

COIMBRA MÉDICA

ANO XII

ABRIL DE 1945

N.º 4

SUMÁRIO

	Pág.
ROTURAS ESPLÉNICAS — dr. Luis Raposo	169
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	XVII

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

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

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO


19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

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

Cointra 14 de dezembro de 1910

Charles Fiquelle



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

“Aseptal.”
ANTI-SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NORMAL

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, pleurisias, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

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

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a 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

Quinoloterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
CADEIRA DE PATOLOGIA CIRÚRGICA

ROTURAS ESPLÉNICAS ⁽¹⁾

POR

LUÍS RAPOSO

Quando me refiro a roturas esplénicas quero dizer lacerações do baço sem continuidade com o exterior, isto é, lacerações estranhas a qualquer ferida perfurante.

O baço é um órgão extremamente friável; não obstante, nas pessoas normais, êle resiste às pressões e contra-pressões que os abalos musculares podem exercer, quando da tosse, dos espirros, dos vômitos, em suma, quando da contracção súbita dos músculos da parede abdominal e do próprio diafragma, como resiste, também, à acção de certos traumatismos, a não ser que sejam bastante violentos. A cúpula sub-costal onde se aloja e a relativa mobilidade de que está dotado, são-lhe propícias na defesa contra os acidentes traumáticos gerais, quere dizer, o resguardo anatómico compensa de sobejo a fragilidade tecidual. Basta lembrar que BORELIUS, num total de 17 contusões abdominais, encontrou 11 vezes lesões do delgado, 3 do fígado, 2 dos rins e apenas 1 do baço.

A maior parte das roturas esplénicas são devidas a traumatismos, mas o baço pode lacerar, também, mercê de um simples impulso muscular e, excepcionalissimamente, fora mesmo de qualquer causa extrínseca. Segundo as circunstâncias, assim classificarei as roturas em *espontâneas, por impulso muscular e traumáticas*.

(1) *Trabalho-base* da lição do concurso para Professor catedrático da Cadeira de Patologia cirúrgica, proferida pelo autor na Sala dos Capêlos, em 8-III-1945, sob o titulo: *Fisiopatologia das roturas esplénicas*.

Etiologia

Em qualquer das modalidades de roturas esplênicas têm grande importância as causas predisponentes, como é compreensível, de um modo particular nas roturas *por impulso muscular* e nas roturas *espontâneas*; «la rate est prête á la rupture», diz BERMIERÉ. Justo é, pois, que encime as considerações que há a fazer em matéria de etiologia com a notícia das lesões que facilitam as roturas esplênicas.

Causas predisponentes: — A *esplenomegalia*, a *diminuição da mobilidade* e o *aumento da friabilidade* do órgão, constituem, naturalmente, as modificações predisponentes óptimas. Como em regra estas alterações existem associadas, julgo-me dispensado de comentar isoladamente cada uma das variantes morfológicas e fisiopatológicas das afecções que as determinam. O *paludismo* vem à cabeça, como é natural, não só pela sua frequência, mas, também, pelas modificações que determina por parte da viscera. LAWRENZ pôde observar em 135 casos de roturas de baços patologicamente alterados que 82 diziam respeito a baços palúdicos. BERGER, em 123 doentes, verificou o mesmo fenómeno 93 vezes. Igual predisposição se encontra na *leucemia* (HAMMESFAHR) na *endocardite ulcerosa* (KROKIEWICZ), no *tifo*, na *gripe* (FIEBER), no *carbúnculo* (DIEHL), na *púrpura* (WILD), no *kala-azar*, na *doença de Banti*, na *sífilis terciária*, na *tuberculose*, e, de uma maneira geral