

# COIMBRA MÉDICA

ANO XV

ABRIL de 1948

N.º 4

## SUMÁRIO

	Pág.
A VELOCIDADE DA CIRCULAÇÃO PULMONAR — drs. Lopo de Carvalho, Aires de Sousa e Carlos Vidal . . . . .	193
MISTURA DE COMPLEXOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS NORMAIS E ANORMAIS NUM CASO DE SINDROMA DE W. P. W.— drs. João Porto e M. Ramos Lopes . . . . .	213
CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A COLAPSOTERAPIA PULMONAR E O PNEUMOPERITONEU TERAPÊUTICO — dr. Bruno da Costa . . . . .	233
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . . . .	XIX

---

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
*COIMBRA*



## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura  
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha  
Brto — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —  
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto  
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-  
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —  
Prof. Luís Raposo — Prof. Luís Zamith — Prof. Mário Trincão —  
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz	Francisco Gonçalves Ferreira
António de Matos Beja	João de Oliveira e Silva
Armando Tavares de Sousa	José Bacalhau
Luis Duarte Santos	

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano . . .	80\$00
Estrangeiro . . . . .	90\$00
Número avulso — cada . . . . .	12\$50

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

---

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA



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

Cointra 14 de dezembro de 1910

Charles Fiquelle



NA HIGIENE  
ÍNTIMA  
DA MULHER

**“Aseptal.”**  
ANTISEPTICO-PERFUME  
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS DA FARMACIA NORVAL



## Alcalinésia BISMUTICA

*Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.*

## "Aseptal"

*Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.*

## BioLactina

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

## Bromovaleriana

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

## 'Diaspirina,

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

## DYNAMOL

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

## "Glucálcio,"

*Descalcificação, tuberculoses, listatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleurisias, pneumonias, escrofulose, asma, etc.*

## Hepatodynamol

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

## "NARCOTYL"

*As indicações da morfina. Previne a habituação e morfomania dentro de certos limites.*

## Proteion

*Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.*

## PULMÔ-SORO

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

## SUAVINA

*Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.*

## Terpioquina

*Medicação anti-infecciosa.*

## Transpneumol

*Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.*





CLÍNICA DE DOENÇAS PULMONARES DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE LISBOA

(Prof. Lopo de Carvalho)

## A VELOCIDADE DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

POR

LOPO DE CARVALHO, AIRES DE SOUSA e CARLOS VIDAL

No decurso de trabalhos de investigação sobre alguns problemas referentes às perturbações circulatórias do pulmão em diversas situações patológicas, tivemos ensejo de pôr em prática um processo relativamente simples e que permite determinar com grande rigor o tempo da circulação pulmonar. Consiste esse processo, essencialmente, em registar quimograficamente a entrada de uma substância opaca na aurícula direita e seguidamente na aurícula esquerda.

Para melhor compreensão do método, esquematizemos os elementos em que ele se baseia. Coloquemos dois pequenos recipientes cilíndricos *B* e *C* (fig. 1), — ligados entre si por um tubo de borracha, em ordem a constituírem um sistema de vasos comunicantes —, entre uma ampola de raios X (*A*) e uma placa de chumbo de certa espessura, que tenha, a meia altura, uma fenda horizontal com 2 ou 3 milímetros de abertura (*D*). Por detrás deste *écran* instalemos um *châssis* radiográfico (*E*) dotado de um dispositivo especial que lhe permita deslocar-se de cima para baixo com velocidade moderada.

Admitamos agora, por um momento, que a ampola começa a emitir raios X e que o filme inicia a sua descida lenta por detrás do *écran*. Os raios X atravessam os dois recipientes e vão em seguida, ao longo da fenda, que a placa possui, impressionar o filme. Como o *châssis* se desloca com movimento lento de cima para baixo, o resultado é ficar impressionada,



e em toda a sua extensão, uma zona de largura absolutamente igual à da fenda.

Se entretanto, no decorrer da experiência, lançarmos no frasco (B) um líquido opaco aos raios X (iodeto de sódio em solução concentrada, por exemplo), o resultado é o filme deixar de ser impressionado numa pequena faixa correspondente à largura do referido recipiente; e, como este faz parte de um sistema de vasos comunicantes, quando o soluto alcançar o outro frasco (C), estabelecer-se-á uma nova faixa, também não impressionada, ao

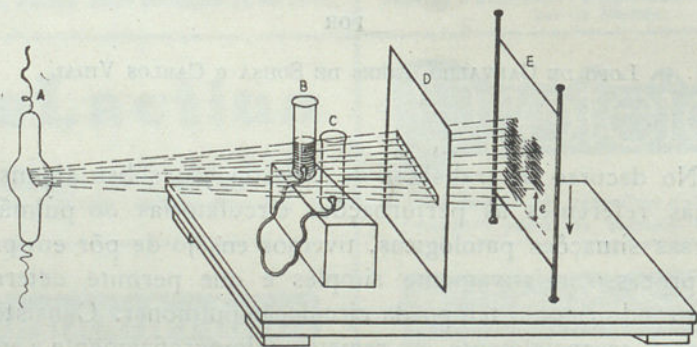


Fig. 1

*Esquema do funcionamento do método* — A — ampola de raios X.  
B e C — Vasos comunicantes. D — Placa de chumbo. E — Châssis com movimento de cima para baixo.

lado da primeira. Se soubermos a velocidade de deslocação do *châssis*, será então, como se compreende, fácil de determinar, e com grande rigor, o tempo que levou o líquido a percorrer o tubo de borracha que une os dois vasos. Basta medir a distância *E* que separa o início das duas faixas.

Suponhamos agora que os dois recipientes são as duas aurículas e que o iodeto é injectado na mediana basilíca ou na mediana cefálica. Como basta uma pequena concentração do produto para que, radiologicamente, se note a alteração de permeabilidade aos raios X ocasionada pela sua presença, a passagem da referida substância pelo coração dá, naturalmente, lugar a que a fenda quimográfica registre, em determinado momento, nas zonas corres-



pendentes às cavidades direitas e esquerdas, maior grau de opacidade. Essa alteração surge primeiro de um lado, dando lugar a uma faixa quimográfica mais ou menos uniforme, que podemos designar por *esteira auricular-ventricular direita*. A breve trecho esta esteira alarga-se, correspondendo esse alargamento à chegada

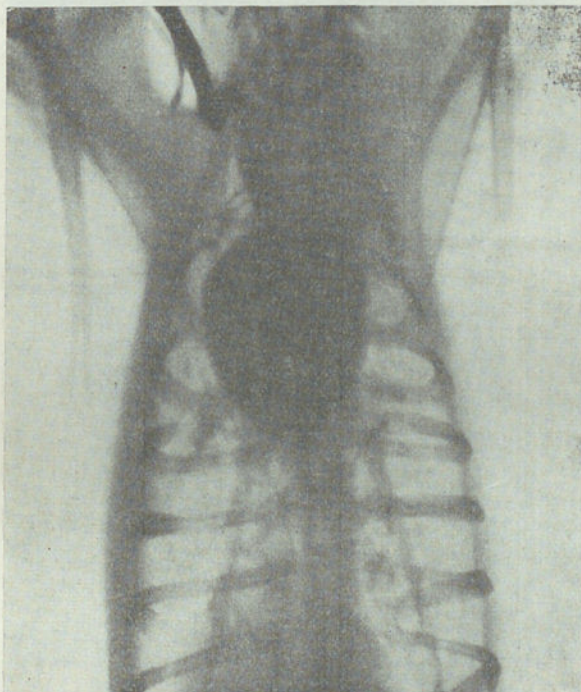


Fig. 2

*Angiopneumografia do coelho* — A mudança da opacidade produz-se primeiro nas cavidades direitas do coração.

do produto às cavidades esquerdas. Forma-se então uma segunda faixa ao lado da primeira—a *esteira auricular-ventricular esquerda*.

As radiografias reproduzidas nas figs. 2, 3 e 4 facilitam a interpretação dos filmes obtidos. Como se pode verificar, na primeira, a substância contraste encontra-se apenas no coração direito; na segunda, o produto invadiu toda a circulação pulmo-



nar e começou a penetrar no coração esquerdo; na terceira, apresentam-se já opacificadas as cavidades cardíacas de um e outro lado.

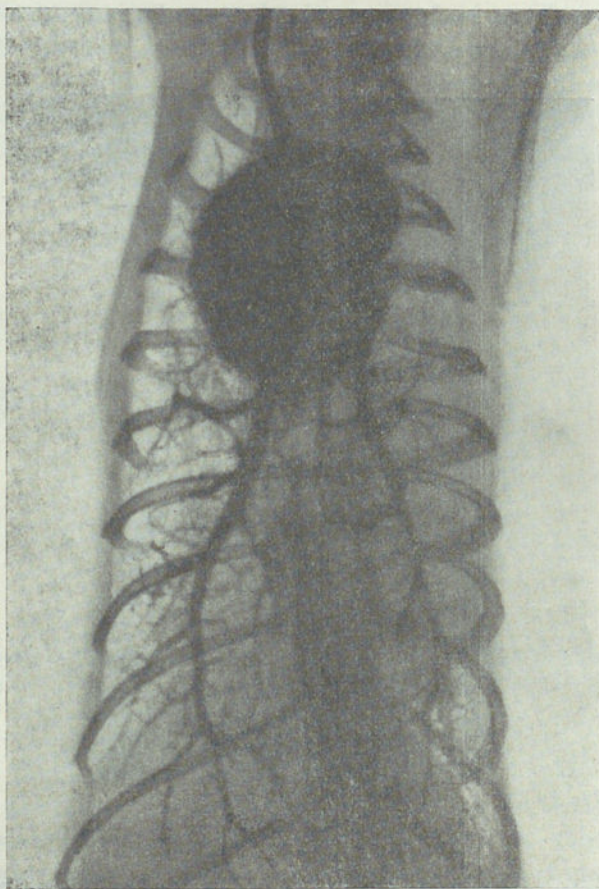


Fig. 3

*Angiopneumografia do coelho* — A substância opaca invadiu os grandes ramos arteriais.

A distância entre o início das duas esteiras, direita e esquerda, acima referidas, permitir-nos-á, portanto, determinar rigorosamente o tempo da circulação pulmonar, visto poder conhecer-se



prèviamente a velocidade de deslocação do filme atrás da fenda quimográfica

Se for introduzida ao longo de uma das jugulares qualquer sonda que chegue ao coração direito e que ultrapasse as válvulas aurículo-ventriculares até atingir a ponta do ventrículo, nesse

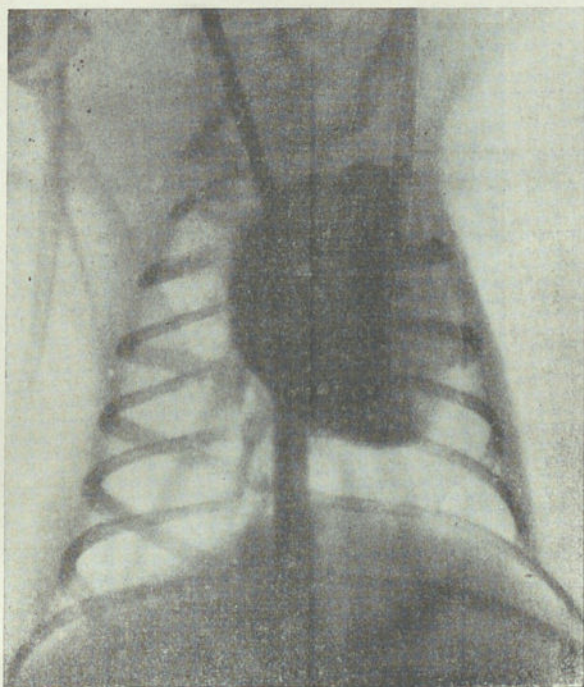


Fig. 4

*Angiopneumografia do coelho* – O produto opaco atingiu as cavidades esquerdas do coração.

caso, como seria de esperar, registrar-se-á primeiro na quimografia a opacidade da própria sonda, visto que o líquido a atinge antes de entrar no ventrículo. A imagem quimográfica apresentará, portanto, logo de início, uma estreita faixa, muitas vezes até dotada de oscilações produzidas pelos movimentos que a respiração e o bater do coração imprimem à referida sonda. É o caso da quimografia e do respectivo esquema reproduzidos nas



figs. 5 e 6. Regista-se primeiro, como se vê, a opacidade da sonda. Instantes depois, surge a opacidade correspondente à entrada da substância-contraste nas cavidades direitas:—é a esteira aurículo-ventricular direita, com o seu bordo ligeiramente recortado. Finalmente, alguns segundos mais tarde, regista-se a esteira

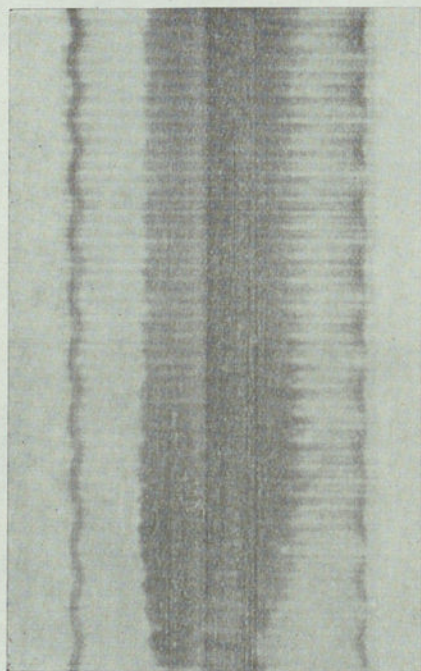


Fig. 5

*Registo quimográfico da circulação pulmonar no coelho*  
— As duas faixas correspondem às esteiras aurículo-ventriculares.

aurículo-ventricular esquerda com o seu bordo dotado de chanfraduras mais fundas do que a da direita, por serem naturalmente mais amplos e acentuados, como se sabe, os movimentos contrácteis do ventrículo esquerdo.

Os segundos que decorrem entre o início das duas esteiras aurículo-ventriculares dão-nos, evidentemente, o tempo de circula-



ção pulmonar. Como o filme neste caso se deslocou com uma velocidade previamente marcada de 1,55 centímetros por segundo, o tempo de circulação foi, por consequência, de 1,3 segundos.

É fora de dúvida que se trata de um método simples e de grande precisão, pois permite o registo gráfico da velocidade do

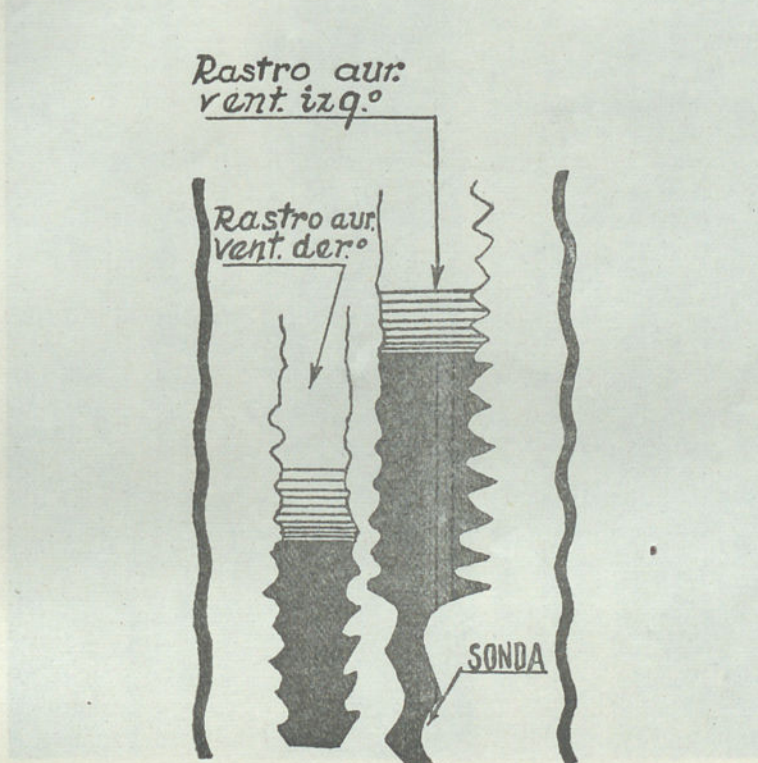


Fig. 6

Decalque esquematizado da fig. 5.

sangue na pequena circulação, sem as incertezas inerentes aos antigos processos, todos eles baseados na apreciação de sensações subjectivas determinadas pela injeccção de certas substâncias, na veia do braço.

Aplicámos já este método à determinação do tempo da circulação pulmonar no homem e, devemos confessar, que os resultados colhidos ultrapassaram até o objectivo das nossas experiên-



cias. É que, por uma simples prova, com injeção de *diodrast* na mediana basilica, é possível determinar, e com grande rigor, além da velocidade de circulação pulmonar total, o tempo que leva a

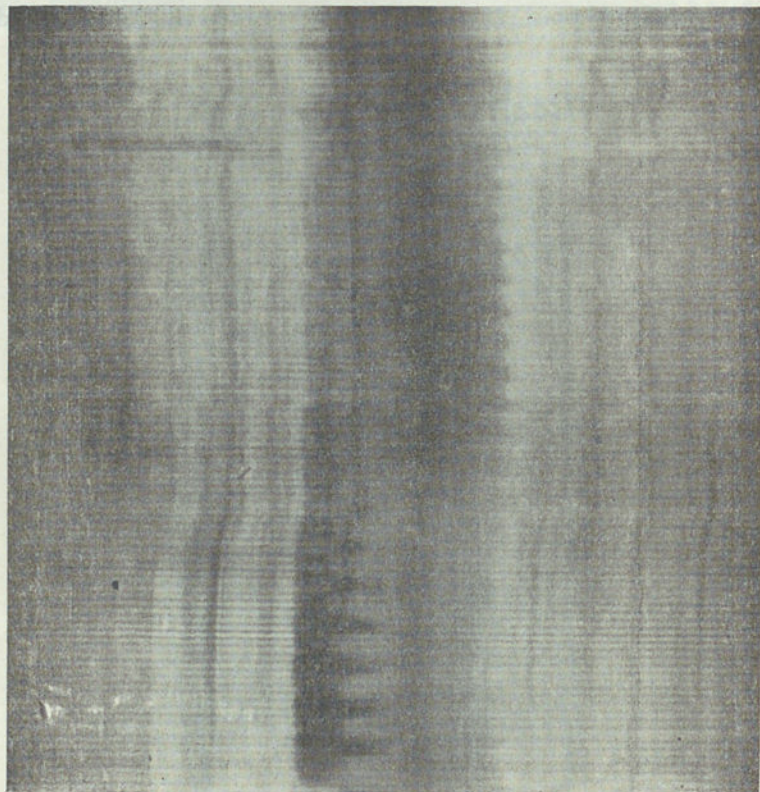


Fig. 7

*Registo quimográfico da circulação cardio-pulmonar no homem*  
— Fenda do quimógrafo colocada na posição I (fig. 9).

corrente sanguínea a percorrer as cavidades cardíacas e a velocidade da circulação em qualquer lobo do pulmão.

Vejamos dois exemplos. Começemos pelo da prova a que se refere o filme reproduzido na fig. 7. Quando se não está familiarizado com as imagens obtidas, o filme parece naturalmente de interpretação muito difícil. Mas não. Um simples



decalque dos elementos que mais interessam, como o que se encontra reproduzido na fig. 8, facilita extraordinariamente o seu estudo.

