

# COIMBRA MÉDICA

ANO V

FEVEREIRO DE 1938

N.º 2

## SUMÁRIO

	Pag.
A JUBILAÇÃO DO PROF. DOUTOR JOÃO SERRAS E SILVA — dr. João Porto. . . . .	81
A SILICOSE PULMONAR NOS MINEIROS DA URGEIRIÇA—drs. João Porto, Antunes de Azevedo, Santos Andrade e Luís Providência . . . . .	89
CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO BIO-QUÍMICO SANGUÍNEO NA TUBERCULOSE PULMONAR — drs. M. Santos Silva e J. Sarmiento . . . . .	115
LIVROS & REVISTAS — NUTRIÇÃO E BIOTIPOLOGIA — dr. L. Duarte Santos . . . . .	169
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .	v

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
COIMBRA



## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessoa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da “COIMBRA MÉDICA”

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

# CURSO DE FÉRIAS NA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

## PROGRAMA GERAL

**30 de Maio (Segunda feira) — Sessão operatória, precedida de algumas palavras de abertura do curso e notas explicativas sôbre as operações que seguem; à noite, lição de actualização de conhecimentos.**

**31 de Maio (de manhã) — Segunda sessão operatória e lição nocturna de actualização de conhecimentos.**

**1 de Junho (de manhã) — Demonstrações práticas, com visitas aos Laboratórios e clinicas; à noite, lição.**

**2 de Junho: Programa idêntico.**

**3 de Junho (de manhã e à noite) — Lições de actualização.**

**4 de Junho: Programa idêntico.**

---

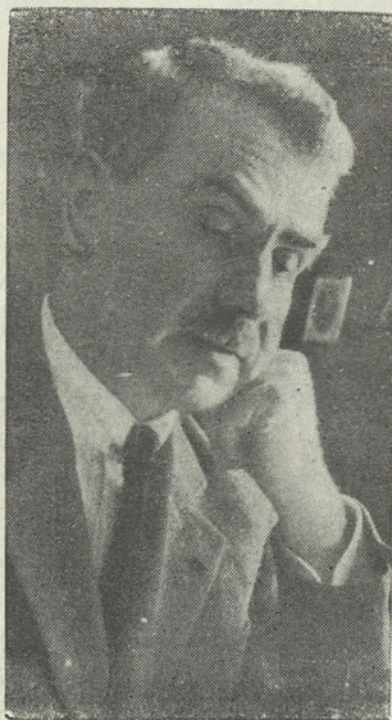
Oportunamente serão publicados os nomes dos conferentes e títulos das lições. O curso é gratuito e pode ser frequentado por médicos e estudantes das Faculdades de Medicina.







## A JUBILAÇÃO DO PROF. DOUTOR JOÃO SERRAS E SILVA



*Por fôrça da lei e tirania dos 70 anos recebeu no dia 15 de Janeiro a sua jubilação o Sr. Prof. Doutor João Serras e Silva. Sempre estudante distinto, concluiu na Faculdade de Medicina de Coimbra a sua formatura no ano lectivo de 1895-1896. Depois do exame de licenceatura e acto de conclusões magnas que fez com o maior brilho, recebeu em 18 de Julho de 1898, solenemente, o grau de Doutor. Despachado para o magistério por decreto de*

*Fevereiro de 1898, significa isso dizer que durante o longo período de 40 anos serviu a Universidade. E com que dedicação e com que competência!*

*Na Faculdade de Medicina exerceu os cargos de Director da Faculdade, do Laboratório de Higiene, do Laboratório de Microbiologia, do Curso de Medicina Sanitária, de Professor da cadeira de Higiene e do Curso de Hidrologia.*

*Na Faculdade de Letras regeu a cadeira da História dos Descobrimentos e o Curso de Higiene escolar.*

*Entre outros estudos publicou:*

*A Hereditariedade da sífilis, 1897; O Clima de altitude e a tuberculose pulmonar, (Estudo Climatérico da Serra da Estrêla), 1898; O Alcoolismo, 1898; O Catolicismo e a Higiene, 1918; Frederico Ozanan, 1923; A Ciência Social na Educação e na História, 1926; Ideias fundamentais em Educação Física; além de artigos dispersos pelo Movimento Médico, Saúde Escolar, Clínica, Higiene e Hidrologia, Boletim do Liceu Normal, Novidades, A Voz, Correio de Coimbra, sobre medicina, educação física, sociologia, pedagogia, higiene moral, crítica da história, etc.*

*Em Julho de 1933, com desgosto dos seus colegas de ensino, abandonou a regência das suas cadeiras e cursos para, em comissão, se consagrar a matéria que a Nação reconhecia de maior utilidade para o Bem comum e passou a ocupar a Direcção de Saúde Escolar.*

\* \* \*

*O maior regalo espiritual e socêgo de consciência que o Sr. Doutor Serras e Silva podia sentir era o de Bem Servir; e fê-lo em todas as emergências da sua vida intelectual e de homem de acção: na regência das cadeiras que nas Faculdades de Medicina e de Letras da Universidade de Coimbra lhe foram*



*confiadas ; na Direcção da Faculdade de Medicina ; na organização do Laboratório de Higiene ; nos relatórios sôbre reforma do ensino médico e para que, por mais duma vez, das instâncias superiores, recebeu incumbência ; na colaboração assídua que durante tantos anos ofereceu à Coimbra Médica, então da Direcção do Professor Augusto Rocha e ao Movimento Médico, enquanto esta revista durou e onde os seus estudos são modelares na clareza, no método e no sentido prático.*

*Fui seu discípulo na cadeira de Higiene e Curso de Epidemiologia no ano lectivo de 1918-1919. Frase simples e despida de artificios, vigorosa e concreta a servir uma inteligência que vai direita às coisas sem as ladear ; e, tanto as lições como os escritos publicados, são modelares pelo escrúpulo e escolha de factos com que os ilustra, pela pureza e limpidez da forma, pelo encadeamento do raciocínio, pelo rigôr da critica, pela beleza dos conceitos e pela lógica das conclusões.*

*Pela pluralidade de assuntos que versou durante a vida docente pode bem dizer-se que possui uma alma com vários andares.*

*Creio bem não fazer afronta a ninguém afirmando que o Sr. Doutor Serras e Silva é dos Professores que mais enobreceram a Cátedra portugêsa e dos que melhor teem sabido e podido cultivar-se, no sentido mais elevado por que, nos domínios do espírito, deva entender-se o vocábulo Cultura.*

*Distinto professor duma cadeira afim das ciências biológicas na Faculdade de Medicina, o Sr. Doutor Serras e Silva entendia que a biologia, ciência dos corpos orgânicos, não era a vida tôda pois não passa, como diz Ortega e Gasset, de uma occupação a que alguns homens dedicam toda a sua vida.*

*Com o formidável incremento da ciência, seja qual fôr o aspecto por que a encaremos, desde a Renascença e particularmente desde a segunda metade do século XIX, tornou-se impossível a alguém, nos tempos de hoje, uma cultura verdadeira-*



mente universal, à imagem da que noutros tempos possuíam um *Pic de la Mirandola*, um *Turbène*, um *Henrique Estienne*, etc.

O saber enciclopédico é um mito e os homens cultos de hoje são obrigados a especialisar-se cada vez mais. A especialização não perde o seu valôr espiritual, é certo, mas a concentração continua do espirito sôbre um assunto limitado do saber tem por vezes o grave risco de não lhe permitir senão uma concepção estreita dos sêres e das coisas, deformando-o ou diminuindo-lhe o sentido de justa proporcionalidade.

Em regra recebe a designação de culto o homem que pelas letras, pelas ciências, pelas artes, estabeleceu contacto com as diversas formas da sensibilidade e da actividade intelectual, até possuir, da maior parte dos ramos do saber, pontos de reparo a permitir-lhe um estado de informação geral do mundo no período histórico em que vive, uma tal *Weltanschauung*.

Mas, o intelectual, o amator esclarecido da ciência, da arte, da literatura, da filosofia, da sociologia, da história, etc., é ainda o especialista preocupado com os problemas teóricos e práticos da sua profissão, cabem bem na mesma pessoa, capazes até de viver aí na melhor compreensão e harmonia; e a especialidade, provida mesmo de uma técnica, quanto mais elevada fôr, melhor e mais seguro esteio pôde colher de uma cultura geral.

Ora, todos que tivemos a ventura de ser seus discípulos, que ouvimos as suas lições e lêmos os seus escritos, pudêmos apreciar, a par de uma notável ductilidade de espirito, uma soma de conhecimentos a demonstrar que o Sr. Dr. Serras e Silva possui uma «informação»; mas, pelo fruto duma experiência directa e concreta colhida no laboratório e no cultivo das ciências médicas, também possui um «saber».



\* \* \*

Quando o víamos passar de sua casa, na Estrada da Beira, para a Universidade, ou da Universidade para casa, aparentemente alheio a quanto o cercava, sempre em atitude de meditativo, quasi lhe iríamos negar as qualidades que são apanágio do homem de acção. Assim o poderiam pensar aqueles para quem progresso é movimento simples, aqueles para quem não há acção sem agitação. Puro engano.

É particularmente entre os calmos que se recrutam os homens de acção e os que promovem o verdadeiro progresso.

Por meditativo que se considere, ao Sr. Doutor Serras e Silva repugna a vida íntima como um género, como um fim em si. Inclinados sôbre as profundezas íntimas, à imitação de certos escritores psicólogos, vivem cheios de si-próprios, num narcisismo estéril, alheios à contemplação da natureza, à observação do mundo exterior e às obrigações da vida social.

Não. O Sr. Doutor Serras e Silva ama a natureza, o mundo e a sociedade. Contam-se por dezenas as viagens que ao estrangeiro efectuou não apenas para, como visitante de laboratórios melhor apetrechados, rectificar e ampliar os conhecimentos do seu labor universitário, mas ainda, para deleite dos seus olhos, contemplar as variadas paisagens, as belas telas, as obras primas de arte dispersas pelos museus do mundo, etc.

Uma propriedade da natureza humana é de quando vários indivíduos privam uns com os outros se exercer entre as almas, por espécie de contágio, uma inter-penetração de sentimentos e de ideias. O espirito tem, no dizer de Goethe, o condão de excitar eternamente a actividade do espirito:

«Dies ist die Eigenschaft des Geistes, das er den Geist ewig anregt».

É bem sabido como esta propriedade a coloca o Sr. Doutor



Serras e Silva à experiência no convívio com pessoas de espírito flexível e de formação superior, com os maiores valores da nossa terra; meio de favorecer de modo mais íntimo e fecundo, a penetração mútua das inteligências e dos corações; e ainda o de cada um se esquecer, por momentos, das... suas profundezas íntimas.

Mas... meditativo no conceito de só a acção reflexiva e perseverante conduzir à vida ordenada e generosa. Meditativo ainda porque só a reflexão prepara o trabalho profícuo e verdadeiro, e só pela reflexão se cria a si próprio uma personalidade e se toma posse de si e do seu destino.

Todo o homem que se decide a permanecer durante a vida discípulo daqueles que Emerson designa por super-homens, aqueles que habitam as altas esferas do pensamento; que sabe que a verdade se não possui mas se procura e, apesar disso, constantemente a procura,—se precisa de se misturar com o mundo para se instruir e para agir, também precisa de se separar do mundo para se recolher e para pensar.

Sendo a vida racional e verdadeiramente humana o producto das duas faces que são a vida interior e a vida exterior, as duas faces de Jano, poucos homens em Portugal as terão sabido procurar e amalgamar com tanta calma e harmonia.

\* \* \*

No dia 15 de Janeiro, os Inspectores e médicos de Saúde Escolar fizeram-lhe uma surpresa. Para lhe suavisar as amarguras duma aposentação quando a inteligência, a saúde e as forças físicas o não tratam, quizeram publicamente manifestar-lhe o seu desgosto e prestar-lhe as suas homenagens na Sala da Direcção daquele Instituto. E de todos os predicados que possui, o que maior relêvo recebeu foi o de condutor de homens, o de homem de acção.



Dias antes igualmente eu lhe havia manifestado o meu pesar e respondeu-me: «Também tenho pena. Desejava ter agora 68 anos». Passados dois anos diria o mesmo porque é sempre assim para quem possui um ideal que lhe norteie a vida inteira. A ascensão desse ideal cresce com os anos e nunca atinge o termo. Lembra a frase de M.<sup>me</sup> de Sévigné que acreditava fazer-se pessoa admirável se possuísse a ventura de viver apenas duzentos anos!

O ideal do Sr. Doutor Serras e Silva foi sempre a formação moral e cultural da sociedade portugueza, com primazia para aquela; e sempre com tal objectivo, foi mais que um propagandista; foi mesmo um apóstolo.

Nunca foi atrás de certa corrente ideológica muito em voga no século transacto, segundo a qual a multiplicação da ciência arrastaria, por si, maior soma de virtudes; que a imensidade dos resultados materiais adquiridos pela ciência, no que ela representa de técnica, tenha sido compensada por soma equivalente de felicidade e de dignidade; que a obrigatoriedade da instrução seja a única maneira de fazer profissionais e de fazer homens. Sempre entendeu que embora Instrução e Educação sejam termos que no estricto significado se distinguem um do outro, um visando a cultura e o desenvolvimento do espírito, outro a direcção e a purêsa dos costumes, eles não devem, contudo, separar-se; antes, sustentar-se, auxiliar-se e reunir-se na unidade de uma idêntica finalidade. Professor que elevára as suas funções à dignidade de um sacerdócio, não lhe era indifferente o desenvolvimento de todos os elementos de formação da personalidade harmónica e completa do aluno; se não concebia que se educasse sem se instruir, também não concebia que se instruisse sem se educar. Por isso, se do alto da cátedra na Faculdade de Medicina e que honrou como os primeiros contribuiu para a formação do Médico, na Universidade e fóra da

*Universidade, pela palavra escrita e oral e ainda pelo exemplo próprio, contribuiu para a formação do Homem. Honra lhe seja.*

*Embora afastado das suas funções públicas e docentes, lei nenhuma, enquanto lhe restar vida e saúde física, o impedirá de exercer a sua influência mental sobre quem o leia ou receba a graça da sua convivência porque ainda se lhe não quebrou a pena ou se lhe extinguiu a voz.*

*Que Deus lhe acrescente o número de anos e lhe mantenha a posse das suas qualidades actuais pois é bem que continue a viver quem da vida tem feito e faz tão elevada e nobre aplicação.*

JOÃO PORTO.



# A SILICOSE PULMONAR NOS MINEIROS DA URGEIRIÇA <sup>(1)</sup>

(Contribuição para o seu estudo)

POR

JOÃO PORTO,  
ANTUNES DE AZEVEDO, SANTOS ANDRADE e LUÍS PROVIDÊNCIA

Embora desde longa data vários autores hajam citado casos de pneumoconiose, é certo, no entanto, que esta matéria, considerada como processo formativo pulmonar por inalação de poeiras, só desde a era radiológica passa a ter o devido interêsse pois a radiologia é o elemento mais importante, por vezes decisivo, do seu diagnóstico, em vida.

São os médicos de Witwatersrand, das minas de ouro do Transvaal (Collis, Mavrogordato, Irvine, Strachan, Simson, etc.) que desde o começo do século começam a prender-se com esta questão e os primeiros a esboçar a sua etio-patogenia, as relações entre o quadro clínico e o diagnóstico radiológico, e a histopatologia das lesões pleuro-pulmonares.

Nas minas do Ruhr, na Alemanha, quasi pela mesma data encetam os seus estudos sobre a silicose Thiele de Dresde, Böhme de Bochum, e alguns outros.

O *Bureau Internacional do Trabalho*, desde a sua criação, interessa-se pelo problema da silicose, e os estudos científicos especialmente prosseguidos na Alemanha e na América, os trabalhos das comissões criadas pelo governo inglês, as discussões

---

(1) Dêste trabalho foi apresentado um resumo numa das sessões das Quinzenas Médicas dos Hospitais da Universidade.



travadas em torno das comunicações sôbre a silicose no Congresso internacional das doenças profissionais, em Lyon, em 1923, etc., criaram uma atmosfera adequada para a convocação duma conferência exclusivamente dedicada ao problema daquela doença sob o aspecto médico, profilático e social tal como, sob os auspícios daquele organismo, se realizou em Johannesburg de 13 a 17 de agosto de 1930.

O *Compte rendu* desse certamen científico onde, além da União Sul Africana tomaram parte representantes da Alemanha, Australia, Canadá, Estados Unidos da America, Gran-Bretanha, Italia e Países Baixos, constitui o melhor conjunto de estudos sôbre êste assunto. Desde aquele ano multiplicam-se as publicações, em várias linguas, sôbre a silicose, no sentido de esclarecer muitos pontos que teimam em não se mostrarem ainda com a necessária nitidez.

A nossa intenção não consiste em transcrever a bibliografia completa sôbre a questão mas apenas trazer algumas observações para o debate que se vem travando em redor de vários detalhes da clinica, da etiopatogenia e da medicina social; tanto mais que observações de silicose seguidas de autopsia e estudo histopatológico dos pulmões e pleuras são ainda em número escasso; ainda para mostrar como deve ser grande, num país como o nosso, que é dos mais ricos do mundo em jazigos metalíferos proporcionalmente à sua extensão, o desgaste que esta enfermidade pode causar na sua população e nos seus interesses económicos.

Eis as duas observações de quem se possui autópsia e exame histopatológico pleuro-pulmonar e que se deve à gentileza do sr. Prof. Geraldino Brites.

Obs. I — Manuel C. de 34 anos.

Internado em 15 de junho de 1937 nos serviços de I M. Trabalhava desde ha 13 anos nas minas da Urgeiriça, nas galerias, como perfurador de rocha. Sentiu-se sempre forte e saudável, a não ser de quando em quando discretas manifestações de bronquite. Só em Outubro de 1936 é que, rapidamente, sente diminuir a sua aptidão para o trabalho, com fadiga ao menor esforço. Alguma tosse, expectoração mucósa e pontadas no dorso. Emagrecera bastante porque o apetite diminuiu e a certa altura teve de renunciar ao trabalho, o que fez em Dezenbro. Por conselho do médico que consultou submeteu-se a repouso absoluto e alimentou-se o melhor que lhe foi possível. As forças cresceram-lhe e em Abril, julgando-se apto para o



trabalho, retomou as suas ocupações nas minas mas depressa recebeu desenganho. O mal continuava a mina-lo, e mais pela fadiga que pela dispnéia teve de abandoná-las de vez. É então que entrou nos nossos serviços clínicos.

Muito magro, olhos fundos, nariz afilado, cianose generalizada mas interessando sobretudo o rosto e as extremidades digitais. Dispneia tanto orto como clino estática, fadiga fácil, polipneia (50-60 ciclos respiratórios por minuto), acentuada tiragem, reduzida amplitude torácica, reduzidos o volume de ar circulante, ar corrente e capacidade vital. Torax simétrico, maciszez generalizada dos campos pulmonares, à percussão; a auscultação mostra ralas sub-crepitantes dispersas mas pouco numerosas, sibilos e roncões de bronquite, atritos pleurais nas bases. Pouca tosse, pouca expectoração de aspecto muco-purulento. Investigação de bacilo de K. quer por exame directo quer por hemogeneisação, varias vezes repetida, sempre negativa. Velocidade de sedimentação dos globulos vermelhos 1.<sup>a</sup> h. 5; 2.<sup>a</sup> h. 12 mm.

Pulso rápido (120) e hipotenso; tons cardiacos ensurdecidos e desdobramento do segundo. E C G revela a onda T muito acentuada nas duas primeiras D D e ligeiro predominio direito segundo a concepção clássica. Temperatura de tipo continuo. R. de W. negativa; urina de volume, aspecto e composição normais. Radiografia mostra, além do alargamento para a direita do rebordo cardiaco, a disseminação generalizada por ambos os campos pulmonares de granulações com o aspecto dos da granulia tuberculosa, confluentes aqui e acolá, formando borrão, dominando nas bases e ao lado de pequeninas zonas de enfisema. (Fig. I). Ao exame radioscópico notava-se a solidariedade da grelha costal com os pulmões e o coração a denunciar já fortes aderências das serosas intratorácicas.

O exame dos restantes órgãos e aparelhos: fígado, baço, etc., nada revelou de anormal.

O seu estado, apesar dos tonicardiacos como a digitalina, ouabaina, etc.; inalações de oxigênio que ainda assim o aliviavam bastante nas suas crises de dispneia, foi-se agravando, até falecer, na madrugada de 10 de Agosto. Autópsia horas depois.

Extraído o plastrão externo-costal e executadas as manobras para retirar os pulmões e coração, logo se notou evidente dificuldade pelas fortes aderências dos dois folhetos pleurais e em toda a extensão.

A clivagem nem sempre se conseguiu sem que o tecido pulmonar sofresse laceração. As aderências das pleuras diafragmaticas não eram menos intensas.

Obs. II — Elisio A. de 27 anos.

Internado em 29 de Junho de 1937. Desde ha 9 anos que trabalhava nas minas da Urgeiriça, como perfurador de rocha. Teve de abandonar ha 10 meses o serviço por fadiga fácil e dispneia que se vinham agravando. Tosse, expectoração muco-purulenta, discretas pontadas. Apesar de repouso e de conveniente higiene alimentar os males progrediam. Nos últimos tempos, expectoração hemoptoica, algumas vezes hemoptises francas e isso é que o obrigou a internar-se.



Cianose, dispneia tanto ortostática como clinostática (35-40 por minuto) respiração superficial, reduzida amplitude toracica, reduzida capacidade vital e ar corrente. A auscultação pleuro-pulmonar além de diminuição do murúmrrio em ambos os campos, ruídos adventícios de tipo bronquico, dispersos; atritos na base. Taquicardia (100-110 por minuto) hipotensão Mx - 12 Mn - 7. Ensurdimento dos tons cardíacos e desdobramento do 2.º. E C G. revela predomínio direito. Complexo difasico em D I, pronunciado e positivo em as D<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, esbatimento do segmento ST em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>.

Exame hematologico mostra 4.400.000 globulos vermelhos e 8.400 globulos brancos por mme, com fórmula leucocitária normal. R. W. negativa, urinas de volume, aspecto e composição normais; investigação do b. de K. quer por exame directo quer por homogeneisação, negativa. Vel. de sed.: 1.ª h. 6 mm; 2.ª h. 14 mm. Temperaturas normais. Radiografia mostra aspecto granúlico com invasão de todos os lobos pulmonares, granulos confluentes em várias zonas e ao lado de pequenas zonas de enfisema (Fig. II). Aspecto análogo ao da Obs. I. A solidariedade entre os pulmões e a parede costal, nos movimentos respiratórios, e a obscuridade dos seios costo-diafragmáticos revelam sinfise extensa e intensa.

Morte em 27 de Setembro de 1937.

Autópsia feita horas a seguir, mostra as mesmas dificuldades na evisceração cardio-pulmonar, tal como acontecera na Obs. I, e o pulmão com o mesmo aspecto macroscópico.

Os pulmões da primeira obs. apresentavam a superficie muito irregular, nodular, de côr acentuatadamente escura. Mais densos que a água, a sua elasticidade muito diminuida e muito rijos ao corte. O Dr. Mário M. Ribeiro fez-nos a gentileza de os conservar por alguns dias e, depois de secção clássica, obteve a fotografia que reproduzimos. Figs. III e III-a.

O exame microscópico dos pulmões pertencentes a estas duas observações é como se segue:

Análises n.ºs 1090 e 1093 — Os pulmões estudados (parte de um dos de M. C. e na sua totalidade os de E. A.) apresentam lesões identicas, mais graves as dêste último, e prestam-se a uma descrição comum.

A pleura está notavelmente espessada, sobretudo no vértice do pulmão esquerdo de E. A.; é lisa, nacarada, muito dura; às incisuras correspondem fitas fibrosas.

Em todas as superficies de secção ha nódulos miliares dispersos ou confluentes, principalmente à periferia, sob a pleura, onde formam camadas extensas (Figs. III e III-a), e no vértice do pulmão esquerdo de E. A. Estes nódulos são acinzentados, com estreita orla escura, duros como cartilagem, sem partes moles ou desagregáveis por pressão. Entre êles o estado enfisematoso do parênquima é apreciável, mesmo à vista desarmada.

Os gânglios linfáticos peribronquicos e hilares são volumosos, endurecidos e escuros.



A observação microscópica, feita nos pontos mais variados, mostra que ralmente se trata de um processo nodular, bem definido.

Os nódulos são classificáveis em pequenos, médios e grandes.

Os nódulos pequenos (Fig. IV), são constituídos predominantemente por células. Uma trâmula delicada de fibras de reticulina, fibras elasticas, capilares sanguíneos servem de suporte. Os elementos celulares são: Histiócitos intersticiais, células epitelioides, células carregadas de particulas de poeira, um ou outro linfócito e elementos plurinucleados.

Os nódulos médios (Fig. V), são fibro-celulares. No seu centro acumulam-se fibras colagenicas, células epitelioides e particulas livres de poeira. À periferia observam-se massas de células epitelioides, misturadas com células mais ou menos carregadas de poeira e poucos linfócitos.

Os nódulos grandes (Fig. VI) são fibro-hialinos. O seu centro é ocupado por massas de fibras colagenicas, cuja aptidão tintorial se encontra muito modificada; nas lacunas conjuntivas ha apenas o produto da cariorrexis e ptenose, particulas de poeira e finissimas goticulas de gordura; todavia o esqueleto de fibras de reticulina põe-se facilmente em evidência (Fig. VI), demonstrando que a necrose não é tão completa como à primeira vista parece. Perifericamente ha uma zona identica à dos nódulos médios.

Quando os nódulos são confluentes, restos de tecido intercalar permitem limitar os nódulos componentes.

Entre uns e outros dos nódulos destes três tipos existem formas de transição.

O tecido pulmonar justa-nodular é mais ou menos atelectasiado e esclerosado.

Um certo número de factos merece registo particular:

a) Os linfócitos são em pequeno número e dispersos.

b) Os elementos histiocitários intersticiais e fagocitários alveolares predominam de uma maneira flagrante.

c) Os elementos plurinucleados são pequenos, com 2-3-4 núcleos, sem qualquer alteração degenerativa no seu citoplasma.

d) A fibrose é muito precoce.

e) A necrose mais ou menos incompleta, incide sobre formações fibrosas e não sobre aquelas que são puramente celulares, dando em resultado, não massas grumosas, facilmente desagregáveis, mas massas duras e resistentes.

f) A estrutura dos nódulos é muito uniforme em toda a extensão do órgão

g) Não ha vestigios de calcificação, nem de cavernização.

h) Não foram encontrados bacilos de Koch numa aturada pesquisa.

Tomando em consideração todos estes factos devemos concluir que estes nódulos não são histologicamente de natureza tuberculosa e representam uma forma de esclerose nodular, em relação com um processo de pneumoconiose, merecendo a designação de nódulos ou granulações silicoticas.

Nos gânglios linfáticos ha uma notável sobrecarga antracótica e alguns nódulos, cuja estrutura é a mesma dos nódulos pulmonares pequenos, mas muito maiores. Nêles não se encontra qualquer sinal de caseificação.



\* \* \*

1) O exame radiográfico do torax, a baciloscopia negativa, o depoimento de que o doente viveu durante anos em galerias mineiras e ainda a velocidade de sedimentação permitem esclarecer o diagnóstico da silicose.

A radiografia é indispensável para colocar um diagnóstico precoce e para indicar o momento a partir do qual se deve encarregar o operário doutro mister para a doença não progredir. Embora Rist afirme não haver imagem radiológica de silicose que a tuberculose, nas suas multiplas aptidões morfogenéticas não consiga realizar, tal assunto é fortemente impugnado por bastas observações, muitas de imagens pseudo tumorais, por exemplo, quasi patognomónicas, como são as que nos mostram Irvine, Simson e Strachan (1) Manet, Dupire e Hayem (2) de L. Bernard e Perrault (3) Croisier e Martin, (4) Magnin, (5) Conrosier e Magnin (6) Eizaguirre (7) e outros.

Para comodidade de estudo é costume distribuir a silicose por graus e o critério radiológico é o mais frequentemente seguido. É a radiologia que explica e confirma grande número dos conhecimentos actuais sobre a patogenia.

Silicose do primeiro grau traduz-se por sombras hilares densas e finos *tractus* ao longo dos vasos, de desenho puro e de algumas granulações miliares, de pequeninas dimensões, perdidas nessa trâmula reticular.

---

(1) Pathologie-clinique de la silicose — *Compte Rendu de la Conf. Int. tenue a Johannesburg*, Geneve, 1930, pg. 273.

(2) Contribution à l'étude radiologique du poumon des mineurs *Pr. méd.* 1934, pg. 913.

(3) Sur le diagnostic clinique de la silicose — *An. de Méd.* XXXIV, 1933, pg. 255.

(4) Fibrose pulmonaire chez les mineurs. *Rev. de la Tub.* 1934, pg. 292.

(5) La silicose est une fibrose pulmonaire due à l'inhalation de silice *Rev. de la Tub.* 1934, pg. 282.

(6) Les images tumorales de la silicose. *Journ. de Rad. et d'Electr.* Out.º 1937, pg. 433.

(7) La silicose pulmonaire. *Arch. Médico-chirurgicale de l'ap. resp.* 1936, pg. 1.



Tal imagem reticular, corresponde à ligeira fibrose interlobular e é mais acentuada na parte central dos campos pulmonares.

Embora a estase circulatória por arterite da pulmonar ou insuficiência do coração direito se acompanhe, quantas vezes, radiologicamente, de maior densidade e aumento da sombra hilar, com trajecto vascular sobremaneira visível, a noção etiológica do ambiente profissional decide da questão.

O trajecto dos linfáticos é paralelo ao dos vasos e bronquios e o desenho reticulado traduz a acumulação das células providas de sílica mas, sobretudo, um indicio de fibrose.

Quando as granulações de pequenas dimensões, de aspecto pontuado como que unidades nodulares a simular as da granulía tuberculosa, se disseminam pelo *lacis* reticular, a juntar-se à densidade da sombra hilar, a silicose tem atingido o seu segundo grau.

Ao lado destas formações, notam-se, por vezes, zonas de maior transparência; são zonas de enfisema.

Por vezes faltam aquelas imagens hilares e autores interpretam essa falta por um bloqueio linfo-periférico que impede as células com poeiras de atingir os ganglios do hilo, segundo a concepção patogénica de alguns autores quanto à progressão das lesões.

O pontuado nodular, discreto a princípio, transforma-se com os anos de trabalho dos mineiros. O volume dos nodulos cresce como cresce o seu número a ponto de confluirem, de se tocarem pelos bordos e de radiologicamente se apresentarem como manchas largas, embora de tonalidade quasi uniforme. É a esclerose que a princípio, de formação microscópica, progride invadindo e extendendo-se pelos planos dos interlobos, formando zonas vastas compactas e homogeneas, abafando os alveolos e comprimindo as terminações arteriolas do pulmão. É o terceiro período. É propriamente então que surge a grave sintomatologia funcional cardíó-respiratória. É nesta fase da silicose pulmonar que se mostram por vezes as fortes aderências pleurais e fortes retracções diafragmaticas.

No ponto de vista radiológico podem, pois, os três estados assim resumir-se: 1.º—grandes imagens hilares e tronculares; ausência de nodulos; 2.º—presença de nodulos mas isolados; ausência



de deformação ou de alteração do diafragma; 3.º — coalescência dos nódulos e alteração dos contornos diafragmáticos (1).

O aspecto radiográfico dos pulmões dos dois indivíduos cuja história clínica aí fica ao de leve relatada, era o do terceiro grau. Todos os campos pulmonares estão patologicamente interessados e as aderências pleurais presentes em toda a superfície.

Se ainda se observam nódulos miliares, de dimensões diversas aqui e acolá, a par de pequenas manchas enfisematosas, também aí não faltam manchas densas e compactas a traduzirem a confluência dos nódulos e as vastas zonas de esclerose.

(1) É o critério seguido pelos especialistas da silicose da Gran-Bretanha.

Nos Estados Unidos da América, uma comissão composta por Pancoast, Pendergrass, Riddell, Lauza Sayers, Mc. Connel, Sampson e Gardner, estabeleceram a 18 de Novembro de 1934, um esquema que comporta, por um lado, as modificações radiológicas encontradas na silicose e, por outro lado, as lesões histo-patológicas concomitantes. No entanto, o projecto de terminologia radiológica da silicose que adopta o *Comité* de correspondência para a higiene industrial de *Bureau* Internacional do Trabalho é o examinado no decurso da 8.ª sessão (21-23 Junho de 1934), estabelecido por Irvine, presidente do *Bureau* Médico da Tísica dos Mineiros em Johannesburg. O boletim radiológico compreende os seguintes tipos:

- 1) Torax normal.
- 2) Acentuação *ligeira* das imagens lineares normais.
- 3) Acentuação *moderada* das imagens lineares normais.
- 4) Acentuação *generalisada* das imagens das arborizações vasculares.
- 5) Acentuação *generalisada* das arborizações vasculares com sementeira limitada de pequeninas sombras.
- 6) Sementeira generalisada de manchas raras / aglomeradas / pequenas / medias / grandes.
- 7) Com acentuação das imagens hilares: gânglios hilares aumentados / aparentemente calcificados; exessamente peribronquico: sombra cardiaca .. de tipo asténico; sementeira irregular pelo tamanho e pela repartição.
- 8) Com opacificação difusa: ligeira / moderadamente densa / densa; limitada: / moderadamente extensa / extensa; zonas: apical / media / basal; pulmões: direito / esquerdo / ou dois pulmões.
- 9) Outras modificações: por ex. dilatação aortica, dilatação cardiaca, pneumotorax, etc.
- 10) Diagnóstico provisório do radiologo: —  
(La Reparation de la silicose) *Bureau Int. do Trabalho*. Série F (Higiene ind.) n.º 16, Génève, 1937, pg. 99-100.



