

COIMBRA MÉDICA

ANO XIV

JANEIRO de 1947

N.º 1

SUMÁRIO

	Pág.
AFRANIO PEIXOTO.	1
SOBRE UM CASO DE DOENÇA DE KUS- SMAUL-MEIER — (PERIARTERITE NODOSA) — por drs. J. Porto, M. Mosinger, J. A. Azevedo, L. Providência e R. Lopes.	4
ROTURA EXPONTÂNEA DO RIM CALCULOSO — por dr. L. de Moraes Zamith	37
MOVIMENTO CARDIOLÓGICO EM ESPANHA por dr. João Porto	44
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	1

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

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

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

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da “COIMBRA MÉDICA”.

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, las experiencias feitas para avaliar o poder inhibitorio e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inhibitorio sobre as bacterias pathogenicas, 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."
ANTI SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS D'FARMACIA VIGOR

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

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

Bromovaleriana

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

'Diaspirina,

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

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

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

Hepatodynamol

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

"NARCOTYL"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-SORO

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

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



AFRANIO PEIXOTO

Em 12 do corrente mês de Dezembro entregou a alma ao criador um dos brasileiros mais ilustres e, dos brasileiros ilustres, um dos que mais fervorosa estima demonstrou por Portugal, um «neo-português que, da *última Thule* austral, demandava os lares de seus avós» como ele próprio o confessava nas palavras de cumprimentos que endereçava à Faculdade de Medicina de Coimbra quando, em 29 de Janeiro de 1939, a Universidade, honrando-o, se honrava conferindo-lhe o grau de doutor e respectivas insignias, numa cerimónia de lusimento inexcédível.

Como um poliedro em cada uma de cujas faces se refracta luz de sua tonalidade, assim eram multiplos os planos em que se desdobrava a sua actividade mental. E não sabemos se o professor universitário não era superior ao académico, se este superior a conferencista, este superior a romancista, este superior ao escritor camoniano, este superior ao educador...

Durante mais de meio século AFRANIO PEIXOTO encheu a vida intelectual e cultural do Brasil contemporâneo, «os salões do rio, os cafés, as bibliotecas, as academias, as salas de aula, os anfiteatros, com o fulgor de uma palavra alada, cujo brilho, cuja vivacidade, cujo anedotário, cuja memória, cujo borboletar incansável deixava nos ouvintes a impressão das abelhas de uma colmeia que, em vez de sugarem a essência das flores, fossem drenar as páginas das enciclopédias» diz-nos TRISTÃO DE ATAYDE.

Se, nem tanto como os brasileiros gosámos do seu convívio directo, e do poder fascinador da sua palavra oral, estamos, todavia, como aqueles, em condições de sentir as fulgurações de

um talento tão exaustivamente demonstrado por milhares de páginas de literatura, ensaio, história e de ciência etc.

Por isso, se a morte de AFRANIO deixa um vácuo profundo na cultura do Brasil, deixa-o igualmente na cultura portuguesa.

Notícia bio-bibliográfica sobre Afranio Peixoto

AFRANIO PEIXOTO nasceu a 17 de Dezembro de 1876 na cidade de Lençoes, no Estado da Baía. Coursou as primeiras letras e fez os preparatórios na capital do Estado, Cidade do Salvador, aí ingressando na tradicional Faculdade de Medicina da Baía, onde se formou em 1899. Seus primeiros trabalhos impressos versam sobre assuntos científicos, tais como: «Epilepsia e consciência», de 1867, «Epilepsia e crime», do mesmo ano, «A Herança do adultério», de 1898, e «Coexistência episódica dos delírios persecutório e místico da melancolia», de 1899. Os dois primeiros trabalhos foram publicados na Baía e os dois últimos no Rio.

Depois de formado, AFRANIO PEIXOTO ainda permaneceu algum tempo no seu Estado, preparando-se para um concurso, na categoria de assistente em um dos hospitais da capital baiana. Durante este tempo, publicou novas teses de Medicina, o seu poema lírico «Rosa Mística», primeiro trabalho literário, o qual foi editado em Leipzig.

Mudando-se, porém, pouco depois para o Rio, nos primeiros anos do século actual, com pouco mais de vinte cinco anos, AFRANIO PEIXOTO prossegue na capital brasileira as suas actividades profissionais, como médico da municipalidade. Por essa época, é eleito para a Academia Nacional de Medicina, sendo logo depois escolhido para secretário da mesma. Como secretário pronuncia um discurso na sessão magna de fim de ano, analisando os mais importantes assuntos médicos compreendidos naquele último período (1906 a 1907), cuja forma literária e originalidade de descrição impressionou MACHADO DE ASSIS, que o procurou conhecer pessoalmente.

Como médico AFRANIO PEIXOTO especializa-se em Medicina Legal, publicando apesar disso inúmeras monografias sobre tuberculose, sífilis, psiquiatria, etc.

Com a morte de EUCLIDES DA CUNHA, é eleito em 7 de Maio de 1910 para a Academia Brasileira de Letras, tomando posse da cadeira em 14 de Agosto de 1911. Encontrava-se na Europa, em viagem de estudos, quando teve noticia dessa eleição. Seguindo para o Egipto, em fins de 1910, inicia no Cairo o seu primeiro romance, «A Esfinge», cuja primeira edição brasileira foi publicada em 1911, sendo logo no ano seguinte traduzida para o espanhol e editado na Argentina. Entre este romance e o seguinte, «Maria Bonita», publicado em 1914, escreve e edita novos tomos de ciência, particularmente no terreno da Higiene: «Superstições populares relativas à saúde, doença e morte», 1912, e «Elementos de Higiene», em 1913.

É nomeado depois Director da Instrução Pública do Distrito Federal, e inicia a sua carreira no magistério superior como catedrático da Faculdade

Nacional de Medicina e da Faculdade Livre de Ciências Jurídicas e Sociais, do Rio de Janeiro. Na primeira como professor de Higiene e na segunda como professor de Medicina Legal.

Em 1918 é eleito para o Instituto Histórico e Geográfico Brasileiro.

Além de «A Esfinge» e «Maria Bonita», AFRANIO PEIXOTO ainda publicou os seguintes romances: «Bugrinha», em 1922, «As razões do coração», em 1925, «Uma mulher como as outras», em 1928, e «Sinházinha», em 1929. É geralmente considerado o único verdadeiro romancista brasileiro do decénio de 1920-1930, isto é, até o aparecimento de José Américo de Almeida e o surto regionalista, post-modernista, que renovou a ficção brasileira.

Os assuntos de medicina, de educação e os ensaios literários históricos e folclóricos compõem a maior parte da sua vasta bibliografia, destacando-se os vários tomos de estudos camonianos, tais como «A Camonologia e os estudos camonianos», «Camões e os Lusíadas», «A Medicina dos Lusíadas», todos em 1924. «Camões humorista» de 1928; «Vergílio e Camões», de 1931; «Alma minha gentil» e «Leituras camonianas», de 1926. Outros vários tomos dedicou ao estudo pormenorizado do Padre Vieira.

Foi presidente da Academia Brasileira de Letras em 1923, tendo promovido junto do então Embaixador da França no Rio de Janeiro, Alexandre Conty, a doação pelo governo do seu país do palácio dito «Pequeno Trianon», construído para a Exposição do Centenário do Brasil, onde tem sua sede hoje a Academia.

Da presidência AFRANIO PEIXOTO na Academia Brasileira, ainda se contam várias importantes iniciativas, tais como a reorganização burocrática actual da Academia, sendo-lhe dada a bandeira, o selo e a divisa actuais, com a inscrição «*Ad immortalitatem*», e o início das «Publicações Académicas», quando se começou a editar obras raras, valiosas e quase desconhecidas do passado literário do Brasil, hoje chamadas «Colecção Afranio Peixoto», nome dado às suas publicações pela Academia Brasileira de Letras por decisão unânime de 25 de Junho de 1931.

Em 1941 AFRANIO PEIXOTO foi aposentado da cadeira de professor catedrático da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil.

CADEIRA DE TERAPÊUTICA MÉDICA CLÍNICA

Director: Prof. João Porto

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA

Director: Prof. Michel Mosinger

SOBRE UM CASO DE DOENÇA DE KUSSMAUL-MEIER (PERIARTERITE NODOSA)

POR

J. PORTO, M. MOSINGER,

J. A. AZEVEDO, L. PROVIDÊNCIA e R. LOPES

Em 1866 o Prof. A. KUSSMAUL e R. MEIER de Freiburg in Br. publicaram o primeiro caso de uma particular doença arterial até então não descrita, com mal de Bright e paralisia muscular e rapidamente progressiva. *Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteritis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht*, assim intitularam a comunicação que então fora apresentada.

Desde então casos se vêm descrevendo e publicando; e, em trabalho de 1926, GRÜBER (1) recruta todos os publicados até então e consegue apenas 114, sobretudo dos países da Europa Central.

A primeira observação francesa data de 1928 e deve-se a DEBRÉ, LEROUX, LELONG, M. ^{ELLE} GAUTHIER VILLAS (2).

O primeiro caso observado no Brasil deve-se a W. BERADINELLI (3) do serviço do Prof. ROCHA VAZ, Rio de Janeiro.

À medida, porém, que é chamada a atenção do público médico sobre suas modalidades clínicas, aumenta o número de observações quer na autópsia quer em vida do doente; e, assim, em 1940, GRANT (4), autor americano, numa revisão completa do assunto verifica que, a contar do primeiro caso descrito, se encontram relatados 350.

Quer isto dizer que enquanto desde 1866 até 1926, portanto no decurso de 60 anos, se publicaram 114 casos, nos 14 anos seguintes registaram-se mais 236. Num lapso de tempo 4 vezes menor, registou-se número duplo de casos. Isso só pode dever-se a melhor apetrechamento técnico para o diagnóstico, sim, mas ainda, a um melhor conhecimento da afecção.

É claro que o número de casos descritos não traduz o número dos que deveriam ter existido desde que se descreveu o primeiro; e, o número de casos ignorados deve ser avultado se atendermos a que, ainda, apesar de um melhor conhecimento do assunto, em mais de metade dos registados o seu diagnóstico tem sido feito *post mortem*.

Para se avaliar, ainda segundo outro critério, a raridade da afecção, basta dizer-se que JONER (5), em uma revisão feita em 1942, entre 460.000 doentes admitidos nos hospitais americanos, somente terem existido 12 casos de periarterite nodosa, dos quais só 7 diagnosticados em vida.

Já por sua raridade, já porque supomos ser este o primeiro caso português de periarterite nodosa a que se faz pública referência, entendemos ser útil registá-lo nas páginas desta revista.

M. E. Costa, de 23 anos de idade, doméstica, solteira, natural e residente em Olaia (Torres Novas),

A mãe é saudável e o pai tem, às vezes, crises ligeiras de insuficiência cardíaca. Dos seus seis irmãos, um sofreu de febre tifoide, outro de sinusite frontal, um terceiro de abcesso da região anterior do pescoço.

Quanto ao seu passado a doente conta que não-teve qualquer doença até aos 9 anos.

Por esta idade adoeceu com temperatura e pequenas *borbulhas*, muito juntas, duras, «como uma brotoeja», localizadas à parte média da face interna da perna esquerda.

Chamado o médico este diagnosticou ersipela e prescreveu pomada de colargol e uns comprimidos. No fim de 15 dias a doente estava bem, vindo a ter nos anos subsequentes mais 2 ou 3 episódios semelhantes que relacionava com molhadelas, e que passavam facilmente.

Aos 16 anos, estando a servir em Estremoz, em seguida a uma sintomatologia prodrómica caracterizada por dores nas plantas dos pés e sobre os gémeos, adoeceu com temperatura elevada que se havia de manter durante 7 meses.

O médico, então chamado, chegou a pensar em septicémia, mas depois assentou no diagnóstico de «febre intestinal», de que a tratou durante um mês, ao fim do qual a doente regressou a Olaia. Aqui continuou com tem-

peraturas altas, que se arrastaram por mais 4 meses, sempre tratada de acordo com a hipótese de «febre intestinal» e fazendo rigorosa dieta. Consultou depois um clínico do Entroncamento que disse tratar-se de sezonismo, pondo o termo à dieta e instituindo outra terapêutica. Porém, nesse mesmo dia, após ter feito a primeira refeição normal (feijão cozido com couves e sardinha), a temperatura subiu a cerca de 40°. Continuou por isso com a dieta anterior e internou-se depois no hospital de Torres Novas, onde esteve dois meses, a ser tratada de impaludismo (diz que lhe chamavam «a palustrosa»), saindo sem febre.



Fig. 1

Nodulo de periarterite num paquete vasculo-nervoso.
Nota-se também uma arteria obliterada com adventicite.

Foi depois servir outra vez, engordou bastante, passando muito bem durante mais de um ano.

Aos 18 anos, adoeceu novamente com um quadro clínico rotulado de febre intestinal; no fim de 2 meses a temperatura desceu, mas esteve outros dois com temperaturas baixas que desapareceram, ao mudar de terra.

Manteve-se depois de perfeita saúde até aos 21 anos.

Por esta idade, adoeceu subitamente com febre alta (39°,5), sem que o médico chamado a assisti-la encontrasse qualquer justificação para esta temperatura, a ponto de nada receitar.

No fim de 8 dias a temperatura desceu, tentando a doente levantar-se, o que não conseguiu por dores violentas sobre os gêmeos. A temperatura subiu novamente e o médico, chamado outra vez, encontrou agora um quadro de edemas dos membros inferiores, com manchas cianóticas, que o levaram ao diagnóstico de flebite. Dias depois os edemas acentuaram-se, estenderam-se a todo o corpo, sendo a doente obrigada a novo internamento no hospital de Torres Novas. Tinha então febre alta, dores por todo o corpo, dores articulares (às vezes com ligeira tumefacção) e edemas. Foi

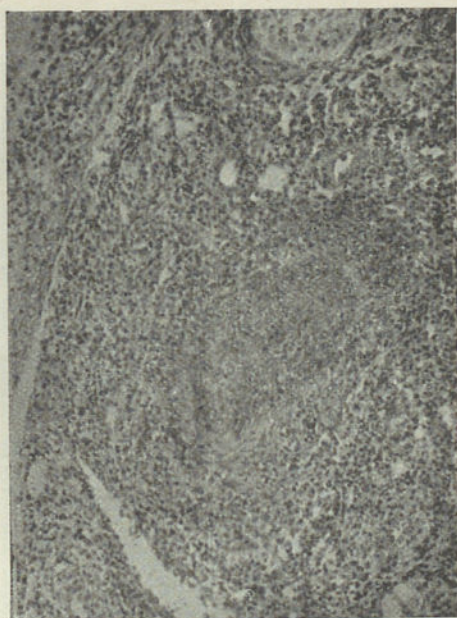


Fig. 2

Aspecto de panarterite com infiltração difusa da parede vascular e trombose central infiltrativa.

tratada com salicilatos, Tegal, diatermia sobre os membros inferiores, ficando apirética no fim de 4 meses de doença.

Passou depois perfeitamente durante 9 meses.

No fim deste período de tempo, começou a sofrer de perturbações insidiosamente instaladas, consistindo em edema ligeiro dos membros inferiores, que se tornaram trôpegos, com dores musculares sobre os gêmeos, aparecendo-lhe na perna direita «bolhas» avermelhadas, nodulares, em tudo idênticas à «brotoeja» que refere por volta de 9 anos. Vista por um farmacêutico, este atribuiu as citadas formações nodulares a «má circulação do sangue», vendendo-lhe uma pomada, que aplicou, e após a qual se desvaneceram.