No homem, em virtude da espessura do tórax, é, por vezes, impossível surpreender a passagem da substância opaca aos

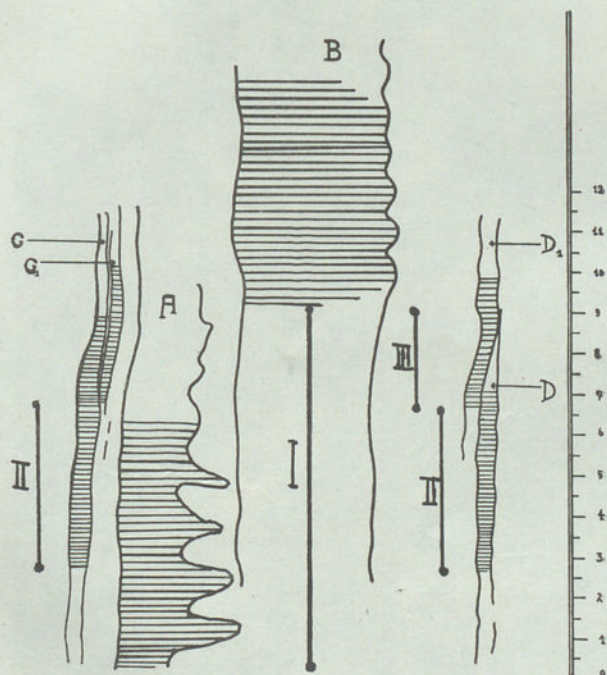


Fig. 8

*Decalque esquemático da fig. 7. A — Esteira da veia cava.*

*B — Esteira da aorta. C, D — Esteiras de artérias apicais.*

*C', D' — Esteiras de veias apicais.*

*I — Tempo da circulação cardio-pulmonar. II — Tempo da*

*circulação dos segmentos apicais. III — Tempo da circulação*

*intra-cardíaca.*

raios X pelas cavidades cardíacas; pareceu-nos, por isso, preferível colocar a fenda quimográfica, não sobre o coração, mas um pouco mais acima, na altura dos grossos vasos. Na angiopneumografia da fig. 9 encontra-se marcada por um traço a posição da referida fenda (Posição I). Reparando bem, reconhece-se que



ela corta a veia cava, a aorta e os dois ramos apicais arterio-venosos dos lobos superiores do pulmão.

No filme devem, portanto, registrar-se as seguintes esteiras: A—Esteira da veia cava; B—Esteira da aorta; C e C<sub>1</sub>—Estei-

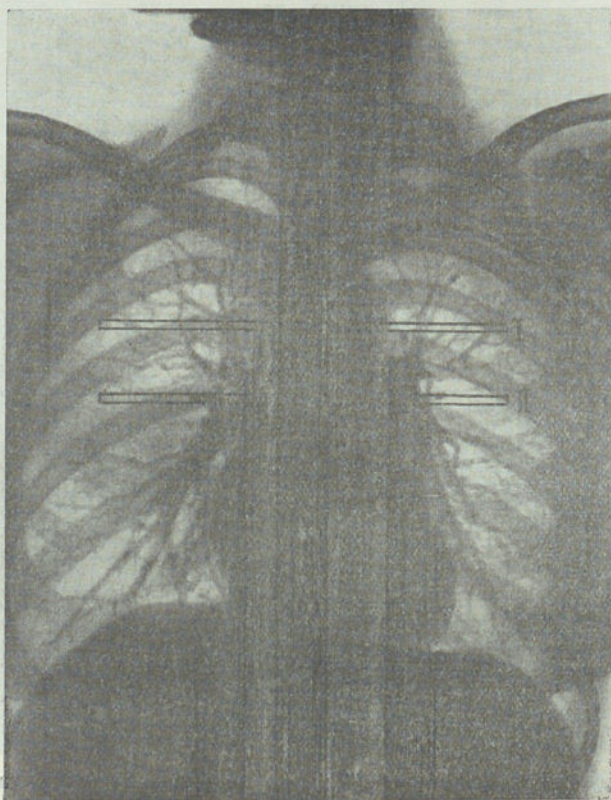


Fig. 9

*Angiopneumografia no homem.* Posições I e II da fenda do quimógrafo, para fácil apreciação dos vasos que ela intercepta.

ras da artéria e da veia apical do lobo superior direito; D e D<sub>1</sub>—Esteiras da artéria e da veia apical do lobo superior esquerdo.

As distâncias que medeiam entre o início das diferentes esteiras dão-nos, pois, com grande rigor, desde que conheçamos



a velocidade de deslocação do filme, o tempo da circulação sanguínea nos diversos trajectos. Como a velocidade do quimó-

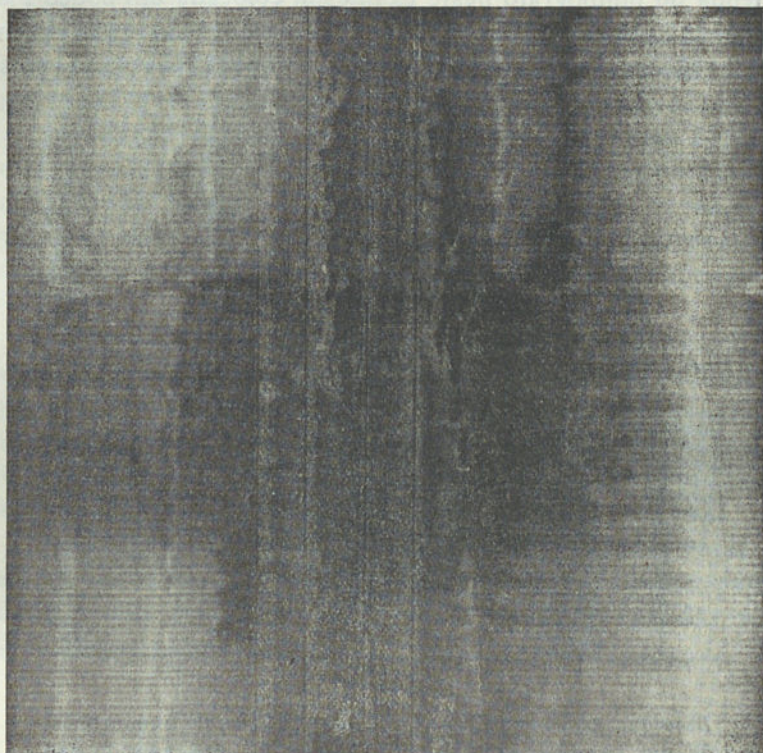


Fig. 10

*Registo quimográfico da circulação cárdio-pulmonar no homem. Fenda do quimógrafo colocada na Posição II (fig. 9)*

grafo, no exemplo apontado, foi de 2 cm. por segundo, é-nos fácil encontrar, para este caso, os seguintes valores:

- I — Velocidade sanguínea pulmonar total — 4,5 segundos.
- II — Velocidade nos segmentos apicais — 2 segundos.
- III — Velocidade intra-cárdiaca (*veia cava — artéria apical* ou *veia apical — aorta*) ligeiramente inferior a 1,2 segundos.



Vejamus agora um outro caso, o da prova que se encontra reproduzida na fig. 10 e esquematizada no decalque da fig. 11. A fenda do quimógrafo neste exame foi colocada um pouco mais abaixo, na posição II (fig. 9). Nesta situação deixa naturalmente de se registrar a passagem da substância opaca pela aorta, pois a

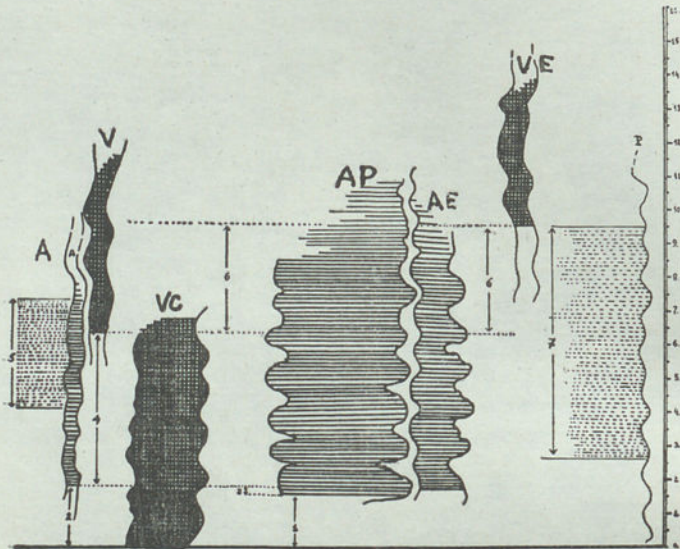


Fig. 11

*Decalque esquemático da fig. 9.* A — Esteira de uma artéria de um segmento direito. V — Esteira de uma veia de um segmento direito. V. C. — Esteira da veia cava. A. P. — Esteira do tronco da artéria pulmonar. A. E. — Esteira do ramo esquerdo da A. P. V. E. — Esteira de uma veia de um segmento esquerdo.

1 — Tempo de circulação do coração direito. 4 — Tempo de circulação de um segmento pulmonar. 5 — Fase capilar.

6 — Atraso da circulação venosa de retorno.

fenda já não a intercepta no seu trajecto ascendente. As esteiras, como se poderá deprender, correspondem agora à cava, aos pequenos ramos vasculares dos segmentos, ao tronco da artéria pulmonar e ao seu ramo esquerdo. Poderá, portanto, determinar-se com maior rigor o tempo de circulação do coração direito, pois a substância opaca é praticamente surpreendida à entrada da



aurícula e à saída do ventrículo. Como a distância que separa o início das duas esteiras foi de 1,5 cm. e a velocidade da deslocação da fenda de 2 cm., o tempo de circulação intra-cardíaco foi neste doente de 0,75 segundos.

O interesse do caso não reside, porém, apenas no maior rigor desta determinação. É que se trata de uma prova feita num tuberculoso com pneumotórax à esquerda e essa circunstância permite-nos registar as perturbações circulatórias condicionadas pelo colapso. Nota-se, por exemplo, um sensível atraso da circulação venosa de retorno. Efectivamente, o início da esteira de uma das veias direitas (*V*) surge 1,6 segundos mais cedo do que a da esteira da veia correspondente do lado esquerdo (*V. E.*).

É ainda digno de registo, neste exame, o aparecimento da chamada «fase capilar», correspondente à passagem da substância opaca pela rede capilar do pulmão. Nota-se, realmente, à direita uma mancha mais opaca aos raios X com duração de 1,6 segundos e que se inicia um momento depois de começarem a registar-se as esteiras arteriais segmentares.

Estes exemplos bastam para justificar a importância do método, sendo de supor que pela sua aplicação possam encontrar solução vários problemas ainda obscuros na patologia das doenças cardíacas e pulmonares.

\* \* \*

Como se compreende, pode este método ser também aplicado noutros departamentos orgânicos, no cérebro, por exemplo. Bastará, para isso, registar a entrada da substância opaca na carótida primitiva, ao fazer-se uma arteriografia cerebral, e surpreender, segundos depois, a sua passagem pelo tronco venoso correspondente. O tempo que medeia entre o início das duas «esteiras» — a arterial e a venosa — traduzirá rigorosamente o tempo da circulação cerebral.

É claro que no cérebro, como já teve ensejo de verificar o Prof. EGAS MONIZ, há uma circulação correspondente às veias das regiões profundas e outra às veias das regiões superficiais. Essa circunstância complica, sem dúvida, a interpretação dos filmes, mas não impede a aplicação do método. Exige apenas a



prévia identificação das diversas «esteiras» arteriais e venosas e o conhecimento preciso das suas interdependências.

Depois de uma prévia experimentação no coelho, aplicámos no homem este método quimográfico. O quimograma reprodu-

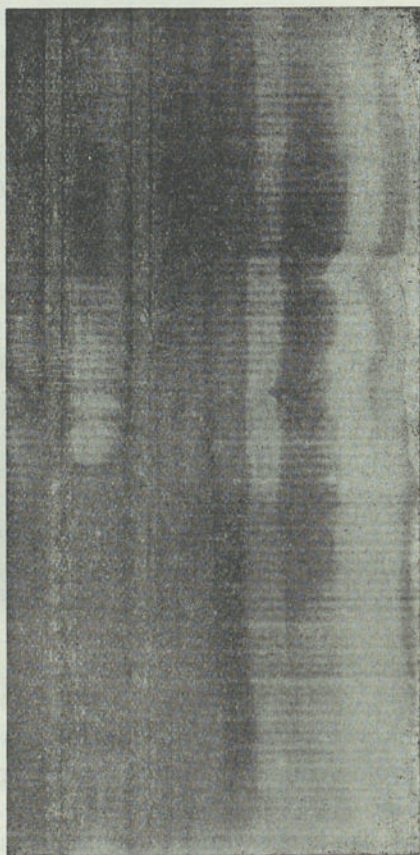


Fig. 12

Registo quimográfico da circulação cerebral no homem.

zido na fig. 12 e esquematizado no desenho da fig. 13 é um exemplo. Foi obtido com uma velocidade de 1,5 centímetros por segundo, injectando 15 cc. de Thorotrast na carótida primitiva, ao nível da VI cervical.



# Strophoside

Glucosido nativo cristalizado do

«Strophantus Kombé»

**Todas as indicações da medicação estrofântica injectável**

Empólas de 1 c.c.  $\frac{1}{2}$  e  $\frac{1}{4}$  mgr.

Caixas de 3, e 6 empólas

**SANDOZ S. A. BÂLE (SUIÇA)**

Representada por

PRODUTOS SANDOZ, LDA.

Rua João Penha, 14-B — LISBOA







NOVOS PRODUTOS GEIGY

# DESOGENE

Metasulfato de metilfenil-duodecil-trimetil-amónio

BACTERICIDA PODEROSO,  
SEM ACÇÃO IRRITANTE

*Desinfecção das mãos.*

*Detersão e anti-sepsia das feridas.*

*Tratamento das afecções cutâneas microbianas e micóticas.*

*Desinfecção e conservação estéril de instrumentos cirúrgicos e seringas.*

*Higiene íntima das senhoras.*

Frascos de 100 e de 1000 gr.

Representante para Portugal e Colónias:

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551—PORTO

J. R. GEIGY S.A. - BASILEIA - (SUÍÇA)



Aprecia-se, como se vê, o rasto arterial numa extensão de 7 cm., o que permite concluir que a substância foi injectada em 4,6 seg. e, portanto, com um débito aproximado de 3,4 cc.

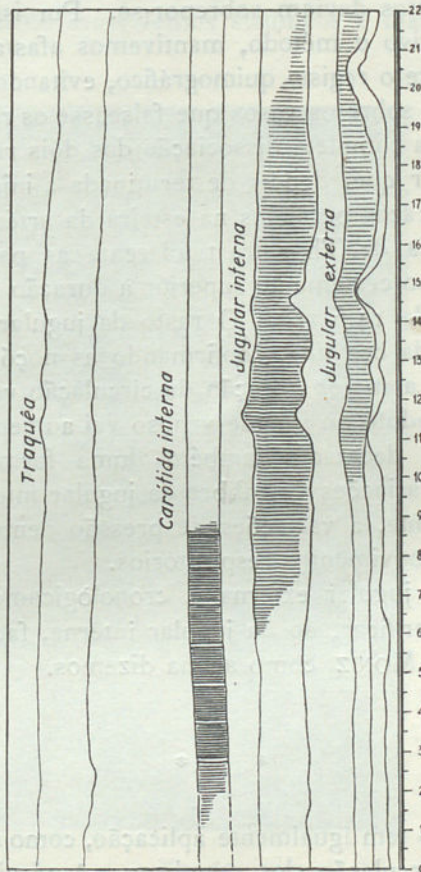


Fig. 13

Decalque esquemático da fig. 11.

por seg. Além disso, a segmentação característica do traçado arterial traduz o ritmo cardíaco.

A distância entre os extremos dos rastos arterial e venoso (jugular interna) é de 4 cent., correspondendo a 2,7 seg., valor muito próximo de 3 seg. da velocidade circulatória normal do



cérebro, obtido pelos métodos clássicos da fisiologia e pelo processo do Prof. EGAS MONIZ.

Dadas as relações anatómicas de contiguidade entre a carótida primitiva e a jugular interna, sob a incidência ântero-posterior, os dois rastos deviam sobrepor-se. Por isso, para tornar mais demonstrativo o método, mantivemos afastados os bordos da incisão durante o registo quimográfico, evitando, porém, qualquer compressão sobre os vasos que falseasse os resultados. Isto permitiu-nos uma completa dissociação dos dois rastos.

É para notar que, depois de terminada a injeção, ainda se observam dois traços paralelos na esteira da artéria, o que mostra a persistência de Thorotrast aderente às paredes do vaso durante um tempo certamente superior à duração total da quimografia, que foi de 14,5 seg. O rasto da jugular é muito mais extenso que o da carótida, confirmando as noções clássicas da Fisiologia sobre a maior duração da circulação venosa. A concentração do produto no sangue venoso vai aumentando progressivamente, para decrescer também duma forma progressiva. As apreciáveis variações de calibre da jugular interna correspondem, possivelmente, a variações de pressão dentro do vaso em relação com os movimentos respiratórios.

O rasto da jugular externa é, cronologicamente, posterior, como se pode verificar, ao da jugular interna, facto já registado pelo Prof. EGAS MONIZ, como acima dizemos.

\* \* \*

Este método tem igualmente aplicação, como se compreende, no estudo da circulação dos membros. A técnica é sempre a mesma: — o registo quimográfico da substância opaca, ao passar pela artéria e pelo ramo venoso correspondente. Há, no entanto, um pormenor interessante nos exames quimográficos dos vasos arteriais de certo calibre, a que não queremos deixar de fazer referência: — é o seu aspecto segmentado. A gravura reproduzida na fig. 14, referente a uma artéria femural, mostra claramente essa segmentação.

À primeira impressão poderia supor-se que tal aspecto não representaria mais do que a tradução quimográfica das sístoles



e das diástoles vasculares. A alternância regular de contracções e de distensões de qualquer artéria, seria, na verdade, capaz de dar lugar a um rasto quimográfico constituído por faixa entrecortada. Mas, a ser assim, isto é, a registarem-se nos grandes ramos arteriais verdadeiros movimentos sistólicos e diastólicos, consti-

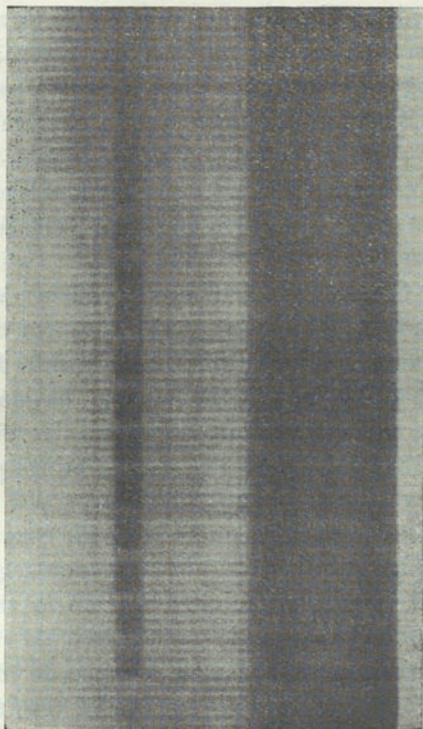


Fig. 14

*Registo quimográfico da circulação na artéria femoral do homem. Aspecto segmentado da esteira arterial*

tuiria motivo de natural estranheza que nas inúmeras arteriografias feitas, tanto nos membros como noutros departamentos orgânicos, nunca se tivesse deparado, como seria de esperar, com aspectos monoliformes dos vasos. A explicação terá, portanto, de ser outra.



E, efectivamente, reparando bem, na sequência segmentada das imagens, não há verdadeira alternância de aspectos capazes de traduzirem variações de diâmetro do vaso. O que se vêem são zonas de opacidade separadas por pequenas secções de maior permeabilidade. É certo que estas são menos duradouras do que aquelas; e, como a sístole é sempre mais rápida do que a diástole, é natural relacionar as imagens obtidas com os movimentos do miocárdio. Um simples dispositivo permite, de resto, verificar que assim sucede, isto é, que a alternância registada coincide, cronologicamente, com elas. Basta, para isso, radioquimografar no mesmo indivíduo o bordo livre do ventrículo esquerdo para se reconhecer que o ritmo é, na verdade, o mesmo.