Movidos pela curiosidade de saber o que se passaria com os mineiros da Urgeiriça, o estado pulmonar daqueles que desde anos vinham respirando a atmosfera das galerias, manifestamos ao Dr. Madeira Lobo, clínico distinto que ali presta assistência, o desejo a que gentilmente accedeu, de realisarmos a observação clínica, funcional e radiológica dos pulmões de algumas dezenas de operários, recaindo a escôlha de preferênciã sôbre aqueles que desde ha mais tempo exerciam o mister de mineiros, prôpriamente o de perfurador de rocha.

Foi de 48 o número dos que vieram para êsse fim. Com os dois falecidos e um que continua nos nossos serviços clinicos, recai sôbre 51 o nosso estudo. A duração do trabalho compreendia-se entre um e vinte anos. Só nos interessavam os operários das galerias e êstes distribuíam-se ai por duas ordens, conforme a actividade: a daqueles que perfuravam a rocha útil, donde se extrái o minério que sustenta a indústria, seguindo o filão e por êle abrindo brechas utilizando-se para isso a macêta ou o perfurador pneumático; e a dos que acompanham os primeiros, os estivadores, expressão que aqui tem significação algo diferente da que se interpreta em linguagem de bordo, que tratam da colocação de barrotes que são troncos de pinheiro, em palissada e articulados em rectangulo, encostandô-as às paredes da galeria, à medida que os mineiros a vão abrindo e com o fim de as escorar. Os estivadores, um pouco mais afastados dos perfuradores, se não correm tão freqüentemente como estes o risco da acção esclero-enfisematosa das poeiras, também não são em absoluto poupados como é natural. Todavia o risco é muito menor.

Interessava-nos particularmente o estudo dos que por mais tempo e mais intensamente experimentavam o contacto com as poeiras, portanto os que perfuravam a rocha. Contudo entre os estivadores nenhum se tinha livrado de durante algum tempo, que fôra de menses a anos, do mistér de perfurador. Alguns eram capatazes, que já não desciam às galerias.

Todos porém haviam aí trabalhado, por muitos anos, nos serviços mais árduos, e só as abandonaram depois de as poeiras lhes terem consumido uma boa parte da vida e da saúde. A empresa dera-lhes essa promoção tanto pelo que mereciam como por compensação.



As minas da Urgeiriça vão já até à 7.<sup>a</sup> galeria, a cêrca de 180 m. de profundidade. Os minerios que na rocha dominam são a pechblenda (uraninite, oxidos complexos de urânio, terras raras, etc.) e a autunite (uranite, fosfato de urânio e de cálcio). A industria ocupa-se com a extracção de rádio e chumbo. Até hoje não tem explorado o urânio se bem que aí exista. Quando em Janeiro dêste ano as visitamos, os trabalhos só se executavam até à 5.<sup>a</sup> galeria, a cêrca de 140 metros, porque as águas submergiam as duas últimas, numa profundidade de 40 metros, apesar de tentativas de esgotamento por uma bomba que constantemente trabalhava.

Não merece a pena ocupar os leitores com o estudo clínico e radiológico de cada um dos mineiros sujeitos à observação porque o interêsse é uniforme antes de atingirem o segundo ou mesmo o terceiro grau de silicose. Bastaria o estudo de um a servir de protocolo (1). É mais comoda uma apreciação do seu conjunto. Sômente áqueles que oferecerem interêsse especial, daremos no decurso dêste trabalho, o relêvo devido. Sem desprezo pela clinica de conjunto, em todos os operários se fez, com atenção especial, a apreciação do aparelho cárdio-pulmonar por diversos meios fisicos. Em todos se fez a radiografia torácica para particular exame do coração, dos pulmões e pleuras (2). Naqueles onde a radiografia mostrou silicose do 2.<sup>o</sup> ou do 3.<sup>o</sup> grau fez-se a medição da tensão venosa, a colheita do electrocardiograma, a medição do ar corrente, do ar de reserva, da capacidade vital; a pesquisa do b. de K. na expectoração. Em alguns do 3.<sup>o</sup> grau, a numeração dos globulos vermelhos e a determinação da riqueza hemoglobínica e a determinação da velo-

---

(1) A terminologia radiológica não basta por si para servir de base a uma classificação médico-legal da silicose pois imagens similares não representam obrigatoriamente condições patológicas identicas. As causas profissionais devem ter profunda influência. Como aqui é a mesma ou aproximadamente a mesma, pois todos respiram poeiras da mesma composição qualitativa, o aspecto radiológico, sem risco de profundo êrro, deverá corresponder ao estado patológico e funcional.

(2) No Laboratório de Radiologia do Banco obtivemos todas as facilidades para a elaboração dêste trabalho. Queremos aqui deixar consignados os nossos melhores agradecimentos ao seu illustre Director Sr. Prof. Angeló da Fonseca e ao distinto radiologista Dr. Guedes Pinto.



cidade de sedimentação. Outros exames laboratoriais se fizeram como por exemplo R. W. no sangue, análises de urinas, para esclarecimento de certas *étapes* do exame clínico.

De 13 operários, quasi todos estivadores e trabalhando em regra ha pouco tempo nas minas, as radiografias apresentavam aspecto normal. Os exames clínico e funcional não discordaram. Vinte e cinco, portanto 50 0/0, apresentavam o aspecto da silicose do 1.º grau, com son'bras hilares volumosas e carregadas, trâmula reticular para-hilar mais ou menos bem desenhada, com discretos nódulos à mistura. Nos restantes o aspecto era o dos dois últimos graus.

Como quasi todas as classificações em patologia, esta é bem artificial; a transição é insensível e é bem difficil que dois observadores convidados a emitirem juizo sôbre algumas radiografias tenham igual opinião sôbre o limite do 2.º e o começo do 3.º grau.

O 2.º grau é ainda compatível com estado geral sofrível e quasi normal actividade funcional. A tosse é discreta num ou noutro, com expectoração mucosa, rarissimas vezes hemorrágica, sem qualquer característica especial. No pulmão do 2.º grau silicótico a auscultação nada esclarece; apenas discretissimos sinais de bronquite e ligeira diminuição de murmúrio aqui ou acolá. Apenas a radiografia feita de modo sistemático e em todos os operários duma mina tem sufficiente aptidão para os distribuir pelos graus respectivos. Até mesmo os que por desgraça sua se incluem no 3.º grau. É todavia aqui que se modifica e de maneira sensível a situação clínica e funcional como em breves palavras, vamos tratar.

\* \* \*

2) É muito variável de individuo para individuo a duração da exposição às poeiras siliciosas até aparecerem os primeiros sinais radiológicos e clínicos. O início das perturbações funcionais pode ir de um a 15 ou 20 anos e póde o individuo ter mesmo a felicidade de nunca vir a ser seriamente incomodado qualquer que tenha sido número de anos gastos nessa profissão.

As três obs. seguintes mostram desproporcionalidade entre a extensão das lesões e a duração do trabalho.



Obs. III. Ant. R. de 63 anos. É mineiro ha 22 anos, trabalhando nas galerias. Bom estado geral. Auscultação normal; boa actividade funcional. Radiografia mostra hilos densos do 1.º grau de silicose. Fig. VIII.

Obs. IV. Adel. A. de 51 anos. Mineiro ha 5 anos. Discretos sibilos difusos; diminuição do murmúrio vesicular; atritos nas bases; nas profundas inspirações depressão dos espaços supra e infra claviculares. Perimetro torácico: Inspiração, 0<sup>m</sup>,92; exp. 0<sup>m</sup>,89. Tensão venosa 18; sedimentação vel. de 1.<sup>a</sup> h. 10, 2.<sup>a</sup> h. 27 mm; dispneia e fadiga fácil, alguma expectoração mucosa. Radiografia: granulações bastas e confluentes em ambos os campos pulmonares, mais densos à esquerda, retracção acentuada do diafragma, à esquerda, por aderências, 3.º grau de silicose. Fig. IX.

Obs. V. Firm. G. de 37 anos. Ha 17 anos trabalhou nas minas, como perfurador, durante alguns meses. Retomou o mister de mineiro ha um ano e mais tempo como estivador. Bronquites frequentes; sibilos generalizados, mais discretos à esquerda. Diminuição do murmúrio vesicular. Boa actividade funcional. Perimetro torácico: Insp. 96<sup>m</sup>,5; Exp. 89<sup>m</sup>,5. Radiografia pulmonar mostra hilos espessos com arborização que desce até ao hemi-diafragma á direita, com retracção; à esquerda, sombra difusa, homogênea, bem delimitada para hilar; 2.º para 3.º grau. Fig. X.

As duas observações que vão a seguir dizem respeito a pai e filho, o primeiro trabalhando ha 20 anos — é dos mais antigos nas minas da Urgeiriça — como perfurador, o segundo ha 6 anos:

Obs. VI. Joaquim P. de 51 anos. Excelente estado geral; normal actividade funcional; ausência de quaisquer sinais fisicos de afecção pleuro-pulmonar ou cardíaca. Fig. XI.

Obs. VII. Evaristo P. de 26 anos. Alguns sibilos de bronquite; auscultação denota muito ligeira diminuição do murmúrio vesicular. Nunca dispneia; bom estado geral e boa actividade funcional. Fig. XII.

Radiografias mostram silicose de 1.º grau, embora a rêde peribrônquica e perivascular, além, se descubra com maior nitidez.

De três irmãos que trabalhavam nas minas — e dos mais antigos — são os seguintes os resumos das suas observações:

Obs. VIII. Martinho C. Ha 15 anos que ai trabalha, durante 9 anos como perfurador, nas galerias; ha 6 anos capataz. Ligeira conjuntivite. Auscultação cardio-pulmonar normal. Silicose de 1.º grau. Fig. XIII.

Obs. IX. Manuel C. Trabalha ha 18 anos, mas só os primeiros 6 nas galerias. Diminuição do murmúrio vesicular e da intensidade dos tons car-



diacos, esboço de desdobraimento do 2.<sup>o</sup> ruído; dispnéia nocturna; expectoração mucosa mas que de uma vez foi hemoptoica; fadiga fácil, ligeira cianose; Insp. 100. Exp. 96. Velocidade de sed.: 1.<sup>a</sup> h. 2 mm; 2.<sup>a</sup> h. 6 mm. Hemoglobina 95 %; número, de glóbulos vermelhos 6.290.000. Radiografia mostra silicose de 3.<sup>o</sup> grau mais densa na parte media do pulmão esquerdo, extendendo-se à superficie pleural e com aderências tão fortes que provoca retração costal; acima e abaixo, zonas extensas de enfisema. Fig. XIV.

Obs. X. Henrique C. Trabalhou 5 anos nas galerias e ha 9 anos que é capataz. Sibilos de bronquite difusa, taquicardia 100-110; dispnéia accentuada e expectoração mucosa; alguma tosse. Tons cardiacos ensurdecidos, mas ausência de sopros; cianose pronunciada B. de K. negativo; R W negativa; Vel. de sed.: 1.<sup>a</sup> h. 2 mm; 2.<sup>a</sup> h. 5 mm. Hemoglobina 90; número de glóbulos vermelhos 6.330 000. Tensão venosa 15

Radiografia mostra silicose do 3.<sup>o</sup> grau, de aspecto micronodular, à esquerda mais accentuado e zonas de enfizema, para o vértice. Fig. XV. O doente morreu dois meses depois da observação, com sintomas de insuficiência do coração direito

Como se nota, os sinais radiológicos estão longe de entrar em equação com os sinais clínicos. Em regra só quando radiologicamente a doença atinge o terceiro grau é que aparecem os primeiros sintomas clínicos a chamar a atenção. Com sômbrias hilares volumosas ou já com o aspecto micronodular e rede peribronquica e perivascular formando tramite, o doente apresenta discreta tosse e discreta expectoração mucosa ou muco-purulenta, às vezes hemorrágica, perfeita capacidade vital, sem emagrecimento e anorexia sensíveis, sem dispnéia e com suficiente aptidão para o trabalho. A tosse, quintosa, sobretudo nas horas que seguem o trabalho, seguida duma expectoração mucosa na qual se podem encontrar grãos de sílica, epitélios descamados, isso é natural e de fácil compreensão. Só seria de admirar se tal não acontecesse. As poeiras em contacto com a mucosa da orofaringe e, de modo geral, do aparelho respiratório superior dão freqüentemente a sensação incômoda própria de irritação e é por isso que se justificam os escarros sanguíneos que alguns relatam. Os sintomas são os de laringo-traquite descamativa banal.

Só quando a confluência fibrosa é grande, sobrevêm os sinais clínicos e funcionais que póde dizer-se estão mais sob a alçada do aparelho cardíaco que do pulmonar. Áqueles sinais de traqueo-bronquite banal juntam-se agora outros: o emagrecimento progressivo, o trabalho penoso, a dispnéia de esforço, a



taquicardia e polipneia com aumento rápido sob o menor esforço ou após uma refeição. Por vezes agrava-se de noite e reveste o aspecto de dispneia asmatiforme. Diminui a amplitude dos movimentos respiratórios e a diferença dos perímetros torácicos, por inspiração e expiração, não vai além de 3 ou 4 cm.

O jôgo diafragmático está perturbado, por aderências dos folhetos pleurais da base, como por exame radioscópico nitidamente se observa.

A sínfise generalizada das pleuras, bastante rígidas em regra, perturba consideravelmente a dinâmica pulmonar. Já por tal, já pela fibrose generalizada a comprimir as terminações vasculares e a diminuir o campo da hematose, esta é fortemente perturbada com aparição dos elementos constitutivos do síndrome de Ayerza: cianose, poliglobulia, alta tensão venosa, hilos mais espessos pela sombra da congestão que se junta à que é própria da silicose, aumento de volume do ventrículo direito e exagero do arco médio do rebôrdo esquerdo da sombra cardíaca, de que o exame radioscópico dá conta. Os doentes das obs. IX e X mostravam nitidamente aquele síndrome.

No período terminal aparecem ralas de edema nas bases pulmonares por insuficiência ventricular direita, e que a terapêutica não reduz, ou só provisória e temporariamente reduz. Nos dois doentes cuja observação pudemos seguir até final dos seus dias, apenas as inalações de oxigénio e os opiáceos conseguiram aliviar sobremaneira. O alívio causado pelo oxigénio, por inalação, exprime a dessaturação oxihemoglobina no sangue, no território pulmonar, próprio de fibrose generalizada, o que não acontece nas insuficiências cardíacas puras. Sabe-se que nas assistolias puras sem lesões dos pulmões, a hemoglobina passa pelos pulmões com a saturação normal, de 95 %, e a oxigenoterapia é ineficaz.

Nos nossos doentes havia participação funcional de todo o aparelho cárdio-pulmonar de Peärce, tal como acontece nos doentes de arterite da pulmonar, do segundo ou terceiro período.

\* \* \*

3) Até ha poucos anos a pneumoconiose, expressão criada por Zenker em 1886, tinha um sentido vago a exprimir um vago



processo pulmonar crónico originado pela inalação de poeiras; e a cal e o carvão disputavam a responsabilidade das lesões esclero-enfisematosas encontradas nos pulmões dos mineiros, depois da autópsia.

É de data bastante recente que começa a entrever-se a importância do papel que a sílica desempenha nas produções esclerogéneas pulmonares e são Collis e Delacampe que abrem a cena, conduzindo o problema segundo uma orientação científica, com a aquisição de dados colhidos da clínica, da anatomia patológica e da medicina experimental. Abrem-se novos horizontes e o carvão e a cal são relegados para plano secundário.

Nas minas de hulha pura ou quási pura, como as de Cardiff, os operários, mesmo apóz dezenas de anos de trabalho, mostram sombras radiológicas pulmonares normais ou então de tipo silicótico do 1.º grau.

O aspecto negro dos pulmões de mineiros que trabalhavam em minas de carvão era atribuído a partículas de carvão inalado e aí fixadas. Jousset (1), no entretanto, afirmava que a antracose não passava de uma ficção e, baseando-se em experiências químicas das cinzas pulmonares, concluiu que a pigmentação devia ser atribuída ao ferro, como princípio essencial e de origem endógena. Êle representaria um resíduo patológico a testemunhar fenómenos congestivos ou inflamatórios ou mesmo mecânicos, antigos, a nível dos pulmões.

Policard e Doubrow (2) seguindo o método da micro incineração do pulmão antracósico, concluíram que se uma parte do pigmento é constituído por ferro e provavelmente de origem endógena e sanguínea, de acôrdo com as ideias de Jousset, de Paviot, Chevallier e Revol (3) (pigmento ocre do pulmão cardíaco, (*induratio pulmonis fosca*, de Zenker), todavia o que aí predomina é o carbono com acumulações silico-calcareas. Seja como

---

(1) Les pigmentations pulmonaires et la fiction de l'antracose *Revue de la Tub.* 1928, pág. 465.

(2) Étude histoquímica de l'antracose pulmonaire *Pr. Méd.* 1929, pág. 905.

(3) De la véritable nature chimique de l'antracose pulmonaire — *Journ. de Med de Lyon*, 5 de nov. 1928.



fôr, o que todos os autores admitem é que ou seja o ferro ou seja o carvão a causa da pigmentação pulmonar, a esclerose pulmonar não recebe daí nenhuma ou então escassa participação.

Para o carvão várias observações o confirmam.

Böhme (1) examinando os pulmões de mineiros que trabalharem com carvão muito puro, encontrou-os enegrecidos mas sem fibrose.

Edling (2) fez o exame detalhado dos pulmões de 15 mineiros de Hoganos (Suécia) e não pôde descobrir a presença do tecido patológico conjuntivo. O carvão aí é igualmente muito puro, sem mistura de rocha siliciosa.

Fazendo inalar a animais uma atmosfera de negro de fumo, muitos observadores o tentaram, Briault (3), Jötten e Arnoldi (4) por exemplo, por via experimental, empregando o negro de fumo ou a poeira de carvão sem conseguir qualquer efeito esclerogéneo.

Tem o valor duma experiência a comunicação de Locat feita a Jousset (5), que observara perfeitamente intactos com aspecto roseo, desprovido de pigmento e apenas discretamente enfisematosos, os pulmões de um cavalo que numas minas de carvão puro trabalhara durante 7 anos consecutivos na tracção dos vagonetes de carvão. Durante todo êsse tempo jamais havia saído a vêr a luz do dia, e respirava sem interrupção o ar viciado das galerias. Êsse lapso de tempo corresponde para um homem que trabalha 40 horas por semana, a cerca de 30 anos de trabalho mineiro.

Dis-nos o dr. Madeira Lobo que clinicamente não observa prejuizos nos operários que na fabrica de carbonetos de Canas de Senhorim trabalham com a mistura de carvão e cal, numa atmosfera de poeira. Não dá conta de que por tal, algum operário se tenha inutilizado. Se essa circunstância depõe contra

---

(1) Die Staubkrankheit der Bergarbeiter im Ruhrkohlengebiet. *Ztrbl. f. Gewerbehygiene*, Leipzig, 1925, n.º 3.

(2) Contribution to the roentgenology of pulmonary anthracosis. *Brit. Journ. of Radiology*, 1926.

(3) Recherches experimentales sur les conditions physiologiques du travail des ouvriers sableurs. *Tèse de Paris*, 1911.

(4) Gewerbestaub und Lungentuberculose, *Berlin*, 1927.

(5) Rapports de l'anthracose et de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, 1928, pág. 884.



Schering



Preparado de hormona sexual masculina pura

*Hipertrofia da prostata*

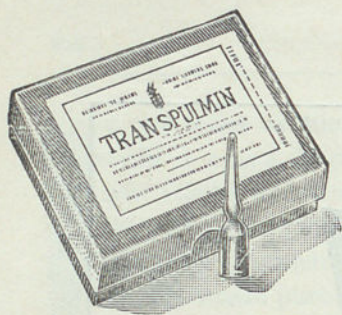
*Perturbações da velhice prematura*

*Certos casos de impotência*

O **Testoviron** é uma solução oleosa de propionato de Testosteron, e representa a forma mais eficaz da hormona folicular, conhecida actualmente.

Schering S. A. Port. de Resp. Ltda., Lisboa





# Transpulmina

(Solução de quinina a 3% com cânfora  
em óleos voláteis)

como  
profilático e no tratamento de

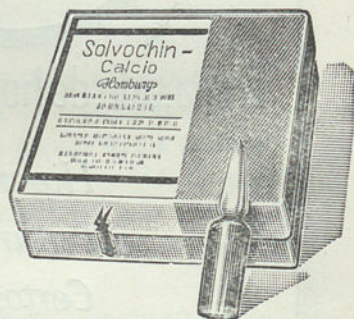
**Afecções pulmonares**  
gripais e post-operatórias

**Todos os princípios activos  
são eliminados pelo pulmão.**

Caixas de 6, 12, 75, 250 e 500 amp. de 1, 2 c.c..

## Solvoquina- -Cálcio

(Solvoquina + glutaminato de cálcio)



*Reune o efeito antipneumocócico da Solvoquina à acção  
antiflogística do cálcio.*

Especialmente indicada no tratamento da  
**pneumonia no período de estado**

Caixas de 3 e 50 amp. de 2,5 e 5 c.c..

Fabricantes: — Chemisch-Pharmazeutische A. G. Bad Homburg / Alemanha

Representantes: — Estabelecimentos Herold, L.da

**R. dos Douradores, 7 - LISBOA**



*Homburg*



a acção esclerogénea do carvão também o faz para o calcio, como é obvio.

Quanto à acção do calcio, Loriga (4) diz no seu relatório que as poeiras de marmore não produzem a verdadeira pneumoconiose, pelo menos como fenómeno usual dependente do trabalho e sofrem logo no interior do animal processos de absorção e de eliminação.

Bianchi (2) e Turano (3) apresentam comunicações sôbre a pneumoconiose, estudo clínico e radiológico em operários de indústria de marmores, entre êles o de Carrara e da sua leitura se depreende a exigua acção esclerogénea; apenas fenómenos de linfangite focos difusos de bronquite e de pneumonia intersticial, espessamento das paredes dos vasos provavelmente por fenómenos de endo-peri-arterite; manchas de enfisema.

Böhme (4) refere que por experimentação, obrigando animais à inalação do calcio, passado tempo poucas partículas se encontram nos pulmões porque se dissolve inteira e imediatamente.

Para a silica é que tais dúvidas se não levantam tal o número e qualidade de dados experimentais que o comprovam e que nem vale a pena enunciar e descrever.

Parece pois concluir-se que o homem que trabalha em minas, se contrai uma afecção pulmonar esclerogénea, embora possuindo ferro, calcio ou hulha, é pela silica que de mistura aí existe e em taxa sufficiente, que a doença se contrai. E dizemos sufficiente porque duma maneira geral se considera como atingindo o começo do perigo a atmosfera que possua 300 particulas de silica por cc. Se a silica é de todas as substâncias minerais a mais difundida pelo globo pois que no quartzo, no feldspato, na mica, no xisto etc., e em quasi todas as rochas se encontra, compreende-se que quasi todas as minas ofereçam o perigo de lesar o pulmão.

---

(1) Les pneumoconioses — Etat actuel de la question en Italie — *La silicose*. Compte Rendu de la Conf. Johannesburg, 1930, pg. 560.

(2) La pneumoconiose ches les travailleurs du marbre. *Ibidem* pg. 575.

(3) Étude radiologique et clinique des travailleurs du marbre a Carrara. *Ibidem*, pg. 579.

(4) La silicose en Allemagne. *Ibidem*, pg. 331.



De mina para mina é variável a frequência e até a forma que a silicose pulmonar reveste. É possível que além dos factores intrínsecos individuais, da receptividade dos alveolos pulmonares, do estado da mucosa da orofaringe, do género de trabalho, tudo isso como fazendo parte da sua constelação etiopatogénica, para tal contribuam também a percentagem de silício que figura nas poeiras, as dimensões dos seus grãos, a forma química em que entra o silício: óxido silícico, Si O<sub>2</sub> pura, ou o silício sob a forma de silicatos. O problema vem sendo encarado nos últimos anos, sob os seus múltiplos aspectos e ha quem creia que se a sílica pura não é a única fórmula químico-patológica, é porventura mais perniciosa que scb a fórmula de silicatos.

Não podemos nós levar tão longe o presente estudo. Quando muito podemos afirmar que a cifra representada por Si O<sub>2</sub> e acumulado no pulmão da Obs. I é maior que em pulmões normais, pois essa determinação a devemos é gentileza do Sr. Dr. Silva Santos, distinto Chefe do Laboratório de Química da Faculdade de Ciências. Pelo método pérclórico que seguiu, encontrou-a na proporção de 1,215 gr. por cada kilograma de uma mistura de tecido pulmonar, baço e fígado mas em que predominava o pêso daquele.

\* \* \*

4) Entre outros quesitos a patogenia da silicose põe os seguintes:

- a) *Qual o modo de propagação da silicose?*
- b) *No produção esclero-enfisematosa a sílica, sob a forma de bioxido de silício ou de silicato, basta-se a si próprias ou precisa do concurso do bacilo de Koch?*

a) Para que a sílica desempenhe a sua acção esclerogénea, é necessário que chegue até ao alveolo onde provoca uma reacção inflamatória, com fagocitose ligeira.

Alguns autores, entre êles Policard, admitem nos tecidos silicóticos uma sílica de impregnação, sob forma micelar ou molecular e as células assim alteradas são como que petrificadas, de núcleo retraído, mortas, incapazes de movimentos. Uma vez assim, bloqueiam os capilares linfáticos. E a acção tóxica das poeiras



minerais não interessa apenas os globulos brancos do sangue mas também as células do tecido conjuntivo sub-cutâneo, células fixas da córnea, os fibroblastos e os histiocitos em cultura. A silica interessa, pois, como corpo estranho alveolar e ainda como veneno químico dos leucocitos e das células endoteliais.

A migração dos fagócitos carregados de particulas minerais dirige-se dos alveolos para os gânglios intra-torácicos ao longo das veias linfáticas e dá lugar, no seu trajecto, a reacções inflamatórias. Na primeira parte do percurso algumas células são detidas, determinando uma reacção mais ou menos intensa de proliferação; outras, prosseguindo o seu curso, detêm-se mais adiante; outras, finalmente, vão mais longe e atingem os gânglios do mediastino. Por efeito da carga maior ou menor de grãos de silica, os fagócitos perderiam a sua mobilidade, estagnando, por isso, e condicionando a intensidade da fibrose. A estagnação da silica e a proliferação das células é que dariam origem ao nódulo silicótico, cuja evolução terminaria pela formação duma zona central de tecido de aspecto hialino e envolvido de expressa camada de tecido conjuntivo.

Ao longo dos linfáticos e a nível dos septos inter-alveolares estabelecem-se nódulos, em torno dos vasos e dos brônquios, mas a migração dos fagócitos pulverisados pode atingir os gânglios provocando, por vezes, sômbrias hilares densas.

Com os progressos da esclerose vem a estase linfática, retardo da marcha das células migradoras e invasão correlativa do pulmão por outras camadas de tecido fibroso, do hilo para a periferia. Com o caminhar da doença a perturbação da circulação linfática arrastaria o aparecimento duma circulação suplementar de direcção periférica e em sentido retrógrado para atingir o tecido sub-pleural. Daí partiriam outros vasos linfáticos, por sob a pleura, em torno do pulmão; e os fagócitos impregnados de silica, segundo o mesmo mecanismo, continuariam na sua pernicioso função esclerogénea, provocando agora a sinfise pleural.

Embora manifestando o desconhecimento em que ainda hoje se vive da fisiologia da circulação dos linfáticos pleuro-pulmonares, é assim, de modo geral, que Policard tende a interpretar a marcha da silicose. Mas sendo assim, uma silicose pleural densa parece que surgiria sempre no terceiro período, quando



radiologicamente os campos pulmonares, mostrassem sombras densas pela fibrose, no curso dos linfáticos, entre os hilos e a periferia. E não parece serem muito demonstrativas a êsse respeito as duas observações seguintes :

Obs. XI — Miguel H. Ha 10 anos trabalhava nas galerias ora como perfurador, ora estivador. Bronquites freqüentes. Pouca tosse e expectoração mucosa. Diminuição do murmúrio vesicular e da intensidade dos tons cardíacos. Tem orofaringite e perfuração do veu do paladar. Velocidade de sedimentação: 1.<sup>a</sup> h. 20, 2.<sup>a</sup> h. 40. Investigação do b. de K. negativa; R. W. negativa. Radiografia mostra sombras hilares densas e desenho reticulado peribrônquico e perivascular, sem nódulos silicóticos aparentes. Silicose do 1.<sup>o</sup> grau. *Nota-se retracção muito acentuada, do hemi-diafragma direito, por aderências pleurais.* Fig. XVI.

Obs. XII — Ant<sup>o</sup> F. S. Trabalha ha um ano como mineiro. Discretos sibilos de bronquite, mais freqüentes na base do hemitorax esquerdo. Diminuição do murmúrio vesicular em todo o hemitorax direito com retracção. Tosse discreta, pouca expectoração; boa actividade e ausência de dispneia. Velocidade de sed.: 1.<sup>a</sup> h. 2; 2.<sup>a</sup> h. 4 mm. Bac. de K. negativo. Radiografia mostra retracção da grelha costal, aproximação dos espaços intercostais, e *pleura fortemente expressa sobretudo a diafragmatica, à direita.* Sombras hilares densas mas ausência de nódulos silicóticos pelos campos pulmonares. Fig. XVII.

b) Tem maior interêsse o último quesito, as relações da silicose com a tuberculose; interêsse tanto maior quanto é certo que a tuberculose pura não deve ser tratada no terreno médico social no mesmo pé que a *tísica dos mineiros*, considerada como doença proficional ou industrial.

Que os mineiros com silicose podem apresentar uma expectoração bacilifera e em algumas minas, de modo bastante freqüente, toda a gente está de acôrdo.

Que os aspectos radiológicos do pulmão pela associação do bacilo de Koch e da sílica podem ser diversos e diversos consoante a tuberculose preceda, siga ou seja contemporânea do período em que o operário começa o seu trabalho como mineiro, perfurando a rocha, também não custa a admitir. Sabemos como podem ser diversos os aspectos clínicos da associação da tuberculose e da sífilis. Sabemos tambem como a tuberculose-escrofulose que na infância se contrai e se cura, modifica o terreno por forma a imprimir a uma tuberculose de super ou reinfecção



uma evolução fibrosa e arrastada. Mavrogordato e outros patologistas pretendem estabelecer normas quanto à associação da sílica e do bacilo da tuberculose mas receiamos que o número e qualidade das observações os não tenham feito cair em excessivas generalizações.

Não é porém o ponto mais delicado da questão. O que se pergunta é particularmente o seguinte :

A silicose é uma entidade nosológica autónoma, em que a sílica nas produções fibrosas se basta a si mesma? Rist e Doubrow (1) negam a existência da silicose pura, independente da tuberculose; a infecção bacilar seria primitiva e a inalação das poeiras viria modificar a sua evolução. Rist não crê, por outro lado, que qualquer aspecto radiológico da silicose não tenha correspondência na pura tuberculose pulmonar.

Policard mostrou existir nas suas observações, ao lado do nódulo puro, pequena massa esférica de tecido fibroso, de 1 a 2 mm de diametro, encerrando uma quantidade elevada de matérias minerais, sem bacilos de Koch ou matéria caseosa, de inoculação negativa, outros ainda constituindo uma série intermediária, fibro-caseosos, compreendidos entre aqueles e os nódulos caseosos com células gigantes e bacilos de Koch. Êste patologista criou mesmo uma entidade especial que designou por nódulo «silico-tuberculoso».

Nunca conseguiu obter por experiência em cobaias lesões de fibrose pulmonar por inalação de poeiras rochosas. Observou, sim, granulomas de particulas rochosas, resultado duma acumulação de grãos de poeira nos alveolos mas sem que isso recorde, histologicamente, o nódulo silicótico.

Pelo contrário, se uma infecção intervem ao mesmo tempo, podendo ser mesmo bronco-pneumonia ou bronquites repetidas, as lesões fibrosas aparecem, sôbre as quais as poeiras se fixaram mas a igual titulo, de resto, que qualquer outra poeira.

Experiências em cobaias, feitas de colaboração com Dufour (2) nas quais determinava formas lentas de tuberculose pulmonar com

---

(1) Tuberculose fibreuse et pneumokosiose. *Soc. Med. Hosp. de Paris*, le 20 mai, pg. 791.

(2) Recherches experimentales sur les pneumoco-tuberculoses, *An. de Méd.*, Mars 1937, pg. 183.



o BCG e submetia a uma pulverisação que em alguns exemplares durou perto de 1.000 dias, mostravam que as poeiras agravavam a tuberculose e imprimiam um rumo esclerogéneo às suas lesões mas concluiu que os nódulos, directamente dependiam da afecção bacilar embora confessando que jamais observaram formações fortemente esclerosas como se notam em clinica. Tal facto não os desobriga de admitirem que o tipo patológico designado por silicose se deva considerar como sendo na maioria dos casos uma tuberculose modificada pela silica.

E além destes autores outros há a contestar na hora actual, a prova clinica, radiológica, anatómica e experimental.

Não possuímos dados para pessoalmente nos pronunciarmos sobre a base experimental; todavia Gardner obteve a silicose do mesmo tipo que o humano, em cobaias que submeteu a inalação de poeiras de silica, em condições especiais, durante muito tempo.

Policard observou as preparações de Gardner e confirmou a opinião deste autor sobre os resultados obtidos com a poeira simples e explica a diferença dos resultados dos dois experimentadores pela riqueza da atmosfera em Si O<sub>2</sub> utilizada pelo patologista americano.

Mas basta que uma vez se tivesse obtido por experimentação a produção do nódulo pela silica simples para que fica assente a sua possibilidade.

Ha, pois, na hora actual, uma prova experimental da autonomia da silicose.

