns*), por ROBERT ALDRICH. — *The New Eng. Jour. of Med.* 9 de Fevereiro de 1933.

A toxidade das queimaduras parece não depender da absorção de substâncias tóxicas locais nem da concentração anormal do sangue.

Os estudos bacteriológicos levados a termo em uma série de doentes mostram que os estreptococos beta ou gama invadem o organismo em tôdas as queimaduras de uma certa extensão.

Quando a superfície do corpo é queimada não se geram alterações constitucionais importantes desde que a superfície da queimadura se mantenha livre de infecção.

O violeta de genciana é um poderoso antiséptico contra os microorganismos gram-positivos e simultaneamente é ainda um anti-coagulante e um analgésico; não há perdas de líquidos pela superfície da queimadura quando se emprega este corante; com o violeta de genciana consegue-se a formação de uma escara endurecida, que protege a zona queimada e facilita a proliferação dos tecidos.

MORAIS DAVID.

**A acção da avertina sobre o fígado.** (*Avertin and the liver*), por L. H. MCKIM e W. BOURNE OM CANAD. — *Med. Assoc. Jour.* Fevereiro de 1933.

Neste artigo os AA. afirmam que em determinados indivíduos o emprêgo da avertina é absolutamente inócuo, mesmo quando usada em doses frequentemente repetidas.

Ilustrando a sua afirmação, relatam o seguinte caso clínico:

Um homem de 37 anos, sofrendo de uma grave infecção de um membro,



necessitou de 22 pensos, todos feitos sob a acção da anestesia pela avertina, e num período que não atingiu dez semanas. As provas hepáticas não mostraram qualquer anormalidade das funções do fígado. Notaram, apenas, um excesso de urobilinogénio na urina, após a décima oitava administração de avertina, mas tanto isto como leves alterações nas curvas de eliminação do açúcar, foram atribuídos pelos AA. a prolongada injeccção. Os AA. julgam que nenhuma outra forma de anestesia teria permitido executar os pensos com tão pequeno *shock* e desconforto. Em regra, o doente dormia três horas após cada penso.

ALMEIDA LIMA.

A acção da avertina sobre o fígado. (*Avertin and the liver*), por H. GREELY JUN. — *Med. Times and Ling Island Med. Jour.* Fevereiro de 1933.

O A. tem a impressão de que a avertina é capaz de produzir, em certos individuos, intoxicações hepáticas agudas e rapidamente mortais.

Relata detalhadamente a história clínica de uma mulher de vinte e três anos operada de apendicite crónica, à qual foi administrada avertina na dose de 0,08 grs. por quilograma.

A doente faleceu vinte e oito horas após a administração da avertina, com sintomas que o A. não pode relacionar com outra coisa que não seja a atrofia amarela aguda do fígado por intoxicação aguda pela droga.

ALMEIDA LIMA.

O tratamento da poliomielite, por SCHOTTMULLER. — *Deut. Med. Woch.* Janeiro de 1933.

O A. é de opinião que, de futuro, o método de escolha para o tratamento da poliomielite anterior aguda deve ser a transfusão de sangue de individuos restabelecidos da afecção. A transfusão tem a vantagem, sobre a seroterapia, de não necessitar, como esta, seis a doze horas de preparação e de ser mais fácil de encontrar dadores. A dose média de 100 cc. de sangue equivale, em valor terapêutico, a uma quantidade de soro para a preparação da qual seriam necessários volumes de sangue de 250 a 500 cc.

Devem preferir-se, como dadores, pessoas que sofreram de poliomielite dois a seis anos antes da colheita de sangue com fins terapêuticos.

Nas crianças de um a dois anos a quantidade de sangue necessário é de 50 a 100 cc., nas de três a seis anos, 200 a 300 cc.

Como, a não ser excepcionalmente, é impossível diagnosticar a paralisia infantil no início, é da máxima importância poder introduzir a maior quantidade de antitoxina possível, logo que os primeiros sintomas meníngeos aparecem. Se não se encontrarem dadores que tenham previamente sofrido de poliomielite anterior aguda, é recomendável aproveitar como dadores pessoas que tenham servido de enfermeiras ou tenham estado em contacto frequente com esses doentes.

ALMEIDA LIMA.



“  
**Ceregumil**  
Fernández

Alimento vegetariano completo á base  
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal  
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados  
e principios minerais (fosfatos naturais).*

Indicado como alimento nos casos de intolerâncias  
gástricas e afecções intestinais. — Especial  
para crianças, velhos, convalescentes  
e doentes do estômago.

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA  
Deposítarios. GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>  
240, Rua da Palma, 246  
LISBOA

MÉTODO CITOFILÁCTICO DO PROFESSOR PIERRE DELBET

*Comunicações feitas as sociedades científicas e em especial a Academia de Medicina de Paris.  
Sessões de 5 de Junho, 10 de Julho, 13 de Novembro de 1928 ; 18 de Março de 1930.*

# DELBIASE

ESTIMULANTE BIOLÓGICO GERAL

POR REMINERALIZAÇÃO MAGNESIANA DO ORGANISMO

Único produto preparado segundo a fórmula do Professor Delbet.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES :

PERTURBAÇÕES DA DIGESTÃO — INFECCÕES DAS VIAS BILIARES

PERTURBAÇÕES NEURO-MUSCULARES — ASTENIA NERVOSA

PERTURBAÇÕES CARDÍACAS POR HIPERVAGOTONIA

PRURIDOS E DERMATOSES — LESÕES DE TIPO PRECANCEROSO

PERTURBAÇÕES DAS VIAS URINÁRIAS DE ORIGEM PROSTÁTICA

PROFILAXIA DO CANCRO

DOSE : 2 a 4 comprimidos, todas as manhãs, em meio copo de agua.

LABORATOIRE DE PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE

D<sup>r</sup> Ph. CHAPELLE — 8, rue Vivienne, PARIS

Représentante em Portugal : RAUL GAMA, rua dos Douradores, 31, LISBOA

Remete-se amostras aos Exmos. Senhores Clínicos que as requisitarem.



# PROGYNON

Hormona sexual feminina  
(Hormona folicular) para o tratamento das  
perturbações hipoovaricas.

- *Concentração elevada .  
estandardisação exacta*
- *Amplamente experimentada em  
animais (inclusivamente em macacos)*
- *Eficaz por via bucal em virtude  
da adição de lipoides especiais*

A experiencia clinica confirma a  
sua eficacia nas perturbações da menopausa  
e na amenorreia secundaria.

EMBALAGENS

ORIGINAIS:



Frascos de 15  
dragéas de 150 U. R.  
Caixas de 6 ampolas de  
100 U. R. por 1 cc.

**SCHERING-KAHLBAUM A.G. BERLIN**

Os nossos concessionários

Schering Sociedade Anónima Portuguesa de Responsabilidade Limitada

Largo da Anunciada 9. 2.º

LISBOA



**A seroterapia na poliomielite.** (*Serum Therapy in poliomyelitis*), por JEAN MACNAMARA. — *The British Medical Journal*. N.º 3.760. Março de 1933.

Num recente artigo (*Britis Medical Journal*, 1933), Simon Flexner pergunta, dirigindo-se aos clínicos, porque é que o sôro humano imunizado, capaz de neutralizar *in vitro* doses elevadas de *virus* poliomiéltico e de atenuar as gravíssimas infecções experimentais no macaco, não é correntemente usado na terapêutica.

Não julga o A. que a interrogação de Flexner possa ter uma resposta concreta, baseada em estatísticas, enquanto nos faltar uma unidade padrão para o sôro e para o *virus*.

Na Nova Zelândia, Canadá, Austrália e Estados-Unidos da América do Norte, vários autores, depois de experiências executadas durante eclosões epidémicas, vieram a público afirmar que o sôro de doentes restabelecidos de poliomielite era um elemento terapêutico de alto valor para acelerar a cura e evitar as paralisias graves. Na epidemia de Vitória, o abastecimento em sôro humano não foi bastante para poder fornecer a todos os doentes doses suficientes.

Em vez de distribuírem o sôro por todos os doentes, ficando assim todos com doses insuficientes, foi resolvido tratar um certo número com doses terapêuticamente activas, deixando outros casos sem sôro. A notável diferença entre os casos tratados com sôro e os não tratados, muitos dêles sofrendo de gravíssimas e extensas paralisias, foi um dos factos que mais contribuiu para a popularidade dêsse meio de tratamento.

Contudo, a dificuldade de se poder obter doses suficientes de sôro em ocasião de epidemia, a dificuldade de determinar a dose a empregar e a impossibilidade de o empregar em período eficaz nos casos esporádicos, tendem a limitar o uso dêste processo terapêutico da paralisia infantil.

ALMEIDA LIMA.

**Síndromas neuroparalíticos como complicação do tratamento anti-rábico.** (*Neuroparalysis accidents complicating antirabic treatment*), por G. STUART e K. S. KRKONIAN. — *The British Med. Jour.* N.º 3.760. Março de 1933.

As complicações neuroparalíticas consecutivas ao tratamento anti-rábico são muito raras, mas mostram uma certa periodicidade na sua ocorrência.

Desde 1928, esta complicação foi observada cinco vezes no instituto onde um dos AA. exerce a sua actividade (Palestina): três doentes apresentaram um síndrome de Landry, tendo falecido; dois, com mielites dorsais, restabeleceram-se.

Pela primeira vez, foram notados estes acidentes em crianças de menos de cinco anos.