Há, portanto, íntima relação entre as contracções ventriculares e as segmentações quimográficas das artérias. Qual será então a explicação?

Sabe-se que GREEN e os seus colaboradores verificaram que a velocidade com que o sangue circula na aorta do cão se eleva bruscamente durante a sístole, para em seguida descer, também de forma súbita. Há, por consequência, na aorta, e naturalmente nos outros vasos arteriais, um pulso de velocidade, como há um pulso de pressão. Essa velocidade atinge por vezes cifras relativamente elevadas: 10 e 20 centímetros por segundo; quer dizer que o débito de sangue numa artéria, com 5 mm. de diâmetro, por exemplo, anda à volta de 3 cc. por segundo.

No momento da sístole qualquer secção do vaso é, portanto, percorrida por uma quantidade apreciável de sangue e com grande rapidez; segue-se a diástole, sempre de maior duração e o sangue, muito embora continue correndo, tem uma velocidade muitíssimo menor, dando lugar, por assim dizer, a uma certa estagnação.

Introduzindo num vaso arterial uma agulha ligada a uma seringa com 10 cc. de um soluto opaco aos raios X, contendo iodeto de sódio, por exemplo, e fazendo a injeção com certa rapidez, como o calibre da agulha é estreito, a quantidade que conseguirá injectar-se, por segundo, não poderá ir além de 0,5 a 1 cc. Ora, se a quantidade injectada coincidir com a sístole, como a velocidade do sangue neste momento é muito elevada, os primeiros centímetros cúbicos de iodeto introduzido perdem-se no volume relativamente grande do sangue que passa e diluem-se por tal



forma que não detêm os raios X; se, pelo contrário, a introdução da substância tiver lugar no momento da diástole, como durante esta, o sangue corre com grande lentidão, qualquer pequena porção de iodeto introduzido atingirá concentração elevada e dará, por isso, lugar a certo grau de opacidade. Assim se explica o aspecto segmentado do rasto arterial.

Nas veias, com a velocidade do sangue mantém certa regularidade, a segmentação nunca se observa; em quimogramas que registam as duas correntes, lado a lado, a arterial e a venosa, é, na verdade, frisante a imagem segmentada da primeira, ao lado da uniformidade invariável da segunda.

Poderia objectar-se que nas arteriografias normais, a ser verdadeira a explicação dada, se deveria observar uma opacidade desigual ao longo dos grandes troncos vasculares; a radiografia deveria, efectivamente, surpreender regiões vasculares fracamente opacificadas, em virtude da grande diluição do iodeto do sangue, durante a sístole, e outras com forte opacificação, em consequência da concentração elevada do produto, mercê da lentidão da corrente no período diastólico.

É preciso, porém, não esquecer que as arteriografias são habitualmente feitas colocando um garrote na extremidade proximal do vaso, de modo a dificultar o mais possível a circulação de retorno, o que, como se compreende, é susceptível de contrariar o pulso de velocidade sistólica. Mas não é só isso.

É fácil verificar que a segmentação é sobretudo pronunciada na proximidade do local onde a injeção é dada. Ora a maneira como a circulação do sangue se faz ao longo das artérias permite, realmente, que o registo arteriográfico se apresente, a partir de curta distância do ponto onde se introduz o produto, sob o aspecto de uma opacidade mais ou menos uniforme. É que na corrente circulatória estabelece-se uma série de camadas concêntricas que deslizam umas sobre as outras: a primeira — a mais externa — fica praticamente estacionária, em contacto com a parede; a imediata, isto é, a segunda, desloca-se sobre esta; a terceira sobre a segunda; a quarta sobre a terceira e assim sucessivamente. Há, portanto uma série de camadas concêntricas, que deslizam umas sobre as outras, sendo a velocidade da corrente tanto maior quanto mais se aproxima da linha axial do vaso. O sangue que se encontra em contacto ou nas proximidades da parede vascular



caminha, portanto, muito lentamente, ao passo que o situado no eixo da própria artéria se desloca com acentuada velocidade.

Qualquer substância opaca injectada no interior de uma artéria distribuir-se-á, por consequência, e em quantidade relativamente elevada, ao longo das suas paredes e passará a ter uma deslocação relativamente lenta. A coluna líquida mais central é que sofre verdadeiramente o impulso sistólico. Esta circunstância permitirá, portanto, o fácil registo radiográfico de qualquer artéria em que se introduzam alguns centímetros cúbicos de uma substância-contraste, mesmo durante o movimento rápido que a sístole imprime à coluna líquida.

É por esse mecanismo que a própria imagem segmentada das quimografias arteriais tem certa continuidade e se apresenta com limites externos bem definidos, durante todo o percurso.



CENTRO DE CARDIOLOGIA MÈDICO-SOCIAL DE COIMBRA

(Director Prof. João Porto)

## MISTURA DE COMPLEXOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS NORMAIS E ANORMAIS NUM CASO DE SINDROMA DE W. P. W.

POR

JOÃO PORTO e M. RAMOS LOPES

Embora outros autores tenham apresentado, anteriormente, alguns gráficos, é a WOLFF, PARKINSON e WHITE (1) que cabe o mérito de, em 1930, terem reunido um conjunto de 11 casos de «electrocardiograma de PR curto e QRS alargado», conceituando que este traçado era próprio de indivíduos jovens, sem cardiopatia orgânica, embora sujeitos ao aparecimento de crises de taquicardia paroxística. Acrescentavam que este traçado era susceptível de se normalizar pela atropina e pelo esforço.

O material acumulou-se rapidamente surgindo nos anos subsequentes uma multidão de escritos em que sob designações variadas se apresentavam gráficos bastante dispares. Em 1940, OHNELL (2), de Estocolmo, propõe a designação de síndrome de WOLFF-PARKINSON WHITE que foi prontamente aceite, unificando-se assim a nomenclatura.

Ao mesmo tempo um melhor estudo analítico dos traçados levou a uma caracterização mais perfeita do «complexo-padrão W. P. W.». Este não apresenta como acreditavam os primeiros autores um real encurtamento de PR e um verdadeiro alargamento de QRS.

Trata-se de um falso aspecto gerado, como o bem fizeram notar diversos autores, por um acidente novo, enxertado no início de QRS e produzindo assim a falsa impressão de um alargamento do complexo ventricular rápido e de um encurtamento do espaço PQ.



Quere dizer: o que distingue uma sístole normal de uma sístole W. P. W. é que nesta última há um *potencial adicional responsável por um acidente novo* — extra-onda, como diz OHNELL (3), ou onda delta, na expressão de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN (4) — localizado à parte final do espaço PQ de modo a encurtar este e a alargar QRS, cujo início aparece deformado em rampa ascendente.

Julgamos conveniente insistir sôbre as características morfológicas dos electrocardiogramas deste tipo, pois foi para estes que OHNELL propôs a designação de síndrome de W. P. W., não nos parecendo acertado nem de nenhuma vantagem estender esta designação aos simples gráficos de PQ curto, mesmo com a restrição de «síndrome W. P. W. incompleto» (5).

Na verdade, os electrocardiogramas de PQ curto e QRS normal constituem um achado frequente da electrocardiografia e são influenciáveis na grande maioria dos casos pela excitação mecânica ou farmacológica do vago, a qual conduz ao alongamento do espaço PQ. Na hiperexcitabilidade cardíaca, hipertiroidismo, miocardite reumática, síndromas coronários, hipovitaminose B<sub>1</sub>, embolia pulmonar experimental, podem surgir gráficos de PQ curto, a significar uma mais rápida provisão de carga autóctona do nó de TAWARA.

Simplesmente o complexo rápido do ventriculograma não tem nestes casos qualquer perfil anómalo, faltando-lhe aquela característica deformação, em rampa, do início de QRS a que OHNELL (3) chama «initial slope».

Consideramos, portanto, fora do âmbito do síndrome esses casos de simples PQ encurtado.

\* \* \*

Entre alguns casos do síndrome de W. P. W. que têm passado pelo nosso Instituto de Cardiologia, apresentaremos o seguinte por nele podermos apreciar — em derivações clássicas, unipolares dos membros, torácicas e esofago-gástricas — complexos normais ao lado de complexos W. P. W., o que nos permite um melhor estudo do potencial anómalo gerador da extra-onda e algumas considerações de ordem patogénica.



Selectividade  
anti-infecciosa

# FONTAMIDE

(P. amino-benzeno-sulfonil-tiourea) (2255 R.P.)  
Comprimidos doseados a 0gr.50  
( TUBOS DE 20 )

# SOLUFONTAMIDE

derivado injectavel de p.H. neutro

Caixas de 10 emp. de 3cc. para injeções intra-musculares  
Caixas de 10 emp. de 10cc. para applicações locais  
Caixas de 3 emp. de 1cc. para instilações

*acção electiva contra*

LUPUS • MICOSES  
ESTAFILOCOCIAS CUTANEAS  
INFECCÕES OCULARES

o solufontamide presta-se a todas as  
modalidades da sulfamidoterapia local

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA

— 21, RUE JEAN GOUJON



MARCA P. POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE

PARIS (8<sup>e</sup>)

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L<sup>da</sup> — R. dos Sapateiros, 30, 3.<sup>o</sup> — Lisboa



# Spleno-Hepatil-Vitaminado

Caixa de 12 ampolas de 2 c.c. .... 28\$00  
Caixas de 6 e 12 ampolas de 5 c.c. .... 25\$00 e 44\$00

.....  
Fórmula por c. c.:

Lipoides splenico e hepático < > 0,2 grs. de glândula,  
cinamato de benzilo 0,01 grs., colessterina 0,02 grs.,  
cânfora 0,04 grs., vitamina «A» 500 U. I., vitamina «» 50 U. I.

.....  
De comprovado valor terapeutico no tra-  
tamento das anemias e estados  
pre-tuberculosos

A clássica fórmula do cinamato de benzilo, colessterina e cânfora, reforçada pela acção antitóxica, coagulante e tónica dos extractos etéreos hepático e splenico e pelo poder anti-infeccioso e tónico da vitamina A + D.

---

LABORATORIOS **LAB** — Direcção técnica do Prof. Costa  
Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa - N.



O confronto das duas ordens de complexos, normais e W. P. W., permite-nos ainda compreender a direcção e sentido dos fenómenos de despolarização e repolarização do miocárdio ventricular num e noutro caso.

R. D., de 24 anos, solteiro, carteiro, internado por úlcera gastro-duodenal.

O ECG. feito durante o estudo pré-operatório mostrou — como verdadeiro achado electrocardiográfico — um síndrome de W. P. W.

Afora a sua gastropatia tem sido sempre saudável, assim como seus pais e irmãos.

Nega, no seu passado, reumatismo, doenças venéreas ou outra qualquer doença.

Na sua faina de carteiro das minas de Jales é obrigado a um esforço físico violento para cobrir diariamente 26 quilómetros de bicicleta, 13 dos quais a subir.

Nunca notou crises de taquicardia paroxística e raramente sente palpitações.

É um individuo de constituição leptosómica, com 1,65 m. e 69 quilos.

A exploração clínica e laboratorial é absolutamente normal, independentemente dos sinais de úlcera gastro-duodenal, e de uma imagem radiográfica de pneumo peritoneu espontâneo.

Auscultação cardíaca normal. Pulso 72 m. Tensão arterial pelo Recklinghausen: Mx. 12, Med. 9, Mn. 6,5. Índice oscilométrico 3,5.

Sombra cardíaca de dimensões normais (fig. 1). Feita a classificação funcional de Lewis, o doente suportou admiravelmente e sem dispneia a prova de esforço forte (elevação do chão ao cimo da cabeça de um peso de 10 quilos, 20 vezes).

O pulso normalizou-se no fim de um minuto e a tensão arterial no fim de dois minutos.

O ECG, feito em 26/3/48, mostrou-se exclusivamente constituído por complexos de W. P. W., rigorosamente iguais àqueles que podemos observar, ao lado de complexos normais, (fig. 2).

P positiva nas 3 derivações, complexo ventricular rápido constituído por uma única onda R nas 3 derivações; coração em posição eléctrica semi-vertical.

$PQ = 0,10$  seg.  $QRS = 0,16$  seg.

O ramo ascendente de R destaca-se logo do fim da onda P e tem o característico perfil (espessado e inclinado em rampa) dos casos de W. P. W. Onda T negativa nas 3 derivações com desnivelamento inferior do segmento RS-T. As dd monopares dos membros indicam igualmente um coração semi-vertical: aVR constituída por uma onda única do tipo QS com o ramo descendente espessado e inclinado; aVL mostra um complexo em W e aVF uma onda R positiva, idêntica às dd standard (fig. 3).

A série das dd precordiais mostra em  $V_1$ ,  $V_2$  e  $V_3$  complexos do tipo RS com onda T positiva e acentuado desnivelamento superior de ST.



Em  $V_4$  o acidente R apresenta-se já maior, seguido de um acidente S profundo e configurado em W; T positivo e ST isoeletrico.

Em  $V_5$  e  $V_6$  complexos do tipo RS, com desnivelamento inferior de ST e T difásico.

Extra-onda visível em todas as derivações précordiais, sob a forma de um acidente positivo, deformando em rampa o ramo ascendente do R, e de maior amplitude nas dd do lado esquerdo do torax (fig. 4).

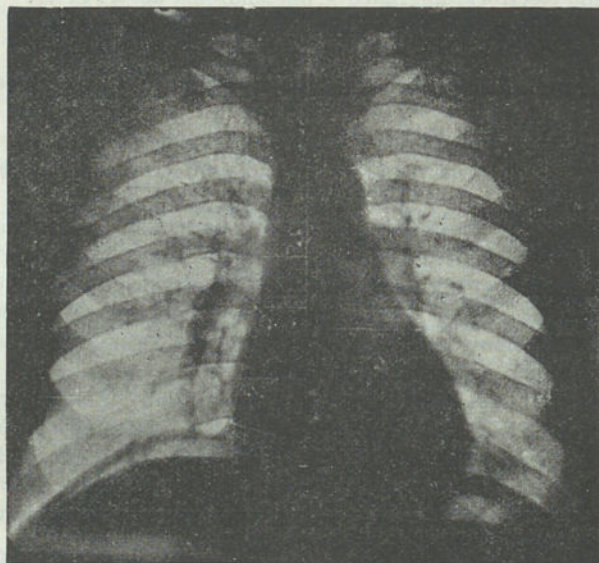


Fig. I

Coração e pedículo vascular de forma e dimensões normais.

À direita vê-se uma faixa clara, subdiafragmática correspondente ao pneumo-peritôneo.

A deflexão intrínseca atraz-se progressivamente da direita para a esquerda do torax: em  $V_1 = 0,06$  seg. e em  $V_6 = 0,12$  seg. Descontada porém a duração da onda delta não há qualquer atrazo de deflexão intrínseca.

Em dd esofágicas colhemos complexos com ondas P e R positivas e T negativa, a nível ventricular (50,45 e 40 cm.), em que os complexos reproduzem, como habitualmente acontece, a forma de aVF.

Sensivelmente a nível auriculo-ventricular (controle radiográfico) obtivemos (E 35) uma onda P difásica, complexo ventricular em M e T nega-



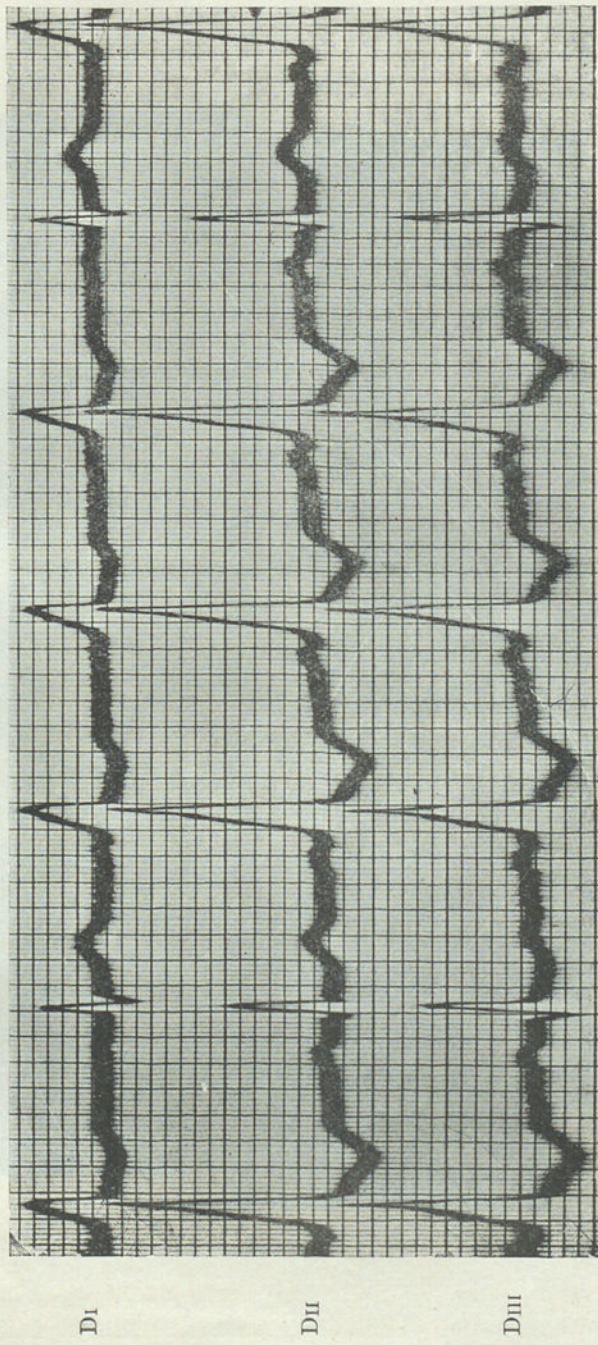


Fig. II

Complexos ventriculares normais de mistura com os de W. P. W.



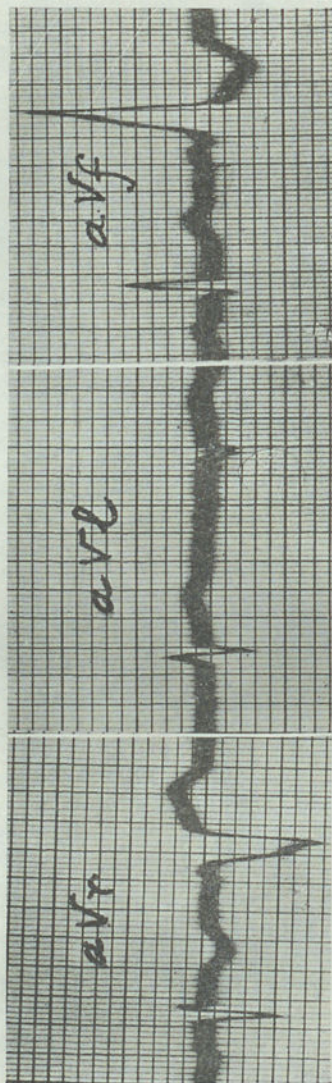


Fig. III

Cada derivação compreende um complexo ventricular normal e outro do tipo W. P. W.  
Por aqueles se nota dependerem de um coração em posição semi-vertical.