Os trabalhos de Gardner a que Policard e Dufourt fazem referência e que nós não pudemos directamente consultar são os publicados no *Amer. Rev. of Tuberc.* 20, 833, 1929, e *Journ. Amer. Med. Ass.* n.º 3, 743, 1934, e poderíamos ficar na dúvida sobre se aquele autor não teria utilizado nas suas experiências a associação da sílica e do bacilo de Koch de determinada virulência; todavia a leitura do seu artigo: *The similiary of the lesions produced by silica and by the tubercle bacillus*, em *The Am. Journ. of Pathology*, Jan. 1937, pg. 13, não oferece dúvidas de ter obtido aqueles nódulos por simples intervenção da silica.

A prova radiológica fornecem-na as nossas observações de silicose do 2.º grau, com nódulos confluentes em mancha e acom-



panhados de fortes aderências mais facilmente observadas em radioscopia que em radiografia.

Mas se as nossas não são suficientemente claras para impugnar a opinião de Rist e Dubrow, de que a tuberculose seja capaz de produzir toda a gama de imagens da silicose, outras há mais típicas, como as de autores a que atraz fazemos referência e que por si afirmam a possibilidade do diagnóstico. Em muitas observações ha mesmo a possibilidade de dissociar as imagens próprias das lesões tuberculosas das das fibroses silicóticas e de que a que segue é exemplo manifesto :

Obs. XIII — António F., 24 anos. Ha 5 anos que trabalhava nas galerias ora como perfurador ora como estivador. Ha 6 meses hemoptises de pequeno volume e que depressa desapareceram. Entrou nos serviços de T H com bom estado geral, pouca tosse e pouca expectoração. Diminuição do murmuro vesicular nas zonas supra e infra claviclar esquerdas, ruidos adventicios despertados pela tosse. Ausência de temperaturas febris. Bacilo de Koch, n.º IV, escala de Gafky. Velocidade de sed.: 1.ª h. 9 mm, 2.ª h, 28 mm. Radiografia: sombras hilares densas e carregadas; ausência de nódulos. Silicose do 1.º grau. Sombras de lesões produtivas no região intercleido hilar esquerda, com o aspecto das de natureza tuberculosa e distintas daquelas. Fig. XVIII.

Esta observação, única entre as 51 que são a base do presente trabalho a apresentar baciloscopia positiva, mostra bem patente o sombreado hilar próprio da silicose do 1.º grau e a mancha de tuberculose produtiva na região intercleido hilar esquerda.

Como prova anatómica é bem manifesta a das nossas duas primeiras observações, no estudo histo-patológico feito pelo Sr. Prof. Geraldino Brites.

Nos nódulos não aparece qualquer indicio de etiologia bacilar. Se Policard encontrou nos seus numerosos trabalhos e em quasi todos os casos estudados, formas de transição entre o nódulo silicótico puro e o nódulo propriamente tuberculoso — e infinitamente longe estamos nós de pôrmos isso em dúvida — talvez a diferença dos resultados se explique pela diferença dos minerios em cuja atmosfera se contraiu a doença.

Em muitas observações histológicas, porém, descritas por outros autores tem estes chegado a conclusões idênticas.



Quanto à prova clínica, é justo salientar a ausência de sinais antes de atingido o 3.º período de silicose o que não sabemos se acontecerá em outras doenças pulmonares de imagem radiográfica, se não da mesma natureza, pelo menos de analoga extensão. É difícil encontrar outra afecção com imagens pulmonares de forma tumoral, compatíveis com um aspecto de robustez, com apirexia, sem sinais de auscultação, e apenas com um sintoma fixo: a dispneia.

Mas as imagens maciças de silicose só se encontram entre operários que trabalham nas minas respirando uma atmosfera pulverulenta de rochas siliciosas, tanto mais densas e de frequência tanto maior quanto maior é a percentagem em sílica e sob a forma de bioxido de silício.

Se a baciloscopia é de grande frequência conforme as estatísticas de certos autores, outros — e entre os quais nós — não a observaram maior que nas regiões não mineiras. Conrosier e Magnin dizem que os perfuradores de rocha por eles observados tornam-se silicóticos na proporção de 9 sobre 10 após 8 anos de trabalho. Poder-se ha sustentar que para este trabalho apenas tuberculosos se utilizam? — dizem.

Parafrazeando estes autores diremos: tendo sido de 38 o número de operários onde se encontrou silicose dos 3 graus quiz o acaso que a Empresa da Urgeiriça tivesse utilizado, sem o saber, 75 por cento de operários com tuberculose?

Não é provável.

O interesse desta questão não é apenas especulativo.

Portugal é dos países do mundo mais ricos em jazigos metalíferos, salvaguardadas as devidas proporções territoriais, é claro. Não somos nós que o dizemos mas sim Leon Poincard, um dos mais ilustres sociólogos e economistas contemporâneos que em 1909, por especial incumbência, visitou minuciosamente o paiz e, com a colaboração de muitos portugueses ilustrados, procedeu a cuidadosas observações sociais e económicas (1). Isto significa dizer que Portugal é dos países onde a silicose arruina maior número de vidas. Se se demonstra que a silicose é doença

---

(1) Portugal ignorado, 1912, pg. 249.



autónoma, que à parte outras indústrias de menor importância entre nós, só nas minas se contrai, ela deverá merecer a atenção de uma legislação especial, de protecção. Tanto mais que se as empresas de exploração quasi todas são estrangeiras e os minérios aí explorados contribuem mais notavelmente para o enriquecimento doutros paizes, contudo os braços que aí trabalham e as vidas que aí se consomem são braços e são vidas quasi exclusivamente de nacionais.

Na lei portuguesa n.º 1.942 de 27 de Julho de 1936, de protecção contra os accidentes de trabalho e doenças profissionais o legislador não esqueceu — e muito bem — o que deve aplicar-se às indústrias mineiras. Elas figuram aí no 4.º grupo do Quadro de doenças profissionais.

Mas a lei remedeia, não previne; contudo, prevenir vale mais que remediar. Se o tratamento se confunde com o de toda a esclerose pulmonar, isso equivale a dizer que o tratamento não pássa de paliativo.

A profilaxia é pois a grande preocupação dos higienistas que têm preconizado diversos métodos tais como: mascaras de protecção individual, régua das galerias, colectores de poeiras, saturação do ar pela humidade, ventilação geral, etc.

É bem de desejar uma sincera colaboração das empresas para, por uma bem ordenada assistência clínica, pela promoção, entre os seus operários, dos meios de hygiene que a ciência tenha demonstrado mais eficases, e, por exames radiograficos periodicos daqueles que como perfuradores ou estivadores respiram a atmosfera de poeiras, conseguir evitar-se-lhes o segundo e principalmente o terceiro grau da doença e que vertiginosamente os conduz à incapacidade absoluta e à morte.







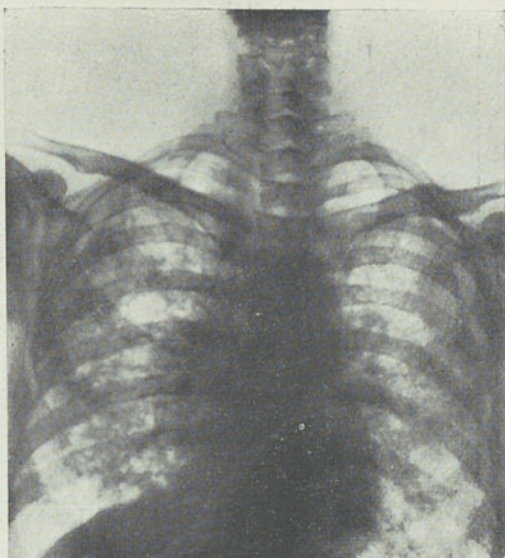


Fig. I

M. C. Silicose do 3.º grau. Disseminação por ambos os campos pulmonares de granulações com o aspecto de granulia, confluyente aqui e acolá, ao lado de zonas de enfisema.

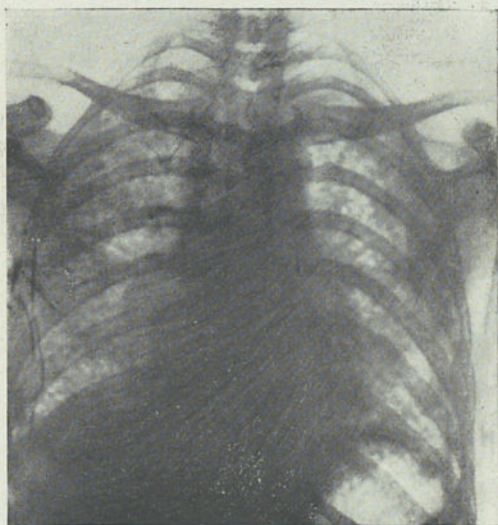


Fig. II

E. A. Silicose do 3.º grau. O mesmo aspecto que na obs. anterior. Maior densidade à direita; apêrto dos espaços intercostais por paquipleurite intensa.



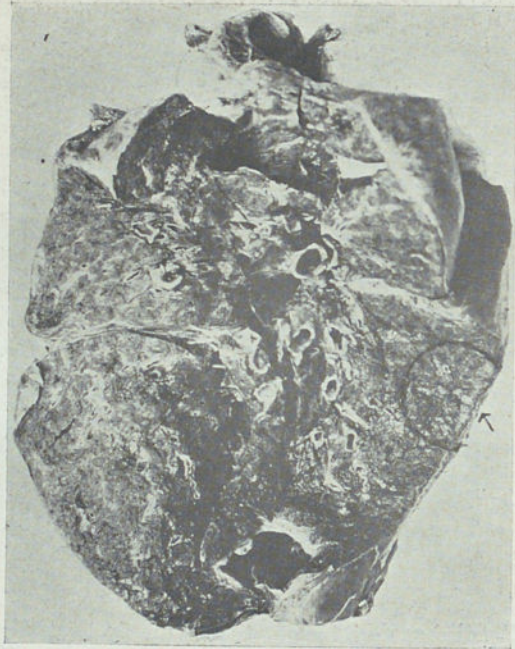


Fig. III  
Superfície de secção de um pulmão.

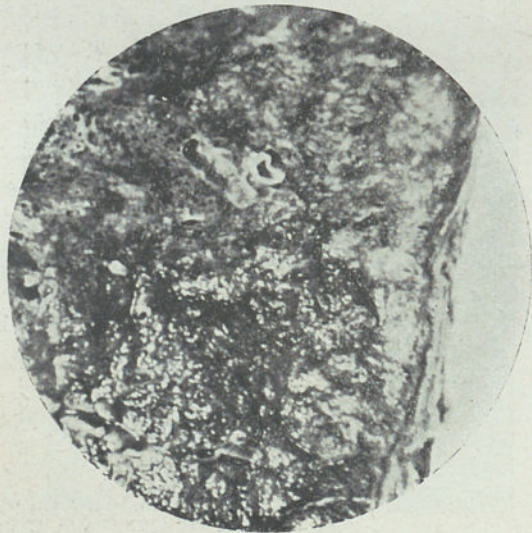


Fig. III a  
Ampliação da face circular da Fig. precedente. É bem aparente a abundância de nódulos brancos e a sua confluência sob a pleura (à direita).



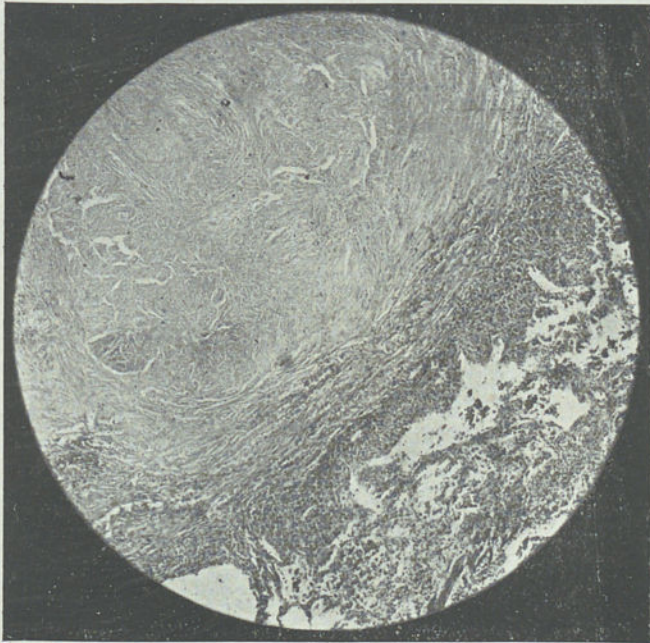


Fig. V  
Coloração pela hematoxilina-eosina. Ampliação: 42  $\times$   
Nódulo médio, fibro-celular.

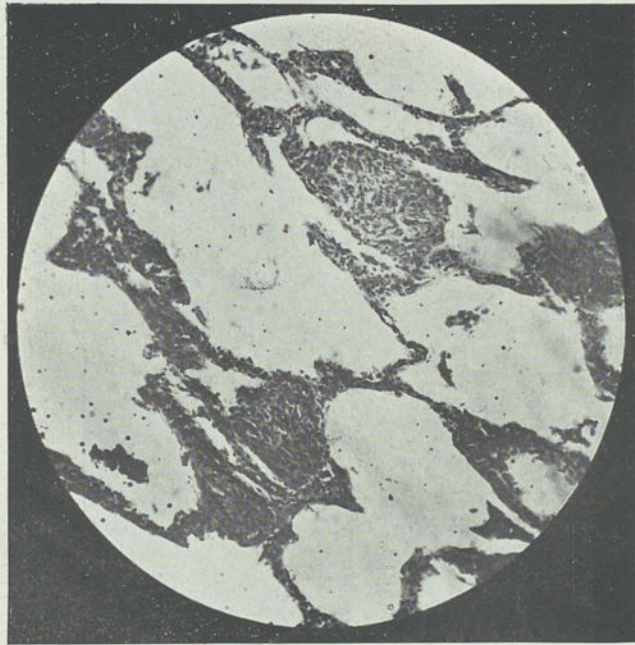


Fig. IV  
Coloração pela hematoxilina-eosina. Ampliação: 100  $\times$   
Nódulos pequenos, celulares e engrossamento parcial  
das paredes alveolares.



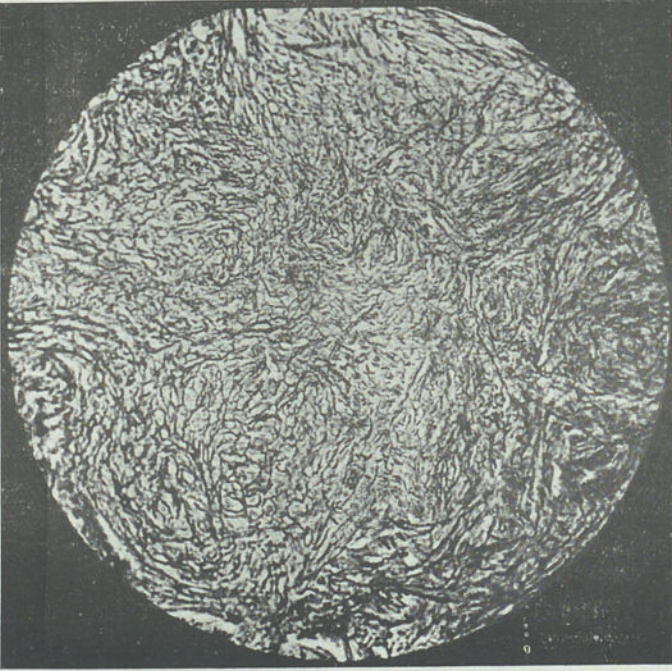


Fig. VII

Ampliação: 110  $\times$  Nódulo grande. Impregnação do colagenio e da reticulina pelo método de Foot-Wilder.

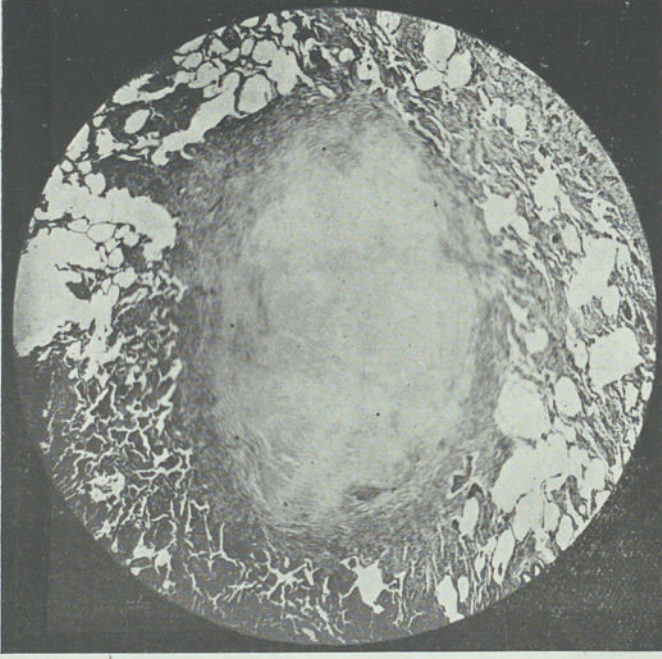


Fig. VI

Coloração pela hematoxilina-eosina. Ampliação: 20  $\times$  Nódulo grande, fibro-hialino.



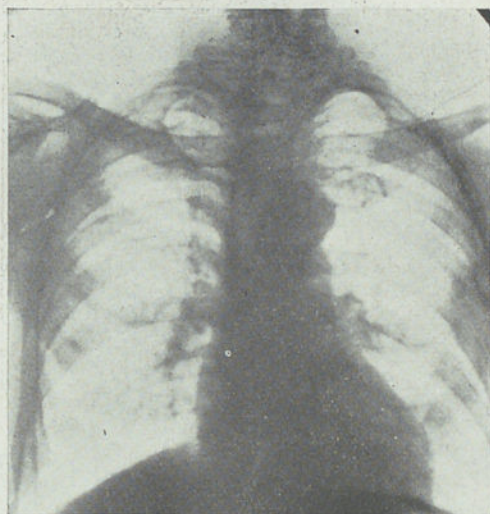


Fig. VIII

A. R. Hilos densos. Silicose do 1.º grau.

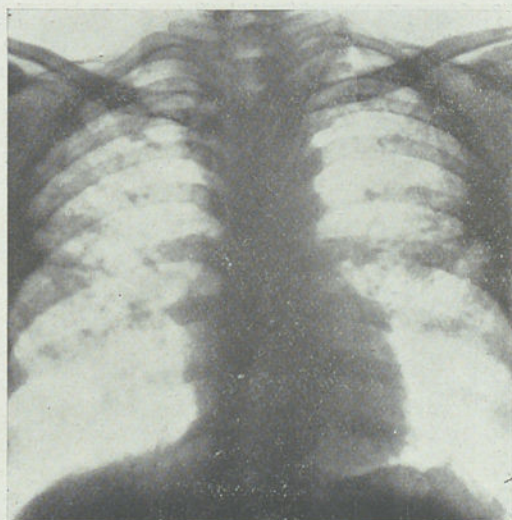


Fig. IX

A. A. Granulações em ambos os campos, confluentes, mais densos à esquerda onde se nota espessamento da pleura costal e retracção do diafragma. Silicose do 3.º grau.



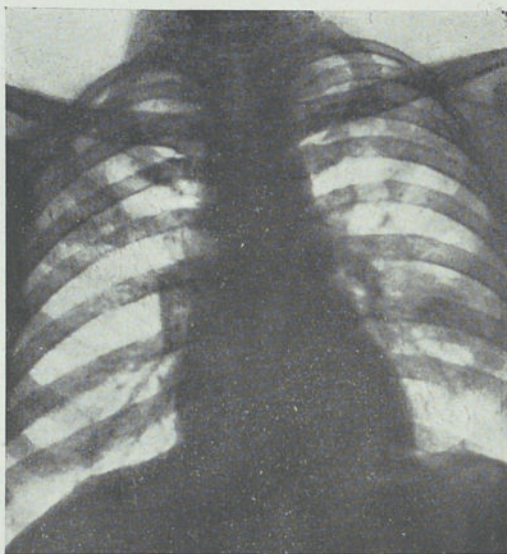


Fig. X

F. G. Hilos expêssos com arborização que desce até ao diafragma, à direita. À esquerda, sombra difusa, homogénea, parahilar; 2.º para o 3.º grau.

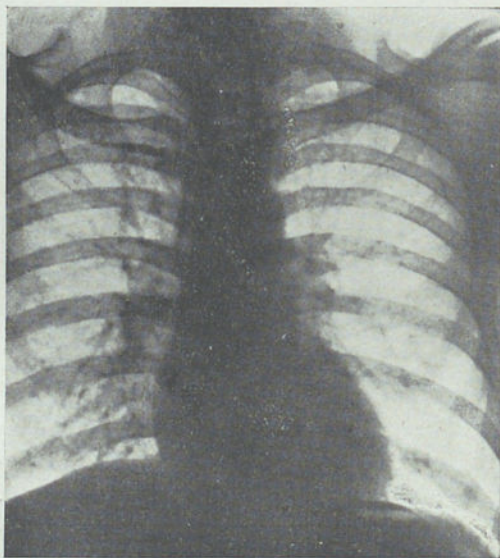


Fig. XI

J. P. Sombras hilares, sobretudo à direita; fibrose interlobular e discretas granulações. Silicose do 2.º grau.



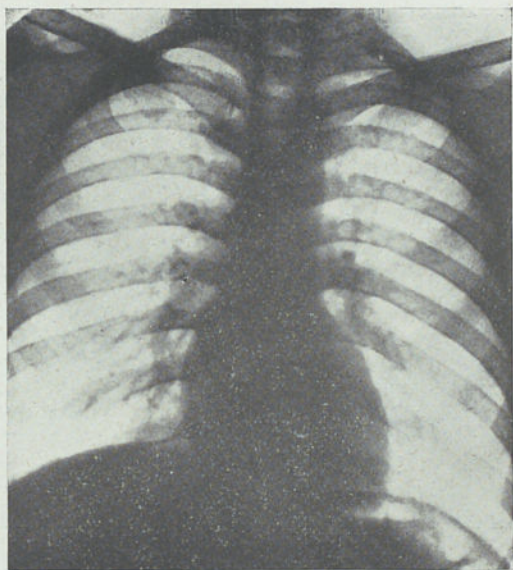


Fig. XII  
E. P. Silicose do 1.º grau.

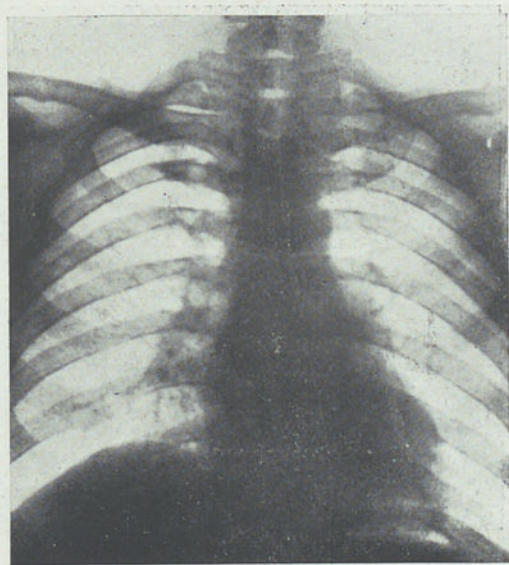


Fig. XIII  
M. C. Silicose do 1.º grau.



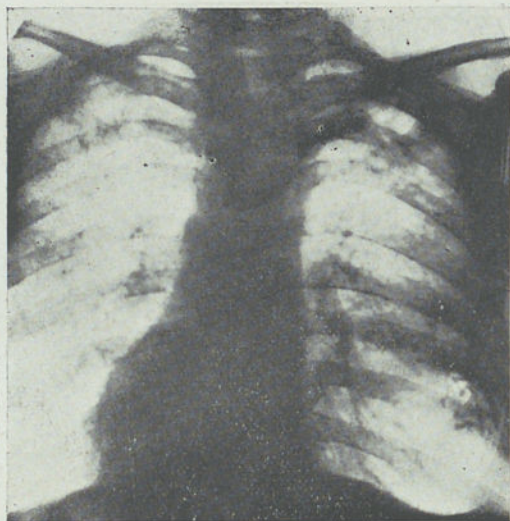


Fig. XIV

Man. C. Silicose do 3.<sup>o</sup> grau, mais acentuada na parte média do pulmão esquerdo, com retracção dos espaços intercostais. Extensas manchas de enfisema.

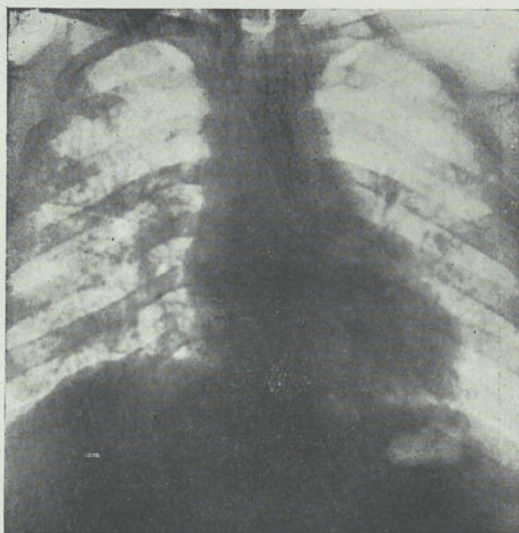


Fig. XV

H. C. Silicose do 3.<sup>o</sup> grau, mais densa à direita. Manchas de enfisema na base e vértice do pulmão esquerdo.



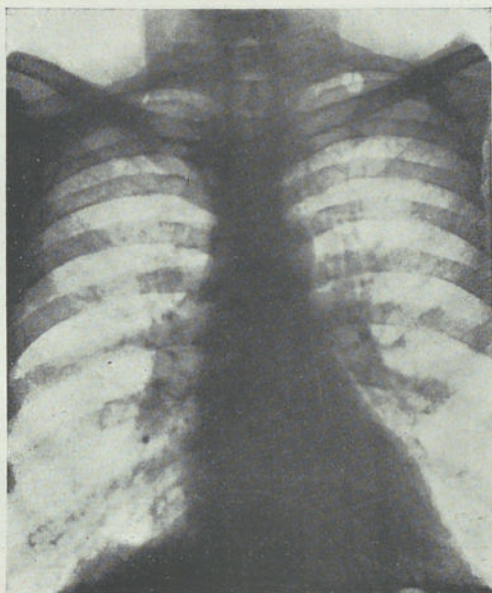


Fig. XVI

M. H. Sombras hilares densas e desenho reticulado peri-bronquico e peri-vascular, com discretos nódulos. Retracção muito acentuada do hemi-diafragma direito.

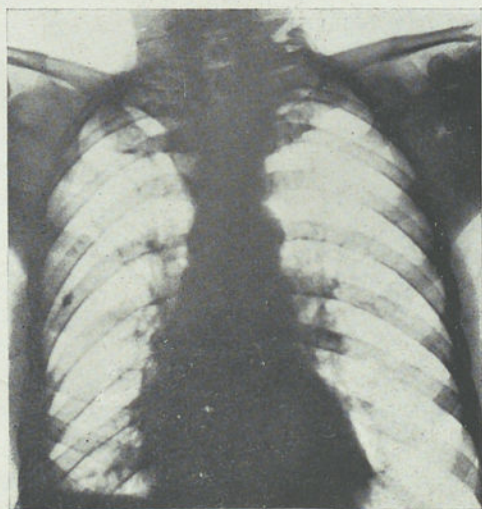


Fig. XVII

A. F. S. Retracção muito acentuada de todo o hemitorax direito por pleura muito espessa e aderente em toda a extensão.



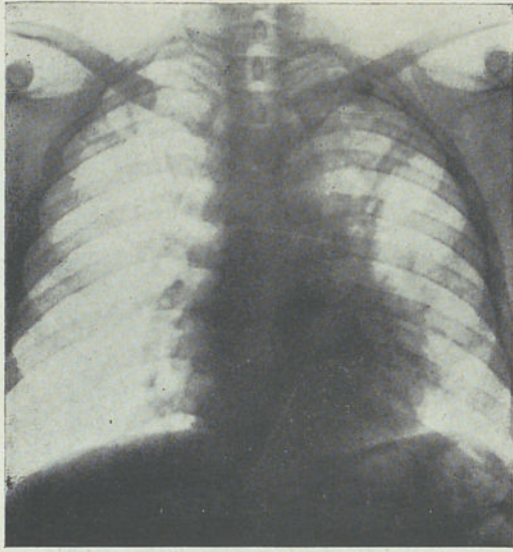


Fig. XVIII

A. F. Hilos expêssos e volumosos a traduzir silicose do 1.º grau. Mancha de tuberculose produtiva na zona intercleido-hilar esquerda.



# CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO BIO-QUÍMICO SANGUÍNEO DA TUBERCULOSE PULMONAR

(Glutatião, ácido láctico, cloro, açúcar livre,  
açúcar proteico e proteínas)

POR

M. SANTOS SILVA

E

J. SARMENTO

As alterações humorais que o bacilo de KOCH suscita no organismo têm sido motivo de variadíssimos estudos que não lograram ainda esgotar o assunto ou conseguir sequer unanimidade de opiniões. É que, em verdade, devemos admitir com DELORE, BRUNON, LUMIÈRE, SERGENT, BEZANÇON, etc., que os factores de ordem fisiológica, intrínseca — o terreno — importam tanto ou mais que outros no determinismo e evolução das doenças.

Depois da descoberta do contágio da tuberculose por VILLEMEN e de identificação o agente etiológico por KOCH, o problema daquela doença foi durante muito tempo quasi exclusivo dos domínios da bacteriologia. Foi, na verdade, esta ciência que levou a pôr em prática grandes medidas profilácticas, úteis sobretudo na infância.

Temos, todavia, de admitir que não foi do estudo do bacilo de KOCH que resultaram tôdas as aquisições da tuberculologia. No domínio da terapêutica valem mais os processos que visam a actuar sôbre o organismo do que aqueles de que dispomos para atacar directamente o bacilo. As curas de ar e repouso, o pneumotorax e até mesmo a auroterapia (FELDT) parecem actuar menos sôbre o bacilo de KOCH do que influenciar o terreno por êle invadido.

Compreende-se assim que o estudo da constituição tenha



preocupado os investigadores e não se realizem hoje nos doentes com tuberculose pulmonar só exames clínicos, radiológicos e da expectoração, todos êles de indiscutível valor.

Tem-se feito naqueles doentes o estudo ácido-base e bem assim o dos elementos citológicos do sangue. O índice de sedimentação globular, as proteínas, o glutatião, a colessterina, o açúcar, o ácido láctico, o cálcio e o potássio, nomeadamente nas suas formas ultrafiltráveis, etc., têm servido de pretexto à elaboração de muitos estudos.

No presente trabalho não fizemos o estudo das diferentes modalidades constitucionais. Procuramos inquirir apenas dos valores de alguns elementos químicos do sangue, relacionando as suas variações com a modalidade anatómica e evolutiva da tuberculose pulmonar.

Com esta finalidade estudamos o glutatião, o ácido láctico, o cloro, o açúcar livre e proteico e as proteínas de elevado número de doentes com tuberculose pulmonar.

No decurso do nosso trabalho e de harmonia com o tipo das lesões pulmonares, estabelecemos quatro grupos de doentes. Os resultados a que chegámos e as considerações indispensáveis que entendemos fazer, constituem os capítulos que se seguem.

### Glutatião

A noção de oxi-redução é basilar para a compreensão da vida celular. É, com efeito, mercê de um sistema de oxidações e reduções que se faz a combustão dos elementos nutritivos, produzindo energia e calor.

Aquele sistema é constituído por corpos oxidáveis e redutores, verdadeiros catalizadores intermediários da respiração celular.

KURT JACOBSON cita os seguintes elementos, entre outros, dignos de serem considerados como participantes do mecanismo de oxi-redução: glutatião, fermento-hemina de WARBURG, uma quinona de adrenalina (substância omega de KISCH), citrocromio de KEILIN, que tem parentesco químico com o fermento-hemina de WARBURG, a vitamina B<sub>2</sub> que é também um factor indispensável à respiração pulmonar e a vitamina C, de propriedades redutoras tão acentuadas,



O desequilíbrio d'êste complexo sistema altera a capacidade de oxi-redução celular e é de interêsse, por êste motivo, em todas as doenças.

Na tuberculose pulmonar, em virtude das lesões do parênquima, os fenomenos da hematóse estão comprometidos e por vezes reduzidos; em consequência destes fenómenos o metabolismo intermediário deve estar viciado mercê da acumulação no sangue de produtos incompletamente oxidados. Abonam esta hipótese os seguintes factos já averiguados: diminuição do poder de combinação do anidrido carbónico, baixa da capacidade vital dos pulmões, aumento da lactacidemia.

Parece, pois, lógica a sub-oxidação nos tuberculosos.

Ora, se o glutatião desempenha papel preponderante na vida dos tecidos, deve ser do maior interêsse o seu estudo nas localizações pulmonares da tuberculose.

Não é ainda completamente conhecido o metabolismo do glutatião. Sabe-se, todavia, que é um composto sulfidrilado e foi tido, a quando dos primeiros trabalhos sôbre êle realizados (1921), como um dipeptídeo a que se deu o nome de glutaminylcysteina (HOPKINS, SETWART, TUNNICLIFFE, QUASTEL). Mais tarde foi averiguado pelo primeiro daqueles autores e também por KENDALL, MASSON, Mc KENZIE e NICOLET que era um tripeptídeo, a glutaminylcysteylglicina.

Encontra-se sob duas formas: reduzido (R-SH) e oxidado (R-S-S-R). A soma destes dois componentes dá o glutatião total.

Depois dos trabalhos de M. LABBÉ, NEPVEUX, ACHARD, L. BINET, MELON, M. J. LÉVY, GUTHMANN, BLANCHETIERE e outros admite-se que o glutatião serve de intermediário aos mais íntimos fenómenos de oxi-redução realizados nos tecidos e no sangue, quer normalmente, quer nos estados patológicos. No sangue ocupa de preferência os glóbulos vermelhos e faz parte das substâncias redutoras não fermentescíveis. A quantidade de glutatião está em relação com a actividade metabólica. A deficiência do oxigénio, ou qualquer outra alteração das oxidações do organismo, deve originar diminuição do glutatião oxidado e aumento do reduzido.