Em 9 de Setembro de 1945, cerca de 3 meses depois do início destas perturbações, adoeceu com febre a 39°,5, calafrios, cefaleias, pelo que recolheu ao leito e foi medicada com quinina. 5 dias depois estava apirética e, pretendendo levantar-se, não conseguiu fazê-lo, por dores intensas das pernas disso a impedirem. Três dias depois a temperatura voltou, agora mais baixa (à roda de 38°), acompanhada de artralgias, às vezes com tumefacção articular ligeira, e dores por todo o corpo. Cerca de 3 semanas depois notou, pela primeira vez, o aparecimento no dorso da mão esquerda de um nódulo sub-cutâneo, como uma azeitona, doloroso espontaneamente e à pressão,

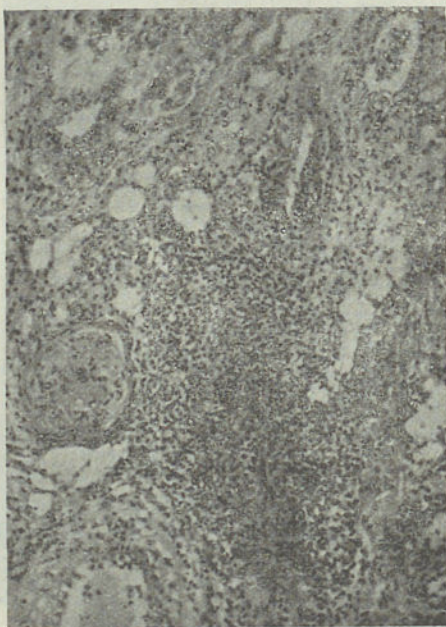


Fig. 3

Nódulo panarterítico com infiltração maciça da adventícia.

sem modificação da pele suprajacente e que desapareceu 3 ou 4 dias depois, deixando em seu lugar uma mancha cianótica. Teve depois edemas que cederam à dieta. O médico que a seguia fez o diagnóstico de reumatismo, medicou-a neste sentido, mandando-a durante o mês de Novembro para as termas de S. Paulo, em Lisboa, onde fez uma série de 20 banhos de imersão, tomados diariamente. Ali, com as caminhadas que era obrigada a fazer, fatigava-se muito das pernas onde notou o aparecimento de nodosidades numerosas, sobretudo localizadas aos gêmeos, os quais se tornaram duros, «como tábuas», na expressão da doente. Estas dores sobre os gêmeos foram no decurso de toda a sua doença muito intensas, e por vezes tanto, que

algumas vezes em casa, se viu obrigada a deslocar-se, daqui para ali, caminhando de joelhos. Finda esta série de banhos sulfurosos, a doente regressou a casa sem que a sua sintomatologia se tivesse modificado, pelo que deu entrada, uma terceira vez, no hospital de Torres Novas.

Continuava com febre à roda de 38°, dores por todo o corpo, mialgias, e com nodulos subcutâneos de tamanho variável, dolorosos espontaneamente e pela pressão, umas vezes com rubefacção da pele suprajacente, quasi sempre sem modificação desta. Apareciam subitamente e desapareciam ao

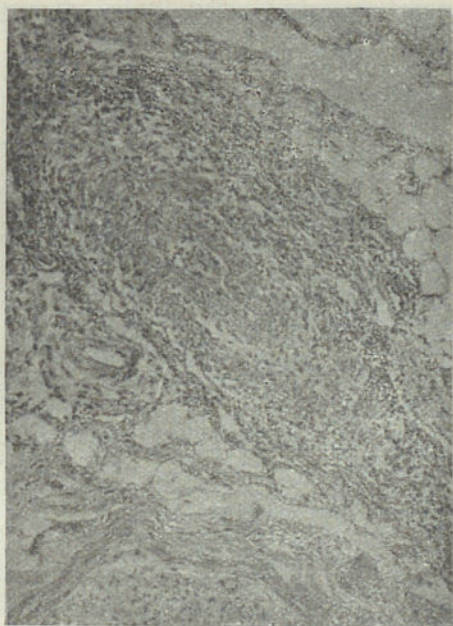


Fig. 4

Nódulo de panarterite infiltrativa.

fim de 3 ou 4 dias deixando em seu lugar uma mancha, como de equimose. Alguns, de maiores dimensões, mantiveram-se durante mais tempo, até o máximo de 10 dias; porém nunca nenhum deles se ulcerou, acabando sempre por se desvanecer. Apareceram-lhe nos membros (onde às vezes determinavam, pela dor, impotência funcional concomitante, referindo a doente a impressão de ter o membro «todo tomado»), no tronco, no pescoço, na cabeça e, por fim, na face, tendo especial predileção pela superfície de extensão dos membros e pela vizinhança das formações ósseas. Brotavam por surtos de 3 ou 4 elementos com dimensões várias e localizações diversas, com frequência umas vezes subintrante e outras vezes espaçada, a

ponto de passar períodos de 10 ou 15 dias sem a existência de qualquer destas formações nodulares.

Em certa altura começou a sentir dores intensas no dedo mínimo da mão direita, formigueiros, sensação de frio; apareceram sobre ele pequenas manchas escuras de gangrena, formou-se um sulco de delimitação e a falangeta teve de ser amputada; em seguida teve, sucessivamente, episódios gangrenosos das falangetas dos outros dedos da mão direita, à excepção do polegar, as quais foram tratadas por simples curetagem óssea.

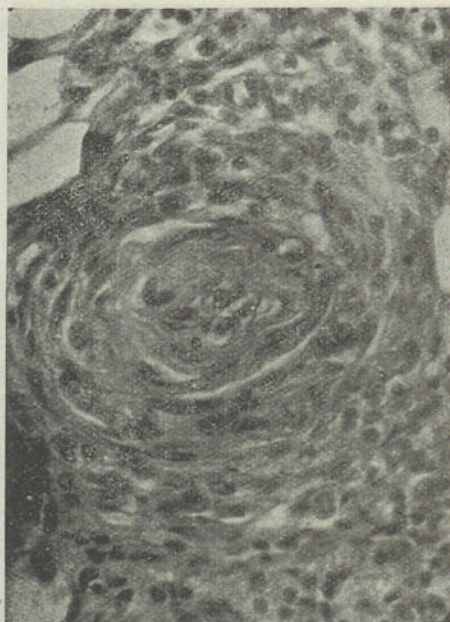


Fig. 5

Arteriola com panarterite esclerosante.

Um dia sentiu intensa baforada de calor na face, que se tornou muito vermelha para no dia seguinte, desaparecido o rubor, ficar em seu lugar um aspecto, até aí inexistente, de manchas azuladas. Mais tarde apareceram nódulos diversos deixando ao regressar, mais manchas cianóticas e dando à face, em que voltou a sentir outras ondas de calor, um aspecto ainda mais característico.

A doente manteve-se no hospital de Torres Novas, onde punham a hipótese de endocardite sub-aguda maligna, e onde fez penicilinoterapia, sem resultado. Em 27 de Outubro foi enviada para os Serviços de Terapêutica Médica Clínica.

É uma rapariga de tipo leptosómico, emagrecida, em quem chama logo a atenção o particular aspecto do seu «fácies» que apresenta, como estigma de distúrbios da circulação local, manchas do tonalidade cianótica em transição insensível com zonas pálidas e roseas; aliás este aspecto é variável com os dias, e até com as horas. Apresenta-se calma, lúcida respondendo com facilidade às perguntas feitas. Não se mantém em ortoestatismo, mas não tem posição preferente no leito. Queixa-se de dores por todo o corpo, às vezes violentas na região lombar. A sua temperatura, é febril, à roda de 38°, com remissões matinais de menos de 1 grau. Língua ligeiramente saburrosa,

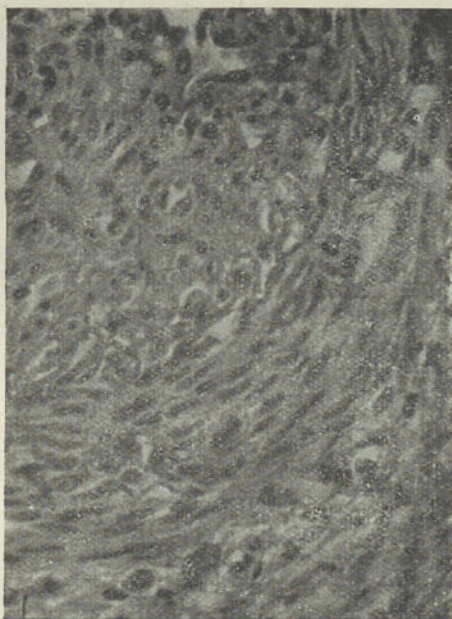


Fig. 6

Mesmo vaso a grande ampliação. Distingue-se a limitante elástica interna intacta.

dentes em bom estado de conservação, orofaringe normal. Boas funções digestivas, diurese satisfatória. A exploração pulmonar é negativa e a auscultação cardíaca revela taquicardia (110), e um sopro sistólico da ponta, inconstante. A parede abdominal é de espessura média e musculatura eutónica, oferecendo à palpação um pequeno lipoma como um ovo de pomba, localizado à parte inferior e direita da região umbilical. Visceras indolores, baço e fígado impalpáveis. Amenorreia desde o 3.º mês de doença. Sistema ganglionar normal. Não há edemas nem tumefacção das articulações. A tensão arterial, no braço esquerdo, é de Mx. 10, Md. 8, Mn. 6,

I. O. 2,5; nos membros inferiores têm o mesmo valor. No braço direito a agulha do Recklinghausen mal oscila uma divisão; mostra a mão deste mesmo lado amputada a falangeta do dedo mínimo.

A pele é seca, mostrando a nível dos membros um aspecto cianótico idêntico ao descrito na face. Não se palpa nenhum nódulo subcutâneo daqueles a que atrás se faz referência.

Sensibilidade tátil, térmica e dolorosa conservadas. Hiperestesia cutânea, dores à palpação profunda sobretudo a nível dos gêmeos. Pés em atitude varo-equina pouco acentuada. Reflexos diminuídos; sem Babinsky.

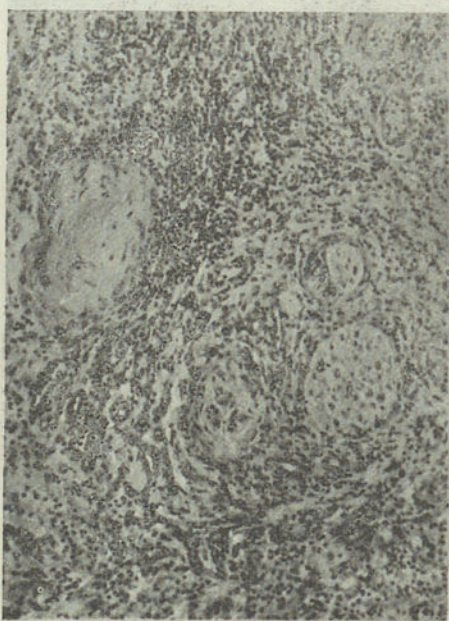


Fig. 7

Perinevrite e nevrite. Nota-se um tronco nervoso degenerativo.

A radiografia do torax mostra à esquerda, certa diminuição da transparência pulmonar, com reacção da pleura apical. À direita, há boa transparência, vendo-se na base uma mancha justa-diafragmática densa, oval, só visível na sua metade superior, fazendo lembrar uma imagem quística. Aliás este aspecto havia de desaparecer em radiografia ulterior. Sombra cardíco-pedicular de dimensões normais.

Electrocardiograma normal. Wassermann negativa. Análise de urinas acusando vestígios de albumina, muitos glóbulos de pús e raros cilindros granulosos. Azetémia 0,30 grs. $\frac{0}{100}$.

O hemograma mostra certo grau de anemia hipocrômica, com normalidade da série branca:

Hemoglobina	60 %
Glóbulos vermelhos	3.728.000
Glóbulos brancos	6.800
Valor globular	0,81
Granulócitos neutrofilos com o n.º segmentado.	65 %
» » com o n.º em bast.	4,7 »

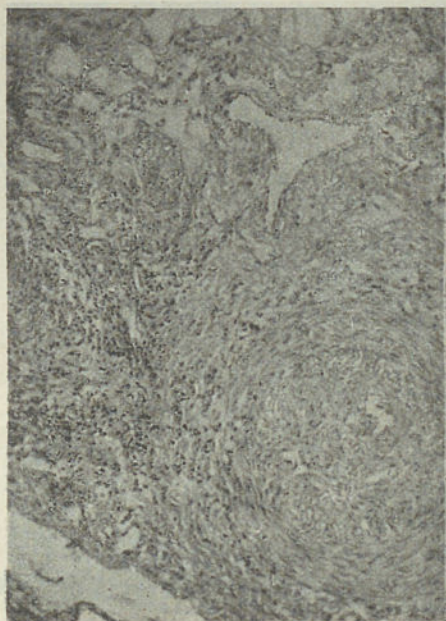


Fig. 8

Artéria com endarterite obliterante repermeabilizada.

Granulócitos basófilos	0 %
» eosinófilos	0,8 »
Linfócitos	24,4 »
Monócitos	5,1 »
Hipocromia dos eritrócitos.	

A hipótese de doença de Jaccoud-Osler não é afastada e começa-se o tratamento com doses altas de penicilina, endovenosa e intramuscular, em doses elevadas, 500.000 unidades diárias durante 10 dias, sem resultados.

Repetidas hemoculturas em diversos meios resultam sempre negativas. Por outro lado, a reacção de Wright feita duas vezes é, respectivamente, positiva a $\frac{1}{40}$ e negativa.

É então que o aspecto particular da face e o aparecimento de alguns nódulos, fazem ponderar a hipótese de periarterite nodosa. Pensa-se extirpar um nódulo para exame biopsico; todavia novo episódio de gangrena dos dedos da mão direita, obrigam à ressecção das duas últimas falanges dos 3.º e 4.º dedos, e fornecem abundante material para estudo histológico. Este é feito por um de nós e confirma a hipótese clínica.

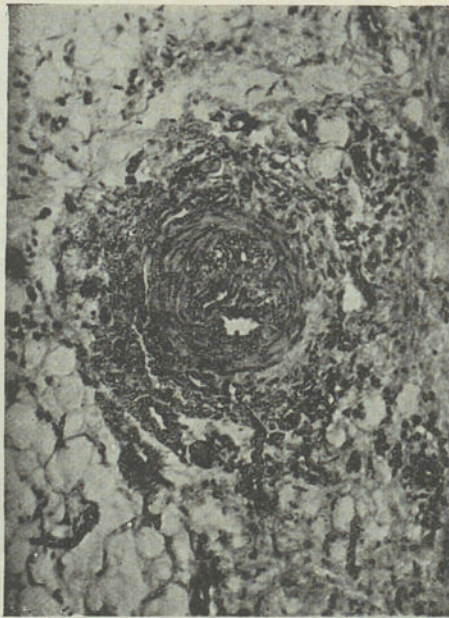


Fig. 9

Arteriola atingida de endarterite e de adventicite

Procede se então a uma série de estudos complementares tendentes a uma completa documentação do caso.

Nova radiografia do tórax revela o mesmo aspecto das anteriores; uma radiografia dos ossos do crâneo e das extremidades mostra-se normal. Nova fórmula hemo-leucocitária acusa:

Hemoglobina	75 %
Eritrócitos	4.272.000
Leucócitos	12.600



*Para
todas as indicações da
sulfamidoterapia local*

IRGAMIDE

(N₁-Dimetil-acroil-sulfanilamida)

- 1. Pó puro:** Profilaxia e tratamento dos ferimentos infectados, nas feridas operatórias, para preparação de soluções e execução de prescrições magistrais.
- 2. Pomada:** Nas feridas infectadas, piodermias, impetigos, etc.
- 3. Pomada oftálmica:** Para tratamento das infecções das pálpebras, da conjuntiva e da córnea.
- 4. Empolas:** Para injecção endovenosa e intramuscular; para lavagens da pleura e das articulações.

J. R. GEIGY S. A. — Basileia (Suíça)

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS
CARLOS CARDOSO
Rua do Bonjardim, 551—PORTO



DIGILANIDE

Totum dos glucosidos iniciais da Digitalis lanata

TODAS AS INDICAÇÕES DA DIGITAL

DRAGEAS

GOTAS

EMPOLAS

SANDOZ S. A. — Bâle-Suiça

Representante em Portugal:

ERNANI MOREIRA

Apartado 289 — LISBOA

Valor globular	0,89
Neutrófilos	39,4 %
Bastonetes	3,1 »
Basófilos	0 »
Eosinófilos	1,6 »
Linfócitos	52,1 »
Monócitos	3,8 »

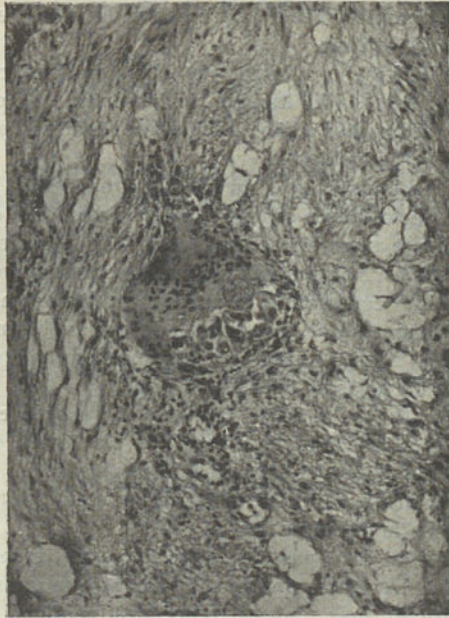


Fig. 10

Folículo reaccional com células gigantes

A anemia, talvez à custa de 3 transfusões no decurso de 1 mês, é agora praticamente ausente e o estado geral encontra-se bastante levantado. Os surtos nodulares tornam-se mais espaçados. O exame do fundo do olho é normal, a prova de Van Slyke de 100% (com uma urêmia de 0,32); tempo de sangria normal, normal tempo de coagulação, coágulo retractil.