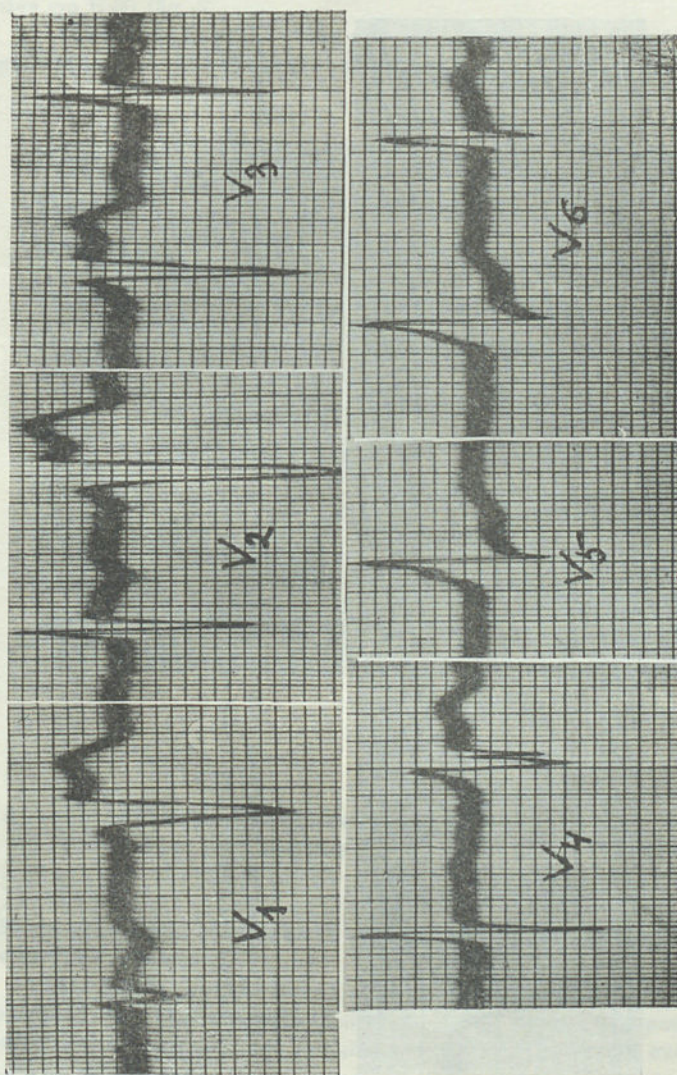


Fig. IV

Aqui também se obteve mistura dos dois tipos de complexos ventriculares, normal e W. P. W. excepto em V<sub>5</sub>. Em todas as W. P. W. se nota a extra onda, sob forma de acidente positivo, deformando em rampa o ramo ascendente de R e de maior amplitude nas dd correspondentes ao ventriculo esquerdo.



canal e uma derivação de R e de S, ambas com um nível auriculo-ventricular, nota-se uma onda P difusa. No espaço PQ aparece uma extra onda positiva individualizada, separada dos acidentais P e R. Uma impressão se observa, atenuada, que pode estar relacionada com a presença de um anel de tecido cardíaco.

Fig. V

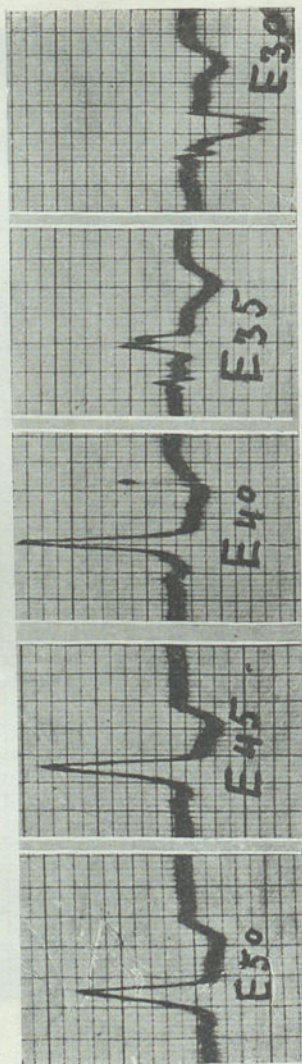


Fig. V

Derivações esofágo-gástricas. Em E 35, a nível auriculo-ventricular, nota-se onda P difusa. No espaço PQ aparece uma extra onda positiva individualizada, separada dos acidentais P e R.



tivo; é de notar a existência no espaço PQ de uma onda positiva nitidamente individualizada, separada de P e do acidente R (1).

A nível auricular (E 30) colhemos complexos com P difásico e onda QS, com T negativo. A onda  $\Delta$  positiva com todas as outras dd era negativa em E 30 (fig. 5).

Sujeitamos repetidas vezes o nosso doente à prova do esforço, à passagem brusca do clinostatismo para o ortoestatismo, à atropinização, à injec-

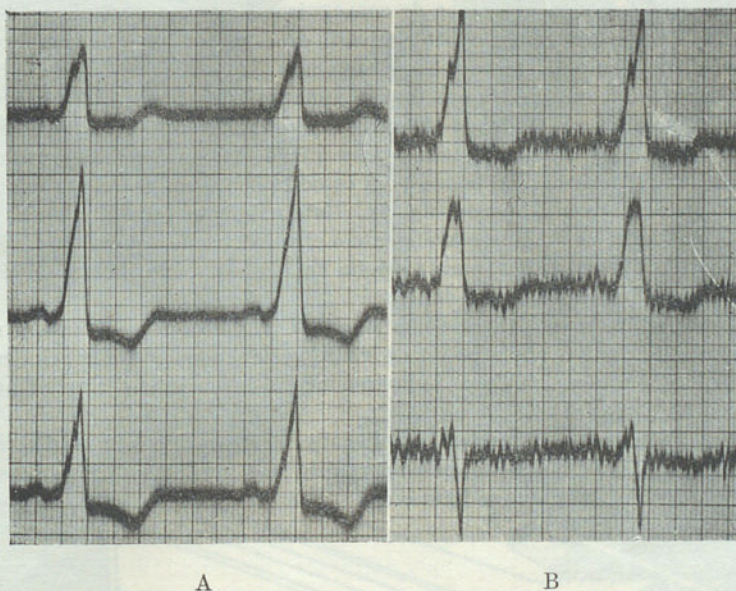


Fig. VI

A — clinostatismo. B — ortoestatismo. A mudança postural modificou o sentido do eixo eléctrico que se deverá ao pneumoperitoneu.

ção de adrenalina, à inalação de nitrato de amilo; não conseguimos, porém debelar o síndrome.

Dias depois (aproximava-se a data da intervenção, o doente sentia-se receoso e com algumas palpitações), ao colher novo ECG. pudemos obter complexos de normalização genuína em todas as derivações excepto em  $V_5$  e em dd esofágicas.

(1) Esta pequena onda não pode traduzir todo o potencial correspondente à onda delta cuja amplitude, como adiante veremos, é bastante maior.



A análise dos complexos normais, mostra em dd standard, onda P positiva nas 3 derivações, com  $PQ = 0,18$  seg. e  $QRS = 0,08$  seg. Coração em posição eléctrica semi-vertical, com onda Q aparente em  $D_{II}$  (igual a 3 mm.) e  $D_{III}$  (= 6 mm.).

aVR do tipo Qr, aVL configurado em W, com T positivo, e aVF positivo com Q igual a 5 mm. e T positivo.

A série das dd precordiais mostra, como elementos anormais, T negativa em  $V_2$  e difásica em  $V_3$ .

Dada a existência de complexos de normalização, sujeitamos o doente à prova do esforço na esperança de conseguirmos agora a normalização do traçado. Porém, obtivemos efeito contrário do esperado, pois os complexos de normalização desapareceram completamente.

Outro facto que desejamos deixar apontado foi aquele que podemos observar quando, pretendendo debelar o síndrome, sujeitamos o doente à passagem brusca do clinoestatismo para o ortoestatismo: colhidos gráficos numa e noutra posição, verificamos, em ostoeostatismo, um grande desvio do eixo eléctrico para a esquerda (fig. 6). Habitualmente estas mudanças de posição não influenciam apreciavelmente o eixo eléctrico e, quando o fazem, é no sentido oposto, isto é, para a direita em ortoestatismo, dada a solicitação do coração para a verticalidade.

Interpretámos este facto como sendo devido ao pneumo-peritoneu e pudemos confirmar o nosso ponto de vista, verificando o desaparecimento deste efeito paradoxal após o desaparecimento de pneumo-peritoneu pela intervenção cirúrgica.

Em seguida à gastrectomia colhemos electrocardiogramas diversos desde as primeiras horas do post-operatório até dez dias depois, mas o gráfico W. P. W. manteve-se imutável.

\* \* \*

Do estudo comparativo dos dois gráficos — normal e W. P. W. — concluímos que:

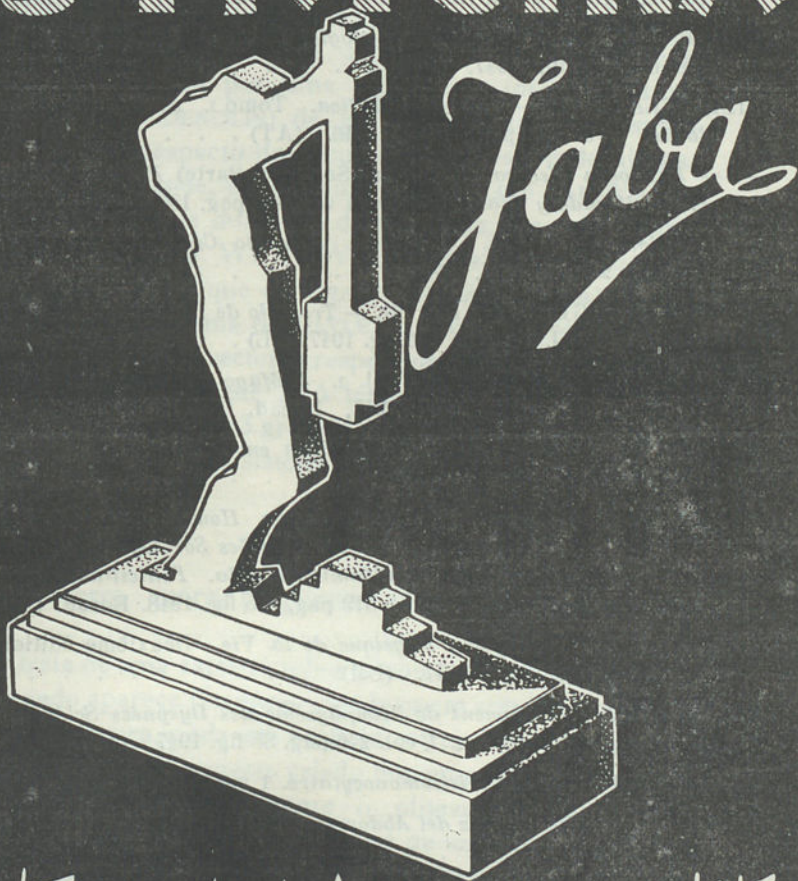
1) A onda P é absolutamente igual em uns e outros complexos.

2) As distâncias PP e RR são absolutamente as mesmas entre os complexos normais e W. P. W.

3) PR e PS não variam de uns para outros complexos sendo PR (do início de P ao vertice de R) igual a 0,24 seg. e PS (do início de P ao final S) igual a 0,26 seg. tanto nas sístoles normais como nas sístoles W. P. W. Esta invariabilidade



# NUTRICINA



Aumento rápido de força, peso e apetite.  
Valioso auxiliar da convalescença.  
Recomendavel no periodo de férias.

DELEGAÇÃO DO PORTO:  
R. Mártires da Liberdade, 120

**LABORATÓRIOS JABA**  
R. A. Tor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:  
Avenida Navarro, 53



# Últimas novidades recebidas

ACKERMAN AND REGATO — <i>Cancer. Diagnosis, Treatment and Prognosis.</i> 1 vol. with 745 text illustrations and 42 color reproductions, 1947. (CV) Encad. . . . .	600\$00
AZOY — <i>Vértigo. Estudio Fisiopatológico.</i> 1 vol. 193 pag. Ilustrado con 27 figuras y con XIV cuadros y estados. 1948. (MM). Encad.	135\$00
BALDENWECK — <i>Oto-rhino-laryngologie.</i> 1 vol. 269 pag. 100 fig. Cinquième édition. 1947. (LM) . . . . .	51\$00
BISI, CELAYA, etc. — <i>Patologia Medica.</i> Tomo I. <i>Aparato Respiratório.</i> 1 vol. 598 pag. 182 fig. 1946. (AT) . . . . .	240\$00
——— <i>Patologia Medica.</i> Tomo II (Segunda Parte) <i>Peritoneo, Pancreas, Higado y Vias Biliares.</i> 1 vol. 628 pag. 156 fig 1946. (AT)	288\$00
——— <i>Patologia Medica.</i> Tomo III. <i>Aparato Circulatorio.</i> 1 vol. 898 pag. 265 fig. 1947. (AT) . . . . .	368\$00
BAMBERGER, GLANZMANN, etc. — <i>Tratado de Pediatria.</i> Segunda edición. 1 vol. 867 pag. 236 fig. 1947. (L) . . . . .	420\$00
BOCKUS — <i>Gastroenterologia.</i> Vol. I. <i>Esófago e Estomago.</i> 1 vol. 791 pag. 127 a preto e côr. 1947. Encad. (EG) . . . . .	420\$00
BOTET — <i>La Infección Focal Amigdalina en Dermatologia.</i> 1 vol 1 vol. 118 pag. 7 fig. 1948. (S) . . . . .	80\$00
CABRAL DE ALMEIDA — <i>Gonococcia no Homem. Tratamento Moderno. Bacterioscopia. Culturas. Reações Sorológicas. Reações Cutâneas. Uretroscopia. Sulfamidoterapia. Penicilinoterapia. Tratamentos Classicos.</i> 1 vol. 519 pag. 315 fig. 1948. Encad. (EG)	375\$00
CALEWAERT — <i>Conception Physique de la Vie.</i> Deuxième édition. 1 vol. 234 pag. 18 fig. 1947. (LM) . . . . .	99\$00
CANTONNET — <i>Traitement de l'Emphysème des Dyspnées Scléreuses de l'Angine de Poitrine.</i> 1 vol. 276 pag. 85 fig. 1947. (LM) . . . . .	180\$00
CAZAL — <i>La Réticulose Histiomonocytaire.</i> 1 vol. 195 pag. 1946. (M).	122\$50
COPE — <i>Diagnóstico Precoz del Abdomen Agudo.</i> 1 vol. 218 pag. 37 fig. 1948. Encad. (MM) . . . . .	100\$00
COX — <i>Atlas of Practical Incisions and some Operative Procedure.</i> 1 vol. 85 pag. 61 fig. 1947. Encad. (WW) . . . . .	90\$00
DANIÉLOPOLU — <i>Phylaxie. Paraphylaxie. Immunité. Anaphylaxie et Maladie Spécifique. Maladie du sérum, maladies infectieuses.</i> 1 vol. 287 pag. 91 fig. 1946. (M) . . . . .	75\$00
DEGLAUDE, LAUBRY, etc. — <i>Les Dérivations Précordiales.</i> 1 vol. 143 pag. 92 fig. 1947. (B) . . . . .	150\$00
DEGOS et LORTAT-JACOB — <i>Dermatologie.</i> 1 vol. 467 pag. Troisième édition. 1947. (LM) . . . . .	90\$00
DUCUING — <i>Le Fibro-Myome Utérin.</i> 1 vol 537 pag. 156 fig. 1946. (M)	221\$00
EVEREIT — <i>Gynecological and Obstetrical Urology.</i> 1 vol. 539 pag. 212 fig. Second edition. 1947. Encad. (WW) . . . . .	180\$00
FISSINGER — <i>Régimes et Conseils Pratiques.</i> 1 vol. 184 pag. 1947. (M)	80\$00



de PR e PS nas sístoles normais e aberrantes define, de resto, os verdadeiros gráficos de W. P. W. (1).

Com tais premissas somos obrigados a concluir que uns e outros complexos estão na dependência de um ritmo sinusal, seguindo o estímulo, em ambos eles, a via normal HIS-TAWARIANA. Há simplesmente a deformar os complexos W. P. W. um potencial novo, traduzido por uma extra-onda (onda delta de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN) de tal modo situada no espaço PQ que gera o falso aspecto do encurtamento deste e do alargamento de QRS. Trata-se, no presente caso, de um potencial de certo vulto a avaliar pela diferença de voltagem que existe entre os complexos normais e W. P. W., e pelas modificações do curso da repolarização a que dá lugar. Na verdade, calculando e determinando no diagrama de BAYLEY o vector correspondente à onda delta, a partir dos vectores respeitantes às sístoles normais e W. P. W., verificamos que  $\hat{A} \Delta$  tem uma amplitude igual a 60 U. A., orientando-se a  $+ 73$  graus com a curiosa particularidade de coincidir com  $\hat{A} QRS$  das sístoles normais.

\* \* \*

Porém, ocorre agora perguntar, onde tem origem esta extra-onda?

Não se trata de uma extra-sístole auricular, (VON GRUBER (6)), dado que quando aparece (no nosso caso logo em seguida à onda P), a aurícula se encontra ainda em período refractário.

Não se trata de um aspecto criado por uma corrente de lesão auricular, como experimentalmente o obteve ARSÉNIO CORDEIRO (7), visto que estamos em presença de uma forma mutável.

Temos pois de admitir que a origem desta extra-onda está na parte ventricular do coração, como de resto o fazem pensar as modificações observadas na direcção geral dos processos de acti-

---

(1) Abstráimos, neste momento, daqueles casos em que se observa efeito de concertina de PS variável. O maior ou menor grau de fusão da extra onda com o QRS, constituindo aquilo a que OHNELL chama efeito de concertina, é bem analisado por este autor que nos prova, à evidência, o indiscutível parentesco das suas variantes com os aspectos típicos dos complexos W. P. W.



vação e repolarização ventriculares e ainda a persistência do síndrome em casos de fibrilação auricular (PINES, OHNELL (8), FRANKE e VETTER (9)).

Da activação de uma zona restrita do miocárdio ventricular resultaria esta onda delta ( $\Delta$ ).

Quer admitamos uma conexão auriculo-ventricular, quer aceitemos a ideia de um centro ectópico ventricular, o complexo W. P. W. resultará, em qualquer dos casos, de um tipo especial de contracção ventricular desencadeado por dois estímulos diferentes: um extemporâneo lançado cerca de 0,08 seg. após a contracção auricular, conduzido da aurícula ou nascido no próprio ventrículo, e outro sinusal invadindo o miocárdio ventricular por via hisiana normal (1).

O complexo de W. P. W. seria assim um complexo de fusão (fusion beat) em que a onda delta representaria a activação precoce de uma pequena zona do miocárdio ventricular, em relação com o estímulo anormal, sendo a restante massa ventricular activada por via hisiana normal. Se, em dado momento, o estímulo anormal deixa de fazer a sua aparição, surgem complexos de normalização genuína.

É a teoria proposta por OHNELL (3) sob o nome de pré-excitação e por ROSENBAUM, HECHT e WILSON (10) que adoptam a designação de «excitação atrio-ventricular anómala».

E qual a parte ventricular mais precocemente activada?

Para aqueles autores que aceitam a existência de formações anatómicas aberrantes estabelecendo conexões anormais auriculo-ventriculares, como são as fibras de PALADINO-KENT, ou os feixes descritos por outros investigadores — OHNELL (3), GLOMSET e GLOMSET (11), WOOD, WOLFERTH e GECKLER (12) —, a zona mais precocemente activada será, evidentemente, aquela parte do ventrículo direito ou esquerdo onde terminam as fibras aberrantes auriculo-ventriculares.

SEGERS, LEQUIME e DENOLIN (4), aceitando a existência das

---

(1) The ventricular part of the heart is subjected to an additional excitatory spread, setting in shortly before the start of the regular excitation wave. (OHNELL).



fibras do tecido específico descritas por MAHAIM (13) e que uniriam o nó de TAWARA ou início do tronco comum do feixe de HIS com a porção alta do septo (colaterais altas de MAHAIM), admitem que seria a activação dessa zona septal alta a origem da onda delta própria do síndrome que nos ocupa.