DELORE e WHITE demonstraram que o tecido tuberculoso contém menos glutatião que o tecido são. De estudos realizados em cobaias tuberculizadas, coelhos e homens tuberculosos, concluem



que há diminuição do glutatião oxidado e aumento do glutatião total à custa do reduzido. Em um quinto dos casos estudados não foi encontrada qualquer quantidade de glutatião oxidado, resultado que nunca foi obtido no sangue dos mesmos animais, não tuberculosos.

Esta baixa de glutatião oxidado deixa concluir que há diminuição da tensão do oxigénio do sangue e dos tecidos e é tomada como índice de oxidação reduzida do organismo.

L. GENNES, J. DELARUE e R. VERICOURT, a-propósito do síndrome endocrino-hepato-cardíaco, citam estudos experimentais do Prof. BINET, de Paris, que concluem pela baixa de glutatião nos animais em que se extirpavam algumas glândulas (especialmente tiróide e pâncreas). Por outro lado atribui-se ao glutatião papel considerável na nutrição e contratilidade musculares. A miocardia coexistente com algumas insuficiências endócrinas pode, pois, provir da falta de glutatião em quantidade necessária para manter a nutrição e a contratilidade do músculo cardíaco no estado normal.

BÉTHOUX (Grenoble) diz que o colesterol do sangue está diminuído nas tuberculoses pulmonares e, tanto mais, quanto mais evolutivo e avançado fôr o processo tuberculoso. Os trabalhos que fêz, de colaboração com o CARRAZ, permitem-lhe dizer que o glutatião reduzido, oxidado e total se encontram também diminuídos naquela doença e em certa proporção com a intensidade da caseificação. Baseado em considerações de ordem química, fisiológica e clínica estabelece um índice glutatião-colesterol  $\left(\frac{\text{glut.} \times \text{colest}}{1000}\right)$  capaz de dar indicações de alto valor na apreciação do terreno e do prognóstico na tuberculose pulmonar.

Com efeito, o colesterol pode desprender da sua molécula o ácido colálico e êste, em virtude de poder originar a cisteína, interessa à formação do glutatião. Também a afinidade de atribuições fisiológicas do glutatião com o colesterol se deduz por se encontrarem em maior quantidade nos mesmos órgãos (fígado, baço, supra-renais e ovário).

Finalmente, a circunstância de na tuberculose pulmonar haver freqüentemente insuficiência hepática, esplenomegalia com anemia, insuficiência supra-renal com hipotensão e hipo-ovária com amenorreia, veio trazer razões de natureza clínica que levaram BÉTHOUX a admitir relações entre o colesterol e o glutatião e destas substâncias com a tuberculose pulmonar. Assim, a diminuição destas duas



substâncias seria a regra naquela doença e em relação directa com a sua gravidade. De facto, afirma aquele autor que o valor baixo do índice citado é sinal certo de tuberculose grave.

HENRY GOUDARD expõe recentemente factos tendentes a demonstrar que o glutatião se encontra diminuído nos casos de lesão da célula hepática.

R. OLIVIER encontrou no sangue dos tuberculosos pulmonares o glutatião reduzido, umas vezes normal, outras aumentado.

CH. ACHARD e outros afirmam também a diminuição da mesma fracção do glutatião, na tuberculose pulmonar, mas relacionam por vezes aquela baixa com a anemia dos doentes.

A. DUFORT e PERROT encontraram diminuição do glutatião sobretudo nas formas evolutivas, mas sem que se patenteasse relação nítida entre os valores encontrados e o grau evolutivo das lesões.

\* \* \*

Fizemos o estudo do glutatião total, reduzido e oxidado em 77 doentes com tuberculose pulmonar. Em muitos dêles foram realizadas análises em serie durante o tempo que se mantiveram internados e os valores que encontramos constam dos quadros I, II, III e IV.

Para a apreciação dos resultados obtidos, tomámos como valores normais os seguintes <sup>(1)</sup>:

		Oscilações
Glutatião total . . . . .	42 mgrs. %	37-47
» reduzido . . . . .	34 »	25-41
» oxidado . . . . .	8 »	(19 % do total . . . . . 3-11

(1) Estes valores, perfilhados por WOODWART e FRY, não coincidem com os seguidos por LOORNIS e EMIL BOGAN, que consideram normais os seguintes valores:

Glutatião total . . . . .	38,5 mgrs. %
» reduzido . . . . .	34 »
» oxidado . . . . .	4,5 »

BETHOUX dá valores ainda diferentes:

Glutatião total . . . . .	63 mgrs. %
» reduzido . . . . .	43 »
» oxidado . . . . .	20 »



## QUADRO I

## I GRUPO — Tuberculose fibrosa estabilizada (13 casos).

*Glutatião total* — Limites de oscilação 33 a 50,2 mgrs.  $\%$ .

Em 69,2  $\%$  dos casos há valores dentro dos limites fisiológicos.

*Glutatião reduzido* — Limites de oscilação: 30,2 a 47,6.

Em 84,6  $\%$  dos doentes o glutatião reduzido está dentro dos limites normais, com a particularidade de em 69,2  $\%$  dos casos os valores se aproximarem do limite fisiológico máximo, isto é, serem superiores a 42 mgrs.  $\%$ .

*Glutatião oxidado* — Limites de oscilação: 2,6 a 12,9 mgrs.

Em 69,2  $\%$  de casos está dentro dos limites fisiológicos, mas em 84,6  $\%$  o glutatião oxidado ocupa a zona inferior daqueles limites.

*Glutatião oxidado expresso em  $\%$  do glutatião total* — Limites de oscilação — 5,2  $\%$  a 30,5  $\%$ . Em 84,6  $\%$  dos casos a percentagem do glutatião oxidado, em relação ao total, está dentro dos limites fisiológicos, mas com a característica de nesses mesmos casos, ocupar a zona inferior.

*Análises em série* (10 casos):

*Glutatião total* — Diminui em 90  $\%$  dos caso, mas esta diminuição é pouco acentuada, porquanto os valores, em regra, não saem da zona em que estão.

*Glutatião reduzido e oxidado* — Sofrem ligeiras modificações, sem qualquer característica e, por isso, sem interesse.

## QUADRO II

## II GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva (28 casos).

*Glutatião total* — Limites de oscilação: 27,6 a 48,2.

Verifica-se que em 46,4  $\%$  dos doentes há glutathionemia normal e em igual percentagem há hipoglutathionemia.

É notória a tendência para a baixa do glutatião, pois que, em 75  $\%$  dos casos o glutatião total é inferior à média normal fisiológica.



*Glutatião reduzido* — Oscilou entre 20,2 e 40,6.

Em 85,7 % dos doentes, o glutatião reduzido encontra-se dentro dos limites normais, mas dentro desta zona é evidente (60,7 %) a tendência para os seus valores superiores, isto é: acima da média fisiológica.

*Glutatião oxidado* — Limites de oscilação: 1 a 16,6 mgrs.

Em 78,5 % dos casos os valores situam-se na zona inferior dos limites fisiológicos.

*Glutatião oxidado em % do total* — Limites de oscilação: 3,5 a 30,8 %.

Os valores mantêm-se dentro dos limites fisiológicos em 60,7 % dos casos, mas com a característica de em 65 % haver glutatião oxidado em percentagem inferior à média fisiológica.

Neste tipo de tuberculose é manifesta, pois, a tendência para valores baixos de glutatião oxidado.

*Análises em série* (25 casos):

*Glutatião total* — Variações sem características e pouco acentuadas.

*Glutatião reduzido* — Houve, em regra, variações pouco intensas, com a característica de em 64 % dos casos se fazerem no sentido da diminuição.

*Glutatião oxidado* — Registaram-se variações, por vezes muito intensas, que se fizeram no sentido da diminuição em 56 % dos doentes.

*Glutatião oxidado em percentagem do total* — Verificaram-se precisamente as mesmas variações que as encontradas tomando em consideração o glutatião oxidado em mgrs. %.

### QUADRO III

#### III GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva (16 casos).

*Glutatião total* — Limites de oscilação: 26,4 a 56,5.

Em 68,7 % dos casos predominam os valores baixos.

*Glutatião reduzido* — Limites de oscilação: 23,6 a 53,1.

Apesar-de em 75 % dos casos haver glutatião reduzido dentro dos limites fisiológicos, existe certa tendência para valores acima da média normal em 62,5 %.

*Glutatião oxidado* — Limites de oscilação: 0,8 a 5,7 mgrs.



Em 56,3 % dos doentes o glutatião oxidado está dentro dos limites normais, mas em todos (100 %), é inferior à média fisiológica.

Pedemos concluir, quer por estes números e percentagens, quer pelos valores dos limites de oscilação, que a tuberculose fibro-caseosa com tendência evolutiva se caracteriza pela diminuição apreciável do glutatião oxidado.

Já vimos que, pelo contrário, o glutatião reduzido tem tendência para estar aumentado.

*Glutatião oxidado em % do total* — Limites de oscilação: 2,1 a 13,7 %.

Em todos os casos (100 %), os valores da percentagem do glutatião oxidado estão abaixo da média fisiológica. Vemos assim que os números se justapõem aos que observamos, quando nos referimos ao glutatião oxidado expresso em mgrs..

Observamos também que o facto de exprimir o glutatião oxidado em % do total não traz qualquer esclarecimento digno de nota.

*Análises em série* (9 casos):

*Glutatião total* — Registam-se oscilações amplas, e há aumento em 55,5 % dos casos.

*Glutatião reduzido* — Diminuiu em 66,6 % dos casos e o *glutatião oxidado* aumentou na mesma percentagem.

Além disso verificámos que durante o internamento há tendência para aumentar o glutatião total (a-pesar da baixa do glutatião reduzido), à custa do aumento do glutatião oxidado.

Êste aumento é índice de melhora humoral e leva-nos a supor que para ela contribuiu a estada no sanatório, tanto mais que, na maioria dêstes doentes, se operou modificação benéfica do estado geral.

Será uma reacção do organismo que pretende opôr aos malefícios do processo infeccioso que progride, maior quantidade de substância que condicione os fenómenos de oxidação, de-certo necessários às defesas humorais e tissulares? Acresce que êste facto se verifica em cêrca de metade dos casos (55,5 %) e é provável que dependa das resistências orgânicas.

Seja como fôr, êstes factos provam-nos que o estudo em série, do glutatião, não pode servir para avaliar da evolução do proceso caseoso.



Aquele aumento do glutatião oxidado, a ser uma reacção humoral de defesa, pode não ter a intensidade necessária, nem corresponder a reacções tissulares suficientemente benéficas que se traduzam por sintomatologia clínica e radiológica apreciáveis.

#### QUADRO IV

##### IV GRUPO — Tuberculose úlcero-caseosa evolutiva (20 casos).

*Glutatião total* — Em 57,8 % dos doentes o glutatião encontra-se abaixo da média fisiológica.

*Glutatião reduzido* — Esta fracção do glutatião está acima da média fisiológica em 52,7 %.

*Glutatião oxidado* — É inferior à média fisiológica em 68,4 % dos doentes.

Se é certo não haver características definidas neste tipo de tuberculose, nota-se, no entretanto, que há tendência para valores baixos do glutatião total e oxidado.

Do estudo do glutatião na tuberculose pulmonar podemos, pois, em resumo, concluir :

I — *Tuberculose fibrosa estabilizada* — O glutatião total não mostrou qualquer característica digna de nota, pois em 69,2 % dos doentes ele está dentro dos limites fisiológicos; o glutatião reduzido é de valores normais na maioria dos casos, com a particularidade de ocupar a zona superior à média fisiológica em 69,2 % dos casos; o glutatião oxidado é de valores normais em 69,2 % dos casos, mas em 84,6 % ocupa a zona inferior dos limites fisiológicos.

II — *Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva* — O glutatião total tem tendências para valores baixos em 75 % dos casos; o glutatião reduzido está dentro dos limites fisiológicos em 85,7 %; o glutatião oxidado está, em 78,5 % dos casos, situado na zona inferior dos limites normais. É lógico supor que a baixa do glutatião total se faz em função da do glutatião oxidado.

As análises em série mostram diminuição do glutatião oxidado e do reduzido, pouco intensas e mal afectando o valor do glutatião total.



III — *Tuberculose fibro-caseosa evolutiva* — Há predomínio dos valores baixos do glutatião total (68,7 % dos casos); o glutatião reduzido tem valores normais em 75 %, mas em 62,5 % dos casos êsses valores estão acima da média fisiológica; o glutatião oxidado tem valores inferiores à média fisiológica em 100 % dos casos.

As análises em série mostram tendência para aumento do glutatião total e oxidado e diminuição do reduzido. Estas variações humorais não coincidem com a melhoria radiológica e podem atribuir-se à melhoria do estado geral durante o internamento sanatorial.

IV — *Tuberculose úlcero-caseosa evolutiva* — O glutatião total está abaixo da média fisiológica em 57,8 % dos casos, o glutatião reduzido acima daquela média em 52,7 % e o glutatião oxidado abaixo da média normal em 68,4 % dos doentes. Estes valores condizem, na generalidade, com a teoria aceite pela maior parte dos autores.

Devemos confessar que o que registamos só nos habilita a falar em tendências, mais ou menos bem caracterizadas, mas quási sempre insuficientes para tirarmos uma lei ou uma noção capaz de servir como elemento de prognóstico,



# QUADRO I

## Glutationémia em mgrs. %

### I Grupo — Tuberculose fibrosa estabilizada

Doentes	Total				Reduzido				Oxidado				Oxidado em % do total			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
M. P. M.	44,1	33,7	38,9	—	35,5	30,7	37,4	—	8,6	3,0	1,5	—	19,5	8,9	3,8	—
I. P.	39,4	33,7	35,7	—	35,9	31,1	31,4	—	3,6	2,6	4,3	—	9,1	7,7	12,0	—
M. S.	39,0	33,7	—	—	36,1	31,1	—	—	2,9	2,6	—	—	7,4	7,7	—	—
A. S.	50,2	48,7	—	—	47,6	38,0	—	—	2,6	10,7	—	—	5,2	22,5	—	—
M. M. M.	33,0	35,8	36,3	—	30,2	28,5	31,9	—	2,8	7,3	4,4	—	8,7	16,2	12,1	—
M. I. F. M.	40,8	—	—	—	36,4	—	—	—	4,4	—	—	—	10,8	—	—	—
M. L. F.	43,6	37,4	—	—	39,9	36,7	—	—	3,7	0,7	—	—	8,5	1,9	—	—
L. C.	36,5	32,2	35,3	34,1	31,4	27,6	32,8	32,5	5,1	4,6	2,5	1,6	13,7	14,3	7,1	4,7
I. M. S.	47,5	40,0	46,9	—	41,6	29,8	41,8	—	5,9	10,2	5,1	—	12,4	25,5	10,9	—
L. P. A.	42,9	39,0	—	—	39,0	36,1	—	—	3,9	2,9	—	—	9,3	7,4	—	—
M. D. I.	39,9	37,9	—	—	32,8	26,7	—	—	7,1	11,2	—	—	17,8	28,9	—	—
C. P.	42,3	—	—	—	29,4	—	—	—	12,9	—	—	—	30,5	—	—	—
M. M. P.	38,3	—	—	—	34,5	—	—	—	3,8	—	—	—	9,9	—	—	—



## QUADRO II

### Glutationemia em mgrs. ‰

#### II Grupo — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva

Doentes	Total				Reduzido				Oxidado				Oxidado em ‰ do total			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
M. D. G.	46,3	46,9	44,8	46,0	40,6	44,7	38,3	43,9	5,7	2,2	6,5	2,1	12,5	4,7	14,5	6,3
I. C. F.	35,9	43,3	31,9	46,3	34,1	37,9	28,5	32,1	1,8	5,4	3,4	14,2	5,0	12,2	10,7	30,7
M. G. M.	39,4	43,7	47,2	34,7	36,2	42,9	41,0	33,4	3,2	0,8	6,2	1,3	8,1	1,8	13,1	3,8
B. I. A.	41,8	46,3	40,8	37,6	34,8	41,9	38,3	29,0	6,0	4,4	2,5	8,6	14,9	9,5	6,1	22,9
F. I. M.	45,2	41,1	44,8	33,4	39,0	37,5	30,5	31,9	6,2	3,6	14,3	1,5	13,7	8,8	31,9	4,5
M. L. F. P.	42,6	44,4	38,2	38,3	40,5	39,4	37,5	38,3	8,1	5,0	0,7	0	4,3	11,0	1,8	0
F. P. V.	41,2	34,7	—	—	38,2	29,8	—	—	3,0	4,9	—	—	7,3	14,1	—	—
M. S. G. V.	30,2	—	—	—	28,7	—	—	—	1,5	—	—	—	5,0	—	—	—
V. G. L. G.	34,8	38,0	37,4	34,7	33,8	28,2	32,0	32,5(?)	1,0	9,8	5,4	2,2	3,5	25,7	14,4	6,4
E. L. S.	34,4	38,7	35,2	—	32,5	38,3	31,3	—	1,9	0,4	3,9	—	5,5	1,0	11,1	—
C. A. A.	39,3	49,1	39,9	—	35,6	45,2	35,7	—	3,7	3,9	4,2	—	9,4	7,9	10,5	—
H. S. A.	48,2	38,8	—	—	42,3	38,3	—	—	5,9	0,5	—	—	12,2	1,3	—	—
M. F. C. F.	33,8	29,4	31,0	34,7	32,5	24,9	31,0	30,2	1,3	4,5	0	4,5	3,8	15,3	0	13,0
M. I. M.	42,0	38,0	37,8	—	37,1	29,1	33,3	—	4,9	8,9	4,5	—	8,7	23,4	11,9	—
M. D.	38,8	36,5	35,8	42,3	35,6	30,5	34,7	30,2	3,2	6,0	1,1	12,1	8,1	16,4	3,0	22,7
N. M. A.	38,0	41,1	42,4	—	34,1	38,3	25,5	—	3,9	2,8	16,9	—	10,3	6,8	39,8(?)	—
A. C. P.	47,4	40,2	50,6	—	35,7	35,3	42,0	—	11,7	4,9	8,6	—	25,0	12,0	17,0	—
L. S. P.	44,4	35,3	—	—	36,5	34,1	—	—	7,9	1,2	—	—	17,8	3,4	—	—
M. L. F.	31,6	30,3	42,0	—	27,9	30,3	37,3	—	3,7	0	4,3	—	11,7	0	11,2	—
M. E. F.	35,1	44,7	41,6	—	24,3	38,9	40,7	—	10,8	4,8	0,9	—	30,8	4,3	22,0	—
T. S.	27,6	33,5	34,5	—	20,2	29,1	33,3	—	7,4	4,4	1,2	—	26,4	13,1	3,6	—
M. D. M.	31,9	33,8	35,5	—	15,3(?)	26,4	32,2	—	16,6	7,4	3,3	—	53,6(?)	20,7	9,3	—
A. C.	31,9	33,6	—	—	25,5	32,5	—	—	6,4	1,1	—	—	20,7	3,3	—	—
M. L. S.	46,0	39,3	—	—	37,8	35,0	—	—	8,2	4,3	—	—	17,8	10,9	—	—
A. A. S. O.	36,8	34,6	35,0	—	35,0	29,1	32,4	—	1,8	5,5	2,6	—	4,9	15,9	7,4	—
B. M. I.	40,5	—	—	—	38,0	—	—	—	2,5	—	—	—	6,07	—	—	—
M. I. L.	36,5	35,2	—	—	29,4	31,7	—	—	7,1	3,5	—	—	19,5	9,9	—	—
M. G. A. C.	38,5	—	—	—	27,3	—	—	—	11,2	—	—	—	28,5	—	—	—



### QUADRO III

#### Glutationemia em mgrs. %

#### III Grupo - Tuberculose fibro-caseosa evolutiva

Doentes	Total				Reduzido				Oxidado				Oxidado em % do total			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
M. D. F. G.	46,3	47,4	44,8	46,0	40,6	44,0	38,3	43,9	5,7	3,4	6,5	2,1	12,3	7,1	14,5	6,3
M. G. F.	39,0	42,0	40,3	28,4	34,0	40,6	36,2	22,7	5,0	1,4	4,1	5,7	12,8	3,3	10,2	20,1
R. P. S.	37,1	26,1	32,6	-	30,7	19,0	25,6	-	3,4	7,1	7,0	-	9,2	27,2	21,2	-
C. C.	36,9	33,7	50,5(?)	-	34,4	28,0	27,8	-	2,5	5,7	22,9	-	6,9	16,9	43,9(?)	-
I. S. C.	38,9	24,5	35,4	-	35,4	21,5	30,6	-	3,5	3,0	4,8	-	9,0	12,2	13,6	-
M. A. P.	30,7	32,7	42,1	-	26,5	22,9	37,6	-	4,2	2,8	4,5	-	13,7	8,6	10,7	-
M. P. D.	26,4	37,7	-	-	23,6	35,2	-	-	2,8	2,5	-	-	10,6	6,6	-	-
L. F. M.	35,3	-	-	-	32,8	-	-	-	2,5	-	-	-	7,1	-	-	-
C. M. F.	44,5	-	-	-	41,9	-	-	-	2,6	-	-	-	5,8	-	-	-
G. M. C.	42,2	-	-	-	38,3	-	-	-	3,9	-	-	-	9,2	-	-	-
I. C.	34,4	-	-	-	33,4	-	-	-	1,0	-	-	-	2,9	-	-	-
A. O. G.	46,9	-	-	-	41,4	-	-	-	5,5	-	-	-	11,7	-	-	-
M. L. V. S.	33,5	37,0	-	-	30,7	35,4	-	-	2,8	1,6	-	-	8,4	4,0	-	-
M. L. M.	39,8	43,4	-	-	35,5	34,2	-	-	4,3	9,2	-	-	10,0	21,2	-	-
N. G. S.	38,8	-	-	-	38,0	-	-	-	0,8	-	-	-	2,1	-	-	-
D. F. P.	56,5	-	-	-	53,1	-	-	-	3,4	-	-	-	6,0	-	-	-

## QUADRO IV

### Glutationemia em mgrs. %

#### IV Grupo — Tuberculose ulcero-caseosa evolutiva

Doentes	Total				Reduzido				Oxidado				Oxidado em % do total			
	1. <sup>a</sup> anál.	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>
M. A. C.	34,3	44,9	35,9	34,7	44,0	—	33,4	28,8	0,9	—	2,5	5,9	2,0	—	7,0	17,0
M. A. A.	43,7	44,5	45,4	43,9	40,9	41,7	39,6	37,6	2,8	2,8	5,8	6,3	6,4	6,5	12,8	14,4
N. M. A.	40,8	44,2	50,9	43,9	39,9	39,3	45,1	31,9	0,9	4,9	5,8	12,0	2,2	11,1	11,4	27,4
M. A. B.	37,6	35,0	38,3	—	29,1	29,4	32,5	—	8,5	5,6	5,8	—	22,6	16,0	15,1	—
A. N. S.	43,0	—	—	—	40,2	—	—	—	2,8	—	—	—	6,5	—	—	—
M. P. B.	36,6				32,3				4,4				11,5			
A. M. S.	45,4				40,4				5,0				10,8			
I. P.	45,4				42,9				2,5				5,5			
P. C.	31,9				24,2				7,7				23,7			
J. C.	43,5				41,4				2,1				4,8			
I. A.	46,0				23,3 (?)				23,7 (?)				50 (?)			
R. M.	36,5				30,7				5,8				15,9			
I. L.	35,2				24,5				10,7				30,4			
M. P.	39,9				11,0 (?)				28,9 (?)				(?)			
O. P.	42,9				35,9				7,0				16,3			
C. M.	31,9				27,6				4,3				13,4			
B. L.	38,6				23,6				15,0				38,8			
C. P.	41,8				37,8				4,0				9,5			
M. R. J.	39,6				39,3				0,3				0,9			
F. N.	44,1				35,9				8,2				18,6			



# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

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

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

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

Depositários  
exclusivos

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

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

## Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

**COIMBRA**

### ULTIMAS NOVIDADES:

- Carillon** -- Exercices Pratiques de Médecine Opératoire et Chirurgie. 4 vol. 346 pag. avec 313 figures. (N) — Frs. 170,00.
- Castueil** — Santé? Maladie? Toxines. 1 vol. 64 pag. (D) — Frs. 22,00.
- Claude et Lévy-Valensi** — Les États Anxieux. 1 vol. 430 pag. (N) — Frs. 60,00.
- Duval** — La Gastrectomie (Opération Bénigne). 452 Gastrectomies de suite pour ulcère sans mortalité. 1 vol. 144 pag. avec 32 planches. (N) — Frs. 30,00.
- Grenet** — Conférences Cliniques de Médecine Infantile. Cinquième Série. 1 vol. 315 pag. 25 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Hovelacque, Mondod, Eyraud** — Treize Coupes Horizontales du Thorax. 1 vol. grand format avec XIII planches. (N) — Frs. 175,00.
- Maurice Loeper** — Les Hépatites. 1 vol. 262 pag. avec 47 figures. (M) — Frs. 60,00.
- Nodet** — Le Groupe des Psychoses Hallucinatoires Chroniques. 4 vol. 464 pag. (D) — Frs. 40,00.
- Ramadier** — Traumatismes de l'Oreille. 4 vol. 150 pag. avec 15 figures. (M) — Frs. 45,00.
- Tarneaud** — La Stroboscopie du Larynx. Séméiologie stroboscopique des maladies du larynx et de la voix. 1 vol. 90 pag. (N) — Frs. 30,00.
- Tinel** — Le Système Nerveux Végétatif. 4 vol. 848 pag. avec 306 figures. (M) — Frs. 160,00.





# ALGUNS PRODUTOS SANDOZ



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

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
<b>ALLISATINE</b> Princípios activos e estabilizados do allium sativum sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arteriosclerose	6 a 12 drageas por dia
<b>BELLAFOLINE</b> Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona; Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas. Parkinsonismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 empoas por dia
<b>BELLADENAL</b> Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) + feniletilmalonitúreia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorria, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.
<b>BELLERGA</b> Associação de fracas doses: <i>Bellafoline</i> : Inibidor tipo do yago. <i>Gynergene</i> : frenador electivo do simpático. <i>Feniletilmalonitúreia</i> : Sedativo de acção central	Medicação estabilizadora do sistema neuro-vegetativo	3 a 5 drageas por dia
<b>CALCIBRONAT</b> Combinação bromo-calcica organica.	Todas as indicações da medicação bromada e brometada	1 a 4 colheres de sopa por dia ou 1 a 4 comprimidos efervescentes por dia ou 2 a 3 injeções endovenosas ou intramuscular por semana
<b>CALCIUM-SANDOZ</b> Sal organico de cal, eficaz por via gástrica. E' o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetani-gêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe asma, dermatoses, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
<b>DIGILANIDE</b> Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da Digitalis lanata	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dragea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injeção endovenosa e em 24 horas
<b>GYNERGENE</b> Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio específico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Basedow, taquicardia paroxística, enxaquecas, etc.	(muito individual e segundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
<b>OPTALIDON</b> Nova associação antineuralgica e sedativa	Todas as dores: nevralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
<b>SCILLARÈNE</b> Complexo glucosídico, cristalizado e estabilizado do bolbo de Scila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sustento (acumulação débil), nefrite, oligúria, assistolia, aritmia, coração senil, miocardite	2 a 6 comprimidos, ou XL a CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empoa por via endovenosa.

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

Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos



## Ácido láctico

Supôs-se durante muito tempo que o ácido láctico era resultante do desdobramento da glucose, cuja molécula originava duas moléculas daquele ácido.

Os trabalhos de MEYERHOF, HILL, HOPKINS, LUNDSGAARD, FISKE, SUBAAROW e HIMWICH vieram, porém, demonstrar que é mais complexa a sua formação. Nos músculos, pelo menos, formar-se-ia à custa do glicogénio, mas indirectamente. EMBDEN fala num hexosedifosfato denominado lactacidógeno, que seria o intermediário na formação do ácido láctico.

Êste ácido proviria, em última análise, da redução do ácido pyrúvico, por sua vez resultante da cisão do hexosedifostato.

O ácido láctico interfere nos fenómenos da contracção muscular e intervém, como produto intermediário de especial importância, na reconstituição do glicogénio que lhe deu origem.

Entre as trocas químicas que se passam na contracção muscular (HIMWICH), interessam ao metabolismo do ácido láctico as seguintes: O glicogéneo origina o ácido láctico e promove a resíntese do adenosíntrifosfato. Êste ácido láctico, mercê da energia proveniente da oxidação e decomposição de hidratos de carbono e gordura, formaria de novo, glicogénio.

Daqui se infere logicamente que a quantidade de ácido láctico do organismo depende da intensidade da actividade muscular e do abastecimento dos tecidos em oxigénio.

Embora o ácido láctico se forme, de preferência, nos músculos, pode ser também a resultante das actividades metabólicas de outros órgãos (HIMWICH, KOSKOFF). Há quatro órgãos que regularmente se libertam daquela substância: o fígado, transformando-o em glicogénio; na verdade, sabe-se que êste órgão é capaz de formar glicogéneo, mercê do ácido láctico, da glucose, doutros hidratos de carbono e até das proteínas; o coração — órgão tão generosamente irrigado — transforma o ácido láctico, facilmente, em glicogénio, ou lança-o na circulação; o cérebro e os testículos que têm grande capacidade para queimar o ácido láctico e a glucose sem a fase intermediária de glicogénio e estes de fosfatos de açúcares.

O ácido láctio proveniente da actividade muscular ou de



outros tecidos pode normalmente ser convertido em glicogénio no próprio músculo, ou ser transportado pelo sangue até ao fígado e sofrer aí idêntica transformação. O excesso é, normalmente, neutralizado pelo bicarbonato de sódio e pode originar acidose láctica ou déficite de bicarbonato. A administração do bicarbonato de sódio ou a hiperventilação pulmonar geram tendência para a alcalose e este estado humoral faz aumentar o conteúdo do sangue e tecidos em ácido láctico.

A hiperlactacidémia pode ser, pois, a consequência da grande alcalinidade, ou de perturbações do binário fisiológico coração-pulmões, originando má circulação e perturbações da ventilação pulmonar, ou ainda da existência de um meio alcalino da hemoglobina que promova a libertação do oxigénio menos eficientemente e diminua, portanto, a oxidação da glicose.

Parece que o aumento do ácido láctico pode ser considerado como uma reacção de adaptação à alcalose que se gera nos casos citados.

As principais causas (VAN SLYKE e JOHN PETERS) da lactacidémia são:

- I — Aumento da actividade muscular e doutros tecidos.
- II — Baixa do oxigénio eficaz (operante) nos tecidos.
- III — Condições que directamente inibem a transformação do ácido láctico em glicogénio nos músculos e demais tecidos.
- IV — Alteração do ph do sangue e dos tecidos no sentido alcanino.

Este último estado deve ser considerado consequência dos três primeiros.

Com efeito, é notório o aumento do ácido láctico após o esforço. Conforme o exercício é moderado ou intenso, assim a lactacidémia pode ter valores de 50,60 e 130 mgrs. ‰.

A própria riqueza alimentar em hidratos de carbono tem influência directa no valor do ácido láctico; assim, a utilização acentuada de glucose e frutose gera hiperlactacidémia.

A falta de oxigénio inibe a conversão do ácido láctico em glicogénio e origina, portanto, hiperlactacidémia e aumento do ácido nos tecidos. Para combater aquela falta de oxigénio há,



em regra, polipneia e esta pode gerar alcalose não compensada totalmente pelo aumento do ácido láctico. Nos casos extremos de falta de oxigênio a hiperlactacidemia pode tornar-se tão acentuada que condicione o desvio do ph no sentido da acidez.

Nas insuficiências cardíacas graves encontraram MEAKINGS e LONG 110 mgrs. % de ácido láctico.

Na pneumonia, a hiperlactacidemia é proporcional à cianose e melhora com a oxigenoterapia.

A anestesia pelo éter (RONZONI, KOECHIG, etc) e pelo clorofórmio aumenta a lactacidemia. O mesmo efeito parecem ter as injeções de adrenalina e de insulina em doses hipoglicémicas, possivelmente pelas contrações musculares que acompanham o choque hipoglicêmico.

Enquanto que na gravidez normal se registam, ora valores normais, ora elevados, na eclampsia há — como era de prever — aumento do ácido láctico no sangue.

Nos estados de choque e nas hemorragias, após as diarreias intensas e os vômitos das crianças e nas afecções do fígado com alterações profundas da célula hepática, há também hiperlactacidemia.

Interessa-nos neste estudo, em especial o comportamento da lactacidemia em função de afecções pulmonares e destas, mais concretamente a tuberculose pulmonar.

VALENTIN afirma que o ácido láctico aumenta em todas as afecções pulmonares acompanhadas de dispneia.

JORWILL diz que é especialmente nas bronquites e na tuberculose pulmonar avançada que é mais evidente aquela elevação.

A constituição química dos focos de primo-infecção e dos de reinfeção é idêntica qualitativamente mas difere quantitativamente; estes últimos são menos mineralizados. Tendo em vista que o ácido láctico parece contribuir para a desmineralização daqueles focos (GESTEFF e RADKEWITSCH), justifica-se o interesse no estudo do metabolismo daquele ácido nas lesões pulmonares de natureza específica.

Vejam os que diz o estudo que fizemos sobre a lactacidemia dos tuberculosos pulmonares. Consideramos como valores normais os valores compreendidos entre 10 e 20 mgrs. %.



## QUADRO V

## I GRUPO — Tuberculose fibrosa estabilizada (12 casos).

Os valores do ácido láctico oscilaram entre 10,5 e 24; em 83,4 % dos doentes a lactacidémia é normal. Sete dêstes fizeram pequena marcha antes da extracção de sangue mas não foi neles que se registaram os maiores valores de ácido láctico.