A proporção dos casos com complicações para o número de pessoas tratadas varia com o método de vacinação empregado. Sob êste ponto de vista, as estatísticas mostram a superioridade das vacinas *carbolicadas* (carbolyzed



vaccines) sobre tôdas as outras; não quer isto dizer, contudo, que esta ou outra qualquer vacina ofereça uma garantia absoluta de inocuidade sob êste aspecto.

A histopatologia dos casos publicados pelos AA. não concorda com as descrições anteriormente apresentadas. Nos casos dos AA. os quadros histopatológicos do cérebro e medula pouco mais mostraram do que vários graus de degenerescência das células nervosas e considerável congestão vascular com uma ou outra hemorragia. Os casos observados não mostravam quaisquer sinais de desmielinização ou infiltração perivascular e, portanto, o tipo de complicações neuroparalíticas apresentadas não pode ser classificado, sob o ponto de vista histopatológico, nem nas chamadas encefalomyelites agudas disseminadas, nem nas desmielinizações vasculares agudas. Do mesmo modo, a ausência de corpúsculos de Negri e de infiltrações perivasculares e periganglionares, distinguem estes casos da raiva.

A presença de uma citotoxina é a teoria preferida pelos autores para explicar estas complicações neurológicas. Para os AA. existiria, na substância nervosa que constitue a base de tôdas as vacinas anti-rábicas, um determinado componente que, a-pesar-de tratado por vários agentes químicos e físicos, é capaz de, em indivíduos particularmente susceptíveis, produzir perturbações neuroparalíticas.

ALMEIDA LIMA.

---

O sulfato de magnésio em solução a 15 % no tratamento do edema cerebral post-traumático, por J. MEGNIN. — *Journal de Chirurgia*. XL. N.º 2. Abril de 1932.

O edema é uma reacção habitual do cérebro às lesões post-traumáticas. Isolado ou associado a outros sintomas, tem um papel primacial na sintomatologia e prognóstico dos traumatismos cranianos.

A trepanação descompressiva, ainda há pouco tão usada, destinava-se a combater a sua principal manifestação, o edema. Últimamente, tem sido a trepanação substituída pela punção lombar repetida. Julga o A. que se tem dado um valor exagerado à punção lombar em série. As soluções hipertónicas administradas por ingestão ou injeção constituem um poderoso meio de combater a hipertensão intracraniana. O A. aconselha usar êste método terapêutico associado ou não à punção lombar. Aconselha, de preferência a qualquer outra, a solução de sulfato de magnésio a 15 %, em doses médias de 60 cc., administrada por via intravenosa.

Êste tratamento pode ser empregado sem receio em todos os traumatismos cranianos, apenas com poucas contra-indicações: compressão, hipotensão, *shock*, hemorragia, contusão cerebral grave. Devem tomar-se estas precauções: injectar lentamente, vigiar as reacções do doente, principalmente o pulso e a respiração. O A. insiste na quasi absoluta ausência de acidentes derivados dêste método terapêutico, de primacial importância para combater o edema cerebral que, segundo a sua opinião, é a lesão mais importante e mais freqüente nos traumatismos do crânio.



*N. da R.*—Modernas e sistemáticas medições da tensão do líquido céfalo-raquidiano nos traumatismos cranianos, mostraram que a hipotensão é quasi tão frequente como a hipertensão, devendo, portanto, limitar-se o emprego das soluções hipotonizantes aos casos de hipertensão verificada.

ALMEIDA LIMA.

A catatonia experimental como reacção frequente, geralmente não especifica do sistema nervoso, e provavelmente especifica no caso da «catatonina» da urina humana, por H. DE JONG. — *Annales Medico-Psychologiques*. T. 1. N.º 2. Fevereiro de 1933.

A bulbocapnina não é o único fármaco que injectado nos animais, produz o syndroma psicomotor da catatonia experimental (aquinesia, passividade, catalepsia, negativismo, etc). A mescalina, alcalóide do peyotl, provoca uma triade sintomática sobreponível em princípio aos sintomas da demência precoce: alucinações, catatonia e desordens organo-vegetativas; numerosos derivados sintéticos da mescalina, obtidos a partir do ácido gálgico e da vanilina, têm efeito semelhante; por analogia de estrutura molecular ensaiou o A. a adrenalina, que se mostrou em altas doses uma droga catatonizante e, a partir desta, outras substâncias hormónicas, das quais só a acetil-colina apresenta acção idêntica.

Pela asfixia obtém-se igualmente a catatonia, o que leva a admitir a hipótese de o abaixamento do limiar de descarga dos elementos nervosos que, na opinião do A., condiciona este syndroma psicomotor, ser dependente de uma asfixia das células cerebrais provocada por variados fármacos.

Da urina de indivíduos normais e de doentes mentais foi preparado um extracto benzolado que contém uma substância com a mesma acção sobre a psico-motricidade — a catatonina — que é activa em doses pequeníssimas.

O doseamento da catatonina por métodos fisiológicos, em unidades-rato, mostra que a sua excreção diminue nas doenças mentais, sendo de presumir que se retenha no organismo e acumule no cérebro, no caso da catatonia humana.

BARAHONA FERNANDES.

Sintoma e syndroma pupilar da demência precoce, por X. ABELY e TRILLOT. — *Société Medico-Psychologique*. Sessão de 12 de Janeiro de 1933.

Descrevem uma nova forma de reacção fotomotora da pupila, que consiste numa midríase secundária e persistente sobrevinda logo após a reacção miótica normal; deve-se distinguir do *hipus*, oscilações exageradas da abertura pupilar sob a acção de uma luz constante, da reacção paradoxal, frequente na lues nervosa, em que há uma dilatação imediata sem midríase, e duma dilatação pre-miótica muito ligeira que se encontra nos indivíduos normais.

Este tipo particular de reacção é frequente na demência precoce catatónica, mas aparece noutras afecções, como na confusão mental, Basedow,



etc.; pela análise fármaco-dinâmica foram levados a interpretá-la como o resultado de uma simpaticotonia localizada.

Esta reacção, associada à midríase, a uma hipersensibilidade local aos fármacos simpaticotropos e à ausência de sinais gerais de simpaticotonia, constituiria um síndrome característico da demência precoce.

BARAHONA FERNANDES.

**A reacção de Vernes nas doenças mentais**, por MIKULSKI. — *Lekarz Wojskowy* (Varsóvia). N.º 3 e 4. T. XVIII. Ref. de *L'Encéphale*. N.º 2. 1933.

Na paralisia geral a reacção de Vernes dá números muito altos, que se encontram mais raramente na *lues cerebri*; é constantemente negativa nos doentes affectos de psicoses em que a sífilis não intervém.

BARAHONA FERNANDES.

**A génese vegetativa da angústia neurótica e o seu tratamento medicamentoso.** (*Die vegetative Genese der neurotischen Angst u. s. w.*), por W. MISCH e K. MISCH-TRANKL. — *Der Nervenarzt*. N.º 8. 1932.

Uma hiperexcitabilidade vegetativa, principalmente do sistema simpático, constitue a base dos estados de ansiedade neurótica; certas situações, difficilmente modificáveis por métodos psicoterápicos, podem ser melhoradas com preparados de colina; o seu efeito é tanto maior quanto mais elementar, fisiogénia, seja a ansiedade, e quanto menos psicogénia fôr. Mesmo na que depende de vivências e traumas psíquicos, a colina facilita a actuação psicoterápica, fazendo cessar temporariamente as correlações entre as reacções somáticas e mentais.

BARAHONA FERNANDES.

**Malarioterapia nas psicoses não luéticas**, por LEVI BIANCHINI e J. NARDI (Salerno e Abruzzi). — *Archivos de Neurobiologia*. N.º 4 e 5 de 1932.

Baseados em numerosas estatísticas pessoais e estranhas chegam os autores às seguintes conclusões:

A malarização terapêutica das psicoses não luéticas (*plasmodium vivax*, terça benigna) constitue um meio terapêutico quasi sem excepção inofensivo, de fácil applicação e susceptível de fornecer resultados positivos. Deve entrar como meio habitual de tratamento no período inicial das esquisofrénias, nas psicoses distímicas, em qualquer das suas fases, principalmente na de excitação maníaca, e em todos os síndromas de irritação cortical psicomotora, sintomática de psicoses endógenas, exógenas e toxi-infecciosas.

Na oligofrenia, epilepsia e parkinsonismo post-encefálico, é completamente inactiva.



A transmissibilidade da estirpe malárica, quando se faz a inoculação imediata do sangue do dador, é praticamente ilimitada.

A malária terapêutica nas psicoses não luéticas oferece os mesmos caracteres clínicos que na paralisia geral e actua provavelmente por um mecanismo idêntico; a transmissão do sangue dos P. G. malarizados a doentes não sifilíticos, e vice-versa, é inofensiva.

Na esquizofrénia obtêm-se 8,3% de curas e 16,4% de melhoras; nas psicoses distímicas, respectivamente, 23% e 20,5%.

A mortalidade global observada pelos autores foi de 0,77% (12 casos em 1.554 malarizações).

BARAHONA FERNANDES.

**Utilização de misturas de anidrido carbónico nos estados psicóticos estuporosos.** (*Use of carbon dioxid mixtures in stupors occurring in psychoses*), por F. D'ELSEAUX e HARRY SOLOMOM. — *Archives of Neurology and Psychiatry*. N.º 2. Fevereiro de 1933.