Entretanto num caso em que estes autores puderam obter o exame necrótico do coração (feito por SANABRIA), não foram encontradas as colaterais altas de WINSTON-MAHAIM, mas sim uma ponte de tecido miocárdico auricular inespecífico atravessando o septo aurículo-ventricular e terminando no miocárdio do septo ventricular, capaz de conduzir o estímulo auricular e realizar assim, precocemente, a activação da região septal alta.

Muito interessante e digno de especial referência nos parece o recente contributo trazido por SODI PALLARES (14) e outros investigadores da Escola mexicana a esta questão. Estudando 6 casos de síndrome de W. P. W., pelas derivações unipolares intra-cardíacas, colheram gráficos a diversos níveis da aurícula direita e ventrículo do mesmo lado e puderam verificar que os traçados obtidos eram classificáveis em dois grupos, a que chamaram—por analogia com a classificação de ROSENBAUM, HECHT, WILSON e JOHNSTON—grupos A e B.

Nos casos do grupo A obtiveram, a nível ventricular, complexos de morfologia variável consoante o local: na vizinhança da válvula tricúspida complexos de QRS predominantemente positivos, com uma onda delta positiva e tempo de deflexão intrínseca igual a 0,08 seg.; na região do infundíbulo da pulmonar, QRS negativo, de tipo QS, com deflexão intrínseca muito precoce. Nas regiões compreendidas entre a válvula tricúspida e o infundíbulo pulmonar, complexos transaccionais. No grupo B as coisas invertiam-se, obtendo-se a nível da tricúspida os gráficos que no grupo A se colhiam no cone da pulmonar e vice-versa. Este facto, da obtenção de gráficos tão diversos em pontos diferentes da mesma cavidade cardíaca, é classificado por estes autores de absolutamente excepcional, apesar da sua prática das derivações intra-cavitárias em mais de uma centena de corações humanos normais e patológicos.

As características dos traçados fizeram pensar a estes investigadores que a origem da onda fosse septal: realizaram a contra-prova experimental, em cães, estimulando os diversos pontos da



musculatura ventricular e colhendo electrocardiogramas em derivações intra-ventriculares direitas. Puderam então verificar que:

1) Só quando estimulavam o septo inter-ventricular ou zonas parietais correspondentes a este, obtinham complexos semelhantes aos encontrados nos casos estudados de síndrome de W. P. W. Os complexos positivos citados eram colhidos na vizinhança da tricúspida, quando estimulavam o septo na região infundibular; e eram colhidos nesta região, quando se estimulava o septo na zona da tricúspida.

2) A excitação de zonas não septais nunca conduziu a complexos do tipo descrito e isto permite — pelo menos nestes casos estudados — uma forte objecção à doutrina do feixe de KENT e de outras fibras aberrantes, distribuídas a diversas zonas parietais.

A dissemelhança entre os electrocardiogramas intra-cavitários colhidos nestes casos de síndrome de W. P. W., e os obtidos em casos de bloqueio de ramo esquerdo ou direito permite, mais uma vez, afastar as doutrinas patogénicas com fundamento numa hipofunção (bloqueio) ou hiperfunção de ramo.

Sugerem os autores que a extra onda própria do síndrome de W. P. W. teria origem numa activação septal precoce, em virtude da actividade de um centro heterotópico septal ou por acção do estímulo auricular aí conduzido por fibras miocárdicas aurículo-ventriculares do tipo das encontradas por SANABRIA. A interferência dessa activação septal no ritmo sinusal originaria não só a onda  $\Delta$  própria do síndrome como comandaria a direcção geral do processo de activação.

Nos casos do grupo A «las derivaciones standard, esofágicas, torácicas e intracavitárias sugieren, que la dirección general del proceso de activación ventricular se efectúa de arriba a abajo y de atrás hacia adelante».

Nos casos do grupo B os mesmos elementos sugerem que a activação ventricular se realiza da direita para a esquerda e de baixo para cima.

A. CORDEIRO (7), em 22 casos deste síndrome mostrando alguns complexos normais, pôde, calculando os vectores correspondentes à extra-onda, verificar que eles indicavam um potencial de características muito constantes, pelo que respeita à sua intensidade e localização. Tais vectores, de grandeza variável entre 10 e 27 U. A., situavam-se todos no 1.º e 6.º sectores do dia-



grama de BAYLEY; porém, dentro desta área havia dois grupos de muito maior densidade: um de  $-20.^{\circ}$  a  $-60.^{\circ}$  e outro de  $+20.^{\circ}$  a  $+60.^{\circ}$  (1).

Achamos flagrante a correspondência entre estes grupos vectoriais e os tipos A e B dos autores mexicanos.

Do conjunto de dados clínicos, electrocardiográficos, experimentais e anatomo-patológicos relativos ao síndrome de W. P. W., em sua forma pura, isto é, susceptível de normalização genuína, parece-nos dever concluir-se que é unívoca a morfogenia dos complexos que o caracterizam. Trata-se de complexos de fusão desencadeados por dois estímulos muito próximos, um mais precoce, heterotópico ou heterodrómico, originando a activação de uma pequena zona ventricular, — onda delta —, e outro normal, conduzido por via hisiana, de que dependeria o complexo QRS.

As colaterais altas de WINSTON-MAHAIM, as fibras miocárdicas aurículo-ventriculares de SANABRIA ou outras fibras acessórias aurículo-ventriculares, a actividade de um centro heterotópico ventricular septal ou paraseptal, serão os instrumentos logicamente capazes de promover essa activação ventricular precoce.

Desta diversidade de meios decorrerá a diversidade de comportamento observada de um para outro caso.

Na micro-embolia pulmonar experimental em coelhos sobrevivem, muito frequentemente, complexos de W. P. W. Nas nossas experiências (15), observámo-los 3 vezes em 21 casos ou seja em 15 por cento dos casos. Sugerimos a pesquisa das vias de WINSTON-MAHAIM ou outras acessórias aurículo-ventriculares, para confirmar ou infirmar a hipótese patogénica e esse trabalho nos dispomos a efectuar com o concurso do Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade.

Há casos de síndrome de W. P. W., estritamente dependentes da actividade auricular, como o fazem notar ROSENBAUM, HECHT e WILSON: ao instalar-se um ritmo nodal desapareceria a forma típica dos complexos. Este será o caso dos síndromas

---

(1) No nosso caso o vector diferencial correspondente à extra-onda tem uma grande amplitude, 60 U. A., e cai a  $+73^{\circ}$ , com a curiosa particularidade de a sua direcção coincidir com o eixo médio manifesto de QRS (ÂQRS) das sístoles normais.



devidos à condução aberrante por diversos feixes acessórios aurículo-ventriculares.

Porém, casos há em que o síndrome persiste apesar da existência de um ritmo nodal (KATZ e KAPLAN (16); SCHERF e SCHONBRUNNER (17); SEGERS, LEQUIME e DENOLIN), ou de uma dissociação A-V (FELDMAN e KOCH (18)), e estes concebê-los-emos melhor admitindo a existência das colaterais de MAHAIM ou de um «pace-maker» ventricular.

Por estas razões, não cremos que seja sempre a mesma a patogenia do síndrome que nos ocupa.

## RESUMO

Os AA. apresentam um caso de síndrome de W. P. W. em que conseguiram surpreender — em dd. clássicas, unipolares dos membros, do torax e esófago-gástricas — complexos de normalização genuína ao lado dos complexos típicos do síndrome.

Tratava-se de um doente gástrico jovem, sem sinais de cardiopatia orgânica e que nunca sentira crises de taquicardia paroxística, em que o achado do síndrome se fez, por mero acaso, durante o estudo cárdio-vascular pré-operatório.

A análise comparativa dos complexos normais e W. P. W. permite aos autores considerações doutrinárias acerca da definição e delimitação do síndrome, bem como acerca da sua patogenia.

Caracterizam o complexo padrão W. P. W., que consideram deformado por uma nova onda (extra-onda de OHNELL ou onda delta de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN), estudam o potencial anómalo gerador dessa extra onda, determinando o respectivo vector no diagrama de BAYLEY e discutindo a sua origem auricular ou ventricular. Recordam alguns dos trabalhos mais importantes para a compreensão do síndrome, referindo-se ao recente e elucidativo estudo feito pelas derivações intra-cavitárias cardíacas no Instituto Nacional de Cardiologia do México, por SODI PALLARES e outros. Tiram por fim as seguintes



## CONCLUSÕES

1) O complexo padrão W. P. W. resulta da deformação do complexo normal por uma nova onda (onda delta), enxertada no espaço PQ de modo a alargar QRS e a encurtar o espaço PQ.

2) É unívoca a morfogenia desse complexo padrão relativo à forma mutável do síndrome: trata-se de um complexo de fusão desencadeado por dois estímulos muito próximos, um mais precoce; heterotópico ou heterodrómico, originando a activação de uma pequena zona ventricular — onda delta —, e outra normal, conduzido por via hisiana, de que dependeria o complexo QRS.

3) As colaterais altas de WINSTON-MAHAIM, as fibras miocárdicas aurículo-ventriculares de SANABRIA ou outras fibras acessórias aurículo-ventriculares, a actividade de um centro heterotópico ventricular septal ou paraseptal, serão os instrumentos logicamente capazes de promover essa activação ventricular precoce.

4) Desta diversidade de meios capazes de originar a libertação desse estímulo ventricular anómalo decorrerá a diversidade de comportamento observada em relação à actividade auricular, de um para outro caso.

## RÉSUMÉ

Les A.A. présentent un cas de syndrome de W. P. W. dans lequel ils ont obtenu de surprendre — en dd. classiques, unipolaires des membres, du thorax et esofago-gastriques, complexes de normalisation pure à côté des complexes typiques du syndrome.

Il s'agissait d'un malade gastrique jeune, sans marques de cardiopathie organique et qui jamais ne ressentit des crises de tachycardie paroxystique, dans lequel la trouvaille du syndrome s'est faite, par pur hasard, pendant l'étude cardiovasculaire pré-opératoire.

L'analyse comparée des complexes normaux et W. P. W. permet aux auteurs des considérations doctrinaires au sujet de la définition et délimitation du syndrome, aussi bien comme au sujet de sa pathogénie.



Ils caractérisent le complexe modèle W. P. W., qu'ils considèrent déformé par une nouvelle onde (extra-onde de OHNELL ou onde delta de SEGERS, LEQUIME et DENOLIN), ils étudient le potentiel anormal générateur de cette extra-onde, déterminant le respectif vecteur dans le diagramme de BAYLEY et discutent son origine auriculaire ou ventriculaire. Ils rappellent quelques travaux des plus importants pour la compréhension du syndrome, se rapportant au récent et probant étude fait par les dérivations intra-cavitaires cardiaques, à l'Institut National de Cardiologie du Mexique, par SODI PALLARES et d'autres. Ils en tirent en fin les conclusions suivantes :

### CONCLUSIONS

1) Le complexe modèle W. P. W. résulte de la déformation du complexe normal par une nouvelle onde (Onde delta), gréffée dans l'espace PQ de façon à élargir QRS et à raccourcir l'espace PQ.

2) La morfogénie de ce complexe modèle relatif à la forme changeable du syndrome est univoque : il s'agit d'un complexe de fusion provoqué par deux stimulations très proches, une plus précoce, hétérotopique ou hétérodromique, originant l'activité d'une petite zone ventriculaire — onde delta —, et l'autre normale, conduite par voie hisienne, de laquelle dépendrait le complexe QRS.

3) Les collatérales hautes de WINSTON-MAHAIM, les fibres miocardiques auriculo-ventriculaires de SANABRIA ou d'autres fibres accessoires auriculo-ventriculaires, l'activité d'un centre hétérotopique ventriculaire septal ou paraseptal, seront les instruments logiquement capables de promouvoir cette activité ventriculaire précoce.

4) De cette diversité de moyens capables de provoquer la libération de cette stimulation ventriculaire anormale, découlera la diversité d'action observée en relation à l'activité auriculaire d'un cas pour l'autre.



# TRAXATOR

APARELHO ELECTRO-TERAPÉUTICO PARA O AUMENTO  
DA CIRCULAÇÃO DE SANGUE

## INDICAÇÕES

Ciática  
Lumbago  
Reumatismo muscular  
Infiltrações musculares e subcutâneas  
Tromboangeite obliterante  
Gangrenas arteriosclerótica e diabética  
Distrofia reflexa (post-traumática das extremidades)  
Tenosinovites  
Miosites  
Lipomatoses  
Frieiras e suas consequências  
Geladuras  
Amolecimento de cicatrizes (Keloides)  
Obesidade.

## INDICADOR DE TEMPERATURA

### TERMO-ELÉCTRICO

com 3 electrodos para medição:

da Temperatura da pele  
» » dos tecidos  
» » do corpo

Exactidão: approx. 0,1 c.c.

Adaptados pelos principais hospitais, casas de saúde, clínicas e consultórios, nos seguintes países: Dinamarca, Noruega, Suécia, Irlanda, Suíça, Holanda, Bélgica, França, Argentina, Brasil, Austrália e E. U. da América do Norte.

JOERGEN A. SMITH

H. C. Orstedvej 27

Copenhague, V. Dinamarca

Concessionários gerais em Portugal:

*Ernel*

Escritório de Representações Nacionais e Estrangeiras, Lda

Rua dos Fanqueiros, 366-1.º

Tel. 20885

LISBOA



# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

**Extraordinariamente poderoso**

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

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

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

92, Rua 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

Acaba de aparecer:

## “Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

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

## Medicina preventiva das doenças do coração

Do Dr. João Porto

1947 — 1 Volume. . . . . 10\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA



## BIBLIOGRAFIA

- 1 — WOLFF, L.; PARKINSON, J. and WHITE, P. D. — Bundle Branch Block with the Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia — *Am. Heart J.*, 5:685, 1930.
- 2 — OHNELL, R. — Citado por OHNELL (referência n.º 3).
- 3 — OHNELL, R. — Pre-Excitation — A Cardiac Abnormality. Stockholm, 1944.
- 4 — SEGERS, M.; LEQUIME, J. et DENOLIN, H. — Le syndrome de Wolff, Parkinson et White — *Arch. Malad. du Coeur*, 3-4; 57, 1945.
- 5 — V. BOTAS G. BARBON — Un caso de síndrome de Wolff, Parkinson y White incompleto — *Rev. Esp. Cardiología*, vol I, n.º 5:430, 1947.
- 6 — GRUBER, V. Z. — Über die Elektrokardiogramme mit Scheinbar Kurzen A-V Intervall und verbreiterten QRS Komplex — *Ztschr. f. Kreislaufforsch.* 30:100, 1938.
- 7 — CORDEIRO, A. — Contribuição para o estudo síndrome de Wolff-Parkinson-White. Lisboa, 1947.
- 8 — PINES e OHNELL — Citados por BOGAERT, A. VAN et GENABEEK, A. VAN: Contribution à l'étude des anomalies electrocardiographiques de l'espace PQ en clinique. *Cardiologia*, 11:255, 1946-47 (citados por SODDI PALLARES, D. — Referência 14).
- 9 — FRANKE, H. und VETTER, R. — Beiträge Zur Pathogenese des Herzstromkurven mit verkürzter Vorhofkammer — Distanz und mit Verbreiterter Aufangschwankung — *Arch. Kreislanfforsch*, 11:283, 1943.
- 10 — ROSEBAUN, F. H., HECHT, H. H., WILSON, F. N. and JOHNSTON, F. D. — The potencial variations of the Torax and the Esophagus in Anomalous Atrio ventricular Excitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome). *Am. Heart J.* 29:281, 1945.
- 11 — GLOMSET, D. J. and GLOMSET, A. T. A. — A morphologic study of the Cardiac Conduction System in Ungulates, Dog and Man. — *Am. Heart J.* 20:389, 1940.
- 12 — WOOD, F. C., WOLFERTH, C. C. and GECKELER, G. D. — Histologic Demonstration of Accessory Muscular Connections Between Auricle and Ventricle in a Case of Short P-R Interval and Prolonged QRS Complex. *Am. Heart. J.* 25:454, 1943.
- 13 — MAHAIM, I. et WINSTON, M. — Recherches de anatomie comparée et de pathologie experimentale sur les conexions hautes du faisceau de His-TAWARA. — *Cardiologia*, 5:189, 1941.
- 14 — SODI PALLARES, D., SOBERON, J., THOMSEN, P., FISHLEDER, B. L. y ESTANDIA, A. — Contribucion al estudio del síndrome de W. P. W. por las derivaciones intracavitárias. — *Arch. del Instituto de Cardiologia de Mexico.* Tomo XVIII, pág. 1 — Fev. 1948.



- 15 — PORTO, J., AZEVEDO, A., PROVIDÊNCIA, L. e LOPES, R. — Embolia Pulmonar Experimental e sua expressão electrocardiográfica. — *Coimbra Médica*, vol XIV, n.º 9 10 — Nov. e Dez. 1947.
- 16 — KATZ e KAPLAN — Cit. por A. van BOGAERT e A. van GENABECK, cit. por D. SODI PALLARES (referência n.º 14).
- 17 — SCHERF, D. und SCHÖNBRUNNER, E. — Beiträge zum Problem der verkürzten Vorhofkammerleitung — *Ztschr J. Klin. Med.* 128:750, 1935.
- 18 — FELDMAN e KOCH. — Cit. por A. van BOGAERT e A. van GENABECK, cit. por D. SODI PALLARES (referência n.º 14).



# CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A COLAPSOTERAPIA PULMONAR E O PNEUMOPERITONEU TERAPÊUTICO

POR

BRUNO DA COSTA

(Continuação da página 166, vol. XV, n.º 3)

São 4 os meios que dão ao clínico a noção de que a agulha está na cavidade peritoneal: *sensação de ressalto, positividade da prova de seringa, oscilações manométricas, sensação dolorosa ao ser atravessado o peritoneu parietal.*

Por todos estes meios ou só por algum ou alguns deles, obtém o médico a noção de que pode proceder à injeção de ar, para a qual se usa o aparelho de pneumotorax.

É necessário criar neste aparelho uma pressão positiva de + 15 a + 20. Então, se na realidade estivermos na cavidade peritoneal, o ar começa a entrar lentamente, depois mais depressa; o manómetro, após a insuflação de 20 a 50 cc., começa a mostrar oscilações mais amplas e em ritmo inverso das do pn., isto é, há subida de pressão durante a inspiração por descida do diafragma, que assim reduz a cavidade peritoneal, e há diminuição de pressão, por subida do diafragma, e conseqüente aumento da cavidade abdominal.

Estas oscilações são do tipo inverso ao citado, se o pnp. se pratica por via sub-costal, por a zona abdominal infradiafragmática ter as mesmas condições de pressão que a cavidade pleural. Só excepcionalmente, quando a pressão negativa infra-diafragmática se transmite à zona infra-umbilical, nós poderíamos registar nesta



zona oscilações manométricas do mesmo tipo que as registadas na cavidade pleural.

O doente tem a noção de que o ar entra na cavidade peritoneal pela sensação de qualquer coisa que rola e que deve traduzir o lento «déplissement» das superfícies peritoneais.

Se não estivermos na cavidade peritoneal, apesar de havermos criado no aparelho a pressão positiva de + 20, o ar não sai do aparelho ou pode sair para entrar no tecido celular sub-cutâneo, tecido muscular ou na gordura pre-peritoneal, gerando dor e sentindo-se pela apalpação, se fica nas zonas superficiais, próximo da pele, a crepitação própria.

Se a insuflação intra-peritoneal se faz, a pressão intra-abdominal torna-se positiva, atingindo valores que podem ser elevados, mas que duram apenas 1-2 minutos, a que se chama *pressão imediata ou directa*, voltando pouco depois ao valor definitivo, que no primeiro pnp. é, em regra, de zero, isto é, igual à pressão atmosférica, mercê do conhecido fenómeno da acomodação da parede abdominal (1).