*Análises em série*—Verifica-se, em regra, que as lactacidémias baixas conservam praticamente o mesmo valor e que as altas diminuíram.

## QUADRO VI

## II GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva (29 casos).

Oscilações de 9 a 26,7 mgrs. %. Em 75,9 % dos casos os valores do ácido láctico estão dentro dos limites fisiológicos; verifica-se, além disso, que em 54,6 % dos casos a lactacidémia é inferior a 15 mgrs., aproximando-se portanto do limite fisiológico mínimo.

Seis doentes tiveram dispneia durante o tempo do seu internamento e quinze fizeram ligeiro exercício antes da extracção do sangue, mas a dispneia registada e a pequena marcha não foram suficientes, na maioria dêstes casos, para elevar a lactacidémia.

*Análises em série*—Os casos com hiperlactacidémia mostram diminuição do ácido láctico atingindo êste, em regra, valores médios normais e até inferiores.

Os casos com ácido láctico inferior a 15 mgrs. sofrem pequenas oscilações, aumentando ou diminuindo, mas conservando sempre valores inferiores àquele, excepto em 1 caso.

## QUADRO VII

## III GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva (17 casos).

O ácido láctico oscilou de 7,8 a 26,7 mgrs. %. A distribuição em diferentes zonas (acima, abaixo e dentro dos limites fisiológicos) dos valores observados, não se fez com qualquer característica acentuada.



Sòmente se pode dizer que em 53 % dos casos a lactacidémia é normal e em 23,5 % é superior ao normal.

*Análises em série* — Verificou-se diminuição do ácido láctico, em 62,5 % dos casos.

Em 3 doentes houve dispneia; esta corresponde aos dois casos de mais acentuada lactacidémia (26,7 e 25,5 mgrs.) e a um outro com 19,8 mgrs.

Doze doentes fizeram ligeira marcha para atingir a sala onde se fizeram as extracções de sangue; porém aquele exercício parece não ter influenciado o ácido láctico.

#### QUADRO VIII

#### IV GRUPO — Tuberculose ulcero-caseosa evolutiva (19 casos).

A lactacidémia oscilou entre 9,3 e 31,76 mgrs. %.

Em 70 % dos casos o valor do ácido láctico está dentro dos limites fisiológicos, mas em 63 % encontra-se acima da média normal.

\* \* \*

A conclusão do estudo da lactacidémia na tuberculose pulmonar é, pois, a seguinte:

- I — A tuberculose fibrosa estabilizada apresenta valores de ácido láctico do sangue dentro dos limites fisiológicos, em 83,4 % dos casos.
- II — A tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva comporta-se praticamente do mesmo modo, pois o valor do ácido láctico é normal em 75,9 % dos doentes, parecendo dever salientar-se que em 54,6 % deles, a lactacidémia se valoriza abaixo de 15 mgrs., ou seja na zona normal inferior.
- III — A tuberculose fibro-caseosa evolutiva apresenta maior diversidade nos valores da lactacidémia, assim distribuídos: 53 % dos casos com valores normais e 23,5 % com valores acima do limite fisiológico máximo.



- IV — A tuberculose úlcero-caseosa evolutiva mostra lactacidémias de valor normal em 70 % dos casos, mas com a particularidade de em 73 % os valores registados estarem acima da média fisiológica (15 mgrs. %).
- V — Das análises em série feitas no I, II e III grupos conclui-se, duma maneira geral, que a lactacidémia quando elevada, se modificou no sentido da diminuição, quando normal ou dos valores inferiores sofreu pequenas oscilações sem qualquer característica digna de registo.

Dissémos já que o aumento do ácido láctico pode ser considerado, dum modo geral, como uma reacção de adaptação à alcalose que se gera em certas fases da evolução da tuberculose. Só nos casos extremos de falta de oxigénio é que o aumento daquele ácido pode ser tão acentuado que condicione o abaixamento do ph. A comparação dos valores do cloro com os do ácido láctico, nos diferentes grupos, nem sempre nos mostra que a hipoclorémia globular e a redução do índice cloropéxico corresponde a valores elevados do ácido láctico, nem ainda que o aumento do índice cloropéxico e da hiperclorémia globular (atributos da acidose para AMBARD) corresponde a qualquer comportamento definido da lactacidémia.

Como sempre, os fenómenos biológicos não se deixam submeter ao critério dos números, por vezes rígidos em demasia.



## QUADRO V

### Lactacidemia em mgrs. 0/0

#### I Grupo — Tuberculose fibrosa estabilizada

Doentes	Determinações			Outros elementos
	1	2	3	
M. P. M.	12,0	15,3	16,5	
I. P.	24,0	11,4	11,5	
M. S.	22,8	18,9	12,3	
A. S.	18,8	10,7	—	+
M. M. M.	13,8	13,5	11,2	Dispneia +
M. I. F. M.	16,6	—	—	+
M. L. F.	13,1	15,0	—	+
L. C.	11,7	10,4	7,9(?)	
C. P.	13,4	11,8	—	+
M. M. F.	17,3	—	—	Dispneia +
I. M. S.	10,5	12,0	—	+
L. P. A.	12,0	11,7	21,5	

Neste e noutros quadros de lactacidemia o sinal + indica os doentes que subiram alguns degraus para atingir a sala onde se fez a extracção de sangue.



## QUADRO VI

### Lactacidemia em mgrs. ‰

#### II Grupo — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva

Doentes	Determinações				Outros elementos
	1	2	3	4	
M. D. G.	10,6	19,6	18,1	8,7(?)	
I. C. F.	19,7	16,9	20,5	8,6(?)	
E. S.	19,7	—	—	—	Dispneia
M. G. M.	9,4	16,2	12,5	8,4(?)	Dispneia
B. I. A.	26,7	18,8	14,9	15,0	
F. I. M.	21,7	12,3	16,3	—	
M. L. F. P.	11,6	11,7	13,5	—	
F. P. V.	10,9	6,5(?)	—	—	+
M. S. G. V.	15,2	—	—	—	+
V. G. C. G.	12,6	17,4	8,6(?)	11,2	+
E. L. C.	10,2	10,2	12,1	11,5	+
C. A. A.	22,0	—	8,3(?)	—	+
M. H. S. A.	15,0	16,3	—	—	+
M. G. F. C.	9,0	16,3	8,1(?)	9,5	Dispneia +
M. J. M.	11,0	10,5	12,6	17,1	+
M. D.	10,0	9,7	10,8	12,5	+
N. M. A.	14,0	10,1	7,3(?)	—	+
A. C. P.	17,3	10,8	—	—	+
L. S. P.	19,1	10,0	—	—	+
M. L. F.	19,2	8,9	10,5	—	
M. D. F.	17,0	17,1	—	—	
T. S.	19,1	10,0	10,5	—	
M. D. M.	13,6	11,1	17,8	—	Dispneia
A. G.	10,6	12,9	—	—	Dispneia
M. L. S.	22,3	8,6(?)	—	—	+
A. A. S. O.	17,8	10,5	16,0	—	+
B. M. I.	11,4	—	—	—	
M. I. L.	11,2	10,0	—	—	Dispneia +
M. G. M. C.	24,0	--	—	—	

## QUADRO VII

### Lactacidemia em mgrs. 0/0

#### III Grupo — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva

Doentes	Determinações				Outros elementos
	1	2	3	4	
M. D. F.	9,9	—	—	—	
M. G. F.	20,6	15,4	17,3	10,6	
D. F. P.	25,5	—	—	—	Dispneia
E. A.	12,8	12,6	8,1	—	+
M. L. M.	13,4	—	—	—	
R. P. S.	9,1	8,5	13,0	—	+
N. G. S.	11,5	—	—	—	+
C. C.	10,9	7,2	5,1 (?)	—	+
I. S. C.	7,8	9,7	10,3	—	+
M. L. V. S.	19,8	10,4	11,4	—	Dispneia
A. O. G.	14,4	—	—	—	+
I. W. C.	11,5	—	—	—	+
G. M. C.	26,7	—	—	—	Dispneia +
C. M. F.	21,6	—	—	—	+
L. F. M.	8,3	—	—	—	+
M. P. D.	18,5	17,2	—	—	+
M. A. P.	11,2	20,1	—	—	+



## QUADRO VIII

Lactacidemia em mgrs. ‰

IV Grupo — Tuberculose ulcero-caseosa evolutiva

Doentes	Determinações				Outros elementos
	1	2	3	4	
M. A. A.	19,1	9,6	15,1	6,05 (?)	
M. N. A.	17,1	14,2	15,3	14,4	
M. A. B.	12,4	16,6	—	—	+
E. I. A.	13,4	—	—	—	
A. U. S.	9,3	—	—	—	
M. B.	12,9				
A. S.	15,39				
I. P.	19,61				
P. C.	15,13				
I. C. C.	14,24				
I. A.	18,24				
M. D. P.	18,2				
O. S. P.	20,44				
A. D.	31,76				
C. M.	14,44				
C. P.	21,10				
M. R. J.	14,56				
F. N.	16,43				
M. G	28,85				

## Clorémia

As condições humorais que resultam ou acompanham as modificações do equilíbrio ácido-base do organismo parecem não intervir na eclosão da tuberculose.

Todavia, depois de estabelecida esta doença, operam-se modificações naquele equilíbrio, que podem depender ou relacionar-se com a modalidade anatómica e o grau evolutivo da tuberculose pulmonar.

Se, duma maneira geral, se admite a existência de acidose na fase terminal da doença, discute-se, contudo, a modalidade de reacção humoral do organismo durante a evolução da tuberculose. Parece existir freqüentemente tendência para a alcalose, à qual, por sua vez, o organismo ainda reage — entre outras formas — pelo aumento de ácido láctico.

Nêste trabalho, além de inquirirmos dos valores dêste ácido, procuramos também estudar o comportamento do cloro, já por êste elemento nos poder dar ideia do equilíbrio ácido-base dos doentes, segundo o critério de AMBARD, já pela importância indiscutível do cloro (cloretos) nos variados processos do metabolismo orgânico.

Os resultados que obtivemos constam dos quadros seguintes: Admitamos como valores normais do cloro:

Cloro total . . . . .	280-288 mgrs. %
» plasmático . . . . .	350-360 » »
» globular . . . . .	180-188 » »
Índice cloropéxico. . . . .	0,52 (0,48-0,53)

### QUADRO IX

#### I GRUPO — Tuberculose fibrosa estabilizada (13 casos).

*Cloro total* — Oscila de 273 a 327 mgrs. %. Há hiperclorémia total em 53,8% dos casos.

*Cloro plasmático* — Os valores oscilam em 346 e 390.

Em 69,2% dos doentes há hiperclorémia plasmática.

*Cloro globular* — Houve hiperclorémia globular em 76,9% dos casos.



*Índice cloropéxico* — Está aumentado em 69,2 % dos doentes.

Em conclusão, a quantidade de cloro do plasma e dos glóbulos está, em geral, aumentada; êste aumento é mais freqüente e mais intenso nos glóbulos.

#### QUADRO X

### II GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa sub evolutiva (30 casos).

*Cloro total* — Oscilações entre 257 e 319 mgrs. Os valores encontrados ocupam as zonas infra-fisiológicas, fisiológicas e supra-fisiológicas, sem predomínio notório em qualquer destas zonas.

*Cloro plasmático* — Oscilações entre 324 e 384. A distribuição em zonas diferentes dos valores observados não mostra, como no cloro total, qualquer característica digna de menção.

*Cloro globular* — As oscilações fizeram-se entre 153 e 266. Verifica-se que em 70 % dos casos os valores são superiores ao limite fisiológico.

Só se encontram, pois, alterações dignas de ter em consideração as do cloro globular que aumentou em 70 % dos casos, reflectindo-se êste aumento proporcionalmente no índice cloropéxico.

*Análises em série: Cloro total* — Nos 25 casos estudados o cloro total aumentou em 64 % dos casos.

O *cloro plasmático* aumentou em 62 % e o *globular* em 60 % dos doentes.

*Índice cloropéxico* — Aumentou em 50 % dos casos e diminuiu em igual percentagem.

Parece poder dizer-se que a maioria dos doentes com êste tipo de tuberculose entrou no Sanatório com uma carga clorada dos glóbulos aumentada e que durante o internamento sanatorial os valores do cloro sanguíneo (plasma e glóbulos) se modificaram, com ligeiro predomínio no sentido do aumento.

#### QUADRO XI

### III GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva (17 casos).

*Cloro total* — Limites de oscilação 230 a 315 mgrs. Observa-se que em 52,9 % dos casos há valores superiores ao limite fisiológico e em 23,5 % são abaixo desse limite.



*Cloro plasmático* — Oscilações de 328 a 389. Vê-se que a distribuição dos valores obtidos se faz pelas diferentes zonas (acima, abaixo e dentro da zona fisiológica), sem qualquer característica ou predomínio definido.

*Cloro globular* — Oscilou entre 178 e 260 mgrs. Nota-se que em 88,2% dos doentes os valores estão acima do limite fisiológico.

*Índice cloropéxico* — Oscilações de 0,50 a 0,81.

Em 82,3% dos casos há valores superiores ao limite fisiológico máximo.

Portanto, as únicas características, mas estas bem vincadas, são o aumento do índice cloropéxico (82,3% dos casos) e do cloro globular (88,2%).

*Análises em série* — Do seu exame conclui-se que o cloro sanguíneo se não modificou com características evidentes.

## QUADRO XII

### IV GRUPO — Tuberculose úlcero-caseosa evolutiva (18 casos).

*Cloro total* — Oscilou entre 244,95 e 318,79 mgrs. Nota-se que em 66,6% dos casos há hipoclorémia. Nos restantes doentes, exceptuando dois, a clorémia é normal.

*Cloro plasmático* — Oscilações entre 308,85 e 371.

Como para o cloro total, em 66% dos casos há hipoclorémia plasmática e nos restantes, à parte três, a clorémia plasmática é normal.

*Cloro globular* — Oscilou entre 135,23 e 260,33. Verifica-se que em 66,6% dos doentes o cloro globular é de valores acima do limite fisiológico.

*Índice cloropéxico* — Verificaram-se oscilações de 0,40 a 0,84, com a característica de em 72,2% dos casos estar acima do limite fisiológico.

Pode, pois, dizer-se que nesta forma grave de tuberculose pulmonar a maioria dos doentes tem hiperclorémia globular, sem aumento da clorémia plasmática.



A conclusão do nosso estudo do cloro sanguíneo na tuberculose pulmonar é a seguinte :

- I — A tuberculose fibrosa estabilizada apresenta com freqüência aumento do cloro do plasma (69,2% dos casos) e dos glóbulos (76,9%); o índice cloropéxico é superior à média fisiológica em 69,2% dos doentes.
- II — Na tuberculose fibro-caseosa sub evolutiva há, com acentuado predomínio (70% dos casos), aumento do cloro globular e do índice cloropéxico.
- III — A tuberculose fibro-caseosa evolutiva apresenta, como na forma precedente, mas mais acentuadamente, as mesmas modificações, isto é, aumento do cloro globular (88,2% dos casos) e do índice cloropéxico (82,3%). É neste tipo de tuberculose que se regista com mais freqüência aumento do índice cloropéxico e da clorémia globular.
- IV — A tuberculose úlcero-caseosa evolutiva caracteriza-se pelo aumento da clorémia globular em 66,6% dos doentes e do índice cloropéxico em 72,2%, com ausência quasi absoluta de hiperclorémia plasmática.

## QUADRO IX

### Clorémia em mgrs. %

#### I Grupo — Tuberculose fibrosa estabilizada

Doentes	Cl. total			Cl. plasmático			Cl. globular			Índice cloropéxico		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
M. P. M.	279	320	315	353	272	386	200	278	250	0,56	0,74	0,64
I. P.	274	319	325	346	362	375	175	252	249	0,50	0,69	0,66
M. S.	278	280	301	346	362	368	243	207	206	0,70	0,57	0,53
A. S.	295	284	—	366	369	—	211	201	—	0,58	0,54	—
A. M. M.	295	295	287	376	373	365	226	205	206	0,61	0,54	0,56
M. I. A. M.	327	—	—	380	—	—	355	—	—	0,93	—	—
M. L. F.	301	—	—	390	—	—	226	—	—	0,58	—	—
L. C.	309	305	—	366	359	—	258	211	—	0,70	0,58	—
C. P.	284	319	—	344	383	—	190	228	—	0,55	0,59	—
M. D. I.	273	—	—	362	—	—	181	—	—	0,53	—	—
M. M. F.	280	—	—	373	—	—	180	—	—	0,48	—	—
I. M. S.	297	270	—	365	341	—	204	213	—	0,55	0,62	—
L. P. A.	305	266	—	368	316	—	194	208	—	0,52	0,65	—



## QUADRO X

### Clorêmia em mgrs. %

#### II Grupo — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva

Doentes	Cl. total			Cl. plasmático			Cl. globular			Índice cloropéxico		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
M. D. G.	264	280	322	353	351	376	186	204	257	0,52	0,58	0,68
I. C. T.	279	270	301	346	348	368	175	188	202	0,50	0,54	0,54
E. S.	271	—	—	342	—	—	177	—	—	0,51	—	—
M. G. M.	275	277	308	371	351	365	184	209	264	0,49	0,59	0,72
B. I. A.	277	291	322	360	366	386	166	229	224	0,46	0,62	0,58
F. I. M.	257	277	—	353	355	—	153	207	—	0,43	0,58	—
M. F. R.	303	326	270	345	372	341	237	244	213	0,68	0,65	0,62
N. G. D.	257	—	—	324	—	—	170	—	—	0,52	—	—
F. P. V.	264	280	—	339	348	—	159	216	—	0,46	0,61	—
M. S. G. V.	289	—	—	367	—	—	201	—	—	0,54	—	—
V. G. C. G.	275	297	302	353	361	348	210	233	241	0,59	0,64	0,69
E. S. C.	307	298	319	361	351	382	231	209	269	0,64	0,59	0,69
C. A. A.	278	284	290	346	369	382	243	182	187	0,70	0,49	0,48
M. N. S. A.	300	263	—	370	355	—	217	148	—	0,58	0,41	—
M. F.	302	282	312	366	356	400	213	209	231	0,58	0,58	0,57
M. I. M.	305	295	308	369	373	369	220	213	240	0,59	0,57	0,64
M. D.	280	301	256	341	386	353	207	210	171	0,60	0,54	0,48
M. O. A.	280	270	287	351	327	365	204	204	204	0,58	0,62	0,55
A. C. P.	280	319	—	359	379	—	256	220	—	0,71	0,58	—
L. S. P.	277	319	—	344	368	—	231	233	—	0,67	0,63	—
M. L. F.	316	270	—	376	334	—	217	135	—	0,57	0,40	—
M. G. F.	280	308	—	369	365	—	205	264	—	0,55	0,72	—
F. S.	309	302	302	362	366	355	266	222	239	0,73	0,60	0,67
M. D. M.	315	270	305	347	341	369	245	213	221	0,70	0,62	0,72
A. C.	312	275	—	368	371	—	211	160	—	0,57	0,43	—
M. L. S.	319	310	—	384	390	—	249	236	—	0,64	0,60	—
A. S. O.	308	302	305	368	369	334	239	232	266	0,64	0,62	0,79
B. M. I.	290	—	—	348	—	—	212	—	—	0,60	—	—
M. I. L.	280	298	—	368	361	—	185	230	—	0,50	0,64	—
M. G. A. C.	287	—	—	351	—	—	207	—	—	0,59	—	—



**AFECCÕES  
SAZONÁRIAS  
DAS VIAS  
RESPIRATÓRIAS  
SUPERIORES**

**CORISA  
ASMA DOS FENOS  
TRAQUEO-BRONQUITE**

*cédem rapidamente sob a*

**SINERGIA MEDICAMENTOSA  
ANTIDISPNEICA E DESCONGESTIVA**

*realizada pela*

# **CORYPHÉDRINE**

**RHODINE + SANÉDRINE**

*ácido acetilsalicílico*

*cloridrato de efedrina levógira*

**SOB A FORMA DE  
COMPRIMIDOS  
CONTENDO**

**RHODINE : 0 GR. 50**

**SANÉDRINE : 0 GR. 015**

*Tubo de 20 comprimidos*

*1 a 4 comprimidos durante as 24 horas  
tomados por várias vezes*

**SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE**  
**== SPECIA ==**  
**MARQUES POULENC FRÈRES  
ET USINES DU RHÔNE  
21, Rue Jean Goujon · PARIS**



# T O S S E

Uma tosse dolorosa e incômoda, quer ou não acompanhada com traqueite, laringite, faringite, bronquite, pleurisia ou pneumonia, quando tratada com **Antiphlogistine**, tão quente quanto possa o paciente suportá-la, é, com frequência, seguida de resultados felizes.

Depois do seu emprêgo, a congestão tende a decrescer, facilitando a respiração, enquanto a tosse atenua-se e torna-se menos dolorosa.

## ANTIPHLOGISTINE

Amostra sob pedido

**THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY**

163 Varick Street — NOVA YORK

**ROBINSON, BARDSLEY & Co.,**

Cais do Sodré, 8 — LISBOA

## Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

**COIMBRA**

### ULTIMAS NOVIDADES :

- Barthélemy** — Les Diagnostiques Chirurgicaux au Lit du Malade. 1 vol. 563 pages. avec 259 figures. (N) — Frs. 115,00.
- Cauvy & Matha** — La rééducation motrice chez les malades du système nerveux, les blessés et mutilés. 1 vol. 162 pages. (D) — Frs. 32,00.
- Contenau** — La Médecine en Assyrie et en Babylonie. 1 vol. 227 pages. et 60 figures (N) — Frs. 75,00.
- Dominici** — Les Péricystites. 1 vol. 333 pages. avec XVI planches. (D) — Frs. 75,00.
- Levaditi et Lépine** — Les Ultravirus des Maladies Humaines. 1 vol. 1190 pages, 263 figures, 1 planche en couleurs, entièrement tiré sur papier couché. (N) — Broché Frs. 375,00. Relié Frs. 400,00.
- Nicolle** — Destin des Maladies Infectieuses. 1 vol. 302 pages. III édition. (A) — Frs. 20,00.
- Sotty** — Le Problème de la Tuberculinothérapie dans la Tuberculose Pulmonaire. 1 vol. 50 pages. illustré. (N) — Frs. 50,00.
- Tacon** — Contagion-Hérédité. Discussion de leur rôle dans la genèse de l'infection tuberculeuse. 1 vol. 194 pages. (D) — Frs. 40,00.
- Victor-Pauchet** — La Pratique Chirurgicale Illustrée. Fascicule XXII. 1 vol. 284 pages. avec 250 figures. (N) — Frs. 90,00.

## QUADRO XI

### Clorémia em mgrs. %

#### III Grupo — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva

Doentes	Cl. total			Cl. plasmático			Cl. globular			Índice cloropéxico		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
M. G. F.	230	315	308	351	368	355	270	249	232	0,76	0,67	0,65
M. D. F.	243	—	—	328	—	—	178	—	—	0,57	—	—
D. F. P.	275	—	—	332	—	—	191	—	—	0,57	—	—
E. A.	284	312	284	362	393	334	182	189	218	0,50	0,48	0,65
M. L. M.	293	—	—	349	—	—	215	—	—	0,61	—	—
R. P. S.	277	284	305	324	533	376	209	220	169	0,64	0,65	0,45
C. C.	282	302	—	356	369	—	209	221	—	0,58	0,59	—
N. G. S.	285	—	—	371	—	—	190	—	—	0,51	—	—
I. S. C.	300	302	297	370	362	356	217	217	247	0,58	0,60	0,69
M. L. V. S.	285	298	305	342	335	376	237	197	240	0,69	0,55	0,63
A. O. G.	309	—	—	348	—	—	227	—	—	0,65	—	—
I. W. C.	305	—	—	359	—	—	260	—	—	0,72	—	—
S. M. C.	312	—	—	366	—	—	216	—	—	0,59	—	—
C. M. F.	391	—	—	320	—	—	244	—	—	0,76	—	—
L. F. R.	305	—	—	389	—	—	208	—	—	0,53	—	—
M. P. D.	315	266	—	360	316	—	291	247	—	0,81	0,78	—
M. A. P.	297	—	—	365	—	—	204	—	—	0,55	—	—



## QUADRO XII

### Clorémia em mgrs. %

#### IV Grupo — Tuberculose ulcero-caseosa evolutiva

Doentes	Cl. total			Cl. plasmático			Cl. globular			Índice cloropéxico		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
M. A. S.	256	295	305	353	359	358	171	214	193	0,48	0,59	0,53
M. A. A.	275	284	315	371	311	369	158	246	241	0,42	0,78	0,65
M. M. A.	270	288	308	342	355	372	196	204	241	0,56	0,57	0,64
M. A. B.	284	283	—	344	351	—	190	219	—	0,55	0,66	—
E. I. A.	273	—	—	354	—	—	210	—	—	0,59	—	—
N. A. N. S.	280	—	—	361	—	—	184	—	—	0,50	—	—
M. B.	255,6			328,37			236,11			0,71		
A. S.	244,95			315,95			199,68			0,63		
J. P.	255,6			328,37			236,11			0,71		
P. C.	280,45			347,9			252,24			0,72		
J. C.	290,39			347,9			211,58			0,60		
J. A.	269,8			333,7			135,23			0,40		
M. D. P.	276,9			347,9			213,0			0,60		
O. P.	269,6			308,85			260,33			0,84		
B. O.	255,6			330,15			181,06			0,54		
C. M.	286,84			350,74			207,20			0,59		
G. N.	318,79			368,49			232,63			0,63		
M. N. G.	259,15			335,83			153,26			0,45		

### Açúcar livre, proteico e proteínas

Os glucídeos têm função energética, química e plástica e a sua regulação hormonal no organismo é feita por dois grupos antagônicos: por um lado as hormonas do pâncreas e da paratiróide e por outro, as da supra-renal, da tiróide e da hipófise.

No mecanismo glicoregulador interferem ainda o sistema nervoso e os agentes humorais.

A glucose introduzida no organismo sob a forma de uma mistura de alfa e beta, parece não ser assimilável; é necessária a sua transformação num corpo instável (WINTER e SMITH), cuja existência nem todos admitem — a glicose  $\gamma$  — mercê de um co-fermento pancreático.

No plasma há duas espécies de açúcar: livre e açúcar potencial ligado às proteínas (açúcar proteico). O açúcar livre que existe no sangue ou, antes, o que aí predomina é a d-glucose (com as duas variedades alfa e beta); é uma glucopiranoose e representa a forma estável da glucose (WINTER).

A sua repartição nos glóbulos e plasma é, respectivamente de 0,80 e 1 grs.  $\text{‰}$ ; a relação  $\frac{\text{glóbulos}}{\text{plasma}}$  em glucose vale 0,80 e este mesmo número exprime a relação entre a água livre dos glóbulos e a do plasma. Esta distribuição da glucose parece ser, em parte, dependente do  $\text{CO}_2$  sanguíneo. Com efeito, a saturação do sangue em  $\text{CO}_2$  elevaria o conteúdo dos glóbulos vermelhos em açúcar, como sucede, por exemplo, nos doentes com enfizema e cianose.

Se considerarmos que o chamado resto de fermentação é nos glóbulos de 0,8 grs, 30  $\text{‰}$  e no plasma 0,10, deduz-se que as substâncias redutoras doseadas em bloco dão o mesmo valor (1,10), quer para os glóbulos quer para o plasma. Além disso os glóbulos têm mais substâncias redutoras (não açúcar) que o plasma.

O açúcar livre do sangue, além da glucose é constituído pelos seguintes elementos: isomaltose (PAVY e CIAN), maltose — açúcar análogo à levulose (LEPINE, BOULUD, etc.) — um dissacarido cuja molécula contém uma ou duas pentoses ou metilpentoses (I. W. BEST), glucide x (FONTÉS, THIVOLLE)<sup>(1)</sup>, e o ácido hexose — fosfórico (ROCHE)<sup>(2)</sup>.

(1) O glucide x é dado pela diferença do poder redutor dos filtrados obtidos, um com ácido fosfotunstico e o outro com o nitrato de mercúrio.

(2) O ácido hexose-fosfórico representa 10  $\text{‰}$  dos restos de fermentação.



Além de tôdas estas substâncias redutoras e fermentescíveis, há outras apenas redutoras, das quais umas, azotadas (criatinina, ácido úrico, etc.), outras sulfuradas (glutatioão, tioneina).

Os glucides do sangue são ainda mais complexos e mais numerosos do que os citados.

Depois de muitos estudos realizados sobretudo por ingleses, romenos, italianos, austríacos e japoneses, parece dever admitir-se que nas proteínas, fazendo parte integrante da sua molécula, existem glucides que se podem evidenciar pela clivagem da molécula da serina e da globulina, especialmente desta, mercê de ácidos ou alcalis diluídos ou ainda de fermentos solúveis.

LANGSTEIN pretendeu demonstrar que da globulina do sangue se pode obter: glucose, frutose, aldose levogira, e glicosamina.

ABDERHALDEN e outros garantem que a hidrolise da serina não fornece qualquer substância redutora, mas que as diversas globulinas têm poder redutor diferente.

LEPINE (1913) chamou açúcar virtual a determinado açúcar existente no sangue, em potencial, e com a propriedade de ser utilizado de um momento para o outro se as necessidades do organismo assim o exigirem.

A existência dêste açúcar em potencial não é, porém, admitida por alguns autores (ARTHUS, WEED, EGE. etc.).

BIERRY e FANDARD garantem que, além do poder redutor atribuído ao açúcar livre, existe no sangue uma substância redutora que só se evidencia depois da hidrolise dos protides plasmáticos e por isso se chama açúcar proteico (BIERRY e RANC). Diz ainda BIERRY que êsse açúcar unido às proteínas representa uma mistura de d-galactose e d-glucosamina.

BIGWOOD e WONILLOT encontraram 0<sup>gr</sup>,30 a 0<sup>gr</sup>,40 de substâncias redutoras e fermentescíveis expressas em glucose, unidas às proteínas.

De entre estes glucides, tem muito interêsse uma amino-hexose — a d-glucosamina — identificada já por RINNINGTON e que se caracteriza pelo cloridrato de glucosamina, embora se possa também obter sob a forma de benzoilglucosamina.

Os açúcares que fazem parte do complexo glico-proteico não são directamente fermentescíveis.

A natureza da molécula e o arranjo estrutural dos átomos



coferem ao complexo glico-proteico propriedades que se ligam intimamente com certos fenômenos fisiológicos.

Não é de estranhar tais particularidades químico-fisiológicas, se nos lembrarmos que, segundo HAMBURGER e BRINKMANN, o epitélio do glomerulo renal retém as duas formas alfa e beta da d-glucose, mas só retém uma forma da d-galactose, etc. Só a glucose, ou a manose fazem parar os acidentes convulsivos graves da hipoglicémia. A maltose actua da mesma forma, mas só na medida em que origina glucose; a triose e a d-glucosamina actuaem igualmente, mas a d-glucosamina, em função da manose que origina. A galactose só momentâneamente é capaz de produzir os mesmos efeitos.

Segundo os alemães, a molécula da albumina do sangue é caracterizada por ter grande plasticidade e ser susceptível de sofrer variações no mesmo indivíduo.

A noção do açúcar proteico é ainda de grande interêsse biológico e médico, para a compreensão da biologia dos micróbios, pois que estes são, em geral, constituídos por protides e também algumas vezes por gorduras e poliholósides (substâncias que os fermentos desdobram, dando origem a oses).

Os poliholósides não determinam, quando injectados, reacções anafiláticas; não actuaem, pois como antigénios. Se injectarmos, por exemplo, os poliholósides  $G_1$ ,  $G_2$  e  $G_3$  que se encontram no pneumococo, I, II e III, não se suscitam reacções de defesa. O poder antigénio é, pois, função dos protides. Na verdade, juntando ao  $G_3$  (poliholósido do P III) soroalbumina, forma-se um complexo que injectado no coelho, gera um soro anti-pneumocócico aglutinante.

A mesma molécula glucídica ligada a dois protides diferentes dá dois glucoprotides que geram uma especificidade imunológica comum.

Os tipos de ligação alfa e beta e a estrutura estereoquímica bastam para determinar o sentido específico imunológico.

Daqui se deduz que os holósides, só por si, não têm propriedades de antigénio; é necessária a sua união com os protides para conferirem imunização específica.

São os polisacaridos ou holósides existentes na cápsula do pneumococo que lhe condicionam as características específicas.

Já LOEB disse que tôda a individualidade provém da especi-



ficidade química — pelo menos da dos protides. A molécula da albumina leva sempre a marca da espécie, podendo as albuminas plasmáticas ser consideradas como um dos suportes da especificidade e da individualidade.

Como constituinte molecular dos protides sanguíneos admite-se, pois, que existe o açúcar proteico, não sendo êste mais do que uma etapa do metabolismo dos glucides e das proteínas. Êste açúcar influencia consideravelmente as hiper e hipoglicémias, tomando parte na sua origem.

O açúcar proteico não deve ser considerado como uma substância de reserva estática — à semelhança do amido nas plantas.

Sabe-se que a molécula albuminoide é um complexo muito instável, formado por partes em equilíbrio, chamadas *constituíntes independentes* de SOERENSEN, *agrupamentos individuais* de BERGMANN ou *valências primárias* de MEYER e MARK e cujo arranjo pode variar até ao infinito.

BLOCK vai até dizer que os dois agrupamentos de proteínas habitualmente mencionados em clínica (serina e globulina) não têm grande valor, porquanto são apenas produtos artificiais formados por reagentes empregados na sua preparação. De resto, para a escola alemã a noção da grande plasticidade da molécula albuminoide vai até ao ponto de supor que determinada albumina humana não tem, em momentos diferentes, a mesma constituição química. Também se afirma, por outro lado, que os glucides (glucosamina, galactose e manose) são elementos constantes dos protides plasmáticos, mas de ligação instável e por isso mesmo aptos a desempenhar importante papel fisiológico.