A inalação de uma mistura de anidrido carbónico e oxigénio (de 10 a 40% de  $\text{CO}_2$ ) provoca, em doentes estuporosos, catatónicos ou melancólicos, um aumento de pressão arterial, ralentamento do pulso, amplificação da respiração, maior facilidade de movimentos, *facies* animado e vencimento do estupor com obtenção de respostas verbais adequadas.

A rigorosa análise experimental do fenómeno, feita pelos autores, leva-os a concluir que os resultados não se podem atribuir a nenhum dos factores fisiológicos observados (grau de acidose, conteúdo de  $\text{CO}_2$  do sangue arterial e venoso, aumento da ventilação pulmonar, etc.), que outros meios diferentes (oxigénio, aumento de tensão atmosférica, etc.) despertam igualmente os doentes, devendo certamente os factores psicológicos ter um papel importante na sua motivação.

BARAHONA FERNANDES.

**A encefalite psicósica aguda dos alcoólicos («delirium tremens»)**, por TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS. — *Annales Medico-Psychologiques*. T. 1. N.º 1. Janeiro de 1933.

Exposição de conjunto sobre este frequente episódio psicótico do alcoolismo crónico, incluído pelos autores no grupo das formas de reacção exógena que qualificam de encefalites psicósicas, pretendendo indicar com esta designação uma afecção aguda do cérebro, de etiologia tóxica ou infecciosa na maior parte dos casos, em que os sintomas mentais prevalecem no quadro clínico.

Depois de descreverem a clássica sintomatologia psíquica e somática, cuidam das alterações humorais (albuminúria, oligúria, glicosúria, etc.; retenção sanguínea do cloro, glicose, colessterina e, principalmente, ureia e bilirubina; alterações variáveis e incaracterísticas do *liquor*, etc.) e, particularmente da anatomia patológica. No encéfalo há sinais histológicos de uma encefalite difusa não supurada, inflamatória e degenerativa, sem nenhuma



tendência à desmielinização, que se distingue da encefalite psicósica aguda de natureza infecciosa pela ausencia de reacções perivasculares nas meninges, ausência de nódulos inflamatórios e predomínio das lesões celulares degenerativas sobre a infiltração perivascular subcortical.

Como terapêutica, aconselham a supressão absoluta de toda a bebida alcoólica, sedativos, balneoterapia, purgantes, colagogos, tonicardíacos e, como fármaco recomendável, a estricnina.

BARAHONA FERNANDES.

**A reinjecção de auto-sangue irradiado.** (*Ueber Reinjektion bestrahlten Eigenblutes*), por A. BRANN. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 6. 1933.

Em cães normais e em anemiados por sangria, em individuos normais e noutros com anemias, leucemias e outras afecções, praticou o A. a reinjecção de auto-sangue irradiado, do seguinte modo:

Reinjecção intra-muscular de auto-sangue, depois duma irradiação de raios ultra-violeta, durante 5 minutos e a uma distância de 30 cm.; reinjecção intra-venosa; reinjecção de auto-sangue depois de 5 minutos de irradiação solar; reinjecção de auto-sêro depois de 5 minutos de irradiação solar e injeção de sêro diferente depois da mesma irradiação.

As quantidades empregadas foram de 2 a 5 ccm. nos cães e de 10 a 50 ccm. no homem, tendo-se obtido os melhores resultados com 20 ccm. Dos resultados obtidos pode concluir-se:

1) Como a irradiação de sêro não provoca aumento dos eritrositos, deve a substância activa estar ligada aos glóbulos vermelhos.

2) Como a acção (aumento dos glóbulos vermelhos) só se verifica depois duma irradiação de raios ultra-violeta (e não irradiação solar), deve a substância activa libertar-se só nessas condições.

3) A igualdade de resultados obtida com reinjecções intra-muscular e intra-venosa, admite a certeza da libertação dessa substância.

4) Esta substância deve actuar no baço e de aí influenciar os órgãos regenerativos dos glóbulos vermelhos, visto que esta influencia não se verifica nos animais esplenectomizados.

A pesquisa microscópica do sangue irradiado mostra, em numerosos glóbulos vermelhos, um ou mais vaculos, conforme o tempo da irradiação.

J. ROCHETA.

**Disquinesia das vias biliares (Colepatia espástica) e cirurgia.** (*Dyskinesie der Gallenwege (Cholepathia spastica) und chirurgie*), por V. SCHMIEDEN e H. NIESSEN. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 7. 1933.

Como pseudo-colelitiase compreende-se aquele quadro caracterizado por cólicas ao nível do hipocôndrio direito, sem febre nem icterícia, e originadas numa estase biliar intermitente nos ductos biliares extra-hepáticos. A maio-



ria das vezes a causa é um espasmo do esfíncter de Oddi, e outras, em muito menor número, contracção ao nível do colo do cístico. O diagnóstico é, por vezes, muito difícil, a-pesar do conjunto de provas habituais, e só quando o tratamento médico não obtém resultados (atropina, papaverina, repouso, dieta, calor), está indicado o tratamento cirúrgico. Caída em desuso a colecistectomia, pelos resultados inconstantes que provocava, aquele consiste na dilatação do esfíncter de Oddi, pela cuidadosa introdução de velas (devem evitar-se os processos bruscos ou violentos, para que não resultem cicatrizes ou recidivas) ou então métodos operatórios que criem uma derivação para o fluxo biliar: ligação do coledoco ao duodeno ou anastomose entre o fundo da vesícula e o estômago ou duodeno. A secção dos nervos que innervam as fibras musculares dêsse esfíncter, operação tentada experimentalmente por Rost, ainda não obteve, na prática, resultados apreciáveis.

---

J. ROCHETA.

As injeções intra-raquideas de Solganal no tratamento das meningites e doenças cérebro-espinais. (*Intralumbale Solganalbehandlung bei Meningitiden und Zerebrospinalen Erkrankungen*), por F. GELBENEGGER. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 8. 1933.

Refere o A. os resultados a que chegou pelo emprêgo do Solganal intra-raquideo em meningites purulentas e em dois casos de meningite com predominância acentuada de linfócitos no liquido céfalo-raquideo, que curaram, e ainda a melhoria apresentada nos casos de parquinsonismo post-encefálico e paralisia espinal espástica, com a mesma terapêutica. As doses empregadas variaram de 0,01 gr. a 0,1 gr., em dias alternados, mais raramente em dias seguidos. Na maioria dos casos observou-se, depois das doses mais altas, um aumento da temperatura, que se mantinha por um, dois dias. Em seis casos verificou-se o aparecimento de hematúrias, que cessaram poucos dias depois, recomeçando-se o tratamento. Não surgiram outras complicações.

---

J. ROCHETA.

Um caso de envenenamento agudo pelo iodo e contribuição à acção dêsse fármaco. (*Ein Fall akuter Iodvergiftung zugleich ein Beitrag zur Iodwirkung*), por J. LEGBOWITSCH. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 8. 1933.

A um doente com reumatismo articular agudo foi administrado, por engano, em injeção intravenosa 10 gramas de tintura de iodo. O doente apresentou, nos quatro dias seguintes, sinais pulmonares inflamatórios: dores, tosse, expectoração hemoptóica e fervores. No fim dêsse período, desaparecimento desta sintomatologia e, ao mesmo tempo, cura do seu reumatismo: articulações indolores e completamente desinchadas. A análise da urina não revelou alterações do lado do rim.

J. ROCHETA.



O tratamento parentérico da anemia perniciosa. (*Parenterale Behandlung der perniziösen Anämie*), por A. SCHECHTER. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 9. 1933.

Das substâncias, em número sempre crescente, que influenciam favoravelmente o curso da anemia perniciosa refere o A. os bons resultados obtidos com Procythol em injeção intramuscular, extracto hepático comparável ao Compolon, não só no fabrico como nos resultados clínicos obtidos. Nos casos com recidivas ou naqueles nos quais falha a hepato-terapia deve recorrer-se à injeção diária de colina, que pode por vezes alternar com o Procythol. O efeito benéfico destes fármacos verificou-se também nos casos com perturbações medulares acentuadas: paraplegia, abolição do reflexo rotuliano e fenómenos de incontinência. Dos 17 casos tratados não se notou nenhum refractário, nem sintoma secundário prejudicial.

J. ROCHETA.

Artrite gonocócica tardia. (*Arthritis gonorrhoeica tarda*), por FR. WIRZ. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 9. 1933.

A característica da artrite gonocócica tardia reside no facto das suas primeiras manifestações surgirem vários anos depois da infecção inicial, e que, em contraste com as artrites contemporâneas da uretrite blenorragica, que podem encontrar-se em tôdas as articulações, tem uma especial preferência pelos membros inferiores. O início da afecção pode, por vezes, assentar num traumatismo, ainda que a maioria dos casos tenham um comêço espontâneo. O diagnóstico faz-se quasi sempre por exclusão, a não ser que uma massagem à próstata provoque o aparecimento dos germes específicos; em geral é o bom resultado obtido com o tratamento anti-gonocócico que decide. A patogenia destas artrites é obscura, admitindo-se a hipótese de terem permanecido nos tecidos articulares alguns gonococos, que, em determinada altura, por diminuída resistência do organismo ou aumento progressivo da virulência do agente, provoquem a afecção articular.