Com a repetição do pnp., as oscilações manométricas ampliam-se e as pressões que se verificam no início e no fim do pnp. são agora, em regra, muito maiores. A injeção semanal de cerca de 500 cc. de ar, durante 10 semanas, gera frequentemente pressão positiva que se mantém em volta de + 4 a + 10, sendo frequentes os valores da zona superior destes limites, os quais são compatíveis com o bem-estar do doente e capazes de condicionar bom e eficaz relaxamento pulmonar.

---

(1) É pelo estado do tonus e da tensão da parede abdominal, que se cria e mantém a pressão intra-abdominal conveniente e necessária à execução das funções fisiológicas dos órgãos abdominais, a qual é, parece, em valor igual ou muito aproximado do da pressão atmosférica.

O valor da pressão intra-peritoneal depende da integridade e tonicidade da parede muscular e do diafragma, do estado de enchimento ou esvaziamento das vísceras ocas (bexiga, estômago e intestinos), da existência de ascite e de tumores abdominais, da contracção muscular da parede abdominal, em especial, existente em casos de tuberculose peritoneal, do estado particular pleural e pulmonar (aderências pleurais ao diafragma, pneumotorax, derrame pleural, atelectasia pulmonar, capacidade retráctil do pulmão (Sabe-se que a tonicidade muscular das paredes abdominais é grande nos vagotonicos e fraca nos simpaticotonicos).



Se é certo que tivemos algumas hesitações na prática dos primeiros pnp., actualmente esta modalidade de colapsoterápia faz-se no serviço com a simplicidade com que se pratica o pn.

### Outros pormenores a conhecer para a execução do pnp

Não se deve fazer a primeira insuflação durante o período menstrual (BANYAI), por se poderem gerar intensas dores pélvicas provocadas pela irritação dos órgãos pélvicos, sujeitos durante aquele período congestivo e de hipersensibilidade, a uma pressão aumentada; mas se o pnp. já se estava fazendo, parece não haver qualquer inconveniente em o executar nesse período.

De início, nas duas ou três primeiras semanas, o pnp. faz-se duas vezes por semana, começando por 300 cc. de ar e aumentando a quantidade, progressivamente, até 500 cc.-1000 cc. (mais ou menos conforme o fim em vista e a sensibilidade e a reacção do doente); após aquele prazo de tempo, o pnp. faz-se de semana a semana, e mais tarde de 10 em 10 ou de 15 em 15 dias.

Se o efeito pretendido é a elevação do diafragma, como no tratamento da tuberculose pulmonar, da asma e do enfizema, devem insuflar-se maiores quantidades de ar, do que se se pretende um efeito biológico local como na tuberculose peritoneal e na intestinal, nas quais as insuflações devem ser relativamente pequenas, mas repetidas, não deixando nunca desaparecer o espaço livre criado pela insuflação precedente.

A repetição das insuflações está dependente, em qualquer pnp., da capacidade de reabsorção do ar pela serosa peritoneal. Em regra, esta capacidade é grande, em função já da grande extensão desta serosa, a maior do organismo, valendo em superfície 2,1986 m<sup>2</sup> (HERTZLER), quase tanto como a da pele, que é de 2,2167 m<sup>2</sup>.

Pode suceder que o doente, de cada vez que se insufla ar, vá tolerando menos ar (o que é contrário ao habitualmente verificado) por haver diminuído o poder de absorção do peritoneu, tal qual acontece em peritonites crónicas e sempre que haja aderências ou lesões difusas do peritoneu, que reduzam progressivamente a capacidade da cavidade peritoneal.



A duração do pnp. é determinada pelo fim em vista e os resultados que se vão obtendo.

Se é uma acção intra-abdominal que se pretende, a permanência do pnp. mantém-se se o senso clínico, em função dos resultados, manda continuar as insuflações; em regra, em tais casos, a duração é de algumas semanas ou poucos meses.

Se é uma acção de colapso pulmomar o que se deseja, como no tratamento da tuberculose pulmonar, a permanência do pnp. depende de várias coordenadas.

Se ele não eleva o diafragma, ou se o eleva, mas a elevação não excede 2 cm., diz a prática que tal pnp. é ineficaz, devendo ser suspenso.

Se estas condições se não verificam, e ele provoca uma boa elevação do diafragma com nítido relaxamento pulmonar, a continuação do pnp. obedece praticamente às normas seguidas no pn., isto é, se mesmo elevado o diafragma, o processo tuberculoso não melhora, manda o bom senso clínico que se suspenda. Se o processo tuberculoso regride nitidamente, então o pnp. deve ser continuado durante o tempo necessário para que a lesão infiltrativa se reabsorva ou fibrose, a caverna se feche, a baciloscopia se negatize ou se prove a ausência de eliminação de bacilos pela cultura do conteúdo gástrico ou pela inoculação à cobaia, e o hemograma e o I. S. sejam normais, haja ausência de qualquer sintomatologia, e o doente possa fazer exercício durante duas horas sem qualquer repercussão sintomatológica clínica ou biológica. (Há quem sustente que ainda depois do doente estar aparentemente curado, é necessário prolongar o pnp. por mais dois anos, o que julgámos critério sem bom fundamento).

*O pnp. está contraindicado* nos doentes com insuficiência coronária ou degenerescência miocárdica, com receio de perturbações cardíacas graves que nestes doentes podem resultar da elevação e rotação do coração.

É inexequível em casos de peritonite adesiva, obliterativa; é perigoso em casos de afecções agudas abdominais como abscesso, apendicite, e ainda em casos de meteorismo exagerado.

*Sinais objectivos de que o pnp. se realizou.*

Durante a entrada de ar na cavidade peritoneal, o doente sente qualquer coisa que rola, uma leve flutuação, qualquer coisa que se despega; aparecem dores abdominais, especialmente



nos dois hipocondrios, e nestes, com predomínio no direito. A dor irradia, por vezes, para as espáduas, nomeadamente para a direita. A dor da espádua é frequente, mas não constante, como tivemos ocasião de verificar.

Entretanto, surge a sensação de aperto ou de opressão ou de tensão de toda a região abdominal superior, sensação que fez dizer a um doente do serviço que havia comido um bom jantar, de tal modo foi sensível a sensação de plenitude.

Se a dose de ar insuflado é grande no primeiro pnp., o doente acusa dispneia e aperto no pescoço, como aconteceu a SIMON (médico) que mandou insuflar na sua própria cavidade peritoneal, 2 litros de ar, para bem conhecer as reacções provocadas.

Podem aparecer soluços e vômitos.

As sensações e os reflexos provocados pelo pnp. dependem da susceptibilidade e debilidade nervosas do doente, da quantidade de ar injectado, das aderências intra-peritoneais ou das do peritoneu ao diafragma.

A peritonite adesiva e obliterativa torna a insuflação impossível, senão difícil; e, quando executada, geram-se dores que irradiam para a coxa, testículo, região hipocondríaca e coração, não devendo, por esse motivo, ser continuado nem repetido o pnp. As dores provocadas em tais circunstâncias podem lembrar o quadro da peritonite aguda (pseudo-peritonite aguda — LOPEZ).

Há porém aderências freno-hepáticas em que o pnp. se executa, sem se produzir qualquer mal-estar.

A dor da espádua <sup>(1)</sup> é bom sinal de pnp. realizado, surgindo, em regra, quando a quantidade de ar insuflado ultrapassa 300 cc.; se a quantidade de ar atinge 500 cc., a macicês hepática extingue-se (sinal de CLARK e JOBERT).

*Aquela dor traduz sofrimento do frenico, provocado pela separação do diafragma do figado, a qual origina irritação do diafragma.*

---

(1) As dores das espáduas e do hipocôndrio não se podem atribuir ao estiramento dos ligamentos das vísceras abdominais, porque as dores são evidentes só no primeiro ou primeiros pnp. e o estiramento dos ligamentos é muito maior nos pnp. ulteriores, quando a ptose visceral provocada pelo pnp. também é maior, não havendo nesta altura dores.



Este músculo é um miotomo da região cervical, pois é inervado pela 3.<sup>a</sup>, 4.<sup>a</sup> e 5.<sup>a</sup> raízes cervicais, a que correspondem, segundo o esquema de HEAD, as zonas cutâneas das regiões da espádua e supra-clavicular. Assim se explica a dor nestas regiões em função do pnp.

Por esse motivo, os doentes frenicectomizados submetidos ao pnp. não têm dor na espádua por maior que seja o pnp.

*As dores dos hipocôndrios e do epigastro* traduzem a irritação da pleura diafragmática, a qual recebe a inervação dos últimos nervos intercostais.

A violentação do diafragma irrita estes nervos, explicando as dores com aquela localização.

De início, no pnp., mesmo que o doente esteja em decubito dorsal, o ar afluí mais para as duas zonas sub-diafragmáticas, em consequência da menor pressão nessas zonas, colectando-se em maior quantidade debaixo do hemi-diafragma esquerdo do que debaixo do direito.

No entanto, a dor é mais intensa e mais frequente na espádua e hipocondrio direitos, porque o deslocamento do diafragma do fígado é um facto novo na mecânica abdomino-diafragmática, enquanto o hemi-diafragma esquerdo, pelo enchimento e despejamento sucessivos do estômago, está sujeito desde sempre, a elevações, que pela sua repetição, são completamente inofensivas, na maior parte das vezes. O descolamento hepato-diafragmatico mantém-se porque, da própria zona infra-diafragmática esquerda vem, depois, ar para o lado direito, por este hemi-diafragma estar habitualmente situado em posição mais elevada.

A sensação anormal do hipocondrio direito nem sempre é nitidamente dolorosa, sugerindo por vezes a lembrança de qualquer coisa que se quebra ou repuxa.

Os sinais objectivos de que o pnp. se realizou bem são: *timpanismo intenso*, sempre maior do que existia previamente, *desaparecimento da macicês hepática*, *timpanismo deslocável com a posição do doente*, *claridade anormal do ventre visível em exame radioscópico*, *ptose provocada de fígado, estômago e baço*, *visível em exame radiológico*, *contornos diafragmáticos direito e esquerdo separados respectivamente dos órgãos subjacentes*, *fígado, estômago e baço*, *estando tais contornos acima do nível verificado antes da execução do pnp.*



**Produtos**  
**BERNA**

VACINAS

Anti-asmática  
(pneumococcus-M Tetragenus-M-Catarralis  
(Estaphilococcus B-pyocyaneus)

*Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne*

Representante exclusivo

**RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA**

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

# Sulfarthrol

Princípio activo:

enxofre coloidal puro com o máximo de eficiência  
nos casos de artrites ou de astroses (artrite deformante)  
e no tratamento de acné, eczema, psoríasis e furunculoses  
Indicado igualmente nos casos de diabetes ligeira para  
aplicação nos intervalos entre as curas da insulina.

**Produtos**  
**BERNA**



*Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne*

Representante exclusivo

**RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA**

Rua da Prata 51, Tel. 271 50





# I - S O - G E L

(Marca registada)

**Laxante mucilaginoso, de acção mecânica natural**

**Simples e inofensivo**

Util em

*Perturbações gastro-intestinais*

*Obstipação (e incidentalmente na gravidez)*

*Diarreia*

*Colite*

*Disenteria crónica*

*Hemorroidal*

*Diabetes*

e após colostomias

*Frascos de 140 e 670 gramas*

*Amostras aos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos*

**ALLEN & HANBURYS LTD, LONDON, E. 2**

Representantes:

**COLL TAYLOR, L.DA, Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa**

Agentes no Norte:

**FARMÁCIA SARABANDO, L. dos Loios, 36 — Porto**



Verifica-se que a grande elevação do diafragma não é meio suficiente para avaliar a quantidade de ar injectado; no entanto, para SALKIN, a elevação de 10-12 cm. do diafragma, estando o doente de pé, indica que, pelo menos, 600-800 c.c. foram insuflados.

### Complicações do pneumoperitoneu terapêutico

As perturbações mais frequentes que o pnp. gera não constituem propriamente complicações, e desaparecem facilmente e em curto prazo de tempo. As dores da espádua podem requerer aplicações de cloreto de etilo, mas, em regra, extinguem-se espontâneamente.

As perturbações discretas circulatórias evitam-se, não permitindo ao doente a posição sentada, após a execução do pnp.

A sensação do enchimento abdominal é frequente e está dependente da má acomodação da parede abdominal, perante a quantidade de ar insuflado: não é perigosa nem tem sequências.

A sensação inversa, isto é, a de vazio epigástrico, igual à sensação que têm os ptosados abdominais, tem, como nestes, por origem, a ptose visceral, a qual o pnp. origina, com repuxamento e irritação dos esplancnicos e dos vagos, torsão e pressão em alguns vasos sanguíneos abdominais. Se esta sensação é muito desagradável, alivia-se imediatamente o doente, colocando os pés da cama mais altos do que a cabeceira.

A complicação do pnp., considerada terrível e temível, é a *embolia gazona*. A sua existência é, no entanto, discutida, havendo quem a negue por a pressão positiva intraperitoneal não favorecer a entrada de gazes nos vasos, inversamente ao que se verifica na cavidade pleural. Também há quem considere o oxigénio não emboligénico, com base em estudos experimentais no homem e no animal, admitindo que também o CO<sub>2</sub> o não é, devido à sua grande capacidade de absorção pela hemoglobina (1 grama desta absorve 3,5 cc. de CO<sub>2</sub>) e fácil libertação ao nível do pulmão. Sendo assim, com mais probabilidade, só o azote, que é gaz inerte e se dissolve lentamente no sangue, a poderá provocar.

Por outro lado, a entrada de ar nos vasos abdominais irá provocar em primeiro lugar, embolia pulmonar, à qual não pode-



mos imputar os graves accidentes que por vezes se attribuem à embolia, porquanto esta, para os provocar, tem de localizar-se nos centros nervosos, e até, nos centros bulbares, para explicar a síncope brusca.

Por todos os motivos apontados, parece pois que a embolia dos centros nervosos, originada no pnp., tem poucas probabilidades de se realizar, porque teria em primeiro lugar, o gaz de ultrapassar os capilares pulmonares, o que não é muito de admitir.

Também os accidentes nervosos, à semelhança do que é imputado ao choque pleural (epilepsia de causa reflexa pleural), gerados por reflexo ou irritação peritoneal não são bem admissíveis, por o peritôneu ser de menor susceptibilidade nervosa que a pleura. *Não devem pois os accidentes nervosos, de causa reflexa ou embolígena, ser um obice à prática do pnp.*

A prova de seringa, bem executada, parece pôr-nos a salvo dos accidentes embolígenos. No entanto, uma vez ou outra, mas muito raramente, são citados accidentes nervosos, cuja causa mais verosímil é a embolia dos centros nervosos. Os sintomas differem de intensidade e aspecto, conforme a grandeza da embolia e sua repetição, da sensibilidade do doente e outras circunstâncias do caso clínico. Eles podem abranger, de início, angústia, hiperhidrose, perturbações oculares (ambliopia e diplopia) e adormecimento das extremidades; depois surgem estados halucinatorios e confusionais, convulsões tónicas e clónicas; e por fim, apparecem perturbações motoras como nistagno, estrabismo, paresias e paralisias, afasias e incontinência de urina.

Os casos leves podem curar, mas deixam persistente cefaleia e amaurose transitória. Os casos médios e graves matam com frequência (22 % — Hamilton; 50 % — Reyer).

O tratamento deve ser enérgico para ter algumas probabilidades de êxito, collocando o doente de cabeça para baixo, injeccões de adrenalina, cafeína, cardiazol, coramina, inalações de oxigénio, respiração artificial e injeccões intra-cardíacas de adrenalina.

No documentário clínico, que apresentamos em artigo ulterior, citamos um doente com graves e difusas lesões pulmonares bilaterais submetido ao pnp. e em que surgiram convulsões. Parece-nos que estas não provém de embolia gazosa, mas, possivelmente, exprimem fenómenos reflexos, com base na tracção de aderências freno-hepáticas.



Apesar, pois, de já havermos feito algumas centenas de pnp., porquanto há cerca de dois anos o praticamos no serviço, podemos dizer que não registámos ainda acidentes nervosos, dos citados acima.

Uma outra complicação, é o *pneumotorax*, o qual pode surgir em duas condições :

I) — Quando se faz a punção para executar o pnp. muito acima, na zona infra-diafragmática lateral, ao nível do 9.º espaço intercostal; e então, julgando que se faz o pnp. faz-se o pn. por engano, devido a reflexão da pleura fazer-se muito abaixo da lingueta pulmonar;

II) — Quando se usou a rota peri-umbilical para a execução do pnp., o pn. só se explica da seguinte maneira: o ar passa da cavidade peritoneal para a torácica através de orifícios existentes (*orifício aortico*, por onde passam a aorta, e canal torácico; *orifício esofágico*, por onde passam o esófago, o vago e os vasos esofágicos; *forámen*, por onde passam a veia cava superior e alguns ramos do frénico), indo gerar enfizema do mediastino; e, por a pressão gerada por este enfizema poder romper a pleura mediastinica, que é extremamente frágil na região posterior retro-cardíaca, o ar entrará na cavidade pleural.

Não observámos ainda qualquer pn. em consequência dos pnp. executados.

Pode, como complicação, surgir só o *enfizema do mediastino*. Já tivemos um caso. Poucos minutos, 3 talvez, após a insuflação, a doente sentiu sufocação, a voz tornou-se rouca, houve ligeira dor retro-esternal, alguma dispneia, dificuldade em deglutir e tossir, mal estar geral, e por fim aparece enfizema intersticial nos tecidos do pescoço, que se tornou palpável e crepitável debaixo dos nossos dedos. Em 2 dias, todo o quadro sintomatológico, subjectivo e objectivo, desapareceu. Sabemos que o ar pode atingir o mediastino, passando através dos orifícios e forámen citados. E assim teria de ser o nosso caso, porquanto o pnp. foi executado na zona peri-umbilical inferior esquerda, não havendo portanto que pôr a hipótese de uma efracção nos feixes diafragmáticos, possivelmente feita, quando se segue a rota sub-frénica (junto ao rebordo costal, zona lateral).

A este nosso doente, que igualmente figura no documentário clínico, continuamos a fazer o pnp. nos tempos regulares, não



mais havendo registado a repetição de enfizema do mediastino, mas não nos esquecendo de durante os 6 pnp. que se seguiram, de elevar os pés da cama, durante cerca de 2 horas.

O tratamento do enfizema do mediastino faz-se, combatendo a tosse, a dor e as perturbações cardíacas, se estas existem.

Por erro de técnica, podem surgir o *enfizema sub-cutâneo* e o *preperitoneal*. A insuflação peritoneal pode tornar aparente *hernias inguinais ligeiramente esboçadas*; podem gerar-se *pneumocelos umbilicais e escrotais*, por passagem de ar para as zonas citadas.

Observamos já 2 casos de pneumocelo escrotal: um que se denunciou no decurso da execução do pnp. por dor e aumento do escroto, uma e outro progressivos. Colocando os pés da cama mais baixos do que a cabeceira, conseguimos aliviar o doente. Pudemos repetir o pnp. nos prazos regulares, tendo o cuidado de fazer pressão com os dedos sobre a zona do canal vaginal, e depois colocar o doente com o tronco mais elevado; após 4.5 insuflações feitas com estes cuidados técnicos, o ar deixou de passar pelo canal vaginal e de ser gerado o pneumocelo escrotal. O doente presentemente recebe o pnp. sem precisar de cuidados especiais; tem-se a impressão de que o canal vaginal, pela irritação provocada pelo ar, se irritou e se fechou.

Tivemos outro caso de pneumocelo, muito leve, mal se denunciando por aumento de volume, crepitação e dor testicular. Igualmente não impediu a continuação do pnp. Somos pois da opinião que tal complicação é, em regra, *transitória*.