A prova da afinidade entre protides e glucides está na circunstância de se terem obtido açúcares a partir de alguns protides, nomeadamente dos seguintes aminoácidos: glicocola, serina, alanina, prolina, cistina, ácido glutâmico, aspártico, etc.

Diz ainda a experiência que 100 gramas de caseína fornecem 48 gramas de glicose, 100 gramas de gelatina dão 65 gramas de glicose e 100 gramas de ovoalbumina dão origem a 54 gramas de glicose.

Mercê de experiências em cães, verificaram RATHERY e BIERRY que o fígado pode libertar glicose à custa das proteínas e, por outro lado, é capaz de formar açúcar proteico, mercê de glicose livre e proteínas.



As relações do açúcar proteico com a fisiologia e patologia humanas são ainda quasi completamente desconhecidas. Há, contudo, observação de certos factos e põem-se hipóteses e teorias ; de concreto pouco se sabe. Diz-se, todavia, que o pulmão parece libertar glucose a partir dos glucoproteidos, sob a influência do oxigénio.

A glicose injectada nas veias do homem produz variações do açúcar proteico e do livre, mas estas variações não se fazem sempre no mesmo sentido e é menos influenciado o açúcar proteico que o livre.

As hemorragias abundantes aumentam o açúcar proteico, ao contrário das pequenas hemorragias que não o modificam, podendo, contudo, influenciar o açúcar livre. A asfixia aumenta consideravelmente o açúcar livre, em parte à custa do açúcar proteico, que desce. Só em casos de alteração grave da célula hepática se verificou baixa do açúcar proteico, precisamente como sucede com o açúcar livre. A ablação do baço ou do pâncreas fazem aumentar a glicémia e a proteidoglicémia, nomeadamente esta última. A oclusão intestinal aumenta a proteidoglicémia. Administrando insulina ao cão normal provoca-se, quer a baixa dos dois açúcares, quer a diminuição do livre e aumento do proteico.

A tiroxina tem, em regra, como efeito imediato, o abaixamento da proteidoglicémia, enquanto que há ligeira tendência para a subida da glicémia. Verifica-se aumento dos dois açúcares com os extractos hipofisários anterior e posterior.

Com a adrenalina as variações da glicémia e proteidoglicémia fazem-se, dum modo geral, em sentido inverso. A policarpina faz aumentar o açúcar livre e só por vezes diminui o proteico ; a floridzina aumenta o açúcar proteico na veia porta e artéria femural, diminuindo-o na veia supra-hepática.

A quantidade normal de açúcar proteico no homem é de 0,80 a 1 gr.  $\frac{0}{100}$ , tomando apenas em consideração a d-manose e d-galactose, como elementos componentes desta modalidade de açúcar sanguíneo.

Registaram-se já alterações do valor do açúcar proteico em alguns estados mórbidos. No cancro, nomeadamente nos casos de metastases viscerais, aquele valor pode quadruplicar. Afirmam-se ainda, dum maneira geral, a existência de hiperproteidoglicémia nas supurações, na diabetes insípida, na obesidade, cirroses, assistolia, doença de HODGKIN, certas espiroctoses e em algumas



afecções hepáticas (intoxicação pelo fósforo, cancro). Igualmente se regista aumento do açúcar proteico na febre tifoide, escarlatina, erisipela, meningite aguda, pneumonia lobar e ainda na doença de BASEDOW, no mixoedema, na doença de ADDISON, sífilis activa, doença de PARKINSON, etc.

O estudo da proteidoglicémia em 200 indivíduos com nefropatias permitiu a RATHERY e BIERRY afirmar que o açúcar proteico sobe de início nas nefrites agudas, para descer depois; que nas nefrites crónicas há hiperproteidoglicémia e que — à semelhança das indicações prognósticas que WIDAL tirou para a azotemia — se pode deduzir valor prognóstico para a proteidoglicémia: valores muito elevados, denunciam profundas alterações metabólicas e indicam uma sobrevida curta.

Na diabetes, o açúcar proteico está aumentado muitas vezes e para alguns autores êste aumento traduz uma complicação (tuberculose, nefrite etc.).

Em casos de pleurisia serofibrinosa já foram observados casos de açúcar proteico com 1<sup>gr.</sup>,57 e 2<sup>gr.</sup>,37‰.

Nas localizações pulmonares da gripe há elevação, não só da glicémia, mas também, e sobretudo, da proteidoglicémia.

RATHERY, BIERRY, CHAHOVITCH e ARNOVLJEVITCH dizem haver hiperproteidoglicémia na tuberculose. COSMULESCO, GRIGNON e TATEISHI afirmam mesmo que a proteidoglicémia aumenta paralelamente à gravidade e evolução da tuberculose. Que o metabolismo do açúcar livre está, com frequência, alterado na tuberculose pulmonar, é afirmação de vários autores.

Com efeito, SLIOSBERG, P. DESNOS e R. OLIVIER, depois de realizarem a prova de galactose em 25 doentes com tuberculose pulmonar pouco evolutiva e bom estado geral, verificaram que ela foi positiva em 49% dos casos; usando igual prova em 41 doentes de forma grave, os mesmos autores viram subir aquela percentagem para 77. Verificaram ainda que a crisoterapia não modificou sensivelmente aquelas percentagens.

Do estudo da glicémia em 100 casos de tuberculose pulmonar, conclui SYLLA ADOLF que as glicémias baixas ou normais correspondiam a formas benignas da bacilose, enquanto que os casos graves se faziam acompanhar de glicémias mais elevadas. Para o autor, estas variações do açúcar são condicionadas pela acção da toxémia sobre o sistema insular pancreático.



FEDEROW tira dos seus trabalhos uma conclusão muito diferente; para êle, na tuberculose e cancro há, na verdade, perturbações do metabolismo hidrocarbonado, mas na tuberculose, existiria hiperinsulinismo e por isso hipoglicémia; no cancro, insuficiência insular pancreática e hiperglicémia.

MAYRHOFER regista, no decurso dos surtos evolutivos da tuberculose pulmonar, glicosúrias sem hiperglicémia (tipo glicosúria renal) e atribue-as a alterações do próprio rim.

Outros trabalhos feitos em número elevado de doentes mostraram que as oscilações da glicémia são mais frequentes e maiores quando a toxidez e a actividade das lesões são mais intensas.

Nos doentes caquéticos a glicémia nunca está diminuída e evoluciona em relação com o estado do doente, elevando-se com o agravamento da sintomatologia. Em casos de hemoptises, há hiperglicémia e se a agonia é calma, pode existir hipoglicémia.

O estudo da glicémia experimental em 117 rapazes permitiu a MAHR fazer a afirmação de que a curva era anormal em várias manifestações tuberculosas e, sobretudo, nos casos de infiltração primária ou secundária.

\* \* \*

O estudo que fizemos do açúcar livre e proteico, foi realizado simultâneamente com o das proteínas, por nos mover sobretudo o interêsse de relacionar as alterações da glicémia e proteidoglicémia com as dos protides do sangue.

Além disso, dada a diversidade de critérios com que os diferentes autores (HACHARD, ALDER, LOH, ZAUSK, STARLINGER, M. TRINÇÃO, etc.) apreciam o valor da proteinémia no estudo da tuberculose pulmonar, quisemos ainda, a êste respeito, ter opinião pessoal.

\* \* \*

Exame dos resultados que obtivemos no estudo da glicémia, proteidoglicémia e protidémia e que estão consignados nos quadros XIII, XIV, XV e XVI.



Tomámos como valores normais os seguintes :

Açúcar livre . . . . .	100 mgrs. ‰
» proteico (d-manose d-galactose) . . . . .	90 » »
» aminado (1) . . . . .	40 » »
» proteico total . . . . .	150 » »
Proteínas totais . . . . .	65-75 grs. ‰
Serina . . . . .	35-45 » »
Globulina . . . . .	20-35 » »
Coefficiente albuminoso . . . . .	1, 5-2 » »

#### QUADRO XIII

### I GRUPO — Tuberculose fibrosa estabilizada (11 casos).

*Açúcar livre* — Limites de oscilação : 61 a 149 mgrs. ‰.

Os valores dêste açúcar não apresentam características nítidas.

*Açúcar proteico* (2) — Variou entre 59 e 132,5 mgrs.

Registaram-se valores acima e abaixo da média fisiológica sem se afastarem muito dela.

*Açúcar aminado* — Oscilações entre 41 e 142 mgrs.

É de notar que todos os valores dêste açúcar excedem, geralmente em muito, a média fisiológica.

*Açúcar proteico total* — Há valores compreendidos entre 132 e 255 mgrs.

Na maioria dos doentes os valores são elevados, de harmonia com o que se registou com o açúcar aminado.

*Proteínas totais* — Há valores em volta da média fisiológica.

*Serina* — Na maioria dos casos há ligeiro aumento desta fracção das proteínas.

*Globulina* — Ao contrário do que verificamos com a serina, nota-se tendência para valores baixos.

*Coefficiente albuminoso* — Está aumentado em todos os casos.

(1) A maioria dos autores admite que o açúcar aminado, que faz parte do proteico e se obtém pela diferença dos poderes redutores dos filtrados tungstico e mercurial, é uma d-glucosamina.

(2) Quando dizemos açúcar proteico referimo-nos sempre à d-manose mais a d-galactose; ao dizermos açúcar proteico total fazemos referência a êstes dois açúcares e ainda ao açúcar aminado (d-glucosamina).



## QUADRO XIV

## II GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva (27 casos).

*Açúcar livre* — Limites de oscilação: 68 a 115 mgrs. %.

Em 85,1 % dos doentes a glicémia é normal.

*Açúcar proteico* — Oscilou entre 42 e 176 mgrs.

Os valores registados distribuem-se em percentagens de casos mais ou menos iguais, abaixo, adentro e acima dos limites fisiológicos.

*Açúcar aminado* — Limites de oscilação: 0 a 97 mgrs. %.

Em 3 casos não se encontrou açúcar aminado.

Podemos dizer, que desde zero até 97 mgrs., os valores do açúcar aminado se distribuem em igual número acima e abaixo de 40 mgrs. %.

*Açúcar proteico total* — As oscilações fizeram-se entre 42 e 265 mgrs.

Em 66,6 % dos doentes o açúcar proteico total é inferior a 150 mgrs. %.

*Proteínas totais* — Limites de oscilação: 56,49 a 76,57 grs. %.

Praticamente podemos dizer que a proteinémia se mantém nos limites normais em 48,1 % dos casos e está ligeiramente diminuída em 40 %.

*Serina* — Oscillou entre 31,9 e 63,84 grs.

Verifica-se que, em 40 % dos casos, a serina tem valores superiores ao normal e em 55,5 % os seus valores estão dentro dos limites normais.

A existência de alguns casos com proteinémia total diminuída, não pode, pois, ser atribuída à baixa da serina, porquanto verificámos que, praticamente, os seus valores, cu se distribuem dentro dos limites normais, ou lhe são superiores.

*Globulina* — Limites de oscilação: 12,63 a 35,17 grs.

Não existe aumento da globulina neste tipo de tuberculose. Os seus valores estão dentro dos limites fisiológicos em 62,9 % dos doentes e são baixos em 33,3 %.

Portanto, é de presumir seja a globulina que pela sua diminuição justifique a existência de ligeira baixa das proteínas totais, em 40 % dos casos.



*Coefficiente albuminoso* — Oscilou entre 0,92 e 5,4.

Em 10 casos os valores foram superiores a 2, em 5 inferiores a 1,5 e em 12 estão compreendidos entre 1,5 e 2.

Só em 37% dos casos os valores são superiores ao normal.

Do estudo comparativo dos valores dos açúcares, nomeadamente o proteico, com as proteínas do sangue e suas fracções, verifica-se que a glicémia livre não tem qualquer relação com a proteinémia total. Os mais pequenos valores da glicémia assim como os maiores, correspondem a casos em que a serina está dentro dos limites fisiológicos; por conseguinte também não há relação entre a glicémia e a serinémia.

Igual fenómeno se passa com os valores da glicémia e da globulinémia.

Os valores elevados do açúcar proteico acompanham, em regra, os valores elevados das proteínas totais; pelo contrário, os valores reduzidos d'êste açúcar correspondem a valores de proteínas, quer baixos, quer dos mais elevados que registámos.

Os casos de açúcar proteico superiores a 100 mgrs. correspondiam a valores de serinémia muito irregulares e por outro lado os valores inferiores a 80 registaram-se especialmente em casos de serinémia superior a 40 grs. É, no entanto, difficil demonstrar qualquer dependência ou relação do açúcar proteico com os valores da serina.

Os doentes que tinham açúcar proteico mais elevado têm geralmente valores mais elevados da globulina; os casos com açúcar proteico menos elevado (inferior a 80) correspondem a doentes com globulina de valor mais reduzido.

Não é possível estabelecer relações nítidas entre o açúcar aminado e as proteínas totais ou qualquer das suas fracções.

#### QUADRO XV

### III GRUPO — Tuberculose fibro-caseosa evolutiva (8 casos).

*Açúcar livre* — As oscilações fazem-se precisamente dentro dos limites normais (90-110 mgrs. %).

*Açúcar proteico* — Limites de oscilação: 88 a 210.

Em 87,5% dos casos de tuberculose d'êste tipo o açúcar



proteico está aumentado, excedendo em 37,5% dos doentes, 150 mgrs.

*Açúcar aminado* — oscilou de 20 a 91 mgrs.

Em 4 casos os valores de açúcar aminado excederam 50 mgrs. e situaram-se abaixo dêste valor em igual número.

*Açúcar proteico total* — As oscilações estão compreendidas entre 108 e 288 mgrs.

Em 4 casos os valores do açúcar proteico total são superiores a 200 mgrs.

*Proteínas totais* — Em 50% dos doentes há ligeira hipoproteinémia.

*Serina* — Na maioria dos casos (62,5%) os seus valores são normais.

*Globulina* — Oscilou entre 20,32 e 34,79 grs. Há, pois, valores normais de globulina.

*Coefficiente albuminoso* — Os seus valores oscilam de 0,93 a 2,2.

Em 62,5% dos casos o coeficiente albuminoso é inferior ao limite fisiológico; atendendo a que os valores da globulina estão dentro dos limites normais, é lógico atribuir-se a diminuição dêste coeficiente à baixa da serina.

Da comparação dos valores dos açúcares e os das proteínas no grupo de doentes que estamos a examinar verifica-se que a proteidoglicémia não parece ter relação com a proteinémia, porquanto valores elevados daquele açúcar correspondem a valores elevados ou baixos desta.

Também não parece haver relação entre o açúcar proteico e a serina, a globulina ou o coeficiente albuminoso.

Parece porém poder dizer-se que aos valores elevados do açúcar aminado correspondem valores altos das proteínas totais, mas sem ser regra constante e sem haver proporcionalidade nestas relações.

Os valores do açúcar aminado parecem não estar relacionados com os da serina, mas, pelo contrário, alguns dos seus valores mais elevados correspondem a valores também elevados da globulina.

Aquele açúcar e o coeficiente albuminoso parecem não ter qualquer relação entre si.

O açúcar proteico total não está relacionado com as proteínas totais, nem com a serina, globulina ou coeficiente albuminoso.



## QUADRO XVI

## IV GRUPO — Tuberculose úlcero-caseosa evolutiva (12 casos).

*Açúcar livre* — Oscila entre 61 e 127 mgrs., sem qualquer característica na distribuição dos valores pelos diferentes casos.

*Açúcar proteico* — Variou de 69 a 241 mgrs.

Em 91,6% dos casos êste açúcar excedeu o limite fisiológico máximo.

*Açúcar aminado* — Ouve oscilações compreendidas entre 22 e 180 mgrs., mas em 83,3% dos doentes os valores do açúcar aminado são nitidamente elevados.

*Açúcar proteico total* — Há, duma maneira geral, valores bastante elevados, chegando a registar-se casos com 366 mgrs.‰.

*Proteínas totais* — Não se notam grandes variações nos valores das proteínas totais que geralmente estão dentro dos limites fisiológicos.

*Serina* — Oscilou entre 32,30 e 54,59 grs.‰.

Em 50% dos doentes os valores da serina estão dentro dos limites normais.

*Globulina* — Registaram-se oscilações entre 11,73 e 38,60 grs.

Em 66,6% dos casos a globulina tinha valores situados dentro das médias fisiológicas.

*Coefficiente albuminoso* — Oscilou entre 1,1 e 4,4.

Neste grupo de doentes com forma grave de tuberculose pulmonar, as proteínas, na maioria dos casos, são representadas por valores sensivelmente normais.

Ao apreciarmos em conjunto os diferentes elementos que vimos estudando, verificamos em primeiro lugar não existir relação entre o açúcar livre e as proteínas. Com efeito, a valores elevados dêste açúcar correspondem números quer elevados, quer baixos de proteínas totais, serina e globulina.

O açúcar proteico também não se relaciona por forma evidente com os protides; assim, por exemplo, aos dois maiores valores de açúcar proteico não correspondem os mais elevados valores de globulina.

Sabendo nós que é a esta que mais intimamente se ligam os glucides, seria de esperar uma certa correlação entre os seus valo-



res e os do açúcar proteico, como discretamente se verificou nos grupos anteriores. Porém, neste grupo de doentes, assim não sucedeu, talvez por que a gravidade do processo tuberculoso tenha gerado alterações humorais que modifiquem a relação do açúcar proteico com as proteínas.

Da observação dos valores da glicémia, proteidoglicémia e protidémia podemos concluir o seguinte:

I — Na tuberculose fibrosa estabilizada o açúcar proteico total encontra-se aumentado, possivelmente em consequência do aumento do açúcar aminado que está acima da média fisiológica em 100% dos casos.

As proteínas totais têm valores que em geral se podem considerar normais. O coeficiente albuminoso está aumentado em todos os casos, em virtude da existência de aumento, embora ligeiro, da serina e da baixa da globulina.

II — Na tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva o açúcar livre é normal em 85,1% dos doentes.

O açúcar proteico e proteico total têm tendência para valores baixos, enquanto que o açúcar aminado não se apresenta com características dignas de relêvo.

Do estudo das proteínas neste grupo pode deduzir-se que os seus valores são normais ou apresentam pequenas oscilações, caracterizadas por uma ligeira diminuição das proteínas totais, provavelmente em função duma baixa igualmente discreta das globulinas.

Ao procurarmos relacionar o açúcar com as proteínas e suas fracções vemos que, à parte uma ligeira correspondência dos valores do açúcar proteico com os da globulina, não é possível destacar qualquer característica digna de nota.

III — Na tuberculose fibro-caseosa evolutiva o açúcar proteico está aumentado em 87,5% dos casos, aumento que se reflecte nos valores do açúcar proteico total.

Quanto às proteínas, há apenas que salientar a diminuição do coeficiente albuminoso em 62,5% dos doentes, possivelmente em virtude da baixa, pouco acentuada, da serina.



## QUADRO XIII

### Glicémia, Proteidoglicémia e Proteinémia

I Grupo — Tuberculose fibrosa estabilizada

Doentes	Açúcar em mgrs. ‰				Proteínas em grs. ‰			
	Livre	Proteico	Açúcar aminado	Açúcar proteico total	Prot. totais	Serina	Glo-bulina	Coef. alb.
M. L.	61	91	41	132	63,65	45,12	18,53	2,4
L. P. A.	102	59	77	136	65,83	43,70	22,13	1,9
M. C. F.	88	132,5	122,5 (?)	255	65,62	53,28	12,34	4,3
F. R.	102	82	102	184	67,84	52,09	15,75	3,3
M. L.	74	99	74	173	64,41	51,73	12,68	4,07
D. B.	125	85	125	210	64,14	55,46	9,68	5,7
M. P.	149	70	142	219	64,22	51,90	12,32	4,2
S. C.	138	70	138	208	60,70	50,16	10,54	4,7
G. D.	115	103	115	218	71,92	52,74	19,18	2,5
H. A.	84	92	84	176	68,52	52,71	15,81	3,3
B. G.	97	109	97	206	64,57	48,91	15,66	3,1



## QUADRO XIV

### Glicémia, Proteidoglicémia e Proteinémia

#### II Grupo — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva

Doentes	Açúcar em mgrs. ‰				Proteínas em grs. ‰			
	Livre	Proteico	Açúcar aminado	Açúcar proteico total	Prot. totais	Serina	Glo-bulina	Coef. alb.
M. D. M.	68	108	97	205	68,16	40,29	27,87	1,4
M. I. M.	88	60	52	112	58,57	51,62	6,95(?)	7,5(?)
M. R. S.	92	149	0	149	64,91	54,91	10,0(?)	5,4
F. I. M.	86	81	48	129	72,78	58,31	14,47	4
A. S.	95	92	20	112	63,82	46,42	17,40	2,6
D. P.	88	135	27	162	61,4	38,54	25,86	1,4
M. I. R.	97	73	155(?)	228	63,17	48,1	15,07	3,1
Z. A.	102	105	14	119	60,27	38,4	22,06	1,7
I. C. C.	75	98	64	162	68,0	40,0	28,0	1,7
S. I. C.	88	71	43	114	69,61	47,87	21,74	2,2
M. I.	79	84	9	93	60,13	37,09	25,04	1,6
M. I. T. C. A.	115	61	62	123	62,00	38,81	23,19	1,6
F. H. R.	88	88	0	88	56,49	45,45	15,04	4,1
V. C. G.	83	65	55	120	65,94	40,54	25,40	1,5
B. C. G.	106	42	0	42	70,19	44,08	26,11	1,6
M. E. P.	88	55	12	67	67,63	42,4	25,23	1,6
A. L.	79	42	22	64	61,33	42,56	18,87	2,2
I. P.	97	145	53	198	76,57	44,04	32,53	1,3
D. P.	115	133	47	180	76,12	47,03	29,09	2
D. B.	88	56	146(?)	202	68,15	50,04	18,1	2,7
I. P.	95	176	89	265	67,07	31,90	35,17	0,92
S. G. C.	97	83	25	108	71,31	42,96	28,35	1,5
M. A. R.	110	110	42	152	64,56	37,53	27,03	1,3
N. L. R. B.	115	83	32	115	63,17	40,51	22,66	1,7
M. L. S. P.	99	71	22	93	63,05	40,86	22,19	1,8
I. F.	106	91	50	141	72,27	49,67	22,60	2,1
A. I. R.	93	106	30	136	76,47	63,84	12,63	5,0



## QUADRO XV

### Glicémia, Proteidoglicémia e Proteinémia

III Grupo — Tuberculose fibro-caseosa sub-evolutiva

Doentes	Açúcar em mgrs. ‰				Proteínas em grs. ‰			
	Livre	Proteico	Açúcar aminado	Açúcar proteico total	Prot. totais	Serina	Glo-bulina	Coef. alb.
M. S. C. M.	95	120	91	211	64,54	43,57	20,97	2,1
A. C.	108	108	66	174	66,48	58,77	7,71(?)	7,6(?)
C. P. M.	97	210	23	233	63,5	37,6	25,9	1,4
M. A. G.	92	140	148(?)	288	67,58	35,56	32,02	1,1
R. L. M.	97	118	17	137	57,84	34,26	23,58	1,4
M. G. L.	90	88	20	108	66,67	46,35	20,32	2,2
M. D. L. F.	110	151	39	190	61,28	29,62	31,66	0,93
I. C. R.	92	168	42	220	79,31	44,52	34,79	1,2



## QUADRO XVI

### Glicémia, Proteidoglicémia e Proteinémia

#### IV Grupo — Tuberculose úlcero-caseosa evolutiva

Doentes	Açúcar em mgrs. ‰				Proteínas em grs. ‰			
	Livre	Proteico	Açúcar aaminado	Açúcar proteico total	Prot. totais	Serina	Glo-bulina	Coef. alb.
P. C.	115	125	22	147	77,1	45,0	32,1	1,4
R. C.	127	107	36	143	61,65	35,35	26,3	1,3
M. P. B.	80	165	180	245	73,69	43,08	30,61	1,4
A. M. S.	99	112	99	211	93,27	54,59	38,68	1,4
I. P.	125	241	125	366	55,54	32,30	23,24	1,3
P. C.	115	222	115	337	65,92	37,23	28,69	1,2
J. C. C.	61	137	61	198	71,43	51,59	19,84	2,6
I. A.	59	112	65	177	64,07	46,69	17,38	2,6
R. M.	76	105	76	181	78,03	47,72	30,31	1,5
J. S. L.	93	116	93	209	71,17	38,57	32,60	1,1
M. P.	97	69	97	166	63,35	51,62	11,73	4,4
O. P.	101	104	105	205	74,46	6,38(?)	68,12(?)	



Comparado o açúcar com as proteínas, apenas se nota existir um esboço de correspondência entre os valores do açúcar aminado e os das proteínas totais, com probabilidade por intermédio das globulinas.

IV — A tuberculose úlcero-caseosa evolutiva caracterizou-se por valores elevados do açúcar proteico em 91,6% dos doentes. O mesmo sucede com o açúcar aminado em 83,3%. O aumento destes dois açúcares reflecte-se no açúcar proteico total, onde se registaram valores bastante elevados.

Os números encontrados para as proteínas não se afastam da normalidade em percentagem digna de registo.

Além disso parece não existir correlação íntima nos valores dos protides e glucides, neste grupo de tuberculose (1).

## RÉSUMÉ

On a étudié dans le sang de nombreux malades atteints de tuberculose pulmonaire, le glutathion, l'acide lactique, le chlore, le sucre libre et protéique et les protéines. D'après le genre des lésions pulmonaires les auteurs ont établi quatre groupes de malades (tuberculose fibreuse stabilisée, tuberculose fibro-caséuse sub-évolutive, tuberculose fibro-caséuse évolutive et tuberculose ulcéro-caséuse évolutive); l'appréciation des résultats et les conclusions ont été prises pour chaque groupe en particulier.

On a fait aussi des analyses en série par des intervalles de 30 jours, ce qui a permis d'établir la relation entre l'évolution des lésions tuberculeuses et les changements des éléments chimiques déjà mentionnés.

## CONCLUSIONS

I — *Le glutathion total* n'est pas augmenté en aucun des groupes étudiés et ses valeurs se trouvent de préférence dans les zones inférieures des limites physiologiques;

(1) As análises deste trabalho foram executadas no Laboratório de Física-Química e Química Biológica.



- II — *Le glutathion réduit*, a des valeurs normales dans tous les groupes de tuberculose, mais dans les limites physiologiques on a remarqué une tendance pour des valeurs plus élevées;
- III — Chez la plupart des malades le *glutathion oxydé* se trouve inférieur à la moyenne physiologique et en plusieurs d'entre eux au dessous de la limite physiologique inférieure;
- IV — Les valeurs du glutathion et ses modifications pendant le régime sanatorial ne permettent pas d'établir le parallèle entre eux et le genre de la lésion tuberculeuse, non plus de retirer des conclusions pronostiques en aucun des groupes étudiés;
- V — *L'acide lactique* a des valeurs qui ne s'écartent pas distinctement de la moyenne physiologique; seulement en 63% des malades atteints de tuberculose ulcéro-caséuse évolutive on a observé une discrète augmentation de l'acide lactique;
- VI — *Le chlore total* et le *chlore plasmatique* ne présentèrent pas des modifications caractéristiques et définies; mais les valeurs du chlore globulaire et conséquemment celles de l'indice chloro-péxique ont parû fréquemment augmentées spécialement dans la tuberculose fibro-caséuse évolutive (à peu près 80% des cas);
- VII — *Le sucre libre* a des valeurs qui ne s'écartent pas trop des valeurs normales dans tous les groupes de tuberculose pulmonaire;
- VIII — *Le sucre protéique total* est augmenté dans la plupart des cas; dans la tuberculose fibreuse stabilisée, cette augmentation est surtout la conséquence de l'augmentation du sucre aminé; dans la tuberculose fibro-caséuse évolutive, elle est la conséquence de l'augmentation du sucre protéique; dans la tuberculose ulcéro-caséuse évolutive, toutes les fractions du sucre protéique ont contribué à l'augmentation fort accentuée du sucre proteique total;
- IX — Les valeurs *des protéines totales* n'ont pas présenté des caractéristiques anormales dignes d'être mentionnées;



X — Les valeurs de la *sérine* et de la *globuline* ne se sont pas trop écartées des moyennes physiologiques mais elles présentèrent des petites variations qui influent sur le coefficient albumineux soit en l'augmentant, soit en le diminuant.

Quoique en opposition avec quelques auteurs, ces constatations nous permettent d'affirmer que la détermination des protéines totales et ses fractions n'a que très peu de valeur pour l'appréciation du caractère lésional et pronostique de la tuberculose pulmonaire ;

XI — Ayant établi la comparaison entre les valeurs de l'acide lactique et celles du chlore, et la comparaison entre les valeurs du sucre protéique et celles des protéines nous n'avons pas trouvé dans ces éléments des relations notoire ; toutefois, il faut excepter la circonstance où l'augmentation du sucre protéique est parfois accompagnée de l'augmentation de la globuline.

## BIBLIOGRAFIA

- A. DE MORAIS SARMENTO — *Alguns elementos de prognóstico da tuberculose pulmonar e sua crítica.* — 1935.
- BLANCHETIÈRE, L. BINET et L. MÉLON — *Comptes Rendus Soc. Biologie.* Outubro, 1927, pág. 1049.
- *Comptes Rendus Soc. Biologie.* Fevereiro, 1926, pág. 494.
- CH. ACHARD, M.<sup>LLE</sup> JEANNE LÉVY et M. G. GUTHMANN — *Bulletin de L'Academie de Medicine.* Abril de 1932, pág. 566.
- GEORGE DRAPER — *American Journal of the Medical Sciences.* Outubro, 1935, pág. 545.
- GESTEFFF, RADKEWITSCH — *Zeitschrift fuer Tuberkulose.* Janeiro, 1932.
- H. BIERRY et F. RATHERY — *Introduction à la Physiologie des Sucres. (Applications à la Pathologie et à la Clinique).* 1935.
- HENRY GOUDARD — *Presse Médicale.* (Thèse). 1937, n.º 62.
- J. E. THIÉRY — *Gazette des Hopitaux.* 1934. n.º 88 e 90, págs. 1553 e 1585.
- JOHN P. PETERS and DONALD VAN SLYKE — *Quantitative Clinical. Chemistry,* 1932, pág. 34.
- KURT JACOBSON — *Lisboa Médica.* N.º 6, 1936, pág. 395.
- L. AMBARD, F. SCHMID — *La Réserve Alcaline.*
- L. BETHOUX et G. CARRAZ — *Bulletin de L'Academie de Medecine.* 1933, pág. 51.
- *Presse Medical.* 1936, n.º 15.
- *Le Sang.* 1935, pág. 697.
- L. BORY — *Presse Médicale.* 1934, n.º 18, pág. 348.
- LEVY-VALENSI et R. GILLE — *Revue de la Tuberculose.* 1936, pág. 19.
- L. BINET, J. VERNE et A. ARNANDET — *Bul. et Memoires de la Soc. Med. des Hopitaux de Paris.* Fevereiro de 1932, pág. 206.
- et A. GIROUD — *Comptes Rendus Soc. Biol.* Fevereiro, 1928, pág. 434.
- LE GENNES, J. DELARUE et R. VERICOURT — *Presse Médicale.* 1936 n.º 20.
- LOPO DE CARVALHO e F. DE MIRA — *Lisboa Médica,* 1928 pág. 283.
- MAYROFER — *Mediz. Klinik.* N.º 23, 1936, págs. 774-776.
- M. LABÉE — *Acidose et Alcalose.*
- MÁRIO S. TRINCÃO — *Variações da taxa das albuminas plasmáticas na tuberculose pulmonar — Seu valor prognóstico.* 1931.
- M. M. P. MAURIAC, L. SERVANTIE et P. BROUSTET — *Gazette des Hopitaux,* 1935.
- N. R. OLIVIER, A. SLOISBERG et P. DESNOS — *Revue de la Tuberculose.* 1932, pág. 501.



- P. DELORE -- *Facteur Acide-Base et Tuberculose Pulmonaire* (These) 1926.  
— *Bul. Soc. Chimie Biologique*. N.º 9, 1927, pág. 1070.  
— *Tendances de la Médecine Contemporaine*. 1936.
- P. S. FEDOROW — *Die Tuberkulose*. T. XIII, n.º 5, 1933.
- RUSSEL N. LOORNIS and EMIL BOGEN — *The American Review of Tuberculosis*. 1934.
- SYLLA ADOLF — *Mediz. Klinik*. N.º 46, 13-xi-1931.
- TANNAUSER -- *Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición*.

## LIVROS & REVISTAS

---

### NUTRIÇÃO E BIOTIPOLOGIA

(1937 — 2.<sup>a</sup> Parte)

Algumas análises e indicações bibliográficas <sup>(1)</sup>

POR

L. DUARTE SANTOS

L'ossigenoterapia e la sua influenza sul metabolismo basale e sulla eritropoiesi — Sellina Gualco (do Instituto de Patologia Especial e Metodologia Clínica de Nicola Pende — Roma) — Il Policlinico (Sez. Med.) — XLIX n.º 11-1 de Nov. 1937 (XVI) — pág. 577 a 592.

A oxigênoterapia, que por via respiratória, que por via sub-cutânea, e até por via endovenosa, é de indiscutíveis efeitos em certos estados mórbidos, sobretudo em estados asfíxicos de natureza a mais variada, mas pouco se conhece do mecanismo fisiológico da sua acção. Hoje está a entrar na prática corrente a via de administração sub-cutânea e G. estuda a influência do oxigénio assim administrado sôbre o metabolismo de base (o que ainda não estava feito por qualquer outro) e sôbre o sangue: hemoglobina, número de glóbulos rubros e valor globular.