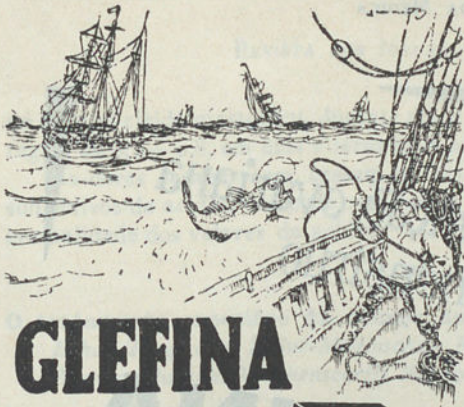
J. ROCHETA.

Um novo método de tratamento da úlcera gástrica pela diatermia do simpático e parasimpático cervicais. (*Eine neue Behandlungsmethode des Magengeschwürs mit Diathermie bzw Kurzwelldiathermie der sympathischen und parasymphatischen Nerven des Halses*), por R. GROTH e B. JEGOROW. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 9. 1933.

Dispõem os AA. de 50 casos de diversos sindromas gástricos com hiper-acidez e nos quais empregaram a diatermia dos nervos simpático e vago ao nível do pescoço. Na sua casuística encontravam-se alguns doentes com hematemeses e melenas que a radiografia confirmou como processos ulcerativos do estômago ou duodeno. O tratamento consistiu na colocação de dois electrodos —  $5 \times 10$  cm. cada — em cada região lateral do pescoço ao longo



## Glefina e Lasa



### GLEFINA

é o único reconstituinte a base de Oleo de Fígado de Bacalhau que pode tomar-se em todas as épocas do ano.

Preparado com

Extrato de Oleo de Fígado de Bacalhau, Hipofosfitos e Extrato de malte

**NÃO PRODUZ TRANS-  
TORNOS DIGESTIVOS**

**SABOR AGRADAVEL**



São produtos elaborados em Portugal sob a direcção e responsabilidade de um Farmaceutico Nacional.

Distinguem-se pela pureza absoluta dos seus vários componentes.



### LASA

Para as doenças do aparelho respiratório e sua convalescença

## Laboratorios Andrómaco

Rua do Arco do Cego, n.º 90

LISBOA

THERAPEUTIQUE IODORGANIQUE & RADIODIAGNOSTIC

# LIPIODOL LAFAY

Huile iodée à 40%.

Ampoules - Capsules  
Émulsion - Comprimés  
54 centigr. d'iode par cm<sup>3</sup>

A. GUERBET & C<sup>o</sup>, Ph<sup>ciens</sup>

22, Rue du Landy  
S<sup>i</sup>-Ouen près Paris

HÉMET-JEP-CARRÉ

AMOSTRAS E LITERATURA: Pestana, Branco & Fernandes, Lda.  
Rua dos Sapateiros, 39, 1.º - LISBOA



LISBOA MÉDICA

Para estimular a função ovariana  
e activar o menstruo

# AGOMENSINA

Substancia hidrosolúvel  
do ovario

Amenorréa funcional,  
menstruos retardados,  
oligomenorréa, hipoplasias,  
esterilidade, vomitos incoer-  
cíveis da gravidez etc.

Drageas

Ampolas

Amostras e litteratura:

CATULLO GADDA, RUA DA MADALENA 128, LISBOA,  
unico representante dos Productos "Ciba" no Portugal





do esterno-cleido-mastoideu, durante meia hora por sessão com uma amperagem de 0,5 — 0,8, em dias alternados e numa média de trinta sessões.

As dores desaparecem, cessam na maior parte dos casos os sintomas subjectivos da acidez, como de resto objectivamente se verifica pela volta à normalidade dos valores da acidez.

J. ROCHETA.

**O tratamento específico da doença de Heine-Medin.** (*Zur spezifischen Behandlung der Heine-Medinschen Krankheit*), por F. HAMBURGER. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 10. 1933.

Tem-se apontado o bom resultado obtido na paralisia infantil epidémica com o emprêgo de sôro de individuos sãos. Partindo dêste princípio, propõe o A. a imediata injeccão de sôro dos pais, na criança que se suspeite ter essa doença. Êste procedimento não impede depois o emprêgo de sôro de reconvalescente ou de cavallo imunizado e obedece principalmente à circunstância já sabida: que tôdas as doenças que necessitam sôro são tão mais favoravelmente influenciadas quanto mais precocemente aquêle é aplicado.

J. ROCHETA.

**¿ Como actum os extractos orgânicos na terapêutica circulatória?** (*Wie wirken organextrakte in der Kreislanftherapie*), por E. ZAK. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 10. 1933.

O ano passado von den Velden fêz um inquérito entre os médicos alemães mais conhecidos, a-fim-de assentar ideas sôbre a eficácia que se poderia obter com o emprêgo de extractos de órgãos, em determinadas perturbações circulatórias, especialmente na claudicação intermitente, angina de peito e infarto do miocárdio. De aí resultou, a-pesar da diferença de opiniões, que de facto a terapêutica circulatória poderia considerar-se enriquecida com aquelas substâncias. O A. empregou os mais conhecidos sem grandes resultados, com excepção de Eutonon, extracto de figado, com o qual obteve, em 19 casos de angina de peito, uma melhoria acentuada em 10, que consistiu no desaparecimento das dores. O Eutonon foi dado em injeccão intravenosa na dose de 1 a 2 cm. por dia, ou duas vezes por dia. Algumas vezes depois da injeccão, os doentes acusaram mal-estar geral, que desapareceu rapidamente.

J. ROCHETA.

**O tratamento das afecções articulares com a Sanocrysin.** (*Die Behandlung von Gelenkleiden mit Sanocrysin*), por K. SECHER. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. LXXIX. Fasc. V-VI. 1933.

As pesquisas de Lûwenstein provando a existência freqüente de bacilos de Koch no sangue de doentes com afecções articulares e ainda os resultados apresentados ultimamente por Fontes vieram rejuvenescer a tese já antiga



do reumatismo articular tuberculoso de Poncet. Partindo dos bons resultados obtidos com o tratamento das lesões tuberculosas pela sanocrisina, resolveu o A. empregar êste fármaco nas várias formas de artrites. Emprega como primeira dose 0,25 e em seguida 0,35 — 0,50 segundo o estado e o pêso do doente até 0,60 — 0,75. Uma atenção especial nas doses merecem aqueles que possuem uma reacção fácil da parte da pele.

As reacções provocadas são de duas espécies: as focais e as gerais. As primeiras, que podem aparecer logo à segunda ou terceira injeção, caracterizam-se pelo inchaço e rubor da articulação afectada, com limitação acentuada de movimentos; estes fenómenos desaparecem em geral em poucos dias, para reaparecerem dum modo menos acentuado durante o prosseguimento do tratamento; o resultado final é tanto mais favorável quanto mais precocemente se instituiu o tratamento. Os fenómenos gerais apresentam-se sob a forma de febre e exantemas; o aumento de temperatura quasi sempre cede rapidamente. As reacções cutâneas, por vezes, são mais duradouras e podem acompanhar-se de conjuntivite flictenular. Secher pensa que os individuos de fácil reacção cutânea são mais sensíveis ao tratamento. Acontece também nalguns casos que a sanocrisina provoque albuminúria fácil de fazer desaparecer. Sobretudo bons resultados obteve o A. nas poliarrtrites progressivas e crónicas de início e nas artrites crónicas reumatismais, nas quais a sanocrisina conseguiu não só o desaparecimento das dores, mas também uma melhoria notável das funções articulares.

J. ROCHETA.

---

**Melanúria e Hepatargia.** (*Melanurie und Hepatargie*), por R. EHRSTRÖM. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. LXXIX. Fasc. V-VI. 1933.

O A. descreve um caso de atrofia amarela subaguda do fígado, que terminou pela morte, com sinais de hepatargia, e no qual por acaso se descobriu *in vitam* melanúria. Referem todos os tratados que a melanúria é patognomónica dos sarcomas melânicos e de facto até hoje é êste o segundo caso apontado na literatura que não obedece a essa lei. Por isso Ehrström o considera com razão digno de menção. O grau de intensidade da melanúria nos individuos com sarcomas melânicos depende da multiplicidade e grandeza das metástases e, segundo a observação, da localização destas. Quando predominam nas vísceras e especialmente no fígado, a melanúria acentua-se, embora esta última localização não seja absolutamente necessária para o seu aparecimento. Por outro lado, como a substância mái da melanúria parece originar-se na decomposição proteica que conduz à formação de polipeptidos ricos em triptofana, é aceitável a hipótese do A. quando procura a explicação dêste caso na insuficiência hepática acentuada resultante da atrofia amarela.

J. ROCHETA.



## Bibliografia

**Sur le diagnostic de la cysticerose cérébrale. A propos de deux cas,** por EGAS MONIZ, ROMÃO LOFF et LUIZ PACHECO. — Separata de *L'Encéphale*. Tome XXVII. N.º 1. Janvier 1932. 9 págs.

Os AA. apresentam, entre outras, as seguintes conclusões:

a) A hipercitose parece ser constante no líquido céfalo-raquídeo nos casos de cisticercose cerebral. Pode, entretanto, diminuir sob a acção de um tratamento antilúético.

b) As crises epilépticas na cisticercose apresentam as seguintes características: 1) produzem-se frequentemente durante meses, com intervalos de anos; 2) podem ser, a princípio, generalizadas e, em seguida, tomar a forma jacksónica.

c) A eosinofilia no sangue pode faltar na cisticercose cerebral.

d) As perturbações mentais, sintoma constante da cisticercose disseminada do córtex cerebral, são diferentes segundo os casos. Não há um síndrome psíquico especial da cisticercose cerebral.

e) As radiografias do crânio mostram, por vezes, impressões cerebriformes e alterações das apófises clinóides, por vezes mesmo a sua destruição

f) Nas arteriografias cerebrais pode ver-se o aspecto, em *linha quebrada*, do sílão carotídeo, sem deslocamento da artéria cerebral anterior ou do grupo silvico.