Depois de havermos registado esta complicação, verificámos que em Julho de 1947, ROGERS e GASSETT publicavam um caso do pneumocelo escrotal, como transitória complicação do pnp. artificial.

Também se citam como complicações, mas constituem, de facto, raridades: *enfizema do epiploon*, *hematoma sub-umbilical*, *dores graves na região lombar*, *descompensação cardíaca brusca*, *obstipação e grande meteorismo*, *incontinência ou retenção urinária*, *melena*.

Diz-se que a apendicite é mais frequente (6,9%) nos tuberculosos pulmonares que recebem pnp., do que nos que não recebem (0,64%).

Pode ainda o pnp. gerar crises de soluços (SIMON) e perturbações digestivas, imputadas à visceroptose,



\* \* \*

Discute-se a influência do pnp. sobre o peritoneu. Com efeito, a quase totalidade dos A.A., mercê dos exames necrópsicos em doentes sujeitos ao pnp., por afecções não abdominais, não encontraram, em regra, alterações peritoneais. Mas se o pnp. se prolonga por longo espaço de tempo, podem aparecer discretas alterações, como sucede na pleura, com o pn. Nestes casos, BENETH, WARDRIP, TRIMBLE e colaboradores observaram derrames peritoniais, os quais no dizer do último autor e colaboradores, existem na frequência de 50% dos pnp. *prolongados*.

Por enquanto, não registámos nos nossos casos derrames peritoniais, mas não há dúvida que podem aparecer.

BANYAI atribui os grandes derrames observados no decurso da terapêutica pelo pnp. à peritonite tuberculosa desenvolvida concomitantemente.

Se o derrame é pequeno, pode ser assintomático e não impede a continuação do pnp; este pequeno derrame pode colocar-se muitas vezes entre o fígado e a parede abdominal lateral direita, ou entre o estômago e a parede esquerda.

Em regra, tais derrames causam febre moderada, mal-estar e dores abdominais.

Se concomitantemente ao derrame, há aderências, estes sintomas são mais evidentes e intensos, e o pnp. é então impossibilitado.

Em conclusão, o pnp. de longo curso lesa, em regra, o peritoneu, mas levemente, sem impedir a continuação da terapêutica iniciada; algumas vezes podem aparecer lesões peritoniais tuberculosas, durante a terapêutica pelo pnp.

### Efeitos do pnp.

Os efeitos do pnp. devem classificar-se em dois grupos:

I — Efeito de acção local, isto é, efeito biológico, com possível repercussão geral.



II — Efeito de natureza mecânica, quer influenciando a mecânica e a posição dos órgãos abdominais e dos órgãos torácicos, quer influenciando o jogo inter-relacionado das pressões toraco-abdominais.

Os efeitos biológico do pnp. não estão bem esclarecidos.

Com pequenas diferenças, atribuem-se ao pnp., em parte, os mesmos efeitos que à laparotomia (libertação de produtos tóxicos e inflamatórios, hiperémia sanguínea venosa local (HILDEBRANT), aumento de débito sanguíneo, aumento da produção de anticorpos (FREAS), produção de leucocitose (ZIEGLER)).

Estes efeitos foram atribuídos por uns, ao choque operatório, por outros, à acção da luz, e por outros, ainda, à acção do ar. Veremos que não se afastam muito do que se verifica no pnp.

De início, usou-se o oxipneumoperitoneu por se supor que ao oxigénio do ar se deviam os efeitos registados na laparotomia.

Imputara-se o efeito benéfico do pnp. de oxigénio sobre as lesões abdominais, às seguintes alterações: destruição de germes e diminuição da sua virulência, neutralização das toxinas (MOSETIG-MOORBIDY); redução da extensão inflamatória peritoneal pelo aumento da produção de anticorpos; mais fácil destruição da camada cero-gordurosa (MASTRINI) do bacilo de KOCH, determinada pelo aumento da actividade lipolítica do exsudato, por sua vez, condicionado pela diminuição da alcalinidade desse mesmo exsudato; mais fácil formação de fibrose pela hiperémia e leucocitose locais.

Verificou-se depois que idênticos efeitos se obtêm, se em vez de O, empregarmos N, ou CO<sub>2</sub> ou helio.

Temos de admitir que se o efeito do pnp. feito com ar, como se faz habitualmente, é proveniente do O, basta o O do ar (17 a 18%) para o obter; é mais lógico supor que tais efeitos biológicos provêm de uma acção irritante provocada pelo gaz — seja qual for este gaz.

Acresce, por outro lado, que seja qual for o gaz injectado, na cavidade peritoneal, em consequência das leis da osmose, estabelecem-se trocas entre os gazes de sangue e o introduzido na cavidade peritoneal, depressa havendo semelhança de valores. Com efeito, insuflando na cavidade peritoneal 700-800 cc. de O, verifica-se que passadas 18-24 horas, há no peritoneu a seguinte mistura gazosa: N — 86%; O — 7,1%; CO<sub>2</sub> — 6,6%.



Somos, portanto, por mais este motivo, levados a supor que os efeitos biológicos não dependem, em grande parte, do tipo de gaz insuflado.

O pnp. (de ar, O ou N) tem repercussão geral, aumentando os glóbulos rubros, os leucocitos e os polinucleares do sangue.

Citam-se também baixa da proteinémia e da tensão arterial, alterações dos ciclos respiratórios e rara elevação da tensão venosa.

Todas as modificações citadas, quer locais quer gerais, não são constantes, mas a elas, quando existem, se atribuem os benefícios.

É possível que o mecanismo de produção de tais alterações seja a estimulação directa dos plexos nervosos abdominais, assim se gerando reacções neuro-musculares e vasculares de efeitos nutritivos.

### Efeitos mecânicos

Estes efeitos são mais interessantes e mais a considerar na terapêutica do pnp., porquanto esta tem, como resultante, a elevação dos dois hemidiafragmas e a criação duma pressão intra-abdominal de valor acima da pressão atmosférica, a qual influencia a pressão torácica.

A elevação do hemi-diafragma esquerdo determina no coração uma verdadeira alteração de posição: a ponta do coração desloca-se no sentido inverso ao dos ponteiros do relógio; todo o coração sofre torsão no seu eixo longitudinal, quase no sentido dos ponteiros do relógio, isto é, o coração passa a ocupar posição mais horisontal e ligeiramente torcida.

Desta posição anormal e consequentes perturbações cardio-vasculares resultam ou podem resultar alterações electrocardiográficas e alguns sintomas subjectivos.

Aparecem, pois, aumento do intervalo T—P e da amplitude de onda T nas 3 derivações clássicas, sinais de desvio do eixo eléctrico para a esquerda, por vezes onda T<sub>II</sub> invertida e frequente onda Q profunda (segundo estudos de AGNELLO, ELWOOD e PILTZ).

A elevação do hemidiafragma esquerdo pode, quanto muito intensa (e especialmente se toma o aspecto definitivo, como na



frenicectomia esquerda) ser causa da síndrome de ROHMELD, a qual é representada por um conjunto de sintomas subjectivos e objectivos cardíacos, que faz crer em doença cardíaca.

A elevação do hemidiafragma direito tem pouca influência sobre a posição do coração, porquanto este está colocado, na sua quasi totalidade no hemitorax esquerdo. No entanto, ainda provoca elevação para cima e para a frente do bordo direito do coração, rodando o vertice para baixo e para trás.

Todas as alterações electrocardiográficas e perturbações subjectivas, em consequência da elevação dos hemidiafragmas, são reversíveis, desaparecendo logo que o coração volta à posição normal.

Não temos feito o ECG. Só muito raramente, num ou noutro doente, após o pnp., surgiram palitações.

A elevação dos hemidiafragmas, em consequência do ar insuflado na cavidade peritoneal tem, como consequência, a separação do hemidiafragma direito do fígado, e do esquerdo, do estomago e baço, deslocando-se o fígado e o baço para baixo e para trás. Atribui-se este deslocamento dos órgãos abdominais — esta prose visceral artificialmente criada pelo pnp. — ao desaparecimento da pressão negativa sub-diafragmática (1).

No exame radiológico do doente que recebe o pnp. há uma bolha gazosa entre o diafragma e o fígado; o espaço por ela occupado representa a elevação do diafragma e descida do fígado.

Para conhecer a comparticipação de cada um destes factores, procede-se da seguinte maneira: antes e depois de insuflar a cavidade peritoneal, mede-se a distância que vai da cupula diafragmática é linha horizontal que raze a primeira vertebra dorsal; a diferença entre as duas medidas é o verdadeiro valor da eleva-

---

(1) Diz-se que o fígado se mantém na sua posição normal, mercê dos ligamentos coronários, do tecido conectivo da sua área superior convexa não coberta por peritoneu, da ligação do fígado à veia cava e às veias supra-hepáticas, do tonus normal da parede abdominal anterior, de todas as visceras abdominais abaixo dele; mas tem também valor importante na conservação e manutenção da topografia abdominal do fígado a pressão negativa sub-diafragmática.

Os ligamentos freno-gástrico e freno-lienais pouco valem funcionalmente (e até anatómicamente) como suporte do estomago e do baço.



ção diafragmática. Mede-se na radiografia a altura da bolha gasosa, isto é, a distância que vai da linha que representa o diafragma até ao início da sombra hepática; deste valor subtrai-se os cm. obtidos para a elevação do hemi-diafragma direito, e teremos a medida da ptose hepática provocada.

A ptose hepática é mais evidente e frequente (66,6 %) durante a expiração, porque durante a inspiração aumenta o espaço da região sub-diafragmática, portanto chama para lá os órgãos.

Com frequência (60 % dos casos), a altura da bolha gasosa infra-diafragmática é devida em maior parte (52,3 % e 64,8 % dessa altura) à descida do fígado; só 47,7 % a 35,2 % dessa altura, é devida, na realidade, à elevação do diafragma, em relação à posição anterior.

Não há estudos sobre a lienoptose provocada pelo pnp., por ser impossível determinar previamente a rigorosa posição do baço.

A visceroptose dá os sintomas que se conhecem, nomeadamente o de vazio do espaço epigástrico e a sensação de debilidade geral e de fome, por vezes. Não constitui, em rigor, uma complicação. Representa um efeito com que se deve contar e que se pode remediar (1).

O efeito verdadeiramente desejado pela execução do pnp. com finalidade terapêutica em afecções torácicas, nomeadamente em casos de tuberculose pulmonar, é o colapso ou relaxamento

---

(1) Para potenciar a acção elevadora do diafragma e combater a visceroptose abdominal que o pnp. provoca, prescreve-se um cinto, que se for bem aplicado, tem real valor terapêutico.

Ha paredes abdominais de tal maneira flácidas e hipotónicas, que a acomodação à pressão é sempre total, impedindo a elevação do diafragma que se pretende em tais doentes; só um cinto promoverá uma real subida do diafragma pelo pnp., a qual pode assim aumentar 1 a 3,5 cm., ao mesmo tempo que limita a expansão abdominal; assim se tornam efectivas menores quantidades de ar, e os pnp. mais aceitáveis e menos desconfortáveis.

O cinto combate ainda a sensação de enfartamento que geram certos pnp. e a sensação de vazio e de fome que geram outros, por melhor arranjo das visceras abdominais que determina.

Para aumentar o efeito do pnp. pode e deve ainda levantar-se, por meio de tijolos a cabeceira da cama; se se quere o efeito mais de um lado do que



pulmonar. Ora, para a criação deste em nada contribui a ptose das visceras abdominais.

Um dos efeitos conhecidos do pnp. sobre o pulmão é a modificação da capacidade pulmonar vital representada, como sabemos, por todo o ar pulmonar, excepto o residual.

A capacidade pulmonar é a soma do ar da respiração normal com o ar complementar e o ar de reserva, e vale no adulto normal, cerca de 4,5 litros.

De início, o pnp. pode reduzir este valor até cerca de 55 0/0, mas, pouco depois, a redução fixa-se, como média, em valores médios de 12,5 0/0. É mais raro o aumento (25 0/0) e ainda a conservação do mesmo valor (20 0/0).

BANYAI cita casos de redução da capacidade pulmonar vital de 76,9 0/0 após o 1.º pnp., mas depois do pnp. bem estabelecido, a redução vale em média, 15 0/0.

O efeito colapsante pulmonar do pnp. é sequência da sua influência sobre o jogo das pressões toraco-abdominais.

#### Efeito do pnp. sobre o jogo das pressões toraco-abdominais

Está hoje demonstrada a acção activa do diafragma no acto respiratório (1).

---

do outro, o doente deve tomar o decubito lateral, ficando com o lado em que se pretende a elevação diafragmática, voltado para cima.

É certo que no pulmão que está para cima aumenta a pressão negativa intrapleural (DONGREY e ADELMAN), o de baixo tem menor volume, mas em compensação, o de cima sofre maior choque respiratório por haver maior diferença entre a inspiração e a expiração. Só a desejada acumulação de ar na região sub-diafragmática justifica pois o decúbito dorsal.

(1) A parede abdominal é musculo-tendinosa, susceptível de contracções e distensões; o diafragma também é uma lâmina musculo-tendinosa, ocupando a parte musculosa a zona periférica, e a tendinosa, a zona central.

Em repouso, o diafragma tem forma cupuliforme de convexidade torácica, constituindo o tecto abdominal; a parte muscular posterior faz parte da parede superior e posterior do abdómen.

As fibras musculares diafragmáticas inserem-se na face posterior do apêndice xifoide, superfície interna das cartilagens costais, porções adjacentes das 6 últimas costelas, arcos lombo-costais e vertebrae lombares. Todas



Em expiração, o diafragma está relaxado, em forma de cupula, cujo limite convexo superior pode atingir a 4.<sup>a</sup> costela; durante a inspiração, há contracção das fibras musculares, que assim se tornam mais curtas e devido também à expansão torácica nos sentidos antero-posterior e lateral, o diafragma é obrigado a abaixar-se, a tornar-se plano. Esta descida do diafragma é o componente abdominal do acto respiratório.

O acto respiratório normal cria pressão negativa intra-pleural ( $-2$  a  $-7$ ) a qual tem acção aspirativa sobre o diafragma, mas cujo valor é ultrapassado pelos factores que condicionam o abaixamento diafragmático durante a inspiração. Este facto não obsta a que permaneça essa força aspirativa sobre o diafragma durante a inspiração, e que ela exerça a sua acção através do diafragma nas zonas infradiafragmáticas, resultando desta transmissão da força aspirativa torácica, pressões negativas nas zonas abaixo do diafragma, conforme é confirmado por todos) (1).

Nas zonas umbilicais e infra-umbilicais, a pressão intraperitoneal já é zero, isto é, igual à pressão atmosférica, por a pressão negativa intra-pleural não fazer sentir os seus efeitos até essas zonas.

Se a pressão negativa intratorácica é força de sucção, elevando o diafragma e arrastando os órgãos abdominais a que ele está inteiramente ligado, já a pressão negativa sub-diafragmática (por aquela gerada) é força que parcial e ligeiramente se opõe à mesma

---

estas fibras convergem para a parte central, onde se ligam a uma aponevrose constituída por fibras em várias direcções. É innervado pelo frénico.

A motricidade da parte antero-interna está por conta das 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> raízes cervicais, a parte postero-externa recebe a innervação de fibras vindas da 5.<sup>a</sup> raiz cervical, isto é, do frénico acessório e de uma anastomose que vem do nervo sub-clávio. Se não se faz a resecção deste e desta, observa-se muitas vezes, após a frenicoexerese, a paralisia parcial do hemidiafragma.

(1) Sabe-se que, se o cirurgião abre bruscamente o peritoneu na parte superior do abdomen, nomeadamente no decurso da inspiração, pode traumatizar os órgãos abdominais que são projectados para trás e para o fundo da cavidade abdominal (LEVINGSTON).

Este facto é consequência de neutralização brusca da pressão negativa infra-diafragmática.



aspiração torácica, que, indiscutivelmente é mais intensa e, portanto, prevalece.

A acção primacial do pnp. é extinguir a pressão negativa infra-diafragmática, até a poder tornar positiva, de modo que o diafragma pode agora subir o máximo, por desaparecer o obstáculo, representado por essa pressão negativa infra-diafragmática, que se opõe aquela pressão negativa intra-torácica, isto é, a aspiração torácica dá todo o seu rendimento quanto à elevação do diafragma, agora facilitada e até promovida por nma pressão positiva intra-peritoneal.

A pressão infra-diafragmática é negativa durante os dois tempos respiratórios, mas a negatividade é maior durante o acto inspiratório, porque a zona infra-diafragmática aumenta notoriamente, em consequência do aumento dos diâmetros antero-posterior e lateral sobrelevar em importância a redução que dessa mesma zona provoca o abaixamento inspiratório do diafragma.

A elevação do diafragma provocada pelo pnp. obedece pois a mecanismos diferentes dos que condicionam a elevação provocada pela frenicoexerese.

A frenicoexerese não influencia, em rigor, o jogo das pressões toraco-abdominais; limita-se a paralizar o hemi-diafragma correspondente, portanto a impedir a participação activa deste musculo na expansão abdominal inspiratória, o que se traduz pela diminuição do diâmetro apico-caudal pulmonar durante a inspiração, em relação ao individuo normal. Mesmo em casos de frenicoexerese, pode haver aumento deste diâmetro, em consequência da grande expansão em todos os sentidos do torax, o que condiciona uma descida passiva do hemi-diafragma paralizado, a não ser que por um exagero da expansão inspiratória nos diâmetros antero-posterior e lateral se gere o fenómeno inverso, (que é paradoxal) representado pela subida do diafragma, no decurso da inspiração.

Compreendemos que a combinação do pnp. com a frenicoexerese dê maior elevação do diafragma, e, por conseguinte maior colapso pulmonar, o que justifica a junção feita, hoje, quasi obrigatoriamente, da frenicectomia ao pnp.

A maior elevação do diafragma, por esta junção terapêutica, é consequência da frenicectomia fazer desaparecer o obstáculo que à acção do pnp. oferece, ainda, o tonus e contracção das fibras musculares diafragmáticas.



A elevação do diafragma (1) pelo pnp. traz, como consequência, a diminuição do diâmetro apico-caudal, da superfície e do volume pulmonares de que resulta, por sua vez, relaxamento do tecido pulmonar.

O diâmetro apico-caudal é a distância da superfície superior do fígado até uma horizontal que rase a 1.<sup>a</sup> vertebra dorsal, antes de fazer o pnp.; depois de executar este, esse mesmo diâmetro tem o mesmo limite superior, mas o inferior é dado pela zona convexa da sombra quasi linear do diafragma. A diferença entre estas duas medidas é o valor da redução sofrida pelo pulmão no sentido longitudinal.

A redução é maior na expiração do que na inspiração, por a neutralização da pressão negativa infradiafragmática ser mais perfeita na expiração.

Sabe-se que, em rigor e última análise, a subida do diafragma repercute-se sobre o valor dessa pressão negativa pleural, diminuindo-a, aproximando-a de zero, o que permite se exerça a retracção elástica do tecido pulmonar normal ou lesado.

É lógico que a elevação do diafragma diminua a pressão negativa pleural, porque reduz o volume da caixa torácica.

Estudos de BANYAI em 40 doentes, através de 248 filmes, provam que o pnp. reduziu o diâmetro apico-caudal em valores médios no decurso da inspiração de 7,3 cm. do lado direito e de 6,4 cm. do lado esquerdo, e de 6,4 cm. dos dois lados, na expiração.

Se se faz concomitantemente ao pnp., a frenicoxerese, a redução é maior, podendo registrar-se reduções de 10 a 12 cm. como nós já verificámos.