A biopsia de um fragmento muscular dos gêmeos revela simplesmente, em raras arteriolas, discreta infiltração linfocitária da adventícia.

ESTUDO HISTOLÓGICO

A — Lesões arteriais

Encontram-se dois tipos de lesões:

1.º — *Processo de panarterite caracterizado:*

- 1) por fenómenos de endarterite infiltrativa e trombosante;
- 2) por degenerescência necrosante da média e infiltração inflamatória difusa;
- 3) por infiltração inflamatória difusa da adventícia;
- 4) por processo infiltrativo perivascular. As células de infiltração inflamatória são: histiócitos, linfócitos, plasmócitos e mais raros polinucleares.

A intensidade desta panarterite é porém bastante variável. Em certos vasos a parede é completamente destruída, ficando somente raras fibras lisas, com destruição completa das fibras elásticas. Noutros vasos o processo destrutivo é menos intenso, ficando conservada a parede arterial com degenerescência homogeneisante de intensidade variável e infiltração inflamatória. Noutros vasos, por fim, predomina o processo de esclerose de todas as túnicas.

2.º — *Processo de endarterite crónica obliterante* caracterizada pelo desenvolvimento, na cavidade vascular, por um tecido de esclerose colagénio-fibroblástico oferecendo capilares de repermeação. Nestes vasos, a média está intacta distinguindo-se nitidamente a limitante elástica interna assim como as fibras musculares lisas.

Por conseguinte, não parece tratar-se nestes vasos, de periarterite nodosa cicatrizada. Porém, nestes vasos, encontra-se quase sempre reacção infiltrativa adventicial, mas uma tal reacção adventicial pode encontrar-se em qualquer processo de arterite.

Em resumo: as artérias apresentam, por um lado, lesões de periarterite nodosa, por outro, endarterite esclerosante obliterante. Esta, pode ser concebida como processo esclerótico secundário ou como um processo de endarterite alérgica.

B — Outras lesões vasculares

1.º — De maneira geral, as vénulas são intactas. Em raras veias nota-se reacção endotelial.

2.º — Em numerosos capilares e précapilares, nota-se turgescência das células endoteliais assim como reacção histiocitária pericapilar.

C — Lesões nodulares livres

No tecido celular subcutâneo e na derme, notam-se nódulos inflamatórios de dois tipos:

- 1) nódulos histio-linfo-plasmocitários;
- 2) nódulos constituídos por um centro necrótico homogêneo ou fibrillar e periferia histiocitária, com produção de células gigantes do tipo cél. gigante de corpos estranhos.

D — Lesões necróticas maciças

No segmento anterior da falange amputada, nota-se aspecto gangrenoso, com presença, na área ulcerativa, de uma massa infiltrativa polimorfa.

E — Lesões osteo-medulares

Notam-se processos de osteólise osteoclástica e esclerose de certos segmentos medulares.

F — Lesões nervosas

Estas lesões, são caracterizadas:

- 1) por fenômenos infiltrativos perinervosos e à volta dos corpúsculos sensitivos;
- 2) por espessamento do peri-nervo;
- 3) por degenerescência global de certos troncos nervosos e corpúsculos sensitivos.

Em Resumo

Endarterite obliterante predominante, Aspectos de periarterite nodosa, Perinevrite e nevrite degenerativa e Nódulos inflamatórios múltiplos.

ANATOMIA PATOLÓGICA

I — Anatomia Patológica Geral

A doença de KÜSSMAUL-MEIER é caracterizada essencialmente por lesões arteriais do tipo panarterite com periarterite dispostas sob a forma nodular ao longo dos troncos arteriais.

Estas lesões, interessam em particular, as artérias médias e as arteríolas, de qualquer território orgânico.

Todavia, os grandes troncos e a própria aorta (NORDMANN e REYES) podem ser atingidas. Assinalam-se frequentes vezes, lesões das artérias vasorum.

Além disso, podem encontrar-se, nas diversas vísceras, lesões conjuntivas e parenquimatosas acessórias.

A — Lesões arteriais e periarteriais nodosas.

1.º — Fase de estado.

Como já foi indicado, trata-se de nódulos de panarterite e de periarterite escalonados ao longo das artérias.

Cada nódulo apresenta aproximadamente um diâmetro de 2 mm.

Os nódulos peri-arteriais são de número variável e separados por segmentos arteriais normais. Num segmento de 2 cm. de comprimento encontram-se 2 ou 3 nodosidades.

Histologicamente, notam-se, na fase de estado, reacções inflamatórias ao nível da íntima e na cavidade vascular (endarterite), da túnica média (mesarterite da adventícia (adventicite) e do tecido conjuntivo peri-vascular (peri-adventicite).

1.º Lesões endovasculares.

As lesões de endarterite são muito variáveis. São secundárias e menos importantes do que as lesões das outras túnicas. Esta noção é de importância fundamental.

Quando existem, manifestam-se sob forma de endarterite proliferante esclerosante, com espessamento irregular de que resulta aspecto festonado e retractado.

O tecido constitutivo da íntima espessada é formado por fibroblastos e fibras colagénicas e pode apresentar raros linfócitos.

O endotélio vascular pode apresentar reacções de tumefacção e de multiplicação proliferativa.

O lúmen vascular é reduzido e irregular e representado frequentes vezes nas secções transversais por uma fenda longitudinal.

Em casos excepcionais, nota-se trombose intracavitar (endarterite proliferante e trombosante).

Excepcionalmente, também, como no nosso caso, a endarterite proliferante chega a determinar obliteração completa da cavidade vascular, com fenómenos secundários de reperfuração por capilares neoformados.

2.º Lesões da média.

As lesões da média são constantes e importantes. São:

a) Lesões degenerativas musculares e colagéneas iniciando-se por edema, assim como tumefacção e gelificação das fibras musculares lisas e das fibras conjuntivas. Segue-se necrose e aparecimento, de uma rede de fibrina corável pelos métodos específicos (necrose fibrinoide);

b) Lesões degenerativas das fibras elásticas. A limitante elástica interna aparece frequentes vezes desdobrada e fortemente festonada. — Nas fases avançadas do processo, as fibras elásticas são atingidas por sua vez, de necrose e podem desaparecer completamente.

c) Infiltração inflamatória constituída por polinucleares, linfócitos e plasmócitos.

d) Às vezes focos hemorrágicos.

e) Processo de esclerose determinando um espessamento marcado da túnica média com interposição às fibras musculares não atingidas pela necrose, de um tecido conjuntivo colagéneo-fibroblástico, contendo às vezes, neocapilares.

3.º Lesões adventíciais.

A adventicite constitui um dos fenómenos mais importantes. Caracteriza-se:

a) Por infiltração inflamatória constituída no início sobretudo por polinucleares entre os quais, em certos casos, se encontram bastantes eosinófilos, e nas fases ulteriores, por histiócitos, linfócitos e plasmócitos;

b) Por esclerose realizando espessamento marcado desta túnica vascular constituído por fibroblastos, fibras colagéneas, fibras elásticas e neocapilares.

4.º Lesões peri-adventíciais.

A infiltração inflamatória assim como a esclerose adventíciais não se limitam a adventícia propriamente dita mas estendem-se ao tecido conjuntivo peri-vascular («peri-adventicite»).

Em resumo, na face de estado, o nódulo, característico do síndrome de KÜSSMAUL-MAIER é constituído por um segmento arterial atingido de panarterite com predomínio das lesões de mesarterite e de adventicite degenerativas infiltrativas e esclerosantes e por reacção inflamatória peri-arterial.

A infiltração reaccional adventicial e peri-adventicial nem sempre é concêntrica, em relação com o lúmen vascular. Às vezes desenvolve-se ou predomina num só sector da adventícia, sendo o vaso excêntrico em relação com o nódulo inflamatório.

2.º) — Histogénese e evolução anatómica da peri-arterite nodosa.

Baseando-se no estudo de peças anatomo-patológicas humanas, numerosos autores apontaram a precessão das lesões adventíciais sobre as lesões de mesarterite e de endarterite.

Neste sentido, MARINESCO, PAULIAN e DRAGANESCO descrevem três fases anatomo-patológicas na evolução das lesões arteriais:

1.º A fase inicial caracterizada por uma infiltração inflamatória da adventícia com presença de polinucleares, linfócitos e raros plasmócitos. Ao mesmo tempo, a adventícia é alargada com dissociação das fibras conjuntivas. Nesta fase, a túnica média, segundo MARINESCO e os seus colaboradores, é intacta ao passo que o revestimento endotelial da íntima apresenta tumefacção.

2.º A fase de estado (de desenvolvimento) com dois graus: No primeiro encontram-se simultaneamente:

a) Lesões infiltrativas da adventícia com diminuição do número dos polinucleares;

b) Lesões da média apresentando aspecto degenerativo com presença de fibrina, rasgamento da elástica interna.

No segundo grau, notam-se:

a) Lesões endovasculares com endarterite proliferante, endotelite hiperplásica e trombose;

b) Lesões de esclerose da média às vezes com focos hemorrágicos e rotura possível com dilatação aneurismal;

c) Lesões infiltrativas persistentes da adventícia com trombose frequente dos vasa vasorum.

3.º A terceira fase ou fase de cicatrização, caracteriza-se, pelo aparecimento de fibroblastos em todas as camadas e na organização dos trombos, com fusão das 3 túnicas num tecido de granulação constituído por fibroblastos, fibras colagêneas e células de infiltração (linfócitos, plasmócitos).

P. NICAUD (de Paris) distingue 3 fases evolutivas.

1.º *O estado inicial* caracteriza-se por lesões puramente adventíciais com infiltração de polinucleares, linfócitos e histiócitos, e espessamento da adventícia. Nesta fase, a média é normal, ao passo que a íntima apresenta hiperplasia ligeira.

2.º *O estado intermediário* distingue-se por infiltração adventicial mais abundante com predomínio de linfócitos, mononucleares e histiócitos. A média, apresenta aspecto homogêneo, anhisto, com rotura das veias elásticas e infiltração inflamatória discreta. A hiperplasia da média é mais pronunciada.

3.º *O estado fibróide* caracteriza-se por uma esclerose da média e da adventícia notavelmente hipertrofiados, ao passo que a íntima participa pouco este processo.

A experimentação não está de acordo com estes conceitos anatomo-patológicos. Com efeito, nas arterites alérgicas experimentais, a lesão inicial, segundo vários autores (SKVORTZOFF; KLINGE SILVERBERG; TSCHILIKIN; MEYER-DÖRKEN, HERZENBERG) é representada por fenómenos de degenerescência e de necrose da média, sendo secundárias as reacções endarteriais e adventíciais. Segundo outros experimentadores, as lesões iniciais são a tumefacção e gelificação da íntima e da média.

Em todos os casos, a adventicite não pode ser considerada como um fenómeno reaccional específico, porque pode encontrar-se em qualquer tipo de arterite. Assim, as embolias experimentais e espontâneas na artéria fémural determinam, em primeiro lugar, reacções adventíciais infiltrativas (CORNIL, MOSINGER e HAIMOVICI).

A grande capacidade reaccional da adventícia explica-se pelo facto de que contém todos os vasos aferentes e eferentes de nutrição da parede vascular e pela produção provável, da média em sofrimento, de citohormonas determinando fenómenos de vasodilatação adventicial, de diapedése e de reacções por parte do abundante aparelho retículo-endotelial da adventícia.

B — *Lesões arteriais não nodosas.*

Além das lesões de periarterite nodosa, podem encontrar-se, nos casos autopsiados, em certos territórios, processos de arterio-esclerose, de arteriolo-êsclerose e de ateroma.

C — *Lesões vasculares não arteriais.*

A peri-arterite nodosa é essencialmente uma doença arterial. Distingue-se assim, nitidamente da arterite juvenil tipo **BUERGER** a qual, na realidade, é uma pan-vascularite com fenómenos de arterite, flebite e capilarite.

Este facto, merece tanto mais consideração por que se trata de duas doenças alérgicas.

Todavia, fenómenos de capilarite são assinalados em várias observações de periarterite nodosa, sobretudo no tecido reaccional peri-arterial ou justa-arterial. A capilarite manifesta-se por tumefacção e multiplicação das células endoteliais. Nota-se, além disso, infiltração inflamatória pericapilar (peri-capilarite).

D — *Lesões extra-vasculares.*

As lesões extra-vasculares são as seguintes :

1.º Produção no tecido conjuntivo, sobretudo na derme (**P. NICAUD**) de nódulos inflamatórios do tipo hiperérgico necrótico. O centro de tais nódulos é constituído por um foco de necrose fibrinóide à volta do qual se encontram macrófagos esboçando células gigantes. Nota-se tal facto também na nossa observação.

2.º Produção de focos reaccionais banais podendo encontrar-se em vários órgãos e constituídos por polinucleares multiplos e as vezes eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e histiócitos.

3.º Lesões parenquimatosas necróticas das diversas vísceras, consecutivas as lesões arteriais (infartos, ulcerações, focos necróticos, degenerescências).

4.º Lesões inflamatórias parenquimatosas, tais como a glomerulite, a tubulite no rim, e a hepatite infiltrativa.

5.º Reacções de origem correlativa acompanhando os fenómenos de periarterite, tal como a hiperplasia da cortico-suprarenal nos casos experimentais.

E — *Complicações.*

O afrouxamento da parede arterial pode originar aneurismas cuja rotura pode determinar hemorragias. Existem verdadeiras formas hemorrágicas e purpúricas da doença.

Por outro lado, a obliteração vascular, em certos casos, produz infartos, assim como gangrenas sobretudo dos dedos, como vemos no nosso caso.

A perfuração intestinal pode originar peritonite.

Outras complicações são devidas a processos inflamatórios viscerais associados ou secundários (miocardite, nefrite, pericardite, pleurisia, parotidite, pancreatite, broncopneumonia).

II — Anatomia patológica especial

Todos os órgãos podem ser atingidos pela peri-arterite nodosa.

A — Órgãos conjuntivos.

Entre estes órgãos, são atingidos, os musculos, o coração, a aorta e os órgãos hemo-linfo-poiéticos.

1.º *Lesões musculares*: — Aos sintomas de polmiosite correspondem lesões de periarterite nodosa das artérias musculares com miosite degenerativa secundária.

2.º *Lesões cardíacas*: — As ramificações das artérias coronárias podem apresentar todos os fenómenos característicos da periarterite nodosa evolutiva ou cicatrizada com esclerose de todas as túnicas,

Além disso, encontram-se, em certos casos, no miocárdio focos de necrose (infartus), placas de esclerose e lesões intersticiais difusas com edema e infiltração histiocitária e linfocitária.

Não se observam, geralmente, nestes casos, nódulos de ASCHOFF.

Em várias observações assinala-se aumento progressivo do volume do coração durante a evolução da doença (FITZ, PARKS e BRANCH).

Em certos casos existe pericardite caracterizada por focos reaccionais recentes com edema, infiltração inflamatória histio-linfo-plasmocitária e neocapilares abundantes, contendo os histiócitos, hemosiderina, assim como por focos cicatriciais.

3.º *Lesões esplénicas*: — O volume do baço é geralmente normal. Todavia, em certos casos, nota-se esplenomegália. As lesões histológicas são muito frequentes. As ramificações da artéria esplénica são atingidas em numerosos casos, pelo processo periarterítico característico. A infiltração peri-arterial comporta

às vezes polinucleares eosinófilos e estende-se por vezes à polpa vermelha adjacente.