---

**Parapelegie et macrogénitosomie précoce dans un cas d'hydrocéphalie congénitale avec os du crâne épais. Aspect en «patte d'araignée» de la circulation artérielle cérébrale des hydrocéphaliques,** por EGAS MONIZ et ALMEIDA LIMA. — Separata da *Revue Neurologique*. N.º 4. Avril 1932. 11 págs.

A-propósito da descrição de dois casos, com provas arteriográficas e ventriculográficas, os AA. chamam a atenção para a disposição especial das artérias cerebrais na hidrocefalia e para a relação que possa existir entre a macrogenitossomia, a hidrocefalia e a espessura do crânio. Escrevem a êste respeito: «Chez cette malade (observação II), les os du crâne sont assez épais. Dans les cas de Thomas et Schaeffer (também de macrogenitossomia),



ces auteurs avaient vérifié à l'autopsie que «les os paraissent relativement épais». Il semble que cette particularité de l'épaisseur des os du crâne chez les hydrocéphaliques détermine des troubles plus accentués. Le crâne ne cédant pas à la pression intracrânienne doit, certainement, exagérer l'hypertension.»

Os AA. não tiram conclusões sôbre a correlação da espessura do crânio com a macrogenitossomia; consignam apenas o facto, chamando para êle a atenção dos neurologistas.

---

**La sintomatologia neurológica en el diagnóstico de los meningoblastomas y fibromas cerebrales. A propósito de dos nuevos casos,** por EGAS MONIZ y ALMEIDA LIMA. — Separata dos *Annales de Medicina Interna*. Tômoo I. N.º 4. Madrid. Abril de 1932. 18 págs.

É o relato de dois casos de tumores (meningoblastoma e fibroma) diagnosticados como meningoblastomas pela prova encefalográfica arterial, a qual revela a extensão e irrigação destas neoplasias.

Num dos casos, a sintomatologia neurológica foi insuficiente para precisar a sua localização.

---

**Aspects anatomiques, physiologiques et cliniques de l'artériographie cérébrale,** por EGAS MONIZ. — Separata da *Revue Médicale de la Suisse Romande*. LIIª année. N.º 4. 25 Mars 1933. 14 págs.

Trabalho de conjunto com os seguintes capítulos: introdução, aspectos anatómicos, aspectos fisiológicos, aspectos clínicos, arteriografia cerebral pelo torotraste.

É o resumo, duma conferência que o A. devia realizar em Genève a solicitação da Sociedade de Medicina daquela cidade.

---

**Sintomatologia neurológica e arteriográfica dum volumoso tumor do lobo frontal esquerdo,** por EGAS MONIZ. — Separata da *Ilygia*. N.º 1. Lisboa. 1932. 11 págs.

Co.nentário sôbre a sintomatologia neurológica e arteriográfica de um caso de tumor cerebral do lobo frontal esquerdo, que não apresentava perturbações psíquicas, nem afasia, nem paresia facial esquerda, nem exoftalmia. Tinha anosmia.

A doente apresentava paresia do trigémio à direita. O diagnóstico só pôde ser feito pela prova encefalográfica.



# ARSAMINOL

(Arsenico pentavalente)

Solução com a concentração de 26,13%  
de "3 acetylmino 4 oxyphenylarsinato de diethylaminoethanol"  
Um centimetro cubico corresponde a 0 gr. 05 de arsenico.

Medicação arsenical rigorosamente indolora  
pelas vias subcutaneas e intra-musculares.

FRACA TOXIDEZ — TOLERANCIA PERFEITA — NADA DE ACUMULAÇÃO  
SEGURANÇA DE EMPREGO EM DOSES ELEVADAS ACTIVAS

## SIPHILIS -:- HEREDO-SIPHILIS

(Tratamento de assalto e de estabilisação terapeutica)

## PIAN — TRYPANOSOMIASAS — BOTÃO DO ORIENTE PALUDISMO

Modo de usar : em "doses fortes", injectar 5 cc. duas vezes por semana (apòz verificação da ausencia de intolerancia arsenical).  
em "doses fraccionadas repetidas", injectar 3 cc. todos os dias por series de 12 a 16 injeções.

Empolas de ARSAMINOL de 3 cc. (0 gr. 15 de As) e de 5 cc. (0 gr. 25 de As).

LABORATORIOS CLIN COMAR & C<sup>ie</sup> — PARIS

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>. 240, Rua da Palma, 246 — LISBOA

D. P. 158

# PREPARAÇÕES COLLOIDAES

(Metaes colloidaes electricos de pequenos grãos.  
Colloides electricos e chimicos de metalloides ou derivados metallicos).

## ELECTRARGOL

(Prata)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)  
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)  
Ampollas de 25 c.c. (Caixa de 2 ampollas)  
Frascos de 50 c.c. e de 100 c.c.  
Collyrio em amp. conta-gott. de 10 c.c.  
Pomada (Tubo de 30 gr.)  
Ovulos (Caixa de 6).

Todas as doencas infecciosas sem especificidade para o agent. pathogenico.

N. B. — O ELECTRARGOL é egua mente empregado no tratamento local de numerosas affecções septicas (Anthrax, Oites, Epididymites, Abscessos do Seio, Pleuresia, Cystites, etc.)

## ELECTRAUROL (Ouro)

Ampollas de 1 c.c. (Caixa de 12 ampollas)  
Ampollas de 2 c.c. (Caixa de 12 ampollas)  
Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)  
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)

## ELECTROPLATINOL (Platina)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)  
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)

## ELECTRORHODIOL (Rhozia)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 3 e 6 ampollas).

## ELECTR = Hg (Mercurio)

Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa).

Todas as fórmas da Syphilis.

## ELECTROCUPROL

(Cobre)

Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa)  
Ampollas de 10 c.c. (3 por caixa)

Cancro, Tuberculose, Doencas infecciosas.

## ELECTROSELENIO

(Selenio)

Ampollas de 5 c.c. (3 por caixa)

Tratamento do Cancro.

## ELECTROMARTIOL

(Ferro)

Ampollas de 2 c.c. (12 por caixa)  
Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa)

Tratamento do Syndroma anemico.

## ARRHENOMARTIOL

(Complexo ferro colloidal + Arsenico organico)

Ampollas de 1 c.c. (12 por caixa)

## COLLOTHIOL (Enxofre)

Elixir — Ampollas de 2 c.c. (6 por caixa). — Pomada.

Todas as indicações da Medicação sulfurada.

## IOGLYSOL (Complexo Iodo-glycogenio)

Ampollas de 2 c.c. (12 por caixa)

Curas lodada e Iodurada.

## ELECTROMANGANOL (Manganez)

Ampollas de 2 c.c. (6 por caixa).

Affecções estaphylococcicas.

LABORATORIOS CLIN. COMAR & C<sup>ia</sup> - PARIS

1507



LISBOA MÉDICA

BISMUTHO COLLOIDAL INJECT.

# BISMUTHOIDOL

## "ROBIN"

Doenças ocasionadas pelos protozoarios,  
Syphilis.

OS LABORATORIOS ROBIN  
13, Rue de Poissy, PARIS.

App. pelo. D. N. S. P.

N.º 4748  
3 Julho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

GIMENEZ - SALINAS & C.<sup>a</sup> - Rua da Palma, 240 - 246 — LISBOA

## LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

### CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PÁGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes :

Ano, 60,000

Colónias e estrangeiro :

Ano, 80,000

NÚMERO AVULSO : 5,000 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Eduardo Coelho, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica* — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.



**La valeur diagnostique de l'épilepsie jacksonienne dans les tumeurs du lobe frontal. Trois cas opérés et guéris,** por EGAS MONIZ, AMANDIO PINTO et ALMEIDA LIMA. — Separata do *Bordeaux Chirurgical*. Janvier 1932. 16 págs.

Descrição de três casos diagnosticados apenas pelos sintomas neurológicos. Entre estes, as crises jacksónicas, seguidas de paralisias, foram para os AA. os elementos mais valiosos de localização. As três operações foram seguidas de cura.

Um dos tumores, de forma esférica, com 7,5 cm. de diâmetro, era um volumoso glioma polimorfo apresentando, em alguns dos cortes, o aspecto de um astrocitoma fibrilar e em outros o de um glioblastoma. Invadia a região parieto-frontal direita e a bastante profundidade. O doente saiu do hospital em boas condições gerais, mas mantinha-se hemiplégico à esquerda.

No segundo caso tratava-se de um tumor calcificado visível aos raios X, do tamanho de uma pequena noz. Estava colocado no centro oval, a cerca de 4 cm. do córtex central. O tumor adería fortemente aos tecidos circunvizinhos. Cura completa. O doente melhorou da sua paresia do membro superior esquerdo e, depois da operação, que foi em Novembro de 1930, voltou às suas ocupações de advogado. Continua bem.

A terceira doente operada sofria, havia vinte e três anos, de ataques epilépticos generalizados, tendo sido observada, nessa época, por um dos AA.