Nem sempre, porém, o êxito terapêutico do pnp. na tuberculose pulmonar está em relação directa com o grau de redução do diâmetro apico-caudal, no entanto, é certo, serem ineficazes os pnp. que não produzam elevação do diafragma, isto é, redução

---

(1) De outros factores em conjunção com o jogo de pressões toráco-abdominais ou sem relação com ele, depende a elevação do diafragma, tais como integridade e tonicidade do diafragma e da parede abdominal, estado anatomo-patológico do pulmão lesado, aderências pleurais e peritoneais ao diafragma, tipo respiratório precedente do individuo, quantidade de ar insuflado.



do diâmetro apico-caudal, pois que esta é elemento comprovativo do que se provocou colapso pulmonar.

Também a *superfície pulmonar* é reduzida pelo pnp. Esta redução pode atingir valores máximos na inspiração de 36% e na expiração de 35%; e, se se junta ao pnp. a frenicectomia, tais valores podem atingir, respectivamente, 34% a 50%; mas os *valores médios* da redução de superfície pulmonar na inspiração e expiração são respectivamente de 13,5% e 15,6%.

O valor da redução da superfície pulmonar vai aumentando com o número de pnp. executados. O pnp. só não reduz a superfície do pulmão, se há aderências diafragmáticas ou rigidez do tecido pulmonar por extensa fibrose.

Reduzindo-se o diâmetro apico-caudal e a superfície pulmonares, é obvio que o volume pulmonar é também reduzido. O seu valor determina-se multiplicando o valor da área pulmonar (avaliada pelo planímetro) pelo diâmetro antero-posterior.

A redução do volume pulmonar é tanto mais evidente quanto maior for a retractibilidade do pulmão, e esta está, como se sabe, aumentada no pulmão doente com proliferação tecidual.

É difícil prever em cada caso qual a redução de volume que se obtém; nem mesmo se pode estabelecer qualquer relação entre a redução volumétrica pulmonar obtida e a quantidade de ar insuflado.

As máximas reduções obtidas foram na inspiração e expiração respectivamente de 34% e 35%; os valores médios, respectivamente, 11,3% e 15,6%.

As reduções do diâmetro apico-caudal, da superfície e do volume pulmonares exprimem e certificam a acção colapsante do pnp., à qual se deve o efeito benéfico do pnp. na terapêutica da tuberculose pulmonar, e não à imobilização do pulmão.

Com efeito, prova-se que o pnp., ainda mais do que o pn., não imobiliza nem mesmo retarda os movimentos pulmonares em 45,5% dos casos.

Sabe-se hoje que os cotos pulmonares do pn. se movimentam em consequência do trauma inspiratório. No pnp., como é mais lógico ainda, o movimento pulmonar mantém-se. Este movimento avalia-se pela diferença entre a imagem radiológica pulmonar no máximo da inspiração e a imagem correspondente no máximo da expiração (HURTADO e FRAY).



A relação  $\frac{\text{área radiológica no máximo da expiração}}{\text{área radiológica no máximo da inspiração}} \times 100$  vale no indivíduo normal, em média, 72. Valores superiores a 72 indicam redução da expansão torácica, valores inferiores (69, 60 e menores) indicam boa expansão.

Sabe-se hoje, por BANYAI, que mercê do pnp. os valores se não alteram em 53,5 % dos casos, aumentam em 20,8 %, e portanto só diminuíram em 25,6 %.

Os esforços voluntários e involuntários, como reação à redução da caixa torácica provocada pela subida do diafragma, podem ser razão de mais amplo movimento do pulmão em certos casos do pnp.

À medida que se repetem os pnp. no doente, decresce a amplitude dos movimentos do pulmão. O pulmão bom, ou menos lesado, pode (e assim acontece, em regra) movimentar-se mais do que o mais lesado, em consequência do esforço respiratório compensador.

É elemento importante na redução do movimento pulmonar a redução dos movimentos diafragmáticos durante o tratamento pelo pnp.

Mas também pode haver divergência de amplitude entre as excursões diafragmáticas e as das costelas superiores, como BANYAI demonstrou em 9,7 % dos seus casos, nos quais mostra aumento do movimento diafragmático concomitante da diminuição dos movimentos respiratórios costais, mas em 4 % dos casos, registou o inverso.

Portanto, nem o pn. nem o pnp. nem tampouco a frenicoexereze actuam pela imobilização do pulmão; há casos de êxito terapêutico sem qualquer imobilização. É o relaxamento, o colapso, ou seja a retracção da zona doente, com o respectivo repouso funcional a que obriga a atelectasia do colapso (mesmo que tal zona esteja submetida a movimentos por ser obrigada a acompanhar as zonas sãs circunvizinhas) que evita, na verdade o trauma respiratório, verdadeiramente nefasto para a evolução curativa da tuberculose pulmonar.

*Um paralelo entre o valor da frenicoexereze e o do pnp. faz ressaltar a superioridade deste último meio de colapsoterapia.*

Com efeito, com o pnp. a colapsoterapia é reversível e maleável, podendo portanto extinguir-se, aumentar ou diminuir, conforme



o desejo do tisiologista; o relaxamento discreto do pulmão bom, tornando-o menos apto a aspirar produtos bacilíferos do outro pulmão mais lesado e a desenvolver, portanto, lesões contra-laterais; a almofada de ar debaixo do diafragma, torna a tosse mais fácil, eficaz e produtiva; é capaz de actuar na tuberculose bilateral e ainda influenciar simultâneamente, se coexistem com a tuberculose pulmonar, perturbações gastro-intestinais, enterocolite tuberculosa e peritonite tuberculosa; é grande a elevação do diafragma obtida pelo pnp., a qual pode atingir 10 a 12 cm., enquanto a frenicoexerese, em regra, não produz elevação superior a 1-3 cm., isto é, os efeitos colapsantes do primeiro são maiores e mais activos (BURGE e outros).

Das vantagens citadas da terapêutica pelo pnp., pode dizer-se, que nenhuma, a frenicoexerese apresenta: não se obtém colapso reversível nem maleável; só tem acção unilateral; a frenicoexerese, pelo menos a esquerda, gera, por vezes, sérias perturbações gastro-intestinais; não facilita, antes complica o acto da tosse, a qual, quando produtiva, é desejável; o colapso produzido é, em regra, de diminuta intensidade e valor.

Hoje, só excepcionalmente, se usa a frenicoexerese como meio colapsante único. É um meio complementar de outros meios mais enérgicos.

ALEXANDER defende, porém, a ideia de que se pode e deve aplicar a frenicoexerese, como meio único, em casos de lesões unilaterais, produtivas e exsudativas basais, bem limitadas, em indivíduos não muito velhos, sem ou com cavidade, mas na última hipotese com parede elástica e de diâmetro não superior a 4 cm.

Como regra, presentemente, junta-se à resecção frénica o pnp., ou melhor, não se faz o pnp. sem o fazer preceder da paralisia do frénico.



SENTE CIÊNCIA VIVA  
RODOLFO DE CARVALHO

SERVIÇO DA QUÍMICA DE DOENÇAS  
INFECTO-CONTAGIOSAS.

HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE  
COIMBRA.



## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Reuniões científicas

Nas reuniões quinzenais médicas da Faculdade de Medicina de Coimbra, realizadas no mês de Abril, nos Hospitais da Universidade, foram apresentadas as seguintes comunicações:

Prof. Mário Trincão — «A propósito de um caso de adenopatia inguinal».

Dr. Artur Leitão — «Piodermites crónicas e nervo sebáceo do couro cabeludo».

Drs. Renato Trincão e Gouveia Monteiro — «Síndrome mediastinal».

Dr. Luís Providência — «Alguns aspectos clínicos de enfartes do miocárdio».

As sessões foram presididas e secretariadas, respectivamente, pelos srs. Prof. Luís Raposo, drs. Renato Trincão e Gouveia Monteiro; Prof. Alvaro de Matos, Prof. Mário Trincão e Prof. Mosinger.

\* \* \*

Nas reuniões científicas da Faculdade de Medicina do Porto, também realizadas em Abril, foram apreciados os seguintes trabalhos:

Dr. Aguiar Nogueira — «As modificações sanguíneas pela secção fisiológica ou anatómica da cadeia simpática lombar»

Dr. Sousa Santos — «Formas anatómicas da mastopatia fibrocística».

Dr. Gomes de Oliveira — «Forma pseudo-tumoral da peritonite tuberculosa».

Dr. Carlos Lima — «Aparelho de R. Anderson; exemplos».

Dr. João Costa — «A cistometria no diagnóstico diferencial das perturbações da bexiga»

Drs. Corte Real e João Soares — «Hemograma e esplenograma do rato branco normal».

Drs. Alvaro Moitas e João Soares — «Estudo de um teratoma perineal».

Drs. Abel Tavares, Afonso Cardama e Carlos Jorge — «Efeitos comparados da vagotomia supra-diafragmática e da esplancnicectomia na cicatrização das feridas gástricas experimentais».

Dr. José Maria de Carvalho — «Acerca de apendicopatias crónicas».



## Faculdades de Medicina

Nos dias 19, 21, 22, 23 e 24 de Abril realizaram-se os concursos dos srs. drs. Armando Tavares de Sousa e João de Oliveira e Silva, para professores extraordinários, respectivamente do 1.º e 2.º grupos da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Nas provas foram arguentes os srs. Professores Celestino da Costa, Elísio Milheiro, Correia de Oliveira e Hernani Monteiro, tendo os candidatos sido aprovados.

— Na Faculdade de Medicina de Lisboa, doutorou-se o licenciado sr. Ducla Soares, que apresentou uma dissertação intitulada «Contribuição para o estudo das reacções alérgicas do rim». O candidato foi aprovado com 19 valores.

## Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra

Encerrando o 1.º ciclo de conferências promovidas pelo Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra, e de colaboração com a Faculdade de Medicina, o sr. Prof. Francisco Gentil, proferiu no dia 14 de Abril, nos Hospitais da Universidade, uma notável lição subordinada ao tema: «A nova contribuição para a cirurgia cardio-pericárdica e como conceber hoje a cirurgia de urgência nos traumas do miocárdio», a qual foi ouvida com o maior interesse por numerosa assistência.

Presidiu o sr. Prof. Maximino Correia, secretariado pelos srs. Prof. Novais e Sousa, director da Faculdade de Medicina e Prof. João Porto, director do Centro de Cardiologia, que, em termos muito elogiosos, fez a apresentação do conferente.

No final do seu brilhante trabalho, o sr. Prof. Francisco Gentil, foi muito aplaudido e cumprimentado, tendo-lhe dirigido saudações os srs. Professores Maximino Correia e Novais e Sousa.

Ao ilustre professor foi depois oferecido um almoço, pelos seus colegas da Faculdade de Medicina de Coimbra.

## Conferências

O catedrático da Faculdade de Medicina de Madrid, sr. dr. B. Lorenzo Velasquez, veio ao nosso país realizar uma série de conferências, tendo em Coimbra dissertado sobre «Farmacologia do bloqueio anestésico com novocaina» e «Farmacologia e terapêutica anti-histaminica».

Presidiu às conferências, em representação do director da Faculdade de Medicina, o sr. Prof. Feliciano Guimarães, que apresentou o conferente. Os seus colegas de Coimbra homenagearam-no com um almoço.

— Também fizeram conferências, nas Caldas da Rainha, o sr. dr. Manuel Tapia, que dissertou sobre «A tuberculose da base do pulmão», e na Liga Portuguesa de Profilaxia Social, no Porto, o sr. dr. José de Paiva Boléo, sobre «Causas do insucesso escolar».



## Notas várias

A sr.<sup>a</sup> dr.<sup>a</sup> D. Maria Cesarina Lira foi contratada para exercer as funções de médica escolar.

— Foi nomeado médico dos desportos, o sr. dr. João Facco Viana Barreto.

— A Câmara Municipal de Carrazeda de Anciães nomeou médico do 2.º partido, o sr. dr. Joaquim Morais Fernandes.

— Foi aprovado o termo do contrato do sr. dr. Alberto Silvano de Moura e Sá para o desempenho das funções de chefe de serviço do Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Medicina de Coimbra.

## Falecimentos

Prof. Alberto Pereira Pinto de Aguiar

Com 81 anos de idade, faleceu no Porto, o professor jubilado da Faculdade de Medicina daquela cidade, sr. dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.

O saudoso professor, considerado um grande mestre na medicina portuguesa, era sócio correspondente da Sociedade da Química de França, Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, Real Academia de Medicina y Cirurgia de Madrid, Academia das Ciências de Lisboa, e foi director da Faculdade de Medicina do Porto, jubilando-se em 1935, entre merecidas homenagens de mestres e discípulos. Exerceu a presidência de primeiras colectividades científicas e benemerentes do Norte.

A obra do ilustre professor é vasta e muito valiosa, elevando-se a mais de cem trabalhos. Entre eles citaremos: «As leucomanias», «Toxicidade urinária» (Tese), «Célula hepática e crase urinária», «Le fluor dans les eaux minérales de Portugal et d'Espagne», «O exame médico-legal das manchas de sangue e o método de Uhlenhut», «Os bacilos pseudo-tuberculosos nas suas relações com o diagnóstico do bacilo da tuberculose», etc., etc.

O sr. Prof. dr. Alberto de Aguiar, foi, das figuras mais proeminentes da Faculdade de Medicina do Porto, e um cientista de elevada envergadura que honrou e prestigiou o professorado e o País.

Entre outras condecorações, possuía a comenda da Torre e Espada, Valor, Lealdade e Mérito.

— Também faleceram, no Porto, o sr. dr. João Alberto Vieira, antigo delegado de saúde daquela cidade; em Seixo da Beira, o major-médico, sr. dr. Adelino Santos Diniz; em Coimbra, o sr. Manuel Pereira Marques, pai do clínico sr. dr. António Leitão Pereira Marques; em Santo Tirso, o sr. Gentil Hermes Fernandes de Faria, irmão, do médico, sr. dr. Jaime Fernandes de Faria; em Silgueiros, Viseu, o tenente-coronel médico, sr. dr. António Loureiro Dias; em Vila Verde (Braga), o sr. dr. Manuel Joaquim Gomes Machado, sub-delegado de saúde.

As famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.









# Últimas Novidades Médicas, à venda na

## LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

### Últimas Novidades:

AUSTREGESILO y MELLO — <i>Vitaminas y Sistema Nervioso</i> . 1 vol. 92 pag. 7 fig. 1948. (S) . . . . .	60\$00
BAMATTER — <i>El Problema de las Amígdalas en la Infancia</i> . 1 vol. 63 pag. 5 fig. 1948. (MM) . . . . .	48\$00
BURN — <i>Avances en Farmacología y Terapèutica</i> . 1 vol. 395 pag. 59 fig. 1948. (C) . . . . .	165\$00
CAMÚÑEZ — <i>Los Elementos Anormales de la Orina y los Medicamentos Eliminados</i> . 1 vol. 202 pag. 1948. (S) . . . . .	185\$00
CARBALLO — <i>Formulario Clínico «LABOR»</i> . 1 vol. 885 pag. 1948. (L) Encad. . . . .	200\$00
CLIFFORD WHITE etc. — <i>Midwifery by ten Teachers</i> . Eighth edition. 1 vol. 560 pag. 217 fig. 1948. (AR) Encad. . . . .	125\$00
COURJON — <i>Formes Anatomo-Cliniques des Tumeurs de l'Hypophyse</i> . 1 vol. 176 pag. 10 fig. 1948. (LM) . . . . .	60\$00
DEL CÁMPO y SANCHEZ — <i>El Médico General y los Enfermos Mentales</i> . 1 vol. 163 pag. (EP) . . . . .	80\$00
DELMAS — <i>Embryologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 152 pag. 94 fig. 1948. (LM) . . . . .	40\$00
DENIKER — <i>Gynécologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 284 pag. 55 fig. 1948. (LM) . . . . .	60\$00
DEVESA — <i>Traumatismos e Incapacidades de la Mano</i> . 1 vol. 187 pag. 90 fig. 1948. (S) . . . . .	140\$00
FONTS — <i>El Bocio y su tratamiento</i> . 1 vol. 201 pag. 55 fig. 1948. (S) . . . . .	140\$00
GARCIA-BLANCO — <i>Nuevos Metodos de Coloración en Hematología</i> . 1 vol. 92 pag. 19 laminas. 1948. (ES) Encad. . . . .	240\$00
HERZEN — <i>Guide Formulaire de Thérapieutique</i> . 17 <sup>e</sup> édition. 1 vol. 915 pag. 1948. (B) . . . . .	172\$00
KOERNER-STEURER — <i>Enfermedades del Oído, Nariz y Gargante</i> . Segunda edición. 1 vol. 557 pag. 356 fig. 1948. (EL) Encad. . . . .	340\$00
LAVOINE — <i>Anesthésie par Inhalation</i> . Deuxième édition. 1 vol. 251 pag. 15 fig. 1948. (LM) . . . . .	56\$00
LEVINE — <i>Cardiología Clínica</i> . 1 vol. 446 pag. 157 fig. 1946. (EG) Encad. . . . .	240\$00
LUISADA-HEART. — <i>A physiologic and Clinical Study of Cardiovascular Disease</i> . 1 vol. 653 pag. 352 fig. 1948. (WW) Encad. . . . .	300\$00



# Últimas Novidades Médicas, à venda na

## LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

### Últimas Novidades:

LUTEMBACHER -- <i>Rhumatisme articulaire aigu</i> . 1 vol. 438 pag. 142 figures en planches hors-texte. 1948. (M) . . . . .	200\$00
MARION, etc. — <i>La Chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique per-opératoire</i> . 1 voj. 140 pag. 170 fig. (M) . . . . .	240\$00
MARSHALL — <i>Enfermedades Venéreas</i> . 1 vol. 415 pag. 105 fig. 1948. (S) Encad. . . . .	400\$00
MATHIS et PONS — <i>Manuel de Pathologie Exotique</i> . 1 vol. 642 pag. 1948. Encad. . . . .	280\$00
PATERSON — <i>The Treatment of Malignant Disease by Radium and X-Rays being a Practice of Radiotherapy</i> . 1 vol. 622 pag. 33 fig. 1948. (AR) Encad. . . . .	250\$00
PÉCUNIA — <i>Gynastique Thérapeutique</i> . 1 vol. 344 pag. 508 fig. 1948. (LM) . . . . .	86\$00
PINCUS — <i>Recent Progress in Hormone Research. Proceedings of the Laurentian Hormone Conference</i> . Dois volumes. 826 pag. 283 fig. 1947. (AP) Encad. . . . .	542\$00
PINÓS — <i>Hepatitis Tóxica y Cirrosis</i> . 1 vol. 139 pag. 33 fig. 1948. . . . .	135\$00
PONS — <i>Patologia y Clinica de la Endocarditis Maligna Lenta</i> . 1 vol. 399 pag. 83 fig. 1948. (S) Encad. . . . .	410\$00
RENDU — <i>Foie et Pancréas</i> . Troisième édition. 1 vol. 141 pag 15 fig. 1948. (LM) . . . . .	36\$00
SAGARRA — <i>El Substrato Anatomico de las Enfermedades Mentales</i> . 1 vol. 202 pag. 89 fig. 1948. (S) . . . . .	140\$00
SAVY — <i>Traité de Thérapeutique Clinique</i> . Cinquième éditton. 3 volumes. 3696 pag. 1948. (M). . . . . Broch. 1.200\$00, Encad. 1.360\$00	
TERRACOL et LAPOUGE — <i>La péniciline en oto-rhino-laryngologie</i> . 1 vol. 152 pag. 1948. (M) . . . . .	44\$00
WALSHE — <i>Enfermedades del Sistema Nervioso para el Medico Práctico y el Estudiante</i> Primera edición española, traducida de la quinta inglesa. 1 vol. 341 pag. 59 fig. 1948. (MM) . . . . .	220\$00
WAREMBOURG et GRAUX — <i>Pathologie des zones pulmonaires</i> . 1 vol. 142 pag. 54 figures et 16 planches hors-texte. 1948. (M) . . . . .	76\$00