Vários autores assinalam, além disso, fenómenos de hemorragia, hemosiderose reticulo-endotelial e hiperplasia linfóide folicular. Noutros casos, todavia, o tecido linfóide é de constituição normal.

4.º *Lesões da medula óssea*: — Em várias observações são assinalados focos de periarterite nodosa, na medula óssea dos ossos longos como dos achatados.

5.º *Os órgãos linfóides e o timo* parecem pouco estudados em casos humanos, ao passo que nos casos experimentais, os órgãos linfóides apresentam as reacções habituais do síndrome de adaptação de SELYE.

B — *Órgãos epitélíco-conjuntivos.*

Assinalaremos, nesta rubrica, as lesões da pele e das mucosas do tubo digestivo, do fígado, do pâncreas, do rim, do aparelho genital, do aparelho respiratório e das glândulas endócrinas.

1.º *Lesões cutâneas*: — Como foi indicado na parte clínica, as lesões cutâneas consistem, em nódulos dérmicos e hipodérmicos aparecendo por surtos de aspecto variável com vários tipos macroscópicos: tipo banal evoluindo para a ulceração-necrótica; tipo flictenular, papulo-buloso ou buloso; tipo purpúrico ou equimótico, observando-se nas formas agudas.

Estas lesões podem complicar-se de necroses cutâneas extensas e de gangrena sêca dos dedos como nas observações de FROMMEL e de CATALA e na nossa própria observação.

Sob o ponto de vista histológico, as lesões cutâneas compreendem:

- a) Lesões de periarterite nodosa;
- b) Processos infiltrativos extranodulares;
- c) Em certos casos, foliculos reaccionais com centro necrótico fibrinóide.

No estado cicatricial nota-se, em certos casos, hiper-pigmentação melânica.

2.º *Lesões do tracto digestivo*: — Todos os segmentos do tubo digestivo podem apresentar lesões de intensidade variável.

a) Na cavidade buco-faríngea, podem encontrar-se nódulos reaccionais idênticos aos nódulos cutâneos. Assim no caso de DEBRÉ, LEROUX, LELONG e M.^{ELLE} GAUTHIER-VILLARS, tais nódulos

los encontravam-se na mucosa dos lábios, das gengivas e do palatum, assim como tumefacção do bordo da lingua.

Em certos casos existiam fenómenos de amigdalite, no decurso da doença.

b) No esófago, podem observar-se lesões de periarterite nodosa assim como focos de necrose com congestão intensa e infiltração inflamatória polimorfa, constituída por histiócitos, linfócitos e polinucleares.

c) No estômago, encontram-se processos de periarterite nodosa, edema da mucosa, ulcerações agudas podendo interessar a mucosa, a sub-mucosa e a musculatura, assim como focos necróticos isolados da musculatura. Nas zonas de necrose existe reacção infiltrativa de polinucleares.

d) No mesentério, encontram-se, em numerosas observações, lesões intensas de periarterite nodosa com infiltração inflamatória periarterial difusa e frequentes vezes andarterite trombosante. Nas zonas de periarterite notam-se focos de peritonite.

No intestino delgado e no intestino grosso, observam-se além das lesões de periarterite nodosa, edema marcado da mucosa, assim como ulcerações às vezes muito numerosas e profundas, hemorrágicas ou não, podendo determinar a produção de focos de peritonite.

f) No apêndice foram assinaladas lesões de periarterite nodosa.

3.º *Lesões hepáticas*: — Os ramos das artérias hepáticas podem apresentar lesões de periarterite nodosa típica às vezes com obliteração completa.

A periadventicite pode ser intensa e caracteriza-se por infiltração difusa dos espaços porto-biliares com presença de células inflamatórias à volta das veias portas e dos canais biliares e às vezes esclerose consecutiva.

No parenquima hepático existem às vezes, focos de degenerescência gordorosa, ou ilhotas de necrose completa às vezes com infiltração de polinucleares.

Na vesícula biliar foram encontradas lesões de periarterite nodosa típicas (FITZ, PARKS e BRONCH).

4.º *Lesões pancreáticas*: — As lesões de periarterite nodosa podem ser muito intensas no pâncreas, com trombose frequente.

O tecido endócrino de LANGHERHANS, não parece apresentar reacções de interesse particular.

5.º *Lesões renais*: — As lesões renais consistem em periarterite nodosa, infartos, hemorragias, glomerulite, tubulite.

A localização do processo arteriítico é essencialmente caprichoso. Em certos casos, as artérias renais volumosas são atingidas.

As lesões de glomerulite e de tubulite aparecem em focos, cujo centro é constituído pelo nódulo arterial.

As artérias aferentes e eferentes dos glomérulos de MALPIGHI são geralmente intactas. A glomerulite é do tipo agudo, catarral, hemorrágico com infiltração de polinucleares ou do tipo esclerosante.

A tubulite manifesta-se por lesões degenerativas epiteliaes e produção de cilindros hialinos, granulosos ou hemorrágicos.

Alem destas lesões, notam-se fenómenos de nefrite intersticial, focos hemorrágicos assim como infartos recentes ou cicatrizados.

6.º *Lesões pulmonares*: — Em certos casos encontram-se lesões arteriaes pulmonares. Foram assinaladas broncopneumonias e pleuresias.

7.º *Lesões suprarenais*: — Fenómenos de periarterite típica podem encontrar-se nas artérias aferentes as suprarenais.

Na medula-suprarenal notam-se às vezes, nodulos inflamatórios linfo-plasmocitários.

Em patologia humana, não são descritos processos parenquimatosos especiais, nem na medula suprarenal, nem na cortical, ao passo que em patologia experimental, a hipertrofia do cortex coexiste com a periarterite nodosa, no sindroma de adaptação de H. SELYE.

Em face desta discordância, o estudo aprofundado da suprarenal, em casos humanos, parece necessário.

8.º *Lesões tiróideas*: — Lesões típicas de periarterite nodosa observam-se na tiróide, ao passo que não são assinaladas reacções parenquimatosas particulares.

9.º *Lesões da parótide*: — A parotidite pode complicar a doença (SPIRO).

C — *Lesões nervosas.*

1.º — *Lesões nervosas centrais*: — Em todos os segmentos do sistema nervoso central, podem observar-se fenómenos de periarterite

terite nodosa, assim como focos hemorrágicos e reacções degenerativas, à volta dos focos arteríticos.

2.º *Lesões dos nervos periféricos*: — As arteríolas nutritivas dos troncos nervosos apresentam lesões de periarterite nodosa. As lesões vasculares determinam secundariamente fenómenos degenerativos neuro-fibrilhares encontrados nos troncos nervosos mixtos, nos nervos motores e nos nervos sensitivos.

Estas reacções degenerativas encontram-se nos nervos vegetativos viscerais ou extraviscerais (pneumo-gástrico).

Na nossa observação, as lesões nervosas são intensas. Numerosos ramos nervosos são emglobados nos próprios nódulos inflamatórios desenvolvidos à volta da arteríola acompanhando o nervo.

Certos ramos são completamente degenerados e representados somente por focos arredondados claros, sem fibras nem células de SCHWANN. Noutros, persistem células nevróglícas em número variável.

Nos corpúsculos de PACINI, nota-se também, degenerescência da fibra central.

Etiologia

1.º *Frequência*: — A periarterite nodosa, na sua forma clássica, parece uma doença rara. A literatura mundial conhece somente algumas centenas de casos. Todavia, dada a frequência das formas frustas no campo experimental, é provável que na patologia humana, os casos frustos devem ser também frequentes.

2.º *Idade*: — Os casos mais numerosos encontram-se em doentes de 20 a 40 anos. A doença atinge porém, indivíduos mais velhos e também crianças. KRZYSKOWSKY, relata o caso de um lactente de 2 meses e meio.

3.º *Factores geográficos*: — As observações mais numerosas são provenientes da Alemanha, Austria e América do Norte. Mas, descreviam-se também casos, em França, Itália, Bélgica, Noruega, Austrália, Russia assim como no Brasil, sendo a nossa a primeira observação portuguesa.

4.º *Patologia comparada*: — A periarterite nodosa observa-se nos animais. Casos espontâneos foram descritos no cervo.

(LÜPKE, EGGER) na vitela (GULDNER) no porco (JOEST). Experimentalmente, a doença realizou-se no rato e na cobaia.

5.º *Factores infecciosos*: — Entre os agentes infecciosos que parecem ter interferido na etiologia da doença, encontram-se: o estafilococo, o estreptococo, a sífilis, o gonococo, o bacilo disentérico.

6.º *Agentes tóxicos*: — Em patologia humana várias substâncias tóxicas são incriminadas na génese da periarterite nodosa. Entre as substâncias tóxicas assinaladas, citemos os arsénicos (arsefenamina no caso de MILLER e NELSON, 1945) as sulfamidas (sulfatiazol, nos casos de RICH, 1942) a terapêutica iodada (LUGOL e iodeto de K puro num caso de RICH).. Além disso, BLACK-SHAFFER tem descrito 5 casos de arterite alérgica parecida com a periarterite nodosa, observados em doentes tratados com várias sulfamidas.

Em patologia experimental todas as substâncias tóxicas parecem capazes de determinar lesões do tipo periarterite.

Patogenia

Distinguiremos dois grandes grupos de teorias na interpretação da peri-arterite nodosa: 1.º teorias da actuação directa dos factores etiológicos; 2.º teorias da actuação indirecta.

1.º *Teorias de actuação directa*: — Segundo estas, a doença resulta da acção imediata, sobre as tûnicas arteriais, de factores exógenos, infecciosos ou tóxicos.

a) *Teorias infecciosas*: — Segundo vários autores, a doença de KÜSSMAUL-MAIER é devida a um vírus filtrante (MARINESCO, HAUN, HARRIS e FREDRICH), outros falam num agente infeccioso específico (P. NICAUD). Um conceito sífilítico era defendido por VERSE, uma teoria estafilocócica por BORNHARDT, uma origem estreptocócica admitida por MORGENROTH.

b) *Teorias tóxicas*: — Segundo estas, as substâncias tóxicas acima citadas actuariam de maneira directa sobre a parede arterial.

2.º *Teorias de actuação indirecta*: — Os factores exógenos actuariam conforme estas teorias, de maneira indirecta, determi-

nando, no organismo, modificações anatomo-fisiológicas primitivas as quais produziriam secundariamente, as lesões arteriais. Noutras palavras, a periarterite nodosa entra no grupo das doenças constituindo a Patologia correlativa.

A nosso ver, dois conceitos distintos estão em presença, embora não se tivesse manifestado uma posição nítida, até hoje, na literatura: a teoria alérgica e a teoria correlativa hormonal.

a) *Teoria alérgica:*

Conforme a maioria dos autores, admite-se que a palavra alergia deve ser reservada aos estados reaccionais modificados, nos quais há intervenção de um mecanismo antígeno-anticorpo indiscutível.

Neste sentido, a periarterite nodosa, seria uma doença hiperalérgica devida a reacções do tipo antígeno-anticorpo na parede arterial.

A teoria alérgica, emitida pela primeira vez, em 1925, por GRUBER, pode invocar vários argumentos:

1) A ocorrência, em certos doentes atingidos de periarterite nodosa, de síndromas de natureza alérgica indiscutível: Tais são: a urticária, a asma. Quanto a esta última REKEMANN e GREENE encontraram antecedentes asmáticos, em 19 observações sobre 229 casos de periarterite nodosa.

2) A presença, em certos doentes, que morreram com doença de soro, de lesões arteriais do tipo periarterite nodosa (A. REICE RICH).

3) A precedência, em certos casos, de afecção em relação com fenómenos alérgicos intensos (reumatismo articular agudo, gonococcia).

4) O facto de que certas substâncias tóxicas que podem intervir na etiologia da periarterite nodosa, são capazes de actuar como haptenes determinando a produção do antígeno. Tal é o caso das substâncias arsenicais, do iodo, e das sulfamidas, cuja capacidade hapténica foi demonstrada por DAWIS, assim como WEDUM.

O poder sensibilizante das sulfamidas, aliás é bem conhecido.

5) Os próprios caracteres anatomo-patológicos da periarterite nodosa, pelem em favor do conceito alérgico. Com efeito, entre todos os processos reaccionais que se observam nesta

doença, encontra-se a necrose fibrinoide a qual constitui o fenómeno fundamental da alergia.

6) A obtenção experimental de lesões de panarterite alérgica.

Lesões vasculares de panvascularite já se encontram nos vasos dos focos alérgicos, no clássico fenómeno de ARTHUS.

Mas, a alergia experimental realiza, a distância das injeções do antígeno, em animais sensibilizados, lesões vasculares e sobretudo arteriais, como mostrou pela primeira vez, o autor americano BOUGHTON (1917-1919). Este autor, descreveu nas artérias de todas as vísceras na cobaia e no coelho tratados com proteínas estranhas, lesões de panarterite com edema, tumefacção e proliferação celular na íntima, edema, gelificação e fenómenos degenerativos das fibras elásticas na média, assim como infiltração inflamatória na adventícia.

Segundo outras experiências, a injeção de antígeno num tronco arterial isolado de um animal sensibilizado determina necrose da íntima e da média com adventicite reaccional secundária caracterizada por infiltração leucocitária e capilarite (MIGOUNOV, 1934; KNEPPER, 1935; RINTELEN, 1937).

Tais constatações mostram, sem discussão, que o antígeno actuando sobre a parede vascular é capaz de provocar sem outro intermediário, fenómenos de panarterite apresentando parentesco com a periarterite nodosa.

Ulteriormente, KLINGE (1929) e VAUBEL (1932) descreveram nos vasos dos animais alérgicos, fenómenos de necrose fibrinoide da parede vascular.

Constatações análogas são devidas a numerosos autores: METZ, 1932; APITZ, 1933; ABRIKOSSOW e RUDK, 1933; MASUGI, TOMIZUKA, SATO e MURASAVA, 1933; RATSCHOW, 1934; BACHMANN, 1935; SKVORTZOFF; MIGOUNOV; KLINKE e SILBERG; SICHILIKIN; KNEPPER, e WAALER; MEYER-DÖRKEN; JUNGHANS; HERZENBERG.

b) *Teoria correlativa hormonal:*

Segundo esta, os diversos agentes etiológicos que intervêm na periarterite nodosa determinam no organismo, perturbações endócrinas, que, secundariamente provocam as lesões arteriais.

Em particular, HANS SELYE, considera a periarterite nodosa como parte constituinte do seu síndrome de «adaptação». Este

7.500

UNIDADES
INTERNACIONAIS

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

asseguram o valor
terapêutico da

Bronquitina

"JABA"

ampolas
xarope

TOSSES
ASMA
BRONQUITES
GRIPES

nas
afecções bronco-
pulmonares

Preparação dos

LABORATÓRIOS JABA

R. ACTOR TABORDA, 5 — LISBOA

Delegação no Porto:

R. Mártires da Liberdade, 120

Depósito em Coimbra:

Avenida Navarro, 53

Na convalescença da gripe...

O peso aumenta tomando

NUTRICINA

Suco de carne crua + Oxihemo-
globina + Glicerofosfatos

Produtos
BERNA

SOROS

Anti-Bang
Bronconeumonina
Colerico

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

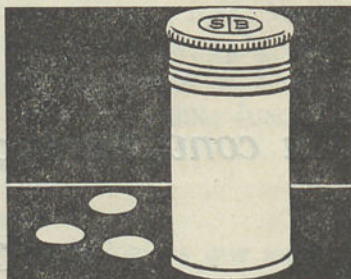
RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Lobulina **BERNA** *em tabletes*

Produtos
BERNA

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne
Representante exclusivo



68°

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

autor mostrou, com efeito, que a administração repetida de numerosas substâncias tóxicas minerais ou orgânicas, determina numa primeira fase, o síndrome de choque não específico com lesões difusas interessando quasi todas as vísceras. Numa segunda fase, desenvolvem-se reacções de um tipo diferente, ao mesmo tempo que se nota resistência aumentada do organismo, em face da substância tóxica considerada. Esse aumento de resistência coexiste com hipertrofia marcada da cortico-suprarenal.

Ora, apesar da resistência ao tóxico, desenvolvem-se, nesta fase, lesões viscerais interessando sobretudo o aparelho cárdio-vascular e renal com lesões de periarterite nodosa.

Por outro lado, a própria desoxicorticosterona é capaz de realizar lesões de periarterite nodosa. (SELYE, HALL e ROWLEY, 1943; SELYE e PENTZ, 1943; SELYE, BELAND e SYLVESTER, 1944;).