Últimamente, hemiplegia esquerda, com imobilidade do braço, dêsse lado, amaurose à esquerda, abaixamento das funções psíquicas. Na operação foi encontrado um grande glioma quístico do tamanho de um ovo de peru, que foi esvaziado. As paredes da cavidade, onde não se encontrou tumor mural, foram passadas a Zencker. Cura completa. Recuperou os movimentos à esquerda e faz hoje a sua vida habitual. Do seu passado mórbido, só resta a amaurose à esquerda, sendo boa a visão à direita.

**Aspect à l'épreuve encéphalographique des angiomes artériels du cerveau dans le domaine de la carotide interne,** por EGAS MONIZ, CANCELA DE ABREU e CANDIDO DE OLIVEIRA. — Separata da *Revue Neurologique*. Tome II. N.º 2. Août 1932. 12 págs.

Caso estudado sob o duplo aspecto neurológico e arteriográfico. Os AA. chegam às seguintes conclusões:

- 1) A encefalografia arterial estabelece o diagnóstico diferencial entre os tumores e os angiomas cerebrais.
- 2) Os aneurismas em bolsa e os aneurismas circoídies apresentam aspectos arteriográficos diferentes. Estes mostram uma larga vascularização com dilatações arteriais múltiplas.
- 3) O volume dos aneurismas é denunciado pela deslocação das artérias e dos grupos arteriais do cérebro, como nos casos dos tumores.



4) Podem seguir-se as artérias que começam a sofrer alterações angio-motoras.

5) O volume destes angiomas só pode ser indicado pela prova encefalográfica arterial, pois a necropsia apenas consegue mostrar a extensão do processo (Cushing), sem dar a impressão do volume do aneurisma.

6) A arteriografia dá elementos para as indicações terapêuticas a estabelecer.

Na época em que o caso foi estudado ainda se não tinha obtido a flebografia. Esta forneceria elementos novos que completariam o estudo do angioma.

**Phlébographie cérébrale**, por EGAS MONIZ et ALMEIDA LIMA. — Separata dos *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie — Société de Biologie de Lisbonne*. Séance du 20 Janvier 1932. Tome CIX. page 1037. 2 págs.

Os AA. descrevem os primeiros ensaios flebográficos que os leitores da *Lisboa Médica* conhecem pelos trabalhos aqui publicados, sobre o assunto, pelos mesmos autores (Março de 1932).

**La visibilité des sinus de la dure-mère par l'épreuve encéphalographique**, por EGAS MONIZ, ABEL ALVES et FERNANDO DE ALMEIDA. — Separata de *La Presse Médicale*. N.º 80. 5 Octobre 1932. 20 págs.

É um trabalho documentado em filmes flebográficos obtidos no cadáver e no vivo. Na *Lisboa Médica*, de Junho e Julho do mesmo ano, foi o assunto abordado pelos AA. em dois artigos: um sobre «A visibilidade dos seios» e outro sobre «A visibilidade das veias profundas do cérebro».

O material aproveitado pelos AA. nestes artigos é um pouco diferente, mas as conclusões são idênticas.

**Seio recto e seio longitudinal inferior**, por EGAS MONIZ e D. FERNANDO DE ALMEIDA. — Separata das *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*. Vol. VII. 1932. 35 págs.

Longo trabalho, exclusivamente anatómico, em que os AA. estudam particularmente a direcção do seio recto e seio longitudinal inferior, que, por serem a continuação um do outro em curva regular, devem ser considerados como sendo um único seio. A figura dos filmes flebográficos discorda dos esquemas geralmente adoptados pelos Tratados de Anatomia. Os AA. concluem



o seu estudo com estas palavras: «Em resumo, devemos fazer, ao lado da anatomia *estática* do cadáver, uma outra anatomia, que podemos classificar de *dinâmica*, surpreendida no vivo, à luz da actividade funcional de órgãos que a morte muitas vezes adultera, modificando-lhes a posição e alterando-lhes as relações.»

**Vantagens do método artério-flebográfico no estudo da velocidade da circulação do sangue no homem,** por EGAS MONIZ. —

Comunicação feita à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa na sessão de 27 de Fevereiro de 1932. Separata de *A Medicina Contemporânea*. N.º 10. Março de 1932. 9 págs.

Nota prévia sobre este problema da circulação. Julgou-se que o sangue levava aproximadamente o mesmo tempo a percorrer os diferentes órgãos e departamentos do corpo. Gley enuncia o problema nestes termos: «Que tempo é necessário a um glóbulo sanguíneo para ir do ventrículo esquerdo à aurícula direita?» À questão, assim posta, tem de responder-se que o tempo é diferente, segundo o órgão que o sangue atravessa. No cérebro, a circulação faz-se com tal rapidez que em quatro segundos, o máximo, se deve realizar o trajecto completo do coração esquerdo à aurícula direita. São precisos, pelo menos, doze segundos para se fazer o mesmo percurso nas meninges ou tecidos moles extracranianos. Documenta-se o A., para fazer esta afirmação, em arteriografias e flebografias da carótida interna e externa. Faz notar que estas diferentes velocidades da circulação do sangue se fazem em órgãos que estão à mesma distância do coração.

**Sur la vitesse du sang dans l'organisme. Détermination de la vitesse de la circulation dans le cerveau, les meninges et les parties moles de la boîte crânienne par l'artériophlébographie,** por EGAS MONIZ. — Separata dos *Annales de Médecine*. Tome XXXII. N.º 3. Octobre 1932. 27 págs.

Longo trabalho, documentado com 18 figuras. Chega às seguintes conclusões:

- 1) Pela artério-flebografia determina-se a velocidade do sangue no cérebro. A circulação faz-se num período inferior a três segundos.
- 2) A velocidade do sangue nas meninges e partes moles do crânio é muito menor. A circulação faz-se num período de tempo duas a três vezes superior àquele que o sangue leva a atravessar o cérebro.
- 3) Nos membros inferiores o sangue leva, pelo menos, vinte segundos no percurso.
- 4) Como a velocidade do sangue é diferente nos diversos sectores do organismo, o momento da sua passagem pelo pulmão é variável segundo a sua proveniência.



5) O sangue que irriga o cérebro é dos que mais rapidamente passam à circulação pulmonar e sofre a hematose.

6) Pelo método artério-flebográfico pode estudar-se, no homem e no animal, a velocidade do sangue nos diversos órgãos.

7) O método pode também ser utilizado no estudo das alterações circulatorias motivadas pela administração de drogas ou por intervenções cirúrgicas ou experimentais.

8) A velocidade do sangue no organismo não deve ser calculada globalmente, como até aqui; deve ser determinada para cada órgão e para cada região.

9) Os factos agora averiguados poderão fornecer elementos úteis à terapêutica. Os medicamentos dissolvidos no sangue passam uma única vez por determinados órgãos e regiões, enquanto que atravessam outros repetidas vezes.

---

**L'artério-phlébographie comme moyen de déterminer la vitesse de la circulation du cerveau, des meninges et des parties molles du crâne**, por EGAS MONIZ. — Separata do *Bulletin de l'Académie de Médecine*. Séance du 12 Avril 1932. Tome CVII. N.º 4. 3 págs.

O A. descreve o método que o levou a demonstrar as diferentes velocidades do sangue no cérebro, meninges e regiões moles da cabeça, mostrando como êle pode servir para o estudo da velocidade do sangue em outros órgãos e sectores do corpo.

---

**Sur la capacité des capillaires cérébraux**, por EGAS MONIZ. — Separata dos *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Séance du 20 Mai 1932. Tome XC. Page 1034. 1 pág.

O A. obteve filmes dois segundos após a injeção de 12 cc. de torotraste, em que se não vêem artérias nem veias. Apenas se nota uma opacidade uniforme intracraniana. Isto dá-se em indivíduos com deficiência miocárdica. Nos indivíduos normais esta fase deve ser anterior aos dois segundos.

O torotraste oculta-se, nestes filmes, nas arteríolas, capilares e vénulas. A sua capacidade, na zona irrigada pela carótida interna, deve ser de 10 a 12 cc., pois desde que se injecte mais do que esta quantidade observam-se artérias e veias.

---

**Nuevos aspectos de angiografía cerebral**, por EGAS MONIZ. — Separata da *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugía neurologica sud-americana*. N.ºs 10-11. Tomo VII. 1932. 16 págs.

Artigo de conjunto, contendo a descrição de um caso de hipertensão craniana com levantamento do seio recto dependente de uma provável neoplasia da fossa posterior.



**Aspectos radiográficos da circulação cerebral. Sua importância clínica**, por EGAS MONIZ. — Separata da *Revista de Radiologia Clínica*. Porto Alegre (Brasil). N.º 6. 1932. 11 págs.

O A. aprecia quatrocentas e cinquenta angiografias obtidas sob o aspecto anatómico, fisiológico e clínico.

Ilustram o trabalho quinze gravuras, de uma grande perfeição gráfica, o que honra a *Revista de Radiologia Clínica*, do Rio Grande do Sul.

**La Constitución Individual ante la Clínica**, pelo Prof. Dr. L. BORCHARDT. Traduzido da 2.ª edição alemã por FRED REBER, de colaboração com JOAQUIN NUNEZ TORAÑO. Editorial Plus-Ultra. Madrid. 1933.