Escolhe para o seu estudo indivíduos tão normais quanto possível,

---

<sup>(1)</sup> Nota — Evidentemente que nestas indicações bibliográficas não se pretende dar uma bibliografia anual completa, mas simplesmente indicar com certa ordem, os artigos que versando assuntos de Metabolismo, Nutrição e Constituição, tenham sido publicados nas revistas que nos passaram pelas mãos no decorrer do ano. Portanto só se citam artigos de que tenhamos directo conhecimento ou de que pelo menos conheçamos alguma análise, tendo o cuidado de nesse caso indicar a revista que a publicou.

Julgamos de real utilidade esta espécie de catálogo ideográfico anual que poderá fazer ganhar tempo a quem queira qualquer indicação neste campo, e só lamentamos a sua também real deficiência, deficiência que êste esclarecimento sôbre o modo de elaboração pode justificar — D. S.



eutróficos e com cifras sanguíneas que traduzam hematopoïese sem alteração sensível, e ao mesmo tempo estuda indivíduos com hiper e hipotiroidismo patológicos.

Coloca-se ao abrigo de possíveis causas de êrro tomando todas as providências necessárias. As determinações são feitas antes de iniciada a oxigênoterapia e 48 horas depois da última injeccão sub-cutânea duma série de 10 de 200<sup>cc</sup> cada, administradas em dias alternados.

Os resultados obtidos são concordantes em todos os casos, excepto num em que as suas condições mórbidas explicam sobejamente tal excepção.

O A. verifica que a oxigênoterapia abaixa sempre o M. B., em certos casos de uma maneira notável, e é nos hipotiroideos que tal baixa é menos acentuada e por outro lado os glóbulos rubros e a hemoglobina aumentam sobretudo nos indivíduos normais, parecendo que a disfunção tiroideia inibe o organismo de bem reagir ao estimulante da hematopoïese que é o oxigénio.

Quanto ao valor globular êle oscila num ou noutro sentido porque o aumento nos valores cromo e eritrohemáticos não é proporcional, nem é sempre mais à custa da hemoglobina ou dos glóbulos.

A baixa do M. B. justifica a afirmação feita por Jarricot em 1932 de que o oxigénio por via sub-cutânea exerceria uma acção eutrófica sôbre o metabolismo orgânico. Poder-se-ia supôr que o organismo absorveria menos O do ar por ter o injectado nos seus tecidos e a baixa do M. B. seria assim só aparente.

Ora nas determinações feitas pelo A. verifica-se que a quantidade do Oxigénio absorvida em alguns casos até é superior à absorvida antes das injeccões dêsse gaz apesar de então o M. B. ser superior.

Além disso não é paralela a baixa da quantidade de ar respirado e de CO<sub>2</sub> emitido, e as determinações foram feitas 48 horas após a última injeccão quando portanto não existia já oxigénio nos tecidos. Por tudo isto não se trata duma diminuição aparente, mas sim real do M. B..

Também G. mostra que o aumento dos valores cromo-citohemáticos é o resultado duma verdadeira excitação sôbre os órgãos hemopoïéticos.

A oxigênoterapia sub-cutânea abaixa pois o M. B. e excita a hematopoïese: tem bem uma acção eutrófica.

---

L'azione della lipoitrina sul ricambio degli idrati di carbonio — Gaetano Borruso (Roma) — Il Policlinico (Sez. Med.) — XLVI — N.º 10 — 1 Out. 1937 (XV) — pág. 501 a 509.

A lipoitrina é um extracto aquoso do lobo anterior da pituitária segundo Raab e Kerschbaum, e contém a substância hipôfisária activa sôbre o metabolismo das gorduras. A sua administração conduz a uma nítida baixa das gorduras neutras do sangue e a uma acumulação destas substâncias no fígado. Problemas interessantes se põem quanto ao mecanismo e especificidade de tal acção, mas o A. não estuda a influência da



lipoitrina sobre as gorduras mas sim sobre o metabolismo dos hidratos de carbono.

Em individuos isentos de doenças, sobretudo de doenças que alterem sobremaneira o metabolismo, escolhendo até de preferência crianças entre os 5 e os 11 anos, estuda a glicemia em jejum de hora a hora durante três horas sem e com a administração, por injeção intra-muscular, da lipoitrina.

Por igual estuda a influência da lipoitrina nas curvas da hiperglicemia alimentar simples, da prova de Staub-Traugot e da administração de glicose endovenosa.

Verificou que a lipoitrina exerce sobre os valores da glicemia e sobre a curva da hiperglicemia alimentar mais frequentemente uma acção hiperglicemiante, mas nalguns casos pelo contrario exerce uma acção hiperglicemiante. Esta segunda acção dá-se quando os valores iniciais da taxa de glicose no sangue são mais elevados.

Na prova de Staub-Traugot em que se administra o açúcar em fracções, o A. em três casos injecta a lipoitrina logo a quando da primeira dose de açúcar e em 8 casos só a quando da segunda. No primeiro lote obtém duas acções hipoglicemiantes da lipoitrina e uma hiperglicemiante e no segundo lote há 6 nitidos casos de efeito hipoglicémico e só 2 de hiperglicémico. Note-se que estes dois são aqueles em que a glicemia estava mais baixa no momento de administração da lipoitrina.

Também sobre a curva hiperglicémica que se obtém pela injeção endovenosa de 20 gramas de glicose (50<sup>cc</sup> de soluto a 40%) a lipoitrina tem dois modos distintos de comportamento.

Para a interpretação dos resultados obtidos cita vários trabalhos e ideias sobre as hormonas hipofisárias e sobre o metabolismo dos hidratos de carbono.

Só nos referiremos à parte que diz respeito às ideias da escola do eminente Prof. Pende. Essa escola aceita o simpaticotonismo e o vagotonismo hepático. No primeiro caso a glicemia está compreendida nos limites mais altos da normalidade e há notável elevação da curva da hiperglicemia capilar alimentar, com baixa ao valor inicial para a segunda ou terceira hora, e com a curva no sangue venoso mais baixa, e isto tudo devido a uma glicogénólise mais ou menos fortemente exaltável por hipertonia simpática. No vagotonismo hepático a curva hiperglicémica capilar é mais baixa, com nível inicial também baixo e a curva venosa pouco modificada, havendo uma grande actividade glicogénética e uma fraca função glicogénolítica.

Tamburri admite mesmo para cada um dos biopitos fundamentais de Pende (longilinho estênico e astênico, brevilinear estênico e astênico) caracteres particulares na curva da hiperglicemia alimentar.

Ora o A. diz que o modo diferente de resposta que obteve à lipoitrina não deve depender das condições individuais, porque o mesmo modo de acção se deve apresentar em individuos pertencentes a biotipos diversos, mas diz que não tentou sequer uma classificação constitucional dos individuos estudados. Conclui afirmando que a acção da lipoitrina se explica



pela presença nela de substâncias diversas que actuam sobre o metabolismo dos hidratos de carbono.

Pelo modo de comportamento das curvas obtidas julga poder identificar essas substâncias com os princípios hiperglicemiantes descritos sob as designações de princípio abetogeno de Houssay, hormona contra-insular de Lucke, hormona do metabolismo dos hidratos de carbono de Anselmino e Hoffmann e com o princípio hipoglicemiante designado por hormona insulínica de Anselmino, Herold e Hoffmann.

Por que nuns casos se obtém acção hiperglicemiante e noutros hipoglicemiante é mais difícil explicar.

Pelos resultados obtidos pelo A. parece ter influência decisiva a taxa da glicemia no momento da injeção, mas além desse facto constante G. confessa ter de se levar em conta factores variáveis individuais que permitem reacções diversas apesar de igual taxa glicémica inicial (os simpaticotónios mais sensíveis à acção hiperglicemiante adrenalinica, os vagotónios reagindo melhor aos estímulos insulínicos).

Apesar da acção da lipoproteína sobre as gorduras não se nota aumento até pelo contrário se nota abaixamento dos corpos cetónicos, o que se pode explicar pela acção insulínica da sua fracção hipoglicemiante.

---

Déséquilibres nutritifs et humoraux — Raoul Lecoq — Journal des Praticiens — N.º 51, 18 Dez. 1937 — pág. 826 a 838.

O papel do terreno nos estados mórbidos está cada vez a interessar mais e a chamar sobre si a atenção dos homens de ciência.

Certos organismos com tendência para desequilíbrios ácido-base, sobretudo com tendência acidótica, transformam ácidos aminados inofensivos em aminas de toxicidade considerável. Os trabalhos de Fiessinger sobre urticária e os de Loeper sobre intoxicações alimentares põem em destaque este papel do terreno.

O aparecimento de sintomatologia avitaminósica em muitos casos deve-se segundo o A. a desequilíbrios alimentares ou nutritivos que conduzem a uma acidificação do organismo e paralelamente a um desperdício de vitaminas sobretudo dos diversos factores da B. As polinevrites observadas em certos desequilíbrios orgânicos e na avitaminose B. seriam devidos à formação de ácidos no organismo (lactico e pirúvico sobretudo) quando os glucídios abundam na ração alimentar.

Certos alimentos e medicamentos podem conduzir a esses desequilíbrios, e é interessante frisar que uma mesma substância é capaz de ser factor de equilíbrio e desequilíbrio bastando para essa inversão de comportamento que haja uma mais rápida absorção intestinal por exemplo. É o que se dá com a carne fresca, o músculo — alimento de equilíbrio, — e a peptona desse mesmo músculo — desequilibrante —.

Um ataque diastásico mais forte ou mais rápido conduzindo a uma aceleração da absorção intestinal, da mesma maneira que alimentos dema-



siadamente concentrados e desprovidos de substâncias como a celulose, poderão produzir desequilíbrios.

Compreende-se que o fígado colocado perante grande número de substâncias do metabolismo intermediário, não as possa armazenar, neutralizar ou desintregar rapidamente e ao desequilíbrio alimentar se siga um desequilíbrio nutritivo com acumulação de substâncias incompletamente desintregadas.

Mas tais desequilíbrios podem ter outra origem como nas fermentações intestinais produtoras de ácidos. O A. dá a estas grande importância para o aparecimento do Beri-beri.

Lesões hepáticas como as produzidas pelo álcool, perturbações endócrinas e neuro-vegetativas podem por igual originar desmetabolias desequilibrantes.

Também a desintregação incompleta dos tecidos no post-operação, provoca o desequilíbrio, que a acidose do jejum e privação de água agravam.

A acidose, e tanta vez ela já existe ainda sem reserva alcalina alterada, tem uma influência enorme nestes desequilíbrios em que os produtos do metabolismo intermediário de origem exo ou endógena não são rapidamente destruídos.

---

La crasi ematica nel reumatismo articolare acuto <sup>(1)</sup> — Alfredo Ferrannini e Arnaldo Crotti — Il Policlinico (Sez. Med.) — XLIV N.º 10, 1 Out. 1937 (XV) — pág. 473 a 491.

As alterações sanguíneas do reumatismo agudo tem sido estudadas sob múltiplos aspectos mas sem unanimidade nos resultados. Os A. A. fazem num razoável número de casos um estudo bastante completo do sangue e chegam a conclusões nalguns pontos diferentes do que mais se aceita.

Estudam também a urina que juntamente com a ureia sanguínea lhes permite dizer alguma coisa sobre o estado renal.

Eis os resultados a que chegaram :

*Glóbulos rubros* — Modesta hipoglobulia, e só em metade dos casos.

*Hb* — Diminuída, mas por igual só diminuição acentuada em metade dos casos.

*Valor globular* — À volta do normal.

*Glóbulos brancos* — Leucocitose em 50% dos casos.

*Fórmula leucocitária* — Neutrófilia com linfopenia, mas às vezes neutrófilia com linfocitose relativa; eosinófilia modesta e em poucos casos.

*Fórmula eritométrica* — Leve micrôcitose na maioria.

*Esquema de Arneth* — Nítido desvio para a direita

---

(1) Consideramos aqui o articular agudo para não desmenbrar o capítulo : reumatismos.



*Provas da emogénia* — Negativas.

*Resistência globular* — Normal na maioria.

*Bilirrubinemia* — Não existe hiperbilirrubemia.

*Bilina total* (fecal e urinária) — Nítida diminuição da quantidade total da bilina eliminada nas 24 horas.

*Índice hemolítico* — Dependente da bilina: encontra-se diminuído na sua maioria.

*Esplenomegalia* — Não encontrada.

*Urina* — Freqüente a albuminuria mas ligeiríssima e raramente acompanhada de hematuria e só num caso com cilindruria. Em 50% dos casos urobilinuria.

*Azotemia* — Normal ou moderadamente aumentada.

Em seguida os A. A. discutem alguns destes dados e assim afirmam que a anemia observada não pode ser uma anemia por hemodestruição em virtude da resistência globular ser normal, não haver hiperbilirrubinemia e pelo contrário estar sempre diminuída a bilina total, o índice hemolítico estar também diminuído e não existir esplenomegalia. Será antes a anemia por escassa actividade medular hematopoiética e tórpida regeneração hemática.

Quanto à urobilinuria observada ela não pode ser atribuída a destruição globular que não existe, mas será antes uma urobilinuria febril (Rondoni) ou por ligeira insuficiência funcional hepática.

Quanto às lesões renais, que para alguns são as causadoras da anemia destes doentes, elas são raras e insignificantes pelo que não podem ter papel na gênese de tais anemias.

---

**Les troubles neuro-végétatifs du rhumatisme articulaire aigu** — Warembourg e Laine (Lille) — Gazette des Hopitaux — 42 — 26 de Março de 1937 — pág. 685 a 691.

As perturbações neuro-vegetativas do tipo das ectosimpatoses ou das endosimpatoses sobretudo cárdio-vasculares que acompanham o reumatismo articular agudo seriam bastante freqüentes. Assim as perturbações cardíacas que acompanham as manifestações articulares não seriam só devidas ao virus localizado ao motor da vida, mas a perturbações neuro-vegetativas.

Apresentam o caso clínico dum doente com reumatismo primitivamente cardíaco, que era um anfetónico vago-simpático de predomínio simpático, em que havia crises sudorais abundantíssimas coincidindo com crises de opressão e de hipersecreção brônquica, fóra de qualquer elevação térmica.

Parece que tais perturbações neuro-vegetativas são mais freqüentes em doentes novos. Para os A. A. muitos dos suores destes doentes que se atribuem à febre são antes devidos a atonia arterial por hipotonus do simpático. Quando são atingidas as veinulas da pele aparecerão as man-



chas a que Bouillaud chamou roséola reumatismal, ou então mesmo cianose como sucedia no caso clínico dos A. A. Também nesse doente appareceu edema com os caracteres do de Quinke, e em muitos casos há pequenos edemas fugases que por igual seriam devidos a perturbações vegetativas.

Por vezes há espasmos vasculares por hipertonia, já descritos em vários territórios vasculares, e preguntam se muitos casos de doença de Raynaud não terão origem em lesões simpáticas por reumatismo, e o próprio caso clínico dos A. A. nisto lhes permite pensar.

Citam perturbações do ritmo cardíaco atribuídos a perturbações vago-simpáticas e por último discutem o papel que tais perturbações podem ter no determinismo da insuficiência cardíaca.

Vêem no facto de certas lesões valvulares serem benignas e outras se desequilibrarem rapidamente a influência do factor neuro-vegetativo.

A generalização e diversidade das perturbações neuro-vegetativas que podem apparecer no reumatismo fazem supôr a localização do virus nos centros vaso-motores meso ou diencefálicos ou até corticais. Nos casos de perturbações localizadas o virus pode ter atingido os ganglios simpáticos periféricos, ou centros medulares ou bulbares da vaso-motricidade.

E não haverá mesmo um tropismo especial para o nevraxe? Com a demonstração da etiologia reumatismal da coreia mais aceitável se tornaria admitir tal tropismo.

---

The visceral nervous system and its relation to the endocrines —  
Homer P. Rush (Portland) — Journal American Med. Assoc. — CVIII  
N.º 4 — 1937 — pág. 258 a 260.

O A. faz uma exposição sucinta mas metódica dos factos de ordem clínica e de ordem laboratorial adquiridos por alguns investigadores, e que lhe permite colocar-se ao lado dos que afirmam uma interdependência entre o sistema nervoso vegetativo e as glândulas de secreção interna.

Discorda assim daquelas que falam de subordinação dum sistema ao outro, dando a supremacia a qualquer um dos dois.

Vai buscar os seus argumentos à observação de factos, como:

- 1.º — O sistema nervoso vegetativo tem indiscutível e provada acção sôbre certas glândulas de secreção endocrínica.
- 2.º — Os centros superiores podem regular algumas funções endocrinas.
- 3.º — Certas reacções tissulares necessitam do concurso do sistema nervoso vegetativo e do sistema endocrínico.
- 4.º — O sistema nervoso vegetativo é affectado pelo funcionamento das glândulas de secreção interna.

Cita factos que provam estes modos de ver e aduz depois motivos de ordem clínica.



**Café décafeiné et tabac déniconisé en diététique gastrique** — P. Bernay e G. Faure (Lião) — Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition — XXVII — 8 Out. 1937 — pág. 865 a 868.

Como quando o médico indica certa restrição dietética o doente procura logo um substitutivo, é natural que o doente do estômago a quem se proíba o uso do café e do tabaco, julgue ver o seu problema resolvido com o café descafeinado e o tabaco desnicotinizado. Os A. A. pretendem com êste seu trabalho permitir ao médico ter uma opinião sôbre a resposta a fornecer a um doente nestas condições.

Para isso estudam a influência que essas substâncias podem ter sôbre a secreção clorídrica do estômago.

Fazem o estudo da secreção gástrica, determinando o HCl e a acidez total, servindo-se da sua prova da « *Degustation* » — prova sávida com vinho — e em dias seguintes do café e tabaco ordinários e café e tabaco preparados.

Rodearam-se de todos os cuidados para evitar causas de êrro, inclusive pretenderam reduzir o factor psiquico administrando o café pela sonda sem conhecimento do doente.

Comparam os resultados e concluem afirmando que o tabaco é um poderoso excitante da secreção clorídrica, o mesmo sucedendo ao desnicotinizado o que era de esperar visto a nicotina nada ter com a secreção gástrica.

Quanto ao café, excitante também da secreção, de nada vale a sua descafeinização pois que se obtem, com êle resultados sobreponíveis aos obtidos com o café ordinário.

Não se pode pois permitir o uso destes produtos quando haja motivo para proibir os similares não preparados.

---

**Le niveau intellectuel et le raisonnement des instables** — J. Abramson — Annales Médico-Psychologiques — VC — T. II — N.º 1 — Julho de 1937 — pág. 40 a 73.

Êste trabalho é o primeiro duma série de estudos que o A. prepara presentemente sôbre a criança instável.

Ao lado de instáveis psico-motores classificáveis em grupos definidos como os instáveis paranoicos, os instáveis perversos, etc., há um número maior e mais interessante de instáveis de causa não conhecida, os instáveis puros.

Começa por apresentar os resultados estatísticos dos seus estudos sôbre a inteligência global dos instáveis, mas adverte que considera errôneos os juízos feitos sôbre a apreciação global, unilateral da inteligência dos instáveis, dado que eles teem uma mentalidade muito complexa. Com esta restrição e tomando como média uma idade mental entre os 12 e 13 anos igual a um Q. I. (coeficiente de inteligência) de 1,00, verifica-se



que contrariamente ao que muitos supõem a inteligência dêles é inferior à da média.

Para essa síntese global das diversas aptidões que compõem o exame a fazer para estabelecer o « nível mental » há como se sabe tests variados. Ora nos instáveis verifica-se uma grande dispersão das respostas, resolvendo instáveis de 8 ou 9 anos tests dos 14 ou 15 e deixando por resolver outros simples de idades mais baixas.

Há assim determinadas provas que lhes são simples, fáceis, e outras difíceis.

Duma maneira geral resolvem facilmente os tests da memória, da representação espacial simples, e só dificilmente os tests de ordem numérica e de ordem verbal, de formação de frases, de definições de palavras abstratas, etc.

O vocabulário não parece inferior ao das crianças normais.

Estuda o rendimento dos instáveis estimulados por um examinador e não estimulados.

Na compreensão e adaptação concretas quando se lhes chama a atenção, não são inferiores aos normais, mas há neles uma acentuada falta de método de execução, com ausência de ideias directrizes, de ordem e simplificação nos seus processos de execução.

Falham quasi na totalidade ao test de semelhança de Stauford-Revigian e isso porque para a sua execução se necessita não só de apreensão como de encontrar um termo geral, um qualificativo comum, o que para eles é difficil. Há pois deficiente abstracção e generalização.

Crítica dos absurdos: É por estes tests que mais se interessam a não ser que as frases empregadas sejam muito grandes, mas os resultados são variáveis.

Tudo isto quando estimulados.

Para o estudo sem estímulo emprega o test de inteligência lógica do Laboratório de Psicologia da Sorbona redigido por Piéron. Compara os resultados com os obtidos em crianças normais e verifica enormes diferenças quantitativamente, mas sobretudo são notáveis as deficiências naquelas provas de que se pode julgar da fraqueza de raciocínio reflectido — generalização, opposição, contradicção, deducção.

Por último estuda o raciocínio moral, obrigando-os a deducção da moral de fábulas, o que para eles é difficil. Teem logo a vencer uma difficuldade de ordem formal que é o tamanho da fábula exigindo um esforço de atenção que não fazem. Em regra ou nada respondem ou dão respostas por vezes características a tal ponto que o A. cita algumas das mais frequentes.

Termina afirmando que a inteligência global do instável em idade escolar e post-escolar opera em curto-circuito, intuitiva e confusa com deducção ingénua e superficial, fazendo comparações precipitadas, sem verificação pelo raciocínio: « Il met ainsi à profit son habilité verbale relative et les leçons toutes faites que l'entourage lui prodigue sans réussir à les lui faire assimiler, à proprement parler, par une analyse ou une abstraction appropriée ».



La taille des enfants et des jeunes gens obèses — Nobécourt — Gazette des Hopitaux — N.º 98 — 8 Dez. 1937 — pág. 1565 a 1573.

É de indiscutível interêsse a determinação da altura, do crescimento estatural, e da relação entre o busto e os membros inferiores (índice esquelético de Manouvrier) nos obesos em período de crescimento como o fez o Prof. Nobécourt. É que por tais determinações podemos ser colocados no caminho etiológico de certas obesidades se a causa destas influir sobre o crescimento esquelético de maneira típica.

O A. fez o estudo de estatura em 100 casos. Compara os resultados obtidos com os de crianças sem obesidade e conclue que na maior parte das vezes não há hipotrofia nem hipertrofia estatural e que quando há se trata de casos ligeiros ou médios, sendo raros os casos acentuados.

Quanto ao crescimento só conseguiu fazer observações num reduzido número de casos. Os resultados não são sobreponíveis havendo nuns casos crescimento normal, noutros aceleração, noutros retardamento do ritmo de crescimento.

Determina em 58 casos o índice de Manouvrier e compara-os com os médios normais das respectivas idades, e com o índice da altura média se o observado é de estatura superior ou inferior à normal, isto é, mede o grau de esquelética comparativamente à média em relação à idade e à altura.

Conclui que a mesosquelética, maserosquelética e braquisquelética para a idade e para a altura se misturam segundo modalidades diversas.

A macrosquelética é geralmente ligeira, raramente média e nunca forte.

A braquisquelética é rara, sempre ligeira e foi só observada em raparigas.

Nada há portanto de característico quanto aos três aspectos estudados que seja só próprio dos obesos, nada se podendo deduzir quando a estatura dos obesos é média, ou há hiper ou hipo estatura ligeiras. Se há hiper ou hipotrofia estatural importantes algo se pode deduzir quanto à etiologia e patogenia da obesidade.

Nas 100 observações do A. há 6 nestas condições: 4 com hipertrofia nítida e 2 com hipotrofia.

Ora quando haja assim notório excesso ou insuficiência da estatura deve-se pensar na possibilidade da mesma causa dêsse hiper ou hipo-desenvolvimento estatural ser também a da obesidade.

Nos 2 casos de hipotrofia acentuada havia, num um crânio-faringioma com destruição do lobo anterior da hipófise e no outro um vício de configuração do crânio, de andar médio vertical, sela túrcica retraída e apófises clinoides volumosas;

Nos 4 casos de hipertrofia não se descobriram manifestações clínicas de afecção da hipófise ou encéfalo, o que mostra a necessidade de se ser reservado na explicação etiológica e patogénica da hipertrofia estatural e obesidade concomitante,



Les notious de terrain tirées de la morphologie — André Jacquelin e Yves Bouvrain — Biologie Médical — XXVII — Out.-Nov. 1937 — pág. 583 a 613.

Descrevem sucintamente os quatro tipos « francos » que a escola francesa aceita: respiratório, muscular, digestivo, nervoso (cerebral).

A cada um destes tipos está ligada a sua « tendência mórbida » que lhe é marcada pela função predominante. Para o respiratório: bronquites, congestões pulmonares, asma. Manifestações meningéas e delirantes, neuralgias e psicoses para o cerebral.

Em frente à tuberculose são mais vulneráveis o respiratório e o muscular, mais resistente o digestivo, e quanto aos cerebrais resistem à invasão com certa eficiência mas cedem rapidamente quando se contaminam. Nos digestivos e nervosos predominam os síndromas diatésicos.

Muito mais valor tem contudo o conhecimento das tendências mórbidas não nestes « tipos francos » mas nos « tipos distróficos » que não são mais do que o exagêro dos primeiros, em que o predomínio funcional de tal ou tal sistema é tão nítido que se pode considerar como que distrófico.

Consideram os tipos: brevilinho redondo, bosselado (bossué) e cúbico, longilinho achatado (plat) uniforme e o osteo-conjuntivo elastopático, descrevendo com mais promenores êstes que se opõem no aspecto morfológico, biológico e hereditário.

Admitem como o mestre da Biotipologia, o italiano Pende, o predomínio simpático tiróido-hipófisário nos longilinhos e perguntam se a excitação dessas glândulas endócrinas não estará relacionada com evoluções febris prolongadas na infância e adolescência. Hereditariamente, vêm neste tipo, o produto de ascendentes com pesada tara tuberculosa, e em que também é freqüente assinalar-se a idade jôvem dos procreadores.

Descrevem depois os brevilinhos, como antes descrevem os longilinhos, sob os aspectos morfológico, neuro-endócrino, humoral, isto é, encaram o « Biotipo » em toda a sua complexidade como ensina a escola Italiana do fundador do Instituto Biotipológico Ortogenético de Génova.

Assinalam a freqüência considerável dêste tipo nos indivíduos gerados em idade avançada dos pais. E acrescentam:

« La sénescence se traduit dans l'ensemble par un ralentissement nutritif, par un diminution des énergies vitales, par le développement de scléroses viscérales aux dépens ou en remplacement des cellules nobles détruites, par une usure et une disparition du tissu élastique. On conçoit aisément que ces caractères, transmis lors de la procréation, créent précisément un aptitude à cette dystrophie brevilygny et élastopathique, dont tous les stigmates s'apparentent à un vieillissement prématuré des grandes fonctions organiques ».

Inumeram as principais tendências mórbidas e dão algumas indicações terapêuticas.

O tipo chato longilinho uniforme tem tendência à tuberculose pulmonar. A vastidão e hiper-actividade dos pulmões, a redução das funções



digestivas em relação à vida de relação, o desequilíbrio catabolismo-anabolismo a que não é estranha a hipertiroïdia, a insuficiência hepática e o psiquismo, devem ser as causas de tal predisposição.

O tipo distrófico ósteo-conjuntivo-elastopático é resistente à tuberculose mas predisposto a manifestações linfóides diversas, neles se encontrando a diátese exudativa.

O conceito de diátese é rehabilitado pelas modernas escolas da constituição enquadradas bem na corrente néo-hipocrática, no humorismo.

Do conhecimento da fisiologia, do estudo neuro-endocrínico e do bioquímico dos tipos humanos podem advir meios de grande utilidade profilática e curativa.

Em cada caso se imporá uma opoterapia, climoterapia, dietoterapia e psicoterapia adequadas, e só os conhecimentos biotipológicos as podem estabelecer demolindo a rotina da generalização tantas vezes funesta.

Terminam por resumidamente apontar os dados de observação clínica e laboratorial necessários para no seu critério se estabelecer o tipo morfológico.

---

Sur la classification des constitution en Anthropologie — Vitor Bounak (Moscóvia) — Bulletin S. A. S. — Bolohna — 1937 — pág. 97 a 101.

Entende que para a constituição interessam os caracteres morfológicos que possuam entre si ligações fisiológicas e que os sintomas morfológicos independentes são caracteres de raça e não de constituição.

O número de caracteres que deferenciem os tipos principais deve ser o mais restrito possível, mas é inútil tentar basear a classificação dos tipos sobre um só caracter por muito importante que seja.

Fundamental é a ligação dos caracteres morfológicos com os funcionais.

Dá valor sobremodo destacado ao tonus neuro-muscular e ao nível de assimilação que para o A. se manifesta tão claramente no exterior do indivíduo.

Para diferenciar os tipos é também de valor o estudo da estrutura histológica dos principais tecidos, sobretudo dos derivados do mesenquima.

Os caracteres morfológicos ligados entre eles fisiologicamente serviriam para distinguir os principais tipos.

Estes tipos constitucionais seriam precisados pelos caracteres suplementares que assim se juntavam aos caracteres principais formando-se uma série de subtipos e obtendo-se uma classificação tipológica precisa.

Sem isso acontecer-nos-há o que acontece ao Prof. Kretschemer que se serve de dados insuficientes para uma boa distinção de tipos.

Apresenta dois quadros em que mostra ser as variações da da forma do crânio e da face independentes das variações dos principais caracteres constitucionais.



**Les différents types constitutionnels et les proportions du corps —**

P. N. Bashkirov (Moscóvia) — Bulletin S. A. S. — Bologna — 1937 —  
pág. 104 a 112.

B. assistente da maior autoridade russa sôbre constituição, Vitor Bounak de Moscóvia, acha pouco exacta a definição dos tipos constitucionais pela relação das proporções do corpo e entende que a solução está na análise das correlações verificadas entre as dimensões e os caracteres particulares do habitus sobretudo dos dois mais importantes: o desenvolvimento do panículo adiposo e da musculatura.

Por uma estatística de mais de 3.000 casos mostra-nos a ligação efectiva dos caracteres particulares que caracterizam o habitus. O cálculo das correlações dos caracteres particulares descritivos do habitus demonstram a existência de laços mais fortes entre si do que os manifestados entre os caracteres descritivos e métricos que são fraquíssimos.

Apresenta-nos as notações médias representando as diferentes variantes da forma do torax, do desenvolvimento da musculatura e da espessura do panículo odiposo sub-cutâneo.

Delimita algumas combinações destes caracteres que adquirem uma significação fisiológica precisa que poderão servir para a delimitação das variações normais dos tipos constitucionais.

Por outro lado como as proporções do corpo dependem da dimensão absoluta dêste, calcula as dimensões médias dos segmentos particulares que correspondem à estatura *standard* (165cm). A correlação entre as proporções do corpo e o desenvolvimento da musculatura e do panículo adiposo é muito fraca.

O comprimento absoluto do corpo nos indivíduos com musculatura bem desenvolvida parece superior à dos indivíduos de musculatura média ou fraca, e o contrário se dá para com a gordura que variaria inversamente ao comprimento do corpo.

Nos tipos que se distinguem por desenvolvimento do panículo adiposo e da musculatura observam-se diferenças de certas dimensões médias.

Tudo isto de maneira pouco acentuada, não podendo por forma alguma servir como critério suficiente para o diagnóstico dos tipos de constituição o que mais não é que uma tendência uniforme a ter em conta.

---

**Le métabolismo du soufre** — Maurice Loeper e Henri Flurin — Nutrition — VII — N.º 3 — 1937 — pág. 185 a 195.

**Le rôle du soufre dans la nutrition** — Alexandre Blazso (Szeged) — Nutrition — VII — N.º 3 — 1937 — pág. 185 a 195.

**Le soufre hépatique et la sulfocongugaison** — H. Flurin, A. Mathieu de Fossey — Nutrition — VII — N.º 3 — 1937 — pág. 211 a 224.

**Soufre et surrénales** — M. Loeper e Raymond Garcin — Nutrition — VII — N.º 3 — 1937 — pág. 225 a 238.



- Soufre et Glycémie** — Louis Bory — Nutrition — VII — N.º 3 — 1937 —  
pág. 239 a 248.
- L'économie du travail musculaire et le métabolisme intermédiaire**  
— G. Alberts, S. Dietrich — Klinische Wochenschrift — XVI — N.º 11 —  
13 de Março 1937 — pag. 372 a 374 (an. in Pres. Med. 1937 — pag. 106 S.).
- Le métabolisme des acides aminés dans les ulcères gastro-duodé-  
naux** — Karel Herfort — Presse Médical — 82 — 13 de Out. 1937 —  
pág. 1436.
- La concentration en ions hydrogène, la conception du P H, la réserve  
alcaline, leurs applications cliniques. Les différentes modalités  
de déséquilibre acido-basique du sang** — Jean Albert-Weill — Gazette  
des Hôpitaux N.ºs 69, 71 e 73 — 28 de Ag., 4 e 11 de Set. de 1937 —  
pág. 1085 a 1091, 1117 a 1121, 1149 a 1151.
- The quantity of creatine and creatinine excreted in normal Human  
Pregnancy** — Walter H. Seegers e M. Potgieter — Human Biology — 9  
— N.º 3 — Setembro 1937 — pag. 404 a 409.
- Alkalosis with disordered kidney functions** — Mc. Cance e Widdowson  
— The Lancet — 5944 — N.º 5 do vol. II de 1937 — pag. 247 a 250.
- Production alimentaire de corps cétoniques à partir des graisses ali-  
mentaires** — Silvio Markees — Klinische Wochenschrift — 16 — N.º 24  
— 12 Junho 1937 — pag. 841 a 843 (an. in Presse 1937 — pag. 166).
- 
- Déficiência de la regulation des Hydrates de carbone** — Hübschmann —  
Münchener Medizinische Wochenschrift — 84 — N.º 18 — 30 Abril 1937  
— pag. 697 a 698 (an. in Presse — 1937 — pag. 155 S.).
- Intermediate Metabolism of Carbohydrates** — Krebs — The Lancet —  
5952 — 25 Set. 1937 — pag. 736 a 738.
- Le traitement de l'acidose diabétique par l'acide Succinique** — A.  
Koranyi e A. Szent-Gyorgyi — Orvosi Hetilap. — 81 — N.º 24 — 12  
Junho 1937 — pag. 615 a 618 (an. in Presse Med. — pag. 158 S.).
- Fatty acids and glucose in the blood of depancreatized dogs** — Lich-  
tman — The Journal of Biological chemistry — 120 — N.º 1 — Agosto  
de 1937 — pag. 35 a 40.
- Action d'épargne du cuivre sur l'insuline** — H. Schnetz — Klinische  
Wochenschrift — 16 — N.º 19 — 8 Maio 1937 — pag. 666 a 671 (an. in  
Presse Med. — pag. 129 S.).
- L'heure d'administration de l'insuline par rapport aux repas chez  
les diabétiques** — C. A. Vesce — La Riforma Medica — 53 — 6 Fev.  
de 1937 — pag. 187 a 192 (an. in Presse Med. — pag. 126 S.).
- Pernicious Anaemia With Diabetes Mellitus** — Mc. Gregor — British  
Medical Journal — N.º 4003 — 25 Set. 1937 — pag. 617 a 625.
- Pneumaturia in Diabetes Mellitus** — Francis G. Riley e Floyd H. Brag-  
don (Jamaica) — The Journal Amer. Med. Assoc. — 108 — N.º 19 — 8 de  
Maio de 1937 — pag. 1596 a 1599.