A administração repetida de extractos hipofisários contendo o princípio corticotropo determina as mesmas lesões.

Por conseguinte, as substâncias tóxicas parecem produzir as lesões de periarterite por intermédio do sistema hipofiso-suprarenal cujo hiperfuncionamento, por adaptação é afinal a causa das lesões arteriais.

Aliás, a desoxicorticosterona parece actuar por intermédio da retenção de sódio, cuja administração aumenta os efeitos da hormona cortical (SELYE e STONE, 1945; SELYE, MINTZBERG e ROWLEY, 1946).

Em resumo, a génese da periarterite nodosa não parece unívoca. Em certos casos, o síndrome resulta de uma hiperalergia verdadeira localizada na parede arterial. Noutros casos, trata-se de um síndrome endócrino hiperfuncional consecutivo a acção repetida de agentes tóxicos sem necessidade da produção de anticorpos.

Mas, em face do facto de que a hormona cortico-suprarenal actua por intermédio da retenção sódica, parece lógico admitir que certos tóxicos são capazes também de realizar, de maneira directa, lesões de tipo periarterite.

Comentários

Se se não conhece ainda, firmemente, a etiopatogenia, aquilo que melhor cimenta os quadros nosológicos e constitui o mais sólido fundamento de uma terapêutica racionalmente conduzida,

também a doença não tem fácil definição se se quere tomar para base a clínica, pois segundo este critério, a doença faria estalar todos os quadros.

Como foi acima indicado, a arterite nodosa é uma doença não específica, de natureza alérgica na qual podem intervir quaisquer agentes infecciosos ou tóxicos.

Doença com determinada expressão anatomo-patológica, é certo, mas cujas lesões caprichosamente se instalam nos mais variados órgãos, tecidos ou sistemas e correspondentes quadros clínicos que não podem deixar de ser os mais variados.

As coisas não se passam, a propósito da periarterite, de modo diferente.

A periarterite é afecção que anatomo-patologicamente, nos grossos vasos se manifesta na média e na adventícia predominantemente, e, nas arteríolas, ainda mais, em regra, na íntima.

As membranas elásticas são particularmente atingidas; e, quando as lesões se estendem às outras túnicas, a parede vascular cede com produção de dilatações aneurismáticas que, por vezes, se dispõem em rosário. Isso sucede nas coronárias, vasos mesentéricos etc. A rotura destes aneurismas pode dar lugar a hemorragias fatais.

Quando a lesão escolhe para sede os pequenos vasos, as arteríolas, esta interessa também a íntima, com trombose local e obliteração da luz vascular, e as complicações, aqui, são já diversas, de natureza isquémica ou necrótica.

Se, em todos os casos de periarterite nodosa fossem sempre os mesmos vasos interessados, a doença possuiria um quadro clínico fixo e por ele poderíamos ser induzidos ao diagnóstico topográfico da lesão vascular

Mas o caso é muito outro pois a lesão vascular varia enormemente quanto à topografia, de doente para doente.

E, assim, enquanto em alguns doentes a sua sede é exclusivamente ou quasi exclusivamente cutânea, em outros é predominantemente muscular, nervosa ou visceral.

Quando a sua sede é cutânea, aí vemos um exantema escarlatiniforme, pápulas, vesículas, manchas periféricas ou fenómenos muito mais importantes como sejam: nodosidades do tecido celular sub-cutâneo, de dimensões que podem ir desde as de um grão de milho até às de uma avelã, de tom arroxeados, dolorosos à

pressão ou espontaneamente, que ou regressam passados dias, ou se ulceram, de tórpida evolução e de cicatrização tardia. Ou então, ainda, quando as lesões interessam uma artéria periférica, provocando manchas necróticas e sulcos de gangrena que vão até à mutilação (periarterite nodosa mutilante, como é a do nosso caso) com quadro que simula o da doença de RAYNAUD ou o da tromboangeite obliterante.

Quando as lesões escolhem o sistema nervoso para o campo de luta e de onde emanam suas perniciosas consequências — e o facto não é ainda tão raro que GRÜBER entre os 114 casos compilados, em 9 não tivesse havido lesões do cérebro, em dois lesões da medula e em 24 lesões dos nervos periféricos — é claro que a sintomatologia e a clínica são outras e muito diversas.

Se as lesões têm sede nos nervos, há dores, hiperestesia, paralisias, caimbras, atrofia, hipotonia muscular, zonas de hipo ou hiperestesia, abolição de reflexos, etc.

Quando se instalam no cérebro, bolbo ou medula pode haver hemorragia cerebral por rotura de aneurismas periarteriais, manifestações bolbares, paralisias dos nervos craneanos, perturbações meningeas com sinal de KERNIG e até, por vezes, perturbações do foro psiquiátrico e as mais variadas.

C. URECHIA e N. ELEKET da ROMANIA (6) publicaram um caso com quadro clínico de diagnóstico vago de encefalo-mielite, esclerose em placas agudo e onde, aos sinais neurológicos se associavam perturbações mentais.

Quando as lesões de periarterite se localizam no pulmão, podem surgir hemoptises de certa importância; no coração, sinais de insuficiência e dilatação cardíaca.

R. FITZ, H. PARKS e C. BLANDE (7) mostram um caso que evoluciona durante meses e onde exames radiológicos cardíco pediculares põem em relêvo o aumento da sombra cardíaca e do pedículo à medida que a doença progredia. Por aumento crescente da tensão arterial directamente dependente das lesões arteriolas generalizadas e a que o ventrículo esquerdo tinha de responder por hipertrofia e aumento de volume?

Por lesões situadas nas próprias artérias coronárias?

Quando as lesões tem sua sede nas visceras abdominais o quadro clínico que surge então é ainda mais confuso.

Ora aparecem sinais de glomerulo-nefrite, de apendicite, de pancreatite, de colecistite, etc., etc. E tão confuso é que H. MONDOR, R. DUCROQUET e C. OLIVIER (8) ao descreverem-nos alguns aspectos cirúrgicos da doença de KUSSMAUL-MEIER nos dizem não ser já para desprezar o número de laparotomias inúteis a que tal doença tem dado lugar.

Num caso foi posto o diagnóstico de apendicite, em outro, o de abcesso sub-frenico, em outro o de peritonite, em outro o de pancreatite *et. . . j'en passe*.

Mas, hematoma perinefrítico, hematurias, enfarte mesentérico, peritonite generalizada, perfurações gástricas, hemoperitонеo, hemorragias intestinais, ictericia e dores da região hepato-biliar, dores da sede pancreática, etc., etc., são complicações que surgem com relativa frequência.

Ora, como é possível, através deles fazer-se o diagnóstico da lesão anátomo-patológica, que está na sua base?

Tais complicações são, como é obvio, incaracterísticas da doença de KUSSMAUL como o são as temperaturas sub-febris e de duração variável, a anemia, que não é constante, o *marasmo* clorótico de que nos fala KUSSMAUL (emagrecimento, palidez, anemia), a taquicardia, os sinais de polinevrite e de polimiosite, as perturbações nervosas e psíquicas, etc. E o diagnóstico da causa que directamente lhes deu origem só é possível pelo exame directo das lesões.

Quando simultâneamente, com os sinais referidos, aparecem nodulos cutâneos, com as características já apontadas ou, havendo já, necrose e amputação das extremidades digitais, quer dizer, as lesões aparecem em local acessível a exame biopsico, o diagnóstico faz-se então e, por indução, far-se-á remontar à mesma origem e dizer que, com a maior probabilidade, os sinais referidos são suas complicações secundárias.

Mas se não aparece maneira de se proceder a exame biopsico como fazer o diagnóstico?

Por isso concluímos:

A doença de KUSSMAUL-MEYER, de aspecto clínico polimorfo, com sinais cutâneos, musculares, nervosos, encefalo-medulares, pulmonares, cardíacos, viscerais, etc., continuará a ser, de diagnóstico difficil. *Impossível, mesmo, enquanto do seu cortejo sintomático não houver lesão cutâneo-mucosa, de extir-*

pação fácil e inofensiva, e onde o exame histopatológico o venha a pôr.

E, enquanto não puderem ser outros, além do exame biopsico, os meios pelos quais a doença se dê a conhecer, continuará a ser maior o número de diagnósticos colhidos por acasos de autopsia do que os obtidos em vida do doente.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1.º Les auteurs décrivent le premier cas portugais, à leur connaissance, de périartérite noueuse ou maladie de KUSSMAUL-MEIER. Il concerne une malade de 23 ans, date à laquelle apparut une première poussée d'éruptions cutanées suivies, depuis, de toute une série d'autres, dont le dernier remonte à plusieurs mois.

Certains de ces accès étaient caractérisés, en dehors des accidents cutanés, par une fièvre élevée, de l'œdème et des troubles intestinaux.

Les diagnostics portés ou envisagés par les divers médecins ayant examiné la malade avaient été ceux de: érysipèle, «fièvre intestinale», paludisme, rhumatisme, maladie de JACCOUD-OSLER et, enfin, celui de périartérite noueuse porté par les auteurs.

2.º L'étude anatomo-pathologique des dernières phalanges de deux doigts atteints de gangrène a montré d'une part des lésions de panartérite du type périartérite noueuse, d'autre part des lésions d'endartérite chronique oblitérante. On relève, en outre, des lésions nodulaires libres à cellules géantes ainsi que des processus de névrite marquée.

3.º Les auteurs font une étude d'ensemble de l'Anatomie Pathologique générale et spéciale, de l'Étiologie et de la Pathogénie de la maladie de KUSSMAUL-MEIER.

En ce qui concerne le mécanisme pathogénique, ils distinguent des théories infectieuses et toxiques à action directe et des théories à action indirecte; la théorie allergique et la théorie corrélatrice hormonale.

Les auteurs arrivent à une conception éclectique.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GRÜBER — Zentralblatt f. Aertz und Gefässkrank. Vol. xviii, pág. 148, 1926.
- 2) DEBRÉ, LEROUX, LELONG e M.ELLE G. VILLAS — La première observation française de periarterite noueuse. *Bul. Soc. Méd. des Hôp.*, 9 Fev.º, 1928.
- 3) N. BERARDINELLI — Le premier cas de périarterite noueuse ou maladie de KUSSMAUL-MEIER. *Pr. Med.*, 1933, 18 Fev.º, pág. 280.
- 4) Cit. por UBACH — Allergia.
- 5) G. M. JONER — *Ann. Int. Méd.*, 16.920-1942.
- 6) C. I. URECHIA e N. FLEKES — Les formes nerveuses de l'arterite noueuse. *An. de Med.* Vol. xxxvi, 1934, pág. 466.
- 7) R. FITZ, H. PARKS e C. F. BRAUCH — Periarteritis nodosa. *Arch. of. Int. Med.* Vol. LXIV, 1939, pág. 1133.
- 8) H. MONDOR, R. DUCROQUET e C. OLIVIER — Quelques aspects chirurgicaux de la maladie de KUSSMAUL-MEIER. *Journ. de Chir.* Tomo LIV, 1934, pág. 604.

RUTURA EXPONTÂNEA DE RIM CALCULOSO

POR

L. DE MORAIS ZAMITH

Não são frequentes os casos registados de rutura expontânea do rim, se entendermos por esta expressão a abertura do parenquima ou do bacinete sem acção de qualquer traumatismo ou violência mesmo mínima.

Rins distendidos, dilatados, com o tecido fortemente alterado, friável e parcialmente destruído por processos patológicos, podem, ao menor traumatismo, à acção de um esforço muscular, de uma violência exterior na realidade insignificante, romper-se bruscamente.

É esse um problema médico-legal delicado de resolver por vezes, quando na operação ou autópsia de um sinistrado ou agredido se encontra uma rutura renal em órgão doente, pela dificuldade de atribuir a responsabilidade da lesão à acção traumática ou à pequena resistência do tecido renal.

Mas por rutura expontânea devemos entender a abertura do órgão doente, independentemente de qualquer acção exterior e devida apenas ao efeito da doença que o toca.

Esse acidente, repito, é relativamente raro.

Em 1924, HEULINE, a propósito de um caso observado na Clínica de Lowsley, citou mais 24, todos os que pode coligir na literatura de então. Em 1932, CHARLES MATHÉ, de S. Francisco, publicou mais 5 casos pessoais e em 1934 JOSEPH LAZARUS, de Nova York, apresenta uma rutura expontânea de pionefrose tuberculosa. Em 1935, JOÃO MANUEL BASTOS, de Lisboa, relata um caso de ventre agudo por perfuração expontânea de pione-

frose, consequência de apertos uretrais despresados. No ano findo, REID e MENZIES referem um caso de rutura expontânea do rim com hidronefrose.

* * *

As ruturas verdadeiramente expontâneas do rim só têm sido observadas em órgãos profundamente alterados pelas mais variadas doenças.

Umaz vezes dão-se a nível do bacinete, como nos casos de pielite crónica ou de hidronefrose por obstrução de um pequeno cálculo, outros a nível do parenquima, como nas nefrites crónicas, tuberculoses, degenerescência poliquística, abscessos, tumores, infarctus, aneurismas ou hemofilia.

No primeiro caso a urina extravasa-se nos tecidos peri-renais constituindo uma pseudo hidronefrose, no segundo há sobretudo um hematoma peri-renal. Por vezes a rutura dá-se em ambas as zonas e o derrame é uro-hemático.

Tem sido discutido o mecanismo da rutura renal. Parece indispensável a existência de uma hiper-pressão dentro da bolsa renal, determinada por uma lesão obstrutiva do uretere ou colo do bacinete, por um refluxo vesico-renal ou por uma brusca contracção muscular. Essa hiper-pressão actuando súbitamente sobre um bacinete ou parenquima em extremo frágil, determinaria o seu rompimento.

Clinicamente, há em regra uma sintomatologia alarmante e brusca, como dor e defesa muscular local, aumento de volume rápido e sinais pronunciados de choque, hemorragia interna ou colapso, acompanhados muitas vezes de temperaturas altas com arrepios.

* * *

O caso que tive ocasião de observar e operar é curioso pelo seu mecanismo, pela lentidão da sua evolução, pela falta de sintomas bruscos alarmantes, pela surpresa do diagnóstico pielográfico verificado no acto operatório e pelo êxito terapêutico conseguido num doente extremamente intoxicado e frágil.

INSULINA

“A B”

de renome mundial

— SIMPLES

cujos fundamentos
e características são:

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

— PROTAMÍNICA

com zinco em suspensão
Modalidade com vantagens:

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

FOLHETOS AOS Ex.^{mos} CLINICOS

Preparações de { ALLEN & HANBURYS, LTD. e
THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Representantes exclusivos destes produtos:

COLL TAYLOR, L.^{DA} — R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

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

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

Depositários
exclusivos

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

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

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

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

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

OBSERVAÇÃO

J. D. P., de 29 anos, casado, pintor, natural da Marinha Grande, deu entrada na Clínica Urológica em 29 de Janeiro de 1946 (Obs. n.º 734).

Nada refere de importância nos seus antecedentes pessoais ou hereditários.

Há perto de 9 anos começou a ter cólicas renais direitas, típicas, repetidas, sendo duas delas seguidas de expulsão de pequenos cálculos esbranquiçados. Essas cólicas incomodaram-no durante 6 meses sendo mais frequentes sobretudo depois de marchas a pé ou de automóvel. Nunca teve hematurias mas notava a sua urina turva.

Esteve então internado nesta Clínica onde foi constatada, pela radiografia, a presença, no bacinete direito, de um pequeno cálculo cuja saída parecia possível pelas vias naturais. Fizeram-se dilatações do uretere com sondas e laminárias. O doente teve alta e apesar de não ter notado a expulsão de nenhum cálculo, passou 5 anos perfeitamente. Ao fim desse tempo teve nova crise de cólicas que 15 dias depois desapareceu.

Desde Outubro último, porém, voltou a ter dores lombares direitas, difusas, permanentes, agora sem o caracter de cólicas, acompanhadas de temperaturas remitentes, ao mesmo tempo que notava o aparecimento nessa região de uma tumefacção dolorosa que ia aumentando de volume lentamente, notando há algumas semanas dificuldade em realizar a extensão completa da coxa sobre a bacia.

Doente emagrecido, pálido, febril, com 48 quilos de peso.

Tensão arterial — Mx. 11,5 — Mn. 7.

Calibre de uretra — 40 livre.