Apareceu agora a primeira tradução espanhola dêste livro, notável sob vários aspectos, do conhecido professor Borchardt, de Königsberg. Merece ser lida a obra, pelo enorme desenvolvimento que dá ao assunto, cada vez mais na tela da discussão, e com razão, pois não deve deixar de repetir-se que o desenvolvimento do laboratório e a especialização sempre crescente ameaçavam desmembrar o que é uno, e faziam esquecer a noção de que a doença não deve ser motivada por um só factor, mas sim por um conjunto de condições, entre as quais a constituição individual desempenha um papel importantíssimo.

Esta noção, que o A. alarga para além das fronteiras da hereditariedade, para a considerar também dependente de influências sociais e cósmicas, assenta sobre a unidade do individuo, caracterizado por um conjunto de propriedades próprias, que, conhecidas, permitem uma melhor explicação do seu modo específico de reacção.

É um critério essencialmente biológico e talvez mais difícil de interpretar do que aquele outro que julgava a doença como uma desarmonia puramente local — não há doenças gerais, mas sim doenças dos órgãos e doenças das células, dizia Virchow em 1902 — mas é com certeza mais amplo e por isso mesmo mais próprio para a compreensão dos fenómenos vitais.

Esta nova orientação — no fundo o reviver de fórmulas que pareciam moribundas — e que naturalmente não despreza todos os conhecimentos que a histologia, a bacteriologia, a química-física, etc., possam trazer à clínica, é defendida por Galdi, quando se insurge contra o instrumentalismo exagerado que afasta o médico do doente, concluindo por dizer que o papel daquele, junto dêste, consiste na resolução do problema somato-psíquico da sua personalidade profunda.

E porque a noção de constituição, com tôdas as exigências que comporta a sua completa e rigorosa definição — exame escrupuloso do doente, somático e psíquico, antecedentes, *habitat*, etc., e juízo final lógico e sintético — vem de Hipócrates, é que Bier, como partidário que é desta tendência, declara, no fim duma série de artigos, aparecidos em 1931, na *Munch. Med. Wochenschrift*,



com o título de «Essência e fundamentos da arte de curar», que se esforça na sua vida clínica, por ser um médico hipocrático, e é que Castiglinio, além de outros, acentua o carácter neo-hipocrático do pensamento médico contemporâneo, quando julga encontrar, nos novos horizontes da medicina actual, a medicina sintética, cósmica, constitucional e histológica, unitária nas suas concepções e na interpretação dos factos.

O livro que temos presente divide-se em duas partes principais: Generalidades e parte especial. Na primeira, descreve o A. a teoria dos normotipos, a influência da hereditariedade e do ambiente sôbre a constituição, as particularidades constitucionais do hábito e a forma do corpo, as particularidades constitucionais da psique, etc.; na segunda, trata das perturbações somáticas e vegetativas da constituição.

JOSÉ ROCHETA.





# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdades de Medicina

### Do Pôrto

Na última reunião do Conselho da Faculdade apreciaram-se os requerimentos para professor agregado das cadeiras de Obstetria e Pediatria, fixou-se o programa dos concursos para professor auxiliar das cadeiras da História da Medicina e Medicina Legal e tratou-se da criação do Hospital Escolar.

### De Coimbra

O Prof. Elísio de Moura foi ao estrangeiro, em missão de estudo, a fim de representar a Faculdade na 37.<sup>a</sup> sessão do Congresso dos médicos alienistas e neurologistas de França e dos países de língua francesa, realizado em Rabat, de 7 a 19 de Abril.

### De Lisboa

No dia 27 de Março iniciaram-se, na Faculdade de Medicina, as provas públicas do concurso para professor auxiliar de Anatomia Patológica e Patologia Geral da Faculdade de Medicina de Lisboa, com a apreciação e discussão dos trabalhos científicos do candidato único, Dr. Luís Robertes Simões Raposo. A tese apresentada intitulava-se «Contribuição para o estudo da imunidade anti-cancerosa». Foram argüentes os Profs. Celestino da Costa e Henrique Parreira.

No dia 29 realizou o candidato a sua lição à sorte, entre as seguintes: «Patologia geral da sífilis»; «Patologia geral da gota»; «Alergia e anafilaxia»; «Acção das radiações sobre os tecidos»; «Prognóstico das neoplasias pelo exame histológico»; «O sistema retículo-endotelial em patologia»; «Trombose»; «Pigmentações patológicas autoctonas»; «Degenerescências amilóide e hialina»; «Endotelomas»; «Arteriosclerose»; «Lesões do miocárdio».



dio nas infecções»; «Cirroses hepáticas»; «Patogenia das úlceras do estômago»; «Tumores mixtos das glândulas salivares».

A lição realizada foi sobre «Alergia e anafilaxia», a qual foi discutida pelos Profs. Marques dos Santos, de Coimbra, e Henrique Parreira, de Lisboa.

O dia 31 foi destinado à lição à escolha, que versou sobre «Alguns aspectos do problema da acção patogénica das poeiras». Argumentaram os Profs. Marques dos Santos, de Coimbra, e Amândio Tavares, do Pôrto.

O Dr. Simões Raposo foi nomeado professor auxiliar de Anatomia Patológica e Patologia Geral da Faculdade.

— O Conselho Superior de Instrução Pública reuniu para apreciar o relatório do Prof. João Duarte de Oliveira acerca do requerimento dos Drs. Amândio Pinto e Luís Adão para anulação do último concurso para professor auxiliar de cirurgia.

### Hospitais Cívicos de Lisboa

O Ministro do Interior recebeu uma representação assinada por mais de 60 médicos assistentes e directores de serviço dos Hospitais, na qual se protesta contra a criação do quadro auxiliar dos Hospitais, que admite médicos sem concurso prévio.

— Publicou-se uma relação de antiguidades dos facultativos assistentes dos serviços clínicos e laboratoriais dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

### Academia das Ciências

Na sessão do dia 6, da Classe de Ciências desta Academia, o Prof. Egas Moniz apresentou um trabalho sobre «Produtos esclerogomosos da dura-máter simulando um tumor cerebral. Operação. Cura», feito de colaboração com o Dr. Amândio Pinto.

### Sociedade das Ciências Médicas

Reuniu-se a Sociedade das Ciências Médicas, sob a presidência do Prof. Salazar de Sousa.



O Dr. Bénard Guedes apresentou uma comunicação sôbre o tratamento dos carcinomas do seio máxilar pelos raios X, segundo a técnica de Contard.

### Associação Portuguesa de Urologia

Sob a presidência do Dr. Henriques Bastos, reuniu-se, no dia 4 de Março, a Associação Portuguesa de Urologia.

O Prof. Reinaldo dos Santos apresentou algumas radiografias dum caso que diagnosticou de tuberculose renal.

O Dr. João Manuel Bastos descreveu um caso de calculose renal bilateral, operado há quatro anos.

O Dr. Fortunato Levy apontou a história dum doente.

### Congresso de Anatomia

Nos dias 10, 11 e 12 de Abril realizou-se em Lisboa o Congresso de Anatomia, que compreende a 23.<sup>a</sup> reunião da Association des Anatomistes e a 1.<sup>a</sup> reunião da Sociedade Anatómica.

A sessão de abertura foi no dia 10, no Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Seguiram-se as sessões de comunicações, no anfiteatro do Instituto de Histologia e Embriologia, e as de demonstrações microscópicas, na sala de trabalhos práticos do Instituto de Anatomia Patológica, e macroscópicas, na sala de trabalhos práticos do Instituto de Anatomia.

### Congresso Internacional de Hidrologia, Climatologia e Geologia Médicas

O Governo Francês convidou o nosso país a fazer-se representar no Congresso Internacional de Hidrologia, Climatologia e Geologia Médicas, que se realizará em Toulouse, de 4 a 8 de Outubro.



## Maternidade Alfredo Costa

Sob a presidência do Prof. Augusto Monjardino, realizou-se mais uma sessão científica na Maternidade Alfredo da Costa.

O Prof. Costa Sacadura leu um estudo sobre a evolução da obstetrícia, a sua relação com os outros ramos da medicina, a sua importância social e o exercício da profissão obstétrica.

O Dr. Gomes Lopes falou sobre o levantar precoce no puerpério normal.

O Prof. Costa Sacadura referiu o movimento do Serviço de Obstetrícia, que dirige, e fez ainda uma comunicação sobre um caso de doença de Recklinghausen.

O Dr. Costa Felix comunicou dois casos de parto médico.

O Dr. Jorge Monjardino relatou o movimento mensal do Serviço de Ginecologia.

O Dr. Machado Macedo apresentou um caso de tuberculose reno-vesical e parto prematuro.

Por fim foi projectada uma fita cinematográfica sobre a técnica da histerectomia por fibromas de grandes dimensões.

## Conferências

O Dr. Eduardo Coelho realizou, na Faculdade de Medicina de Lisboa, a convite da Associação dos Estudantes de Medicina, uma conferência sobre «A crise do pensamento contemporâneo e os problemas fundamentais da biologia e da psicologia».

Presidiu o Prof. Sobral Cid.

— Também o Prof. Borges de Sousa realizou, no dia 4 de Março, na Faculdade de Medicina de Lisboa, uma conferência, intitulada «Foto-recepção e acomodação».

— O Dr. Alberto Ferreira de Lemos fez, no Pôrto, uma conferência sobre «As águas minero-medicinais no tratamento da tuberculose».

— O Prof. Abel Salazar, da Faculdade de Medicina do Pôrto, também realizou naquela cidade uma série de conferências sobre «Filosofia da Arte».

— O Prof. Correia de Oliveira, da Faculdade de Medicina de Coimbra, pronunciou, na Sala dos Capelos, uma conferência acerca dos «Tumores cerebrais».