- Diabète compliquant la grossesse** — Priscella Whitheamer. *Journ. of Obst. and Gynec.* — **33** — N.º 3 — Março 1937 — pág. 380 a 385 (an. in *Presse Med.* — pág. 110 S.).
- Le problème de l'élévation isolée du sucre cutané au diabète cutané** — E. Urbach, F. Depisch e G. Sicher — *Klinische Wochenschrift* — **16** — N.º 13 — 27 Jun. 1937 — pág. 452 a 456 (an. in *Presse Med.*)
- Coma diabétique** — E. P. Joslin, H. F. Root, P. White, A. Marble e A. P. Joslin — *Arch. of Int. Med.* — **59** — N.º 2 — Fev. 1937 — pág. 1937 — pág. 175 a 196 (an. in *Presse Med.* — pág. 99 S.).
- Observations sur le « prédiabète »** — H. R. Romy — *Endocrinology* — **21** — N.º 2 — Março 1937 — pág. 195 a 202 (an. in *Presse* — pág. 101 S.).
- Insulinate de protamine et diabète** — Max Vauthey — *Gazette des Hopitaux* — **23** — 20 de Março de 1937 — pág. 365 a 367.
- Action comparée de l'insuline salubre et d'une combinaison protamine-insuline chez le diabétique** — Rathery e Pierre-Marie de Traversé — *Bul. de l'Académie de Médecine* — **117** — N.º 9 — 1937 — pág. 261 a 272.
- Traitement du diabète par une nouvelle combinaison d'insuline: la protamine zinc-insuline** — Schwab — *Bull. Acad. Med.* — **117** — N.º 24 — 1937 — pág. 714 a 723.
- A Quantitative Study of the oxidation of Glucose in Normal and Diabetic Men** — Speldon, W. Johnston e L. H. Newburgh — *The Journal of Clinical Investigation* — **XVI** — N.º 6 — Nov. 1937 — pág. 933 a 936.
- Insuline-resistance prolongée, Radiothérapie Hypophysaire. Insuline sensibilité et intolérance insulínique secondaire** — Rathery e P. Froment — *Annales de Médecine* — **42** — N.º 2 — Julho 1937 — pág. 169 a 189.
- Coma diabétique, échanges salins et fonctions surrenales** — Rudolf Engel — *Klinische Wochenschrift* — **16** — N.º 22 — 29 Maio 1937 — pág. 775 a 779 (an. in *Presse Med.* — pág. 165 S.).
- Diabète et Tuberculose** — V. Vrhovac — *Ligečnicki Vegešnik* — **59** — N.º 5 — Maio 1937 — pág. 205 a 212 (an. in *Presse Med.* — pág. 168 S.).
- Les diverses épreuves de tolérance au glycose dans le diagnostic du diabète** — H. S. Mellen, Gauld, S. Altshuler — *The American Journal of the Medical Sciences* — **193** — N.º 5 — Maio 1937 — pág. 611 a 617 (an. in *Presse Med.* — pág. 148 S.).
- L'estomac dans le diabète et son étude comparative dans quelques affections endocriniennes** — Jean Ferroir — *Gazette des Hopitaux* — **101** — 18 Dez. 1937 — pág. 1613 a 1618.
- Le traitement chirurgical du diabète** — Cahuzac — *Gazette des Hopitaux* — **97** — 4 Dez. 1937 — pág. 1519 a 1554 e 11 Dez. 1937 — pág. 1581 a 1586.
- Hépto-pancréatite ictérogène récidivante et diabète. Considérations sur l'ictère chez les diabétiques** — I. Radvan (Bucarest) — *Journal des Praticiens* — **51** — N.º 9 — 1937 — pág. 131 a 136.
- De l'utilisation de la courbe d'hypoglycémie provoquée par une injection intra-veineuse d'insuline en vue de l'exploration fon-**



- ctiouelle du foie — E. Aubertin e R. de Lachand — Gazette des Hopitaux — **90** — 10 de Nov. 1937 — pág. 1421 a 1427.
- Hypoglycemia With Paradoxial Sugar Tolerance Curve Simulating Peptic Ulcer** — A. Robert Peskin (Nova-Iorque) — The Jour. Amer. Med. Assoc. — **108** — N.º 19 — pág. 1601 a 1603.
- Des lésions anatomiques du thalamus dans le diabète sucré** — Morgan, Vonderabe e Malone — The Journal of Nervous and Mental Diseases — **85** N.º 2 — 1937 — pág. 125 a 139 (an. in Presse Med. — pág. 111 S.).
- 
- Il ricambio dei grasse nella distrofia muscolare progressiva primitiva** — Ugo Garretto — Il Policlinico (Sez Prát) — **XLIV** — 6 de Dezembro de 1937 (XVI) — pág. 2341 a 2347.
- Considérations sur les rhumatismes et leur traitement** — J. Le Calvé — Presse Med. — **80** — 6 Out. 1937 — pág. 1409 a 1410.
- Excretion of Vitamine C. in Pulmonary Tuberculoses and in Rheumatoid Arthritis** — M. A. Abbasy, L. J. Harris e P. Ellman — The Lancet 5943 — 24 Julho 1937 — pág. 181 a 183.
- L'Allergie spécifique cause de goutte et de rhumatisme** — F. Gudzent — Medizinische Klinik — **33** — N.º 12 — 1937 — pág. 395 (an. in Presse Méd. — pág. 115 S.).
- Rumatic Fever as a Familial Disease. Environnement, Communicability and Heredity in their Relation to the observed Familial Incidence of the Disease** — May G. Wilson e Morton D. Schweitzer — The Journal of clinical Investigation — **XVI** — 1937 — pág. 555 a 571.
- Treatment of Arthritis** — I. Hartfall, G. Garland e W. Goldie — The Lancet — 5953 — 2 Out. 1937 — pág. 784 a 788 e 5954 — 9 Out. 1937 — pág. 838 a 842.
- La chrysothérapie des rhumatismes chroniques** — Isemein e Guénon — Gazette des Hopitaux — **81** — 9 Out. 1937 — pág. 1277 a 1280.
- Acidose survenue au cours d'un rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de saude** — L. Babonneix e Gisselbrecht — Gazette des Hopitaux — **34** — 28 Abril 1937 — pág. 551 a 552.
- Forme rhumatismale de la goutte et rhumatisme goutteux** — Mathieu — Pierre Weil — Gazette des Hopitaux — **4** — 1937 — pág. 61 a 66.
- L'Antipyrine dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu** — L. Bauchut e M. Levrat — Presse Med. — **84** — 20 Out. 1937 — pág. 1467.
- Le soufre et le thiophéne dans le traitement des rhumatismes chroniques** — Loeper e Réne Lesobre — Nutrition — pág. 1937 — N.º 3.
- Ulteriori studi intorno al meccanismo di azione delle alte dosi di glicerofosfatosódico e dialtri medicamenti alcalini nelle artropatie Croniche** — Tommaso Lucherini — Il Policlinico (Sez. Prát) — N.º 38 — 1937 — pág. 1769 a 1785.



- La diététique de la lithiase biliaire** -- Leon Rodescu (Bucarest) -- Gazette des Hopitaux -- N.º 34 -- 28 Abril 1937 -- pág. 552 a 558.
- Les affections du système nerveux conditionnées par une alimentation défectueuse** -- Edward Mellanby -- Schweizerische Medizinische Wochenschrift -- **67** -- 24 Abril 1937 -- pág. 349 a 356 (an. in Presse Med. -- pág. 128 S.).
- Les régimes alimentaires et la fonction rénale chez le nourrisson** -- Ribadeau -- Dumas, M.<sup>me</sup> Leguier e M.<sup>le</sup> Mignon -- Bull. Ac. Med. -- **118** -- 1937 -- N.º 31 -- pág. 248 a 252.
- Le sel de cuisine est nuisible à l'organisme sain?** -- W. Klødt -- Mediz. Klin. -- **33** -- 9 Julho 1937 -- pág. 925 a 929 (an. in Presse Med. -- pág. 170 S.).
- La méthode de la digestion artificielle et son importance pour l'étude pratique de la nutrition** -- H. Streudel -- Zent. für innere Med. -- **8** -- N.º 7 -- 13-11-937 -- pág. 129 a 143 (an. in Presse Med.).
- L'Influence du régime carné sur les reactions de la peau** -- I. W. Jankowski -- Polska Gazeta Lekarska -- **16** -- N.º 7 -- 14 Fev. 1937 -- pág. 125 a 127 (an. in Presse Med. -- pág. 119).
- Carences eutrophyques** -- G. Mauriquand, Tête, Wenger P. Viennois -- Bull. Ac. Med. -- **117** -- N.º 15 -- 1937 -- pág. 447 a 450.
- Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique** -- G. Mauriquand, Tête e P. Viennois -- Presse Med. -- **81** -- 1937 -- pág. 1419.
- Deux nouvelles vitamines. La Vitamine P et la Vitamina K** -- P. H. Pagniez e H. Varay -- Presse Med. -- **85** -- 23 Out. 1937 -- pág. 1486.
- La vitamin anti-rachitique et l'irradiation des produits alimentaires** -- A. Fleisch -- Presse Med. -- **88** -- 3 Nov. 1937 -- pág. 1542.
- Antagonisme Vitaminique** -- Harold Lotze -- Klinische Woch. -- **16** -- N.º 14 -- 3 Abril 1937 -- pág. 494 a 496 (an. in Presse Med. -- pág. 122 S.).
- Metabolism and Mode of Action of Vitamin D** -- Walter Heymann -- (Stokage of Vitamin D in different tissues in vivo) -- The Journal of Biological Chemistry -- **118** -- Abril 1937 -- N.º 2 -- pág. 371 a 376. (Importance of bile in the absorption and excretion of Vitamin D) -- Ib 122 N.º 1 Dezembro -- pág. 249 a 257. (Intestinal excretion of Vitamin D) -- Ib pág. 257 a 263.

---

**Maladie de Wilson abdominale initiale, anomalies pluriglandulaires et plurivalentes du métabolisme** -- Victor Schilling -- De Mediz. Welt -- **11** -- N.º 11 -- 1937 -- pág. 340 a 344 e **Analyse clinique du sindroma de Wilson** -- Ib -- N.º 12 -- pág. 380 a 384 (an. in Presse Med. -- pág. 153 S.).

**La maladie de Basedow affection du système nerveux végétatif** -- (Influence du sympathique sur le métabolisme Basal). An. de Med. -- Emaunel -- I -- Cohen (Bucarest) -- **42** -- N.º 5 -- Dezembro 1937 -- pág. 644 a 665.







## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Sociedades Científicas

**Academia de Ciências** — A classe de ciências efectuou uma reunião a fim de o Prof. Henrique Vilhena fazer uma comunicação a que deu o título de «Expressão corporal das emoções conforme os géneros literários».

Presidiu o sr. dr. Egas Moniz, secretariado pelo sr. dr. Pereira Forjaz.

Antes da comunicação, foi lido o expediente, e o presidente informou que tinham sido oferecidos à Biblioteca da Academia os trabalhos do prof. Emilio Rizzatti, director do Hospital Neuropsiquiatra de Recco, de Turim, sobre angiografia cerebral, e um exemplar da «Lisboa Médica», comemorativo do 16.º aniversário da descoberta do eminente Prof. Egas Moniz, da angiografia cerebral.

Nesta revista, cujo número é de homenagem ao sr. dr. Egas Moniz, colaboraram vários médicos portugueses e estrangeiros.

Feito o elogio do conferente, o sr. dr. Henrique Vilhena começou a sua comunicação que tratou da expressão corporal das emoções dos diferentes géneros literários, isto é: como tem sido interpretado.

Referiu-se à tragédia grega, depois à comédia romana e à epopeia—o poema descritivo e a lírica.

Falou do drama francês do século XVII, do Teatro português vicentino, do espanhol, do Renascimento e do Teatro shakespeareano abordando também as novelas gregas.

A conferência do sr. dr. Henrique de Vilhena, que ocupou duas sessões, foi apreciada com louvor pelos srs. drs. Silva Carvalho, Sabino Coelho, Moreira Júnior e Egas Moniz, propondo este professor, e foi aprovado, que o trabalho do sr. dr. Henrique de Vilhena fôsse publicado nas Memórias da Academia.

Na última sessão, o sr. dr. Sabino Coelho apresentou um trabalho sobre «Alergia e imunidade».

**Associação de Urologia Portuguesa** — Sob a presidência do sr. dr. Reinaldo dos Santos, reuniu na Associação dos Médicos Portugueses, em sessão plenária, a Associação de Urologia Portuguesa, tendo o sr. dr. Roberto Chaves dissertado largamente sobre a sua tese intitulada «Fisiologia do rim».

**Sociedade de Radiologia Médica** — Realizou-se na Associação dos Médicos Portugueses uma sessão científica da Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica, com uma palestra inaugural do seu presidente, sr. dr. Alen Saldanha,



sobre «A situação dos radiologistas em Portugal» e com uma comunicação do sr. dr. Aires de Sousa, intitulada «Atelectasias em disco».

**Sociedade de Antropologia** — Na última sessão desta Sociedade foram feitas comunicações pelos srs. dr. Armando Leça, acérea do «Folclore musical português»; dr. Carlos Teixeira, sobre «Lucernas romanas de Braga», e dr. Alfredo Ataíde que dissertou sobre «Aplicações de uma escala centesimal na psicologia experimental».

**Sociedade Portuguesa de Estudos Eugénicos** — Reuniram-se os sócios fundadores desta sociedade que tem a sua sede em Coimbra, para elegerem a mesa da assembleia geral e o conselho director que hão-de servir no triénio de 1938-1940, os quais ficaram assim constituídos :

Assembleia Geral — Presidente, dr. Rocha Brito; secretários, drs. Mário Simões Trincão e Alberto Xavier da Cunha Marques.

Conselho de direcção — Presidente, dr. Eusébio Tamagnini; secretário, dr. João Gualberto de Barros e Cunha; tesoureiro, dr. Alberto Cupertino Pessoa; vogais, dr. Henrique de Vilhena e dr. António Augusto Mendes Correia.

Os núcleos de Lisboa e Porto ficaram assim organizados :

Lisboa — Presidente, dr. Henrique de Vilhena; tesoureiro, dr. Victor Fontes; secretário, dr. Almerindo Lessa.

Porto — Presidente, dr. António Augusto Mendes Correia; tesoureiro, dr. Joaquim Rodrigues dos Santos Júnior; secretário, dr. Alfredo Mendonça da Costa Ataíde.

### **Reuniões médicas**

**Hospitais da Universidade de Coimbra** — Trabalhos apresentados : Prof. Rocha Brito — «Um caso de leucemia mieloide»; Prof. João Porto — «Lesão do ramo esquerdo do feixe de His com imagem electrocardiografica do bloqueio do ramo esquerdo (concepção classica)».

**Faculdade de Medicina do Porto** — Foram feitas as seguintes comunicações : Dr. Alberto Costa, assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra — «Sobre anomalias uterinas»; Dr. Fonseca e Castro — «Sobre alguns casos de linfagiomias curados por meio de injeções esclerosantes»; Dr. Sousa Pereira — «Valor comparado da simpaticectomia lombar. Da infiltração novocainica. Da injeção intra-arterial de novocaina e das simpaticectomias altas e baixas»; Dr. Almeida Garrett — «Resultados de um ensaio de luta contra a mortalidade dos lactantes no verão».

### **Conferências**

O sr. dr. Alvaro de Caires, que foi em missão especial do Governo Português à França e à Itália, efectuou duas conferências em Roma.

A primeira foi na Academia de História da Medicina, onde versou o tema «História das Relações Médicas entre Portugal e a Itália», tendo sido apresentado



nos mais elogiosos termos pelo professor da Universidade de Bolonha, dr. Kapparoni.

A segunda conferência foi feita na Universidade Gregoriana, no Vaticano, versando o tema «Rainha Santa Isabel na História da Assistência Pública em Portugal».

Também realizaram conferências, no Hospital Militar do Porto, o sr. dr. Alberto David, tenente-coronel médico, que dissertou sobre «Terapêutica intra-arterial nas afecções das extremidades» e em Viana do Castelo, o sr. dr. José de Almeida Crêspo, que versou o tema «Santa Isabel, Rainha de Portugal».

— O sr. dr. Alberto Costa, de Coimbra, realizou da Maternidade Dr. Alfredo Costa, uma conferência subordinada ao tema «Tota mulier in utero».

Presidiu à conferência sr. Prof. Augusto Monjardino, director da Maternidade, secretariado pelos srs. Profs. Jorge Monjardino e Costa Sacadura, que fez um esboço biográfico do conferente, em termos elogiosos, salientando entre os trabalhos que tem escrito sobre Olestetria «A morte dum dos gémeos no decurso da gravidez gemelar» e «As roturas do útero durante o trabalho».

Disse do prazer que todos tinham em vêr naquela casa um membro da Faculdade de Medicina de Coimbra, cuja Universidade de tão honrosas tradições que ainda há pouco foi vitorizada pelo mundo inteiro, dando-se a circunstância duplamente agradável de se tratar igualmente dum colaborador do mestre notável sr. Prof. Novais e Sousa, a quem publicamente rendeu as suas homenagens de simpatia e admiração.

O sr. dr. Alberto Costa, depois de agradecer todas aquelas deferências que disse reflectirem-se inteiramente na Escola a que tinha a honra de pertencer, saudou na pessoa do seu director o ilustre corpo clinico da Maternidade dr. Alfredo da Costa, onde vê com prazer dois condiscipulos e velhos amigos seus.

Depois dissertou largamente sobre mal formações uterinas, tratando da parte clinica e anatómica, apresentando duas observações pessoais, documentadas com projecções diascópicas.

## **Faculdades de Medicina**

**De Lisboa** — Precedendo do concurso, foi nomeado, para o lugar de assistente do 7.º grupo — cirurgia (classe de cirurgia e terapêutica cirúrgica) — o sr. dr. Fernando António de Almeida e Silva Saldanha. — «Diário do Governo» de 10 de Janeiro.

— Foi contratado para exercer as funções de assistente de quimica, o sr. dr. Afonso Aurélio Morgenstern.

— A seu pedido, foi exonerado de assistente do 7.º grupo, cirurgia, o sr. dr. Alvaro Campos Couto Viana. — Estes despachos foram publicados em 14 de Janeiro.

— Foram contratados os srs. drs. José França de Sousa e Mário de Granada Afonso para exercerem os cargos de assistentes extraordinarios da cadeira de clinica de doenças pulmonares e de psiquiatria, respectivamente. — «Diário do Governo» de 19 de Janeiro.

— Foi contratado para assistente extraordinário da cadeira de neurologia, o



sr. dr. Joaquim Inácio da Gama Imaginário. — «Diário do Governo» de 22 de Janeiro.

— Precedendo de concurso, foi nomeado assistente do 7.º grupo (cadeira de patologia e terapêutica cirúrgica), o sr. dr. Fernando António de Almeida e Silva Saldanha. — «Diário do Governo» de 28 de Janeiro.

Do Porto — Foi contratado até 31 de Julho de 1938 para o cargo de assistente além do quadro, da IX secção, pediatria e ortopedia, o sr. dr. Fernando de Macêdo Chaves. — «Diário do Governo» de 14 de Janeiro.

### **Direcção Geral de Saúde**

Foi nomeado delegado de saúde efectivo do concelho da Mealhada, lugar vago pela aposentação do sr. dr. Lúcio Pais Abranches, o sr. dr. Américo Pais do Couto. — «Diário do Governo» de 11 de Janeiro.

### **Dr. João Serras e Silva**

Por ter completado 70 anos de idade e por disposição da lei, teve de abandonar o lugar de Director Geral de Saúde Escolar, o eminente professor sr. dr. João Serras e Silva, que foi um dos mais brilhantes ornamentos da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Ao deixar o cargo de Director Geral de Saúde Escolar, onde a sua acção se fez sentir notavelmente, o ilustre homem de ciência foi alvo de uma carinhosa manifestação de simpatia, em cujo acto se fez representar o sr. Ministro da Educação Nacional, e promovida pelos médicos escolares de todo o país.

Fizeram o elogio do sr. dr. Serras e Silva, os srs. drs. Daniel Monteiro, Américo Cortez Pinto e Fernando da Silva Correia.

As visitadoras escolares entregaram ao notável homem de ciência, a seguinte mensagem :

«Agora que V. Ex.<sup>a</sup>, por uma imposição da Lei, vai deixar a Direcção da Saúde Escolar, onde os altos dotes da sua inteligência e bondade por tanto tempo se têm revelado e imposto ao respeito e à consideração de todos os seus subordinados, vêm as Visitadoras Escolares cumprir o gratíssimo dever de lhe expressarem nestas simples, mas sentidas e sinceras palavras, quanto o estimam e quanto sentem a sua partida. É um adeus simples o destas suas humildes subordinadas, que, em preito e homenagem ao Homem que sempre soube cumprir o seu dever, lhe vêm agora dirigir. Foi V. Ex.<sup>a</sup> um Chefe e um Amigo que jámais poderemos esquecer; nos nossos corações viverá sempre como exemplo e como espelho de bondade e de rectidão. É por isso, Ex.<sup>mo</sup> Senhor Director, que, com profunda mágoa e saudade o vemos afastar-se de nós e desta forma lhe deixamos aqui expresso o nosso adeus e os nossos mais ardentes votos para que todas as venturas de que é digno, venham a rodear-lhe sempre uma bem prolongada existência».



**Várias notas**

No Hospital Militar Principal do Porto, realizou-se uma sessão de homenagem a memória do saudoso director daquele estabelecimento, o tenente-coronel médico José Maria Soares.

— Foi exonerado dos cargos de director da consulta externa de pele e sífilis do Hospital da Marinha e de presidente da comissão para a actualização do depósito de utensílios e instrumentos cirúrgicos o sr. capitão de fragata médico dr. Ruival Savedra.

— Na Faculdade de Medicina de Lisboa iniciou-se o curso de histologia patológica para médicos, regido pelo professor sr. Friedrich Wohwill.

— Foi nomeado sub-director do Hospital da Marinha o sr. capitão-tenente dr. Emidio Tobar Faro.

— Segundo uma portaria publicada no «Diário do Governo» (I série), o conselho administrativo do Instituto de Medicina Tropical será constituído pelo director, pelo professor efectivo mais moderno e pelo secretário do Instituto, respectivamente, como presidente, vogal tesoureiro e secretário.

Nas suas ausências ou impedimentos legais, e quando por outra forma o não determine o Ministro das Colónias, serão estes substituídos: o presidente e o tesoureiro, pelos professores efectivo e auxiliar mais antigos, e o secretário pelo official da secretaria.

— Sob a presidência do sr. dr. Castro Caldas reuniu-se a assembleia geral ordinária do Auto-Clube Médico Português, que aprovou por unanimidade o relatório e contas da gerência da actual direcção.

Foram eleitos para os cargos directivos os seguintes associados: Assembleia geral — Presidente, dr. Egas Moniz; vice-presidente, dr. Castro Caldas; secretários, dr. Augusto Lamas e dr. Fortunato Levy; substitutos, dr. Dias Costa e dr. Castelo Saraiva. Direcção — Presidente, dr. Mário Moutinho; vice-presidente, dr. Alberto Gomes; secretários, dr. Fernandes Lopes e dr. Andrade Figueirêdo; tesoureiro, dr. Henrique Niny; vogais, dr. Diogo Furtado e dr. Costa Felix. Conselho Fiscal — Drs. Salazar de Sousa, Leite Lage, Formosinho Sanchez, Fausto Landeiro e Moniz Charters de Azevêdo.

— De acôrdo com os pareceres da respectiva Comissão Geral de Higiene e da Direcção Geral de Saúde, pela pasta do Interior vai ser publicada uma portaria aprovando, nos termos do parágrafo 1.º do artigo 55.º do Código Administrativo, as posturas sobre higiene das vias e lugares públicos, caiação e limpeza de prédios e higiene de fontes públicas e o regulamento do cemitério municipal aprovado pela comissão administrativa do Município de Gaia, com as alterações preconizadas pelo Conselho Superior de Higiene.

— Foi nomeado médico do quadro comum do Império Colonial Português e colocado na colónia de Angola, o sr. dr. Alberto de Vasconcelos Nogueira de Lemos. — «Diário do Governo» de 8 de Janeiro.

— Foi contratado por dois anos para o lugar de médico oto-rino-laringologista do Hospital-Sanatório da Colónia Portuguesa do Brasil, o sr. dr. João Evangelista Mendes Calisto. — «Diário do Governo» de 26 de Janeiro.



## Falecimentos

Faleceram : em Vizeu, o sr dr. Artur Rosa Polonio, médico em Armamar ; em Lisboa, o sr. dr. João Serrão de Moura e Freitas, delegado de saúde naquela cidade ; em Rios de Moinhos (Douro), o clínico sr. dr. António Vergílio Pereira Cardoso ; em Oliveira de Azemeis, o médico, sr. dr. António Joaquim de Freitas ; em Torre de Vilela, a sr.<sup>a</sup> D. Maria do Patrocínio da Cunha Fernandes, esposa do clínico sr. dr. Abílio Augusto Martins Fernandes ; no Entroncamento, a sr.<sup>a</sup> D. Beatriz de Vasconcelos Carneiro de Magalhães e Menezes, irmã do clínico sr. dr. Alberto de Vasconcelos Noronha e Menezes ; em Lisboa, a sr.<sup>a</sup> D. Elisa Mendes Cruz, mãe dos srs. dr. Raul Manso Preto Cruz, major-médico, e dr. António Cruz, director do Hospital da Marinha ; em Coimbra, o sr. Palmiro da Silva Baptista, pai do clínico sr. dr. Celestino Nunes Baptista.

— Em Lisboa, faleceu a sr.<sup>a</sup> D. Anastácia Ana da Conceição Correia, estromosa mãe do sr. dr. José Correia de Oliveira, professor auxiliar da Faculdade de Medicina e redactor da «Coimbra Médica».

As nossas condolências.

## Cursos médicos internacionais de especialização complementar em Berlim

A Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, realizará, na primavera de 1938, os seguintes cursos de medicina complementar :

1. *Patologia constitucional e medicina interna* — Lugar : 1.<sup>a</sup> clinica de medicina interna da Universidade, na Charité (I. Medizinische Universitäts-Klinik der Charité) (de 21 a 26 de Fevereiro).

2. *Frequentes erros de diagnóstico e tratamento das afecções internas* — Lugar : 2.<sup>a</sup> clinica de medicina interna da Universidade, na Charité (II. Medizinische Universitäts-Klinik der Charité) (de 28 de Fevereiro a 5 de Março).

3. *Curso de aperfeiçoamento sobre «Alimentação do individuo são e do enfermo»* — (de 7 a 12 de Março).

4. *Curso de tuberculose no Hospital de tuberculos da cidade de Berlim* — (de 14 a 19 de Março)

5. *Curso de aperfeiçoamento para oto-rino-laringologistas* — Na clinica universitária para doenças dos ouvidos, nariz e garganta na Charité (de 28 de Fevereiro a 12 de Março).

6. *Curso de aperfeiçoamento para oculistas* — Na clinica oftalmológica da Universidade (de 21 a 26 de Março).

7. *Curso de aperfeiçoamento para cirúrgicos* — Na clinica cirúrgica universitária, na Charité (de 25 a 30 de Abril).

8. *Novidades sobre radioterapia* — (de 2 a 7 de Maio).

9. *Curso de propedeutica ou resp. de aperfeiçoamento em hemeopatia* — (de 23 de Abril a 21 de Maio).

10. *Mensalmente se realizarão cursos sobre todos os ramos da medicina* — Com exercicios práticos junto à cabeceira dos enfermos e no laboratório.



Rogamos aos senhores participantes nos comunicarem os seus desejos para poder apresentar um programa definitivo por ocasião da chegada.

Nos Cursos 1 a 9 ensina-se em alemão; nos Cursos especiais lecciona-se também em outras linguas.

Para programas e mais informes, dirigir-se à Geschäftsstelle der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7 (Kaiserin Friedrich-Haus).

Médicos estrangeiros, e médicos alemães residentes no exterior, terão nos caminhos de ferro alemães um abatimento de 60%; os médicos que se aproveitarem dos Marcos chamados «Registermark» conseguem baratear bastante a sua estadia na Alemanha, sendo pois conveniente informar-se antes da viagem, numa casa bancária do seu país.









# Livraria Moura Marques & Filho

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

## ULTIMAS NOVIDADES :

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



# LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

## COIMBRA

### ÚLTIMAS NOVIDADES:

- Agasse-Lafont** — Dictionnaire des Examens de Laboratoire. 1 vol. 447 pages. (V) — Frs. 120,00.
- Bernou et Maréchaux** — Aspiration et Pyothorax. 1 vol. 66 pages. (D) — Frs. 16,00.
- Brindeau** — La Présentation du Siège. La Version. 1 vol. 270 pages avec 92 planches. (V) — Frs. 60,00.
- Carnot, Froment, etc.** — Maladies de l'Intestin. 1 vol. 416 pages. 80 figures. XIX planches. (B) — Frs. 140,00.
- Cushing** — Tumeurs intracrâniennes. 194 pages. 111 figures. (M) — Frs. 80,00.
- Daneš** — Les Cholécystites Chroniques. 1 vol. avec 41 radiographies hors texte. 116 pages. (D) — Frs. 38,00.
- Delhoume** — L'École de Dupuytren. Jean Cruveilhier. 1 vol. 315 pages illustré. (B) — Frs. 60,00.
- Denoyés** — Appendice et Radiologie. 1 vol. 230 pages. 56 figures. Hors-texte. (V) — Frs. 50,00.
- Desplat, Moulouquet et Malgras** — L'Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. 120 pages. 40 figures. (M) — Frs. 40,00.
- Fau et Cuyet** — Anatomie Artistique du Corps Humain. 5<sup>e</sup> édition. 1 vol. 208 pag. 41 figures. XVII planches. (B) — Frs. 32,00.
- Grenet** — Conférences de Médecine Infantile. Première Série. 1 vol. 304 pages. 30 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Héger-Gilbert** — Déontologie Médicale. 1 vol. 325 pages. (B) — Frs. 64,00.
- Laubry** — Leçons de Cardiologie faites à l'Hôpital Broussais. Deuxième série. 1 vol. 404 pages avec 151 figures. (D) — Frs. 130,00.
- Les Régulations Hormonales en Biologie, en Clinique et en Thérapeutique. Rapports présentés aux Journées Médicales Internationales de Paris 1937. 1 vol. 853 pag. (B) — Frs. 100,00.
- L'Infirmière Hospitalière** — Guide Théorique et Pratique de l'École Florence Nightingale de Bordeaux. Tome I. Médecine. 1 vol. 288 pages. 10 figures (B) — Frs. 32,00.
- Maury** — Phlébites. 1 vol. 96 pages. (D) — Frs. 25,00.
- Nichans** — La Sénescence et le Rajouissement. 1 vol. 71 pages. (V) — Frs. 12,00.
- Nogier** — Electrothérapie Clinique. 3<sup>e</sup> édition. 1 vol. 281 pages. 55 figures. (B) — Frs. 60,00.
- Ramond** — Conférences de Clinique Médicale Pratique. (Treizième Série). 1 vol. 368 pages. 41 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Rathéry** — La Pratique de la Cure Insulinique et les diabétiques. 1 vol. 400 pages. (B) — Frs. 25,00.
- Stern** — Culture des Tissus et Cancer. 1 vol. illustré avec 135 pages (V) — Frs. 20,00.
- Tinel** — Le Système nerveux végétatif. 1 vol. 848 pages. (M) — Frs. 160,00.
- Tremolières** — Traitement de la Colopathie Muco-Membraneuse. 1 vol. 32 pages. (B) — Frs. 10,00.
- Trepsat** — Oeuvre Psychiatrique. 1 vol. 188 pages. 8 planches. (V) — Frs. 24,00.
- Tzanck** — Hématologie du Praticien. Tome premier. 1 vol. 186 pages. XI planches. (B) — Frs. 56,00.
- Veau** — Bec de Lièvre. Formes clinique, chirurgie. 326 pages. 1.214 figures. (M) — Frs. 100,00.
- Vignes et Robey** — Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme. 2<sup>e</sup> édition. 88 pages. 13 figures. (M) — Frs. 16,00.