Capacidade vesical — 300 c.c.

Prostata — normal ao toque.

Palpação dos rins — negativa à esquerda, revelando à direita a presença de uma massa dolorosa, enorme, de superfície lisa e regular, estendendo-se desde o rebordo costal à cicatriz umbilical e à crista iliaca, com flutuação profunda na face posterior.

Urinas muito turvas, contendo muito pus com muitos bastonetes negativos, alguns cilindros hialinos e granulosos. Ausência de bacilos de Koch.

Cistoscopia normal. Meatos ureterais normais. Urina do rim esquerdo clara, saindo em ritmo normal por sonda 13 que sobe livre a 30 cm., sem pus nem germens, com 17,55 grs. de concentração ureica.

Cateterismo do rim direito fácil, com sonda 14 que sobe a 28 cm. e dá saída a urina muito turva em grande descarga, contendo muitíssimo pus, bastonetes e cocus positivos e negativos ao Gram, sem bacilos de Koch e com 0,54 de ureia por litro.

Coefficiente de Ambard — Ur: 0,47. K: 0,088.

Reacção de Wassermann — negativa.

Radiografia das regiões reno-ureterais sem preparação — mostra na área do rim direito a presença de 4 sombras calculosas (fig. 1).

Pielografia ascendente direita — mostra um considerável desvio para dentro da sonda ureteral e uma enorme dilatação das cavidades renais,



Fig. 1

Radiografia sem preparação

sobretudo no polo superior onde, apesar da impregnação insuficiente, se desenha uma enorme loca. Na parte inferior do bacinete e cálice médio, o líquido de contraste difunde-se nitidamente na atmosfera peri-renal (fig. 2).

Em 7 de Fevereiro sob anestesia geral ao balsoformio, fez-se lombotomia caindo-se, como se previra, numa volumosa colecção purulenta perinefrética, que foi esvasiada por aspiração. Todo o rim se encontrava envolvido por uma espessa cápsula que o fixava aos tecidos visinhos, excepto na face posterior, onde existia a colecção purulenta referida. Foi por isso possível palpá-lo até à região do bacinete onde se encontrou uma perfura-

ção irregularmente circular, com perto de 1 cm. de diâmetro e aplicado contra ele um pequeno cálculo triangular que foi extraído com uma cureta (fig. 3).



Fig. 2

P. A. A substância de contraste escapou-se para a atmosfera peri-renal através da perfuração.

Fez-se então uma pequena incisão no polo inferior do rim que deu saída a grande quantidade de pus, igualmente aspirado. Através dessa incisão fez-se exploração digital, verificando-se que o órgão estava reduzido a uma delgada lâmina periférica e extraíndo-se por curetagem algumas concreções calcáreas.

Drenagem intra e extra-renal. Sutura parcial da parede.

Sequências operatórias normais e sem incidentes. A temperatura caiu rapidamente, o estado geral modificou-se por completo e o apetite renasceu.

O doente levantou-se com dois trajectos fistulosos supurando francamente, mas em 40 dias aumentou 10 kgrs. de pêso.

Ur. = 0,32.

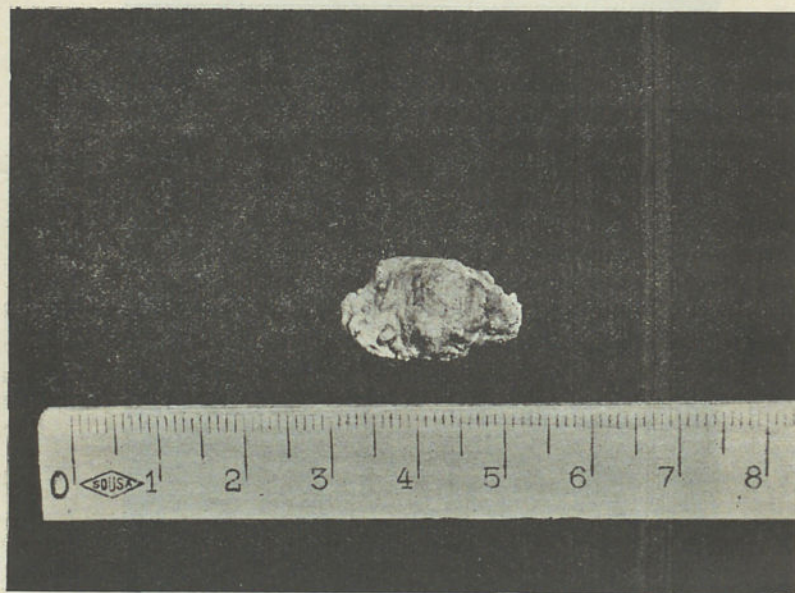


Fig. 3

O pequeno cálculo que produziu a perfuração do bacinete

Em 30 de Abril fiz nefrectomia secundária, sob anestesia ao balseformio, sub-capsular e por «morcellement» devido às aderências extremas e ao enorme volume do rim.

Post-operatório normal. O operado levantou-se aos 15 dias, tendo aumentado 8 kgrs. de pêso apoz a segunda operação, Cicatrização rápida da solução de continuidade operatória.

Comentário

O caso de rutura expontânea do rim que apresento foi devido a uma pionefrose calculosa, com pedras múltiplas, uma das quais se encravou no colo do bacinete, tendo determinado a esse nível uma perfuração, certamente pela sua acção compressiva e necrosante.

Não se deve admitir a possibilidade de um aumento brusco da pressão intra-pielica pois a evolução do processo foi lenta e não se caracterizou, como é habitual, por uma sintomatologia súbita e alarmante.

Clinicamente, parecia tratar-se de um simples flegmão perinefrético cercado uma pionefrose calculosa, situação banal e frequente. No entanto, a longa evolução do processo peri-renal, que datava já de 4 meses, não é a usual nesses casos.

A pielografia ascendente veio revelar nitidamente a rutura piélica. Não se pode acusar esta exploração de ter provocado o acidente, cujos sintomas, aliaz, existiam há muito, pois que o líquido de contraste foi injectado com extrema prudência e começou a difundir-se na atmosfera peri-renal antes das locas renais estarem repletas.

A nefrectomia em 2 tempos resolveu a hipótese clínica, sendo de notar as melhoras notáveis obtidas entre as duas sessões operatórias.

MOVIMENTO CARDIOLÓGICO EM ESPANHA

Dia a dia se nota progressiva actividade, na nossa vizinha Espanha, nos campos de cardiologia quer científico-clínica quer social.

Em 1942 fundou-se a *Sociedade Espanhola de Cardiologia* a primeira de cujas grandes realizações foi o *I Congresso Nacional de Cardiologia*, realizado em Novembro de 1944 em Madrid, e onde, além das teses de notável valor como *A hipertensão arterial*, *Valor prognóstico do electrocardiograma* e *Cor pulmonale*, tratadas respectivamente por JIMENEZ DIAZ, de Madrid, MANUEL VELA, de Sevilha e CODINA-ALTES, de Barcelona, foram discutidos temas de cardiologia da maior actualidade.

Em Abril de 1945, em Sevilha, nas *Jornadas Médicas Espanholas*, um dos sectores de actividades médicas neste certame científico foi a cardiologia e aí foram versados assuntos de palpitante interesse. Estamos informados de que brevemente sairá a lume a *Revista Espanhola de Cardiologia*.

Desde 6 a 13 de Julho do ano passado o Prof. GIMENEZ DIAZ e seus colaboradores fizeram uma revisão das «Endocardites», com base na riqueza dos seus Arquivos clínicos, pondo em foco o estado actual da questão sob os seus múltiplos aspectos.

Neste ano o Prof. GILBERT-QUERALTÓ, Catedrático de Patologia Médica da Faculdade de Medicina de Barcelona e cardiologista de renome mundial, promove nos seus serviços, um curso de especialização sobre *Fisiopatologia circulatória*, curso perfeito e completo e cujo programa se distribui por 17 lições sobre o *Aparelho Circulatorio Central*, 7 sobre *Electrocardiografia* e 9 sobre o *Aparelho Circulatorio Periférico*.

Por sua importância, vamos dar conta, desses programas, aos nossos leitores.

A) Aparelho Circulatorio Central.

- 1.^a Lição — *Dr. J. Gilbert Queraltó* — O interrogatório no cardiopata. Anamenes familiar e pessoal. A personalidade psico-somático do cardiopata. Doença actual: valoração dos sintomas (20 de Jan.^o).
- 2.^a Lição — *Dr. J. M.^a Framis de Mena* — Exploração clínica do cardiopata. Inspeção, palpação, percussão e auscultação gerais e sistemáticas (24 de Jan.^o).
- 3.^a Lição — *Dr. M. Martinez González* — Exploração instrumental do cardiopata (excepto electrocardiografia). Tonometria actual e esfigmografia. Tonometria venosa e flebografia. Cardio-

grafia e fonocardiografia. Tonometria capilar e capilaroscopia (27 de Jan.º).

- 4.ª Lição — *Dr. J. Pares Vihahus* — Exploração radiológica e sua técnica. Ortocardiografia e teleradiografia. Radioquimografia. Determinação das dilatações e hipertrofia do coração e dos grandes vasos. Tipos normais e principais tipos patológicos (31 de Jan.º).
- 5.ª Lição — *Dr. M. Martínez González* — Exploração funcional. Pneumotocografia. Valoração da capacidade vital, volume e limite respiratório. Id. do volume de expulsão, volume minuto, velocidade sanguínea e quantidade de sangue circulante. Provas funcionais do esforço, apneia voluntária, de atmosfera artificial, diurese etc. (3 de Fev.º).
- 6.ª Lição — *Dr. C. Pijoan de Beristain* — Patogenia dos sinais fundamentais: tosse, dispneia e seus tipos, hemoptise, cianose, edemas, estase pulmonar e derrames, hepatomegalia e ascite, icterícia, pulso altamente. Patogenia dos síndromas digestivos, nervosos e urinários (7 de Fev.º).
- 7.ª Lição — *Dr. J. Codina Altés* — Síndrome das pericardiopatias secas e com derrame. Síndrome da sinfise do pericardio. Diagnóstico etiológico e topográfico. Tratamento (10 de Fev.º).
- 8.ª Lição — *Dr. L. Trias de Bes* — Síndrome das miocardiopatias inflamatórias e degenerativas. Diagnóstico etiológico e topográfico. Tratamento (14 de Fev.º).
- 9.ª Lição — *Dr. J. Gilbert Queraltó* — Síndrome das endocardiopatias inflamatórias. Síndromas das endocardiopatias deficitárias e destrutivas (estenose, insuficiências e deficiências combinadas). Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (17 de Fev.º).
- 10.ª Lição — *Dr. A. Aguilar Felin* — Síndrome da insuficiência coronária: dolorosa (angina de peito), deficitária (insuficiência cardíaca) e necrosante (enfarte do miocárdio), diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (21 de Fev.º).
- 11.ª Lição — *Dr. E. Juncadela de Ferrer* — Síndrome da insuficiência cardíaca periférica (shok e colapso). Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (24 de Fev.º).
- 12.ª Lição — *Dr. A. Gregorich Servat* — Síndrome da insuficiência cardíaca central (auricular, esquerda, direita e global). Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (28 de Fev.º).
- 13.ª Lição — *Dr. J. Tornos Solano* e *Dr. A. Rodríguez Arias* — Síndrome da hipertonia arterial. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento cirúrgico (3 de Março).
- 14.ª Lição — *Dr. J. Fabré Tersol* — Síndrome da hipotonia arterial. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (7 de Março).
- 15.ª Lição — *Dr. J. Corvella Satorres* — Síndromas das angiopatias centrais (aorta e pulmonar) inflamatórias e degenerativas. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (10 de Março).

- 16.^a Lição — *Dr. J. M.^a Durán Andreu* — Síndrome das cardiopatias congénitas. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento. (14 de Março).
- 17.^a Lição — *Dr. A. Balcells Gorina* — Síndrome das nevroses cardíacas. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (17 de Março).

B) Electrocardiografia.

- 1.^a Lição — *Dr. C. Pijoan de Beristain* — Resumo anatomofisiológico do sistema de condução intracardiaco. Electrocardiograma normal e sua fisiogenia. Interpretação do electrocardiograma normal e valoração de suas constantes. Vectorcardiografia. (21 de Março).
- 2.^a Lição — *Dr. Juncadella de Ferrer* — As anomalias da onda P: sua interpretação e valoração clínica. Id. de espaço PQ: sua interpretação e valoração clínica. As anomalias parciais e totais do complexo QRS: sua interpretação e valoração clínica (24 de Março).
- 3.^a Lição — *Dr. A. Bacells Gorina* — As anomalias de Espaço ST: sua interpretação e valoração clínica. As anomalias da onda T: sua interpretação e valoração clínica (28 de Março).
- 4.^a Lição — *Dr. P. Bricall Planas* — As arritmias não extrasistolicas: sinusais, auriculares, nodais, ventriculares. As interferências do ritmo e as parasistolias. Sua interpretação e valoração clínica (11 de Abril).
- 5.^a Lição — *Dr. F. Estapé Panellas* — As perturbações de condução: auriculares, auriculoventriculares, e ventriculares; sua interpretação e valoração clínica (14 de Abril).
- 6.^a Lição — *Dr. A. Ciscar Rins* — As extrassístoles: isoladas, agrupadas e as taquicardias paroxísticas: sua interpretação e valoração clínica. As alternâncias eléctricas: sua interpretação e valoração clínica.
- 7.^a Lição — *Dr. M. Martínez Gonzalez* — A imagem electrocardiografica da insuficiência coronária (sem e com enfarte do miocardio): sua interpretação e valoração clínica. A imagem electrocardiografica das pericardiopatias: sua interpretação e valoração clínica. A imagem electrocardiografica da insuficiência cardíaca: sua interpretação e valoração clínica (21 de Abril).

C) Aparelho circulatório periférico.

- 1.^a Lição — *Dr. E. Lov Mans* — Classificação das doenças circulatórias periféricas. O interrogatório no arteriopata periférico: anamnese familiar e pessoal: Doença actual: valoração dos sintomas (25 de Abril).
- 2.^a Lição — *Dr. J. Valls Serra* — Exploração clínica do angiopata. Exploração instrumental. Exploração radiográfica (28 de Abril).

Novo
**medicamento
anti-tiroideo**

ABADOL

2.921-R. P.
(Amino 2 Tiazol)

*Tratamento
médico*
DA DOENÇA DE
GRAVES BASEDOW

*Tratamento
pré-operatório*
DOS BOCIOS
EXOFTÁLMICOS

*Comprimidos de Ogr. 10 (Cubos de 50)
4 comprimidos por dia - Curas de 3 a 8 semanas*

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA

— 21, RUE JEAN GOUJON



MARCA S POULENC FRERES & USINES DU RHONE

PARIS (8^e)

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L.^{da} — R. dos Sapateiros, 30, 3.^o — Lisboa

PEROXIPIRIDINA

PÓ

EM AMPOLAS ESTERELIZADAS
PELO VAPOR SOB PRESSÃO

PARA USO CIRÚRGICO

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

ESC. 21\$00



POMADA

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



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

- 3.^a Lição — *Dr. A. Rodriguez Arias* — Arteriopatias funcionais: Síndrome de Raynaud, eritralgias, acrocianose, eritroses crurum pnelarum. Diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento. (5 de Maio).
- 4.^a Lição — *Dr. M. Viera Rafecas* — Arteriopatias orgânicas inflamatórias e degenerativas: diagnóstico etiológico e topográfico. Arteriopatias traumáticas, diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (9 de Maio).
- 5.^a Lição — *Dr. J. Tornos Solano* — Oclusões arteriais agudas e crônicas (embolias e trombozes): diagnóstico etiológico e tipológico. Secuelas das arteriopatas (deficiências funcionais, prênecroses e necroses); diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (12 de Maio).
- 6.^a Lição — *Dr. J. Valls Serra* — O interrogatório do flebopata periférico; anamnese familiar e pessoal. Doença actual: valoração dos sintomas. Exploração clínica. Exploração instrumental. Exploração radiológica (16 de Maio).
- 7.^a Lição — *Dr. A. Rodriguez Arias* — Flebopatias funcionais: claudicação venosa. Flebopatias orgânicas, inflamatórias e degenerativas: diagnóstico etiológico e tipológico. Secuelas das flebopatias (edemas pigmentações, síndromas e ulcerações varicosas), diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento. (19 de Maio).
- 8.^a Lição — *Dr. F. Martorell Otzet* — Síndromas arterio-venosos: fistulas e aneurismas arteriovenosos: diagnóstico etiológico e tipológico. Suas secuelas sobre a circulação periférica e central. Tratamento (23 de Maio).
- 9.^a Lição — *Dr. J. Gilbert Queraltó* — Os edemas: diagnóstico etiológico e tipológico. Tratamento (26 de Maio).