—No Instituto Clínico da Junta Geral do Distrito realizaram-se as três seguintes conferências:

« Raios ultra-violetas », pelo Dr. Castelo Branco Saraiva; « Heredo-sifilis », pelo Dr. A. Dias Costa; « Tuberculose renal », pelo Dr. Bastos Lopes.

\*

\* \*

### Associação dos Médicos Portugueses

Retiniu-se a assemblea geral da Associação dos Médicos Portugueses, que aprovou o relatório e contas da direcção cessante e nomeou o Dr. António Augusto Fernandes delegado da classe à comissão distribuidora do imposto profissional no ano corrente.

Elegeram, depois, os corpos gerentes, que ficaram assim constituídos:

Direcção — Efectivos: João Alberto Pereira de Azevedo Neves, Adelino José da Costa, Heitor Mendes da Fonseca, António Ruival Savedra e Aleu Saldanha. Substitutos: Jorge da Silva Araújo, Ernesto Pereira de Baraona e Fragoso Tavares.

Assemblea Geral: Presidente, Eugénio Pereira de Castro Caldas; vice-presidente, Francisco Seia; secretários, Henrique Dias Coelho e António Nunes Bomfim; vice-secretários, Armando Augusto dos Reis Vale e Francisco Cabral Sacadura.

Comissão Económica — Efectivos: Tiago António Marques, António Pina de Oliveira Júnior e José Maria Fernandes Lopes. Substitutos: Artur Manuel Viana Fernandes e António de Azevedo Meireles de Souto.

Comissão de Interesses Profissionais — Efectivos: Mário Reis de Figueiredo Carmona, Abel Pereira da Cunha e Armando Formigal Luzes. Substitutos: Aires Francisco Nicefero de Sousa e Tomaz Pedroso Nunes da Mota.

Comissão de Assuntos Gerais — Efectivos: Tiago César Moreira Sales, Luís António Guerreiro Júnior e António Pedro da Silva Martins; Substitutos: Jacinto Vargas Moniz e Domingos Bentes Pimenta.

\*

\* \*

### Direcção Geral de Saúde

Publicou-se um decreto que autoriza a Direcção Geral de Saúde a entrar em colaboração com a Fundação Rockefeller para a aplicação de medidas que interessem ao progresso e ao desenvolvimento dos serviços técnicos da sua competência.



### Associação dos Estudantes de Medicina do Pôrto

Por iniciativa da Associação dos Estudantes de Medicina do Pôrto criou-se um curso livre de Antropologia Médica, regido pelos Drs. Mendes Correia, Alfredo Araide e Luis de Pina.

Esta Associação convidou o Dr. Eduardo Coelho a fazer uma conferência, no próximo mês de Maio, na Faculdade de Medicina.

### Bólsas de estudo para o Instituto «Benito Mussolini», em Roma

Lembramos aos Governos e às Sociedades Nacionais membros da União, que a Federação Italiana Fascista da Luta contra a Tuberculose põe à disposição da União Internacional contra a Tuberculose duas bólsas de estudo no Instituto «Benito Mussolini», em Roma.

As condições são as seguintes:

As bólsas postas a concurso, no valor de 6.000 liras cada, comida e alojamento, servem para facilitar o estágio de médicos estrangeiros no Instituto «Benito Mussolini», em Roma. Este estágio, durante o ano universitário (de 15 de Novembro a 15 de Julho), 8 meses, pode ser interrompido pelas férias usuais.

Os bolseiros têm a obrigação de residir no Instituto.

Estas bólsas concedem-se de preferência a médicos já familiarizados com esta doença e que desejem aperfeiçoar-se na especialidade.

Os trabalhos no Instituto serão determinados de acôrdo com o director do mesmo Instituto e o candidato.

As publicações resultantes dêstes trabalhos poderão ser pagas parcial ou totalmente pelo Instituto (1).

A concessão destas bólsas é, geralmente, feita no verão, na sessão do Comité Executivo, que este ano se reúne em Julho.

Os nomes dos candidatos, acompanhados de todos os esclarecimentos sôbre idade, títulos, experiência profissional, etc., devem ser enviados de forma a chegarem antes de 1 de Julho de 1933 à sede do Secretariado: 66, Boulevard Saint-Michel (Paris, 6°).

Qualquer acto de candidatura que não seja transmitido ao Comité Executivo pelo Governô ou pela Associação membro da União Internacional, não será aceite.

(1) Para quaisquer esclarecimentos suplementares, vêr *Bulletin*, vol. VIII, n.º 4, pág. 395.



### Carta aos médicos portugueses

Os alunos do 5.º ano da Faculdade de Medicina de Lisboa, tendo verificado a lamentável frequência com que as declarações passadas pelos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos em abõno duma determinada especialidade farmacêutica, são utilizadas por meios publicitários que falseiam a verdade e não correspondem, assim, ao intuito do signatário, em nome da dignidade da classe a que se orgulham de vir a pertencer, e para que a assinatura dum médico, por todos os motivos sagrada, não possa constituir o rótulo de que certos comerciantes se sirvam para vender as suas drogas, muitas vezes em detrimento da saúde pública e sempre em prejuízo do exercício legal da medicina, que unicamente a V. Ex.<sup>as</sup> compete, resolveram:

1.º — Rogar a V. E.<sup>as</sup> que se recusem, por mais encarecidas que sejam as súplicas de que se vejam alvo, a passar quaisquer atestados abonatórios da eficácia duma especialidade farmacêutica.

2.º — Lembrar muito respeitosamente a V. Ex.<sup>as</sup> que, sempre que o emprêgo dum certo medicamento dê resultados dignos de serem relatados para conhecimento e orientação dos colegas de V. Ex.<sup>as</sup>, será mais conforme com o espírito e dignidade da classe a publicação dos seus relatórios numa revista ou jornal da especialidade.

3.º — Apresentar à Direcção Geral de Saúde o seu veemente protesto pela forma como certa classe de anunciantes, a coberto do nome de médicos que não existem e utilizando junto do povo a sugestão pelo terror, pretende abusivamente criar a terapêutica que mais lhe convém, pelo que combate, sem o menor respeito, a opinião de ilustres médicos portugueses e estrangeiros, com manifesto prejuízo da saúde do público que é aconselhado a medicar-se segundo os seus fantasiosos anúncios.

a) Os alunos do 5.º ano da Faculdade de Medicina de Lisboa.

### Medicina colonial

O Govêrno arbitrou quinze dias de suspensão ao Dr. Eurico de Almeida, médico da Colónia da Guiné.

— O Dr. Froilano de Melo, director dos Serviços de Saúde e Higiene da Índia, mandou proceder a estudos sôbre o paludismo na cidade de Goa.





## Saúde pública

Os Drs. Henrique Dória Monteiro e Vicente de Sousa Vinagre foram nomeados facultativos municipais dos Concelhos de Almada e de Tôrres Novas, respectivamente.

## Necrologia

Faleceram: em Elvas, o Dr. António Santos Cidrais; e em Lisboa, o Dr. David Pinto de Moraes Sarmento, professor agregado da Faculdade de Medicina de Lisboa e médico dos Hospitais Civis de Lisboa.







## *Tratamento completo das doenças do fígado e dos síndromas derivativos*

Litíase biliar, insuficiência hepática, colemia amiliar,  
doenças dos países quentes,  
prisão de ventre, enterite, intoxicações, infecções



**Opoterapias hepática e biliar**  
associadas aos colagogos

2 a 12 pílulas por dia  
ou 1 a 6 colheres de sobremesa de **Solução**

## **PRISÃO DE VENTRE, AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL**

O seu tratamento racional, segundo os últimos trabalhos científicos

**Lavagem  
de Extracto de Bils  
glicerinado  
e de Panbiline**



1 a 3 colheres em 160 gr.  
de água fervida  
quente.  
Crianças :  $\frac{1}{2}$  dose

Depósito Geral, Amostras e Literatura: LABORATÓRIO da PANBILINE, Annonay (Ardèche) FRANÇA  
Representantes para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> Rua da Palma, 240 - 246 — LISBOA

## **Tratamento específico do Hipofuncionamento ovarico** **HORMOVARINE BYLA**

**FOLICULINA FISIOLÓGICAMENTE TITULADA**

**Dismenorreia, Amenorreia, Menopausa, Castração cirurgica, Esterilidade.**

Em caixas de 6 empôlas de 1 c. c. tituladas a 10 unidades de foliculina

**ETABLISSEMENTS BYLA — 26, Avenue de l'Observatoire — PARIS**

**PEDIR LITERATURAS AOS AGENTES PARA PORTUGAL :**

**GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>, Rua da Palma, — 240-246 — LISBOA**



# ALUCOL

Hidrato de alumínio coloidal

Reduz a hipercloridria pela fixação e eliminação do ácido clorídrico

Suprime as manifestações dolorosas do estado hiperclorídrico: ardores, regurgitamentos ácidos, queimaduras do estômago, etc.

Em comprimidos e em pó

Dr. A. WANDER, S.-A., Braga

À VENDA EM TODAS AS FARMACIAS E DROGARIAS A \$8\$00

UNICOS CONCESSIONARIOS  
— PARA PORTUGAL —

ALVES & C.ª IRMAOS

RUA DOS CORREIROS, 41, 2.º  
L I S B O A



# ALUCOL WANDER

Sala  
Est.  
Tab.  
N.º