*

Como se vê, trata-se de um curso de 33 lições, que ocupa quase todo o ano lectivo, pois vai de 20 de Janeiro até 26 de Maio, à razão de duas lições semanais versado pelos mais eminentes cardiologistas de Barcelona, e traçado segundo o mais perfeito critério pois não há problema de fisiopatologia circulatória que aí não esteja incluído em suas lições.

*

No domínio da Cardiologia Social apraz-nos registar a notável actividade da *Fundação Biscaya Procardiaca*, a que já aqui nos temos referido.

No ano de 1946 suas receitas foi de 313.622,98 e suas despesas 303.622,98 pesetas. Mais de 1.300 consultas das quais 825 foram consultas médicas exclusivamente e as restantes médico-sociais.

A *Fundação* publica agora as *Bases e Regulamento* por que se rege. Porque julgamos deveras interessante a estrutura de seus órgãos e, ainda, porque sugestões aí se podem colher, com a devida vênia, transcrevemo-las na íntegra.

Bases da «Fundación Viscaya Pro-Cardíacos»

Base 1.^a — Sob o título de «Fundación Viscaya» pretende-se agrupar todos os membros que desejem cooperar directa ou indirectamente, moral ou materialmente, na defeza do cardíaco e do reumático pobre da nossa provincia.

Base 2.^a — Pretende cumprir quatro objectivos fundamentais: Patriótico, Humanitário, Profiláctico e Médico.

a) Patriótico. — Oferecendo à nação indivíduos que sendo doentes podem fornecer um trabalho útil (considerável em certos casos) à sociedade.

a) Humanitário. — Conseguindo para o cardíaco pobre um máximo de sobrevivência possível mediante uma ampla protecção médica e caritativa.

c) Profiláctico. — Pondo em prática todos os meios conducentes a atacar o mais eficazmente possível todos os focos infecciosos que possam ser causa de processos reumáticos e cárdiovasculares. Com efeito o Comité Científico procurará divulgar com a maior amplitude as medidas higiénicas necessárias para prevenir as ditas complicações (conferências e cursos especiais sobre reumatismo por pessoas competentes, folhetos de divulgação, etc.).

d) Médico. — Controlando a evolução do processo patológico do enfermo em proveito deste e com base de ultteriores investigações de índole clínica e prática.

Base 3.^a — Compõem a Fundação: Uma Junta Directiva, um Comité Científico, enfermeiras visitadoras, membros honorários, fundadores e contribuintes.

a) A Junta Directiva será composta de um presidente, um secretário um tesoureiro e dois vogais eleitos em assembleia geral entre os sócios; estes cargos serão renovados ou reeleitos cada dois anos. As atribuições e os deveres da Junta e dos seus membros em particular serão as correntes e gerais nesta categoria de instituições de beneficência, e além disso servirá de laço de união entre o Comité Científico e os membros protectores, dando a conhecer a estes os casos mais urgentes e orientando-os na sua solução.

b) Comité Científico. — Constituído por individualidades que se tenham distinguido por estudos próprios sobre doenças reumáticas e cárdiovasculares em todas as suas manifestações; interessar-se-á na sua consulta semanal das questões essencialmente clínicas.

Solicitará de todos os seus colegas uma ampla colaboração especialmente dos inspectores escolares convidando-os a que façam passar pela consulta pró-cardíacos todas as crianças que apresentem alterações anatómicas ou funcionais do aparelho respiratório: focos dentários, amigda-

lites ou sintomas reumáticos. Ao Comité Científico pertence igualmente orientar a criança no seu futuro profissional para isso mantendo contacto com os Directores do Instituto de Orientação Profissional; ao mesmo tempo realizará um trabalho estatístico detalhado sobre a morbidade e mortalidade das doenças em questão, com publicações periódicas que serão dadas a conhecer às entidades superiores.

c) Às enfermeiras visitadoras cumpre investigar se são verdadeiras as declarações prestadas pelos doentes na consulta acerca da sua situação económica, condições higiénicas da casa, etc. Colherão directa ou indirectamente informações sobre os problemas de ordem moral e social que possam afectar o doente ou pessoas de família, e verificarão se são bem cumpridas as ordens do Médico. Aplicarão injecções, ventosas, etc.

d) Membros Honorários. — Excelentissimo Sr. Governador Civil de Viscaya, Excelentissimo Sr. Presidente da Deputação, Excelentissimo Sr. Alcaide de Bilbao e o Sr. Inspector de Saúde de Viscaya.

e) Membros Protectores. — Cumprirão a sua missão eminentemente caritativa procurando resolver socialmente os problemas mais urgentes postos pela Junta Directiva, por exemplo redigindo officios adequados, proporcionando trabalho às pessoas de família do doente, mercê do seu espírito altruista e das suas valiosas relações sociais.

f) Sócios Fundadores. — Obtem-se este título contribuindo com uma quota única de quinhentas pesetas (500) ou mediante mensalidade de cinco pesetas (5).

g) Sócios Contribuintes. — Serão todos aqueles que queiram contribuir com a quota mínima de uma peseta mensal.

Base 4.^a — A Fundação celebrará nma sessão anual ordinária e, extraordinárias, as que determine a Junta, ou que sejam pedidas por escrito com a assinatura de dez sócios.

Base 5.^a — A Junta Directiva celebrará pelo menos uma sessão por mês, convocada pelo Presidente.

Base 6.^a — Os recursos económicos da Fundação são constituídos pelas quotas abonadas pelos sócios segundo se explica nas alíneas f) e g) da Base 3.^a, e pelos donativos de Empresas ou particulares que orientados pelo seu espírito altruista desejem contribuir.

Base 7.^a — Esta Fundação não será dissolvida enquanto houver seis sócios dispostos a sustentá-la. Sendo dissolvida, os fundos existentes, íntegros, serão destinados a um fim de beneficência segundo resolução dos últimos sócios.

Base 8.^a — O domicilio social será, eventualmente, em Barrencalle, I, 2.^o Bilbao.

Base 9.^o — Esta Fundação, desejando estreitar os vínculos de fraternidade com suas semelhantes e cooperar com elas nos altos fins que hão de cumprir, entrará em Federações estabelecidas que se criem, com prévio acordo da maioria dos sócios.

Estas bases foram aprovadas e referendadas pelos Excelentissimos Sr. Governador Civil de Viscaya, Sr. Ganuza del Riego e Director Geral de Saúde Pública Dr. Palanca.

Direcção

À Secção Directiva corresponde a direcção técnica, o serviço de clínica e de representação, no seu sentido mais amplo.

Será constituída pelos senhores Médicos e será composta de secções de diagnóstico, de cura de doentes, de trabalhos experimentais e de divulgação científica e por outras relacionadas com a técnica profissional de cada membro.

Reunir-se-á pelo menos uma vez por ano, que será necessariamente no primeiro trimestre para conhecer da actuação, actividades e gerência da Junta de Administração e Propaganda, que dará conta das variações experimentadas no seio da Junta, dos associados, das obras e serviços levados a cabo durante o exercício, e do resultado particular dos mesmos, das contas em geral, liquidações, balanços, saldos e relatório anual. Deliberará e resolverá as propostas da Junta de Administração. Convocherà e presidirá à Assembleia Geral dos associados.

Junta de Administração e Propaganda

A Secção de Administração e Propaganda, será submetida ao seguinte regulamento :

Artigo 1.º — A Fundação Viscaya Pro-Cardíacos será representada, dirigida e administrada com amplas faculdades pela Junta de Administração e Propaganda e, por delegação, pelo seu Presidente ou por um vogal da Direcção. Terá como mínimo três membros. O cargo durará seis anos, será gratuito, ainda que compatível com algum emprêgo da Fundação. Os membros principais serão sempre reelegíveis. A Junta terá amplas faculdades para os eleger e nomear, dando conta destas nomeações à Direcção na sessão mais próxima.

Artigo 2.º — A Junta de Administração reunir-se-á após convocatória pelo menos uma vez por mês e sempre que o Presidente o considere oportuno ou que o solicitem dois membros.

As resoluções, que dentro das suas atribuições tome a Junta de Administração, são obrigatórias para todos os associados e far-se-ão constar em actas subscriptas pelo Presidente e pelo Secretário.

Artigo 3.º — A Junta Directiva reserva o direito de renovar em qualquer momento a composição total e parcial da Junta de Administração e Propaganda.

Artigo 4.º — A Junta de Administração e Propaganda terá os mais amplos poderes para a directa e total gerência dos assuntos da Fundação, sem outras restricções além das consignadas como atribuições da Direcção.

Assistência Religiosa

A Secção religiosa. Com o fim de completar o apoio humanitário e moral, que diz respeito ao cumprimento dos fins altamente cristãos de esta Obra, cria-se esta Secção Religiosa, que dependerá da Junta de Administração e Propaganda e que procurará que os doentes pratiquem os seus deveres religiosos e que disponham com facilidade, por meio de práticas, conferências, sermões e livros piedosos, dos meios oportunos para fortalecer o seu espírito até ao grau indispensável que exige uma vida moral e digna.

E que a nenhum dos nossos beneficiários lhe faltem os auxílios espirituais, tanto na sua vida ordinária como nos casos de perigo mortal.

A Junta de Administração e Propaganda nomeará, em dia próprio, um Conselheiro Geral Religioso, cuja nomeação, satisfeitos os requisitos que a Autoridade Eclesiástica exija recairá necessariamente sobre um Sacerdote prestigioso, que de harmonia com a extensão da Obra, organizará o serviço, de acordo com o critério da Junta de Administração.

Este desdobramento de atribuições foi aprovado na sessão de 28 de Agosto de 1945, na qual se nomeou a primeira Junta de Administração e Propaganda.

Junta de Administração e Propaganda

REGULAMENTO DE ATRIBUIÇÕES DE CARGOS E COMISSÕES

Preâmbulo — O ambiente de simpatia, carinho e apoio que o povo de Bilbao tem testemunhado a esta Fundação; o trabalho incansável e abnegação dos seus promotores — em especial do Dr. Iriarte — e o bom acolhimento que lhe tem sido dispensado pelas altas esferas oficiais, vão permitindo que esta Fundação Viscaya Pro-Cardíacos gose de uma vida de eficácia no cumprimento dos fins previstos; e obriga aqueles que a governam, tendo em vista uma organização perfeita exigida para o seu desenvolvimento, a delimitar atribuições e a estabelecer obrigações para cada qual, no desempenho do seu cargo ou missão, adquira especialidade e a Obra resulte exemplar.

Para isso, dentro das faculdades que nos confere a resolução da Junta Directiva, de 28 de Agosto de 1945, estabelecemos:

1.º — O número de membros da Junta de Administração e Propaganda não excederá dezasseis, distribuídos em: um Presidente, um Vice-Presidente, um Secretário, um Administrador e Vogais.

Estes membros para efeitos de serviços específicos, agrupar-se-ão em Comissões que a Junta nomeará e um chefe representará.

Cada Comissão terá como mínimo três membros. Necessariamente terá como «permanentes» uma Comissão de Assistência Social, outra de Propaganda e uma terceira de Finanças.

2.º — O Presidente convocará as sessões dentro de um prazo não inferior a oito dias e fixará a ordem do dia. Presidirá às reuniões, dirigirá os debates das mesmas, indicando a ordem a seguir, e será quem resolve as dúvidas que se suscitem na discussão dos assuntos, e quem decidirá nos empates das resoluções por votação.

Velará pelo cumprimento das resoluções da Junta de Administração, a qual representa com carácter permanente: Gozará dos mais amplos poderes para, em caso de extrema urgência, tomar medidas que segundo o seu parecer seriam adoptadas pela Junta. Representará a Fundação em actos públicos assim como na defesa dos assuntos e nos recursos em salvaguarda dos interesses e direitos da mesma. Autorizará com a sua assinatura os certificados, ordens de pagamento, ordens de entrada, actas de arquivo, actas sociais e outros documentos de contabilidade que tenda a informa sobre aplicação, gerência e administração dos fundos da Obra.

3.º — O Vice-Presidente substituirá nas férias, ausências e doenças o Presidente.

4.º — O Secretário será o chefe dos serviços burocráticos e como tal vigiará a marcha das oficinas, levará os livros das actas, lendo em cada sessão, uma vez declarada aberta pelo Presidente, a da sessão anterior. Redigirá as minutas dos acordos. Aconselhará em matéria jurídica para que os acordos se adaptem às disposições legais em vigor. Certificar-se-á de todos os actos e abrirá a correspondência. Intervirá nas entradas e pagamentos ordenados pelo Presidente tomando razão dos mesmos e subscreverá as actas mensais de arquivo.

5.º — O Administrador dirigirá a contabilidade, redigirá e subscreverá as actas de arquivo, informará a Junta sobre as despesas administrativas, situação de fundos e justificação. Organizará o serviço de cobrança. Preparará com a Comissão de Fazenda os orçamentos, as liquidações, balanços e no aspecto administrativo, o Relatório Anual.

6.º — À Comissão Permanente de Assistência Social pertence velar pelo cumprimento dos principios fundamentais da Obra em beneficio dos doentes cardíacos e é sua incumbência proceder ao recrutamento e controle das «Enfermeiras Visitadoras» previsto na alínea *a*) da *Base 3.ª* fundamental. Estabelecerá conexão directa com a Secção Religiosa. Submeterá à Junta todos os projectos de apoio e auxílio ao doente cardíaco. Estará em contacto com o serviço da clinica. Possuirá um ficheiro de «Beneficiárias da Obra» do qual se pode fazer estatística dos subsídios, auxilios e prestações.

7.º — A Comissão Permanente de Propaganda preparará os meios publicitários os mais convenientes para a expansão da Obra com o objectivo de obter o maior número de associados e conseguir bemfeitores e simpatizantes. Submeterá à Junta as suas iniciativas. Possuirá um ficheiro de bemfeitores que tratará devidamente; e, de acordo com as

decisões da Junta, organizará, festas, benefícios, rifas, tombolas, concertos, colectas, etc.

8.º — A Comissão Permanente de Fazenda fiscalizará os bens e interesses económicos da Fundação e a direcção comercial das indústrias das mesmas. Realizará com o Administrador o projecto de Orçamento, o relatório final, e informará a Junta sobre a melhor maneira de aplicação de fundos.

9.º — Estabelecer-se-ão todas as demais Comissões que forem necessárias, que por não terem o carácter de permanente, cessarão no serviço que as motivou, logo que este termine ou se suprima.

*

Este Regulamento foi aprovado pela Junta de Administração e Propaganda na sua sessão de 8 de Fevereiro de 1947, e aprovado pela Junta Directiva em sessão de 28 de Fevereiro de 1947.

*

É Obra que se envolve de simpatia e alto sentido humanitário. Porque em assuntos de Cardiologia Médico-Social se criou de nada, à maneira do Genesis, no país visinho, tal como entre nós, e vem de data recente, procura ainda os seus reajustamentos por forma a conseguir-se o máximo de eficiência. Pelos resultados obtidos, porém — e a arvore conhece-se pelos frutos — parece Obra consolidada e digna de servir de modelo a a tantas outras congéneres quer em Espanha quer fora de Espanha.

João Porto



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE LISBOA
RUA DO MARQUÊS DE PAREDES, 110

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões científicas

No dia 23 de Janeiro inauguraram-se nos Hospitais da Universidade, as reuniões quinzenais médicas do presente ano lectivo e da iniciativa da Faculdade de Medicina.

A lição inaugural foi proferida pelo sr. Prof. dr. Rocha Brito, a qual versou sobre «Purpura trombopénica, anomalias e infantilismo». Presidiu o sr. Prof. dr Vaz Serra, que era ladeado pelos srs. Professores drs. Michel Mosinger e Oliveira e Silva.

— Nas reuniões efectuadas no Hospital Escolar de Santa Marta, foram apresentados os seguintes trabalhos :

Dr. Angelo Pena, «Vertigem de Menière», e dr. Rosa de Oliveira, «Tumores do pâncreas».

Congresso Internacional dos Médicos Católicos

De 17 a 23 de Junho próximo, deverá realizar-se em Lisboa o III Congresso Internacional dos Médicos Católicos.

O tema central escolhido foi: «A Medicina individual e a Medicina colectiva», que será tratado em tese, por cinco delegados de países diferentes, um dos quais será português.

Independentemente de teses sobre tema geral, poderão ser apresentadas comunicações, quer relacionadas com esse mesmo tema central, quer sobre outros pontos de carácter médico-moral, médico-social e, de modo particular, sobre :

- I) Auxílio médico às Missões ;
- II) Participação do laicado médico na Acção Católica ;
- III) Organização internacional dos Médicos Católicos.

A comissão organizadora é constituída pelos srs. Professores drs. João Maria Porto, Carlos Lima, Fernando Magano e drs. Luis Figueira, A. Meireles do Souto, Santana Carlos, Domingos Araujo, Frazão Nazaré, Luis dos Santos Nunes, Manuel Sarafana e Alberto Murinelo.

Várias notas

Numa reunião a que presidiu o ministro da Educação de Espanha, o Conselho Superior de Investigações daquele país resolveu atribuir a distinção de «Conselheiro de Honra» aos srs. Professores drs. Maximino Correia, reitor da Universidade de Coimbra, Gustavo Cordeiro Ramos, presidente do Instituto para a Alta Cultura, Gabriel Pinto Coelho, reitor da Universidade de Lisboa e Celestino da Costa.

— Na Casa das Beiras realizou-se um banquete de homenagem ao sr. dr. Fernando Lacerda, que vai em missão de estudo aos Estados Unidos, sob o patrocínio do Instituto para a Alta Cultura.

— Foi nomeado Inspector Superior de Saúde o sr. dr. Augusto de Castro Soares.

— Em Lisboa foi homenageado com um banquete o médico e jornalista sr. dr. José Pontes, escolhido ultimamente para membro permanente do Comité Internacional Olímpico.

— Com a assistência dos srs. Ministro do Interior e Sub-Secretário de Estado da Assistência, foram inaugurados dois pavilhões e novos refeitórios no Hospital Júlio de Matos.

— O sr. dr. Manuel de Brito Subtil foi nomeado para exercer o cargo de otorrinolaringologista do quadro médico complementar de cirurgiões e especialistas da colónia de Moçambique, na vaga resultante de ter sido rescindido o contrato celebrado com o sr. dr. Abel Alcantara Alves Valadares.

— O sr. dr. Manuel Remião da Cunha Pinto foi aprovado para professor auxiliar do Instituto de Medicina Tropical.

— No Liceu de Lamego, cidade onde nasceu o sr. dr. Cassiano Neves, vai ser instituído um prémio pecuniário a distribuir anualmente ao melhor aluno classificado no último ano daquele liceu. Este prémio com que se pretende homenagear a memória do notável clínico é da iniciativa dos filhos do extinto, também médicos.

— Foi nomeado director do Centro de Assistência de Psiquiatria da zona Norte do País, o sr. dr. Henrique Gregório Pereira.

— A Ordem dos Médicos ganhou no Supremo Administrativo um agravo contra um despacho que mandou seguir um processo contra Indieri Colucci, sem intervenção daquela Ordem.

— Os doentes do Sanatório da Quinta dos Veles prestaram uma homenagem ao seu médico sr. dr. Alberto Fontes.

— Foi determinado que aos directores gerais, inspectores superiores, directores dos serviços técnicos e delegados de saúde é vedado o exercício da clínica particular e o desempenho de qualquer outro cargo oficial, salvo as comissões ou serviços inerentes ou relacionados com as suas funções.

— O sr. dr. Montalvão Machado, delegado de saúde distrital, pronunciou uma conferência em Vila Real, subordinada ao tema «Dispensários e hospitais, suas funções sociais de corporação».

O III Congresso Internacional dos Médicos Católicos reúne-se em Lisboa de 17 a 23 de Junho

Com a adesão e a representação de 23 nações, reúne-se em Lisboa de 17 a 23 de Junho o III Congresso Internacional de Médicos Católicos. O tema central do Congresso — *Medicina Individual e Medicina Colectiva* — será apresentado em cinco relatórios entregues ao Prof. João Porto, da Faculdade de Medicina de Coimbra, ao Prof. Vallejo de Simón, da Faculdade de Medicina de Madrid, Prof. Bariéty, da Faculdade de Medicina de Paris, Dr. Guchteneere publicista belga de grande renome mundial, Prof. Luigi Gedda, da Faculdade de Medicina de Roma e Dr. Pemberton, distinto médico inglês que versarão temas, tais como: «As duas Medicinas» — «A Medicina e o Médico» — «O respeito da pessoa humana em Medicina» — «Medicina individual e medicina colectiva» — «Nacionalização da Medicina».

Haverá, além disso, comunicações diversas sobre temas médico-morais e médico-sociais.

Faz parte do Congresso uma Exposição Bibliográfica, de obras científicas, literárias e artísticas.

O Congresso no penúltimo dia, desloca-se a Coimbra, para comemorar a fundação da primeira Escola Médica em Portugal, nos claustros dos padres cruzados.

Para as inscrições e informações, dirigir-se ao Secretário Geral — Campo Mártires da Pátria, 43 — Lisboa.

Falecimentos

Prof. Dr. Afrânio Peixoto

Faleceu no Rio de Janeiro, o sr. Prof. dr. Afrânio Peixoto, um dos mais ilustres cientistas brasileiros, que deixou uma obra notabilíssima não só sob o ponto de vista médico como literário.

Era membro da Academia Brasileira de Letras, da Academia das Ciências de Lisboa e da Academia Portuguesa da História.

As Universidades de Coimbra e de Lisboa concederam-lhe o grau de doutor «honoris» causa em Medicina.

Em Portugal, país a que o Prof. Afrânio Peixoto dedicava uma extraordinária afeição, realizaram-se várias manifestações homenageando a sua memória.

A Faculdade de Medicina de Coimbra exarou um voto de profundo sentimento pela morte do notável professor.

Em Coimbra, de onde era natural, faleceu o sr. dr. Vicente Augusto Ferreira da Rocha que contava 93 anos de idade. Após a sua formatura em 1881 foi preparador de anatomia e depois médico municipal, delegado de saúde e professor de higiene da Escola Nacional de Agricultura. Prestou grandes serviços, como clínico, nas colectividades mutualistas.

Falceram, em Coimbra, o rev.º Cônego Júlio António dos Santos, tio do sr. dr. Júlio Ferreira Constantino, médico na Cova da Iria; em Lisboa, o coronel

médico, sr. dr. António Luís da Costa Metelo, de 74 anos de idade, que, entre outros cargos, exerceu o de director do Hospital Colonial; o sr. dr. Domingos Pulido Garcia de 79 anos de idade; o sr. dr. Elisio Pinto de Avelar, irmão do sr. dr. João Pinto Nogueira Avelar, médico em Fiães da Beira, e o capitão médico de mar e guerra, sr. dr. Pedro des Santos, tio do sr. dr. Pedro Boto Machado.

Em Beja, o sr. dr. Jaime António Palma Maia, médico honorário do Montepio daquela cidade; no Porto o sr. dr. Albino da Costa Torres, e a sr.^a D. Isabel Alvarenga de Andrade, mãe do sr. dr. José Alvarenga de Andrade, médico naquela cidade; em Monção, o sr. dr. Manuel Evangelista da Silva, director clínico do estabelecimento termal; em Vizela, o sr. dr. Bento de Freitas Ribeiro de Faria, que foi adjunto do director da Gompanhia dos Banhos de Vizela, e em Castelões, o sr. Manuel Tavares de Almeida, pai do sr. dr. Abel Augusto Gomes de Almeida, delegado de saúde de Vale de Cambra.

Em Mira faleceu o sr. dr. Dário Mendes Calisto, desembargador do Tribunal da Relação de Lourenço Marques, irmão do médico otorrinolaringologista de Coimbra, sr. dr. Mendes Calisto. Em Lisboa também faleceu o sr. dr. Fausto de Almeida Frazão.

As famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidos pezames.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

ALBORES — <i>Penicilina em Pediatria.</i> 1 vol., 188 págs., 1946 (A. T.)	80\$00
ALTET — <i>Guia Formulario de Clinica Oftalmologica.</i> 1 vol., 191 pag., 13 figs., 1946 (E. S.)	75\$00
ASTRALDI, MONSERRAT y ROCCATAGLIATA — <i>Nomenclatura y Classificacón Urologica Consideraciones sobre la classificacón.</i> 1 vol, 72 pag., 1945 (T. A.)	48\$00
AUDIER — <i>La Pratique des Médications Cardio-Vasculaires.</i> 1 vol., 253 págs., 1944 (D.)	42\$00
BAGUENA — <i>Lecciones de Geriatria Enfermedades de la Vejez. Enseñanzas del Doctorado.</i> Volume 1. 1 vol. 133 págs., 1947 (E. S.)	80\$00
BARLARO — <i>Las Ictericias. Estudio moderno.</i> 1 vol., 251 págs., 20 figs., 1946 (A. T.)	105\$00
BARIÉTY et BROUET — <i>Phtisiologie du Médecin Praticien.</i> 1 vol., 419 pag., 199 figs., 1944 (M.)	56\$00
BARRAQUER — <i>Las parálisis 2.ª edición. La sintomatologia, diagnóstico y tratamiento de las parálisis cerebrales, medulares. radicales de los nervios craneales, de los nervios espinales, musculares e histéricas, y un capitulo dedicado al electrodiagnóstico.</i> 1 vol., 205 págs., 85 figs. 1947 (S.)	140\$00
BASOMBRIÓ — <i>La Lepra. Diagnóstico. Formas clinicas. Tratamiento.</i> 1 vol., 105 págs., 17 figs., 1943 (A. T.)	48\$00
BÉCART — <i>Hématologie Clinique.</i> 1 vol., 254 págs., 68 figs., 1 planche en couleur (L. M.)	87\$50
BENDA — <i>Le Granulo-Diagnostic de la Tuberculose.</i> 1 vol., 96 págs., 5 figs., 1945 (D.)	34\$50
BERTRAND — <i>Les Leucoblastoses Aleucémiques. Étude Nosologique.</i> 1946, 1 vol., 260 págs., 8 figs., (L. M.)	105\$00
BLADERGROEN — <i>La Fisiocoquímica en la Medicina y en la Biología.</i> 1 vol., 470 págs., 132 figs., 1946 (E. C.)	210\$00
BLASKOVICS y KREIKER — <i>Cirugia de los Ojos. La experiencia del eximio autor húngaro, considerado como una de las primeras figuras de la Cirugia ocular europea.</i> 1 vol., 510 págs., 648 figs., 1947, Encad. (S.)	750\$00
BOIGEY — <i>La Cure d'Exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes.</i> 1 vol., 300 págs., 204 figs., 1946 (M.)	140\$00
BOULE — <i>Les Hommes Fossiles. Eléments de Paléontologie Humaine.</i> Troisième édition. 1 vol., 587 págs., 294 figs., 1946 (M.)	420\$00
BOURDE — <i>Précis de Séméiologie Chirurgicale Elémentaire</i> 1 vol., 521 págs., 172 figs., 1946 (D.)	185\$00
BRAILLON — <i>La Désinsertion Extra-Pleurale des Syphyses Pulmonaires sous Contrôle de la Pleuroscopie.</i> 1 vol., 120 págs., 1947 (L. M.)	63\$00
BURNAND — <i>Problème des Tuberculoses Atypiques. Étude Clinique. Étude Anatomique. Étude Bactériologique.</i> 1 vol., 335 págs., 20 figs., 1946 (M.)	266\$00
CANTONNET — <i>Ophthalmologie du Praticien.</i> 9ª edición. 1946, 1 vol., 172 págs., 85 figs. (L. M.)	35\$00
CERVINI y WAISSMANN — <i>Dispepsia y Toxicosis. Revisión critica de su patogenia y tratamiento.</i> 1 vol., 199 págs., 1946 (A. T.)	97\$50
CIBERT — <i>Tuberculose Rénale sous l'angle de la Thérapentique.</i> 1 vol., 533 págs., 148 figs., 1946 (M.)	402\$50
COATZ — <i>Gigantismo Fetal.</i> 1 vol., 112 págs., 1945 (A. T.)	40\$00

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

CORNUDELLA — <i>Terapêutica de la Tuberculosis Pulmonar.</i> 1 vol., 220 págs., 72 figs., 1947 (S.)	135\$00
CORTESI — <i>Notes Médicales du Pharmacien.</i> 1 vol., 351 págs. 2 ^o édition. 1946 (L. M.)	87\$50
CURUTCHET — <i>Tratamiento actual de las Heridas. Cirugia. Sulfamidas. Penicilina.</i> 1 vol., 214 págs., 7 figs., 1945 (A. T.)	72\$00
CUTTING — <i>Manual de Terapêutica Clínica. Guia para Estudiantes y Médicos Prácticos.</i> 1 vol., 581 págs., 1946. Encad. (E. C.)	276\$00
DEJEAN — <i>Tuberculeses Inapparentes.</i> 1946, 1 vol., 191 págs., 14 figs. (L. M.)	87\$50
DIHINX — <i>Cifosis Dorsal del Adolescente. Insuficiencia Vertebral.</i> 1 vol., 166 págs., 74 figs., 1947 (S.)	105\$00
ESPIN — <i>Contribution à la connaissance de l'Avitaminose C chez l'Homme.</i> 1946, 1 vol., 46 págs., 22 figs. (L. M.)	16\$00
DOMÉNECH-ALSINA — <i>Diagnóstico y Terapêutica Quirúrgicos de Urgencia.</i> 1 vol., 912 págs., 330 figs., 1947 Encad. (S.)	645\$00
DUMAREST — <i>Pratique du Pneumothorax Thérapeutique.</i> 1 vol., 416 págs., 19 figs., 1945 (M.)	131\$50
FIORE — <i>Diagnostico Histologico. Reconocimiento de los Organos por su Estructura Microscopica.</i> Tomo I. 1945. 1 vol., 394 págs., 55 figs., 45 laminas (A. T.)	176\$00
FORGUE — <i>Précis d'Anesthésie Chirurgicale.</i> 2 ^o édition. 1 vol., 400 págs., 113 figs. Encad. (D.)	91\$70
GARCIA-BLANCO — <i>Lecciones de Fisiologia Especial.</i> Tomo I. 1 vol., 316 págs., 179 figs., 1945. (E. S.)	270\$00
GATTEFOSSÉ — <i>Cosmétologie. Dermatologie Esthétique.</i> 1 vol., 114 págs., 1947 (L. M.)	60\$00
GILBERT-DREYFUS — <i>Manuel Pratique du Diabète. Une mise au point pratique, précise, moderne.</i> 1 vol., 162 págs. (F.)	30\$00
GÓMEZ-DURAN — <i>Las Secuelas Postraumáticas. Les Síndromes Deficitarios Fisiopáticos de los Traumatismos.</i> 1 vol., 525 págs., 69 figs., 1947. Encad. (S.)	290\$00
GOROSTIAGA — <i>Diagnostico y Tratamiento de las Distocias por Monstruosidad Fetal.</i> 1 vol., 80 págs., 13 figs., 1946 (A. T.)	32\$00
GOYANES (PROF) — <i>Anales del Servicio de Neurologia.</i> Año I. 1947. 1 vol., 204 págs., ilustrado.	225\$00
GUTHRIE — <i>Historia de la Medicina. Una amplia información acerca de las teorías y practica médicas a través de las edades, de lectura deliciosa y llena de interés.</i> 1 vol., 553 págs., 72 laminas. 1947 Encad. (S.)	260\$00
HOUSSAY, ORIAS, MENENDEZ y FOGLIA — <i>Fisiologia Humana.</i> 1 vol., 1144 págs., 497 figs., 1945 (A. T.)	440\$00
HUBER et DURAND — <i>Maladies des Enfants.</i> Deuxième édition. 1 vol., 426 págs., 43 figs., 1946 (L. M.)	92\$80
JUAN LEON — <i>Semiologia Obstetrica. Treinta e seis clases practicas. Diagnosticos y Diagnosticos Diferenciales.</i> 1 vol., 795 págs. com 501 ilustraciones, 45 en colores, de las cuales 7 láminas em citocromia. 1946 (A. T.)	310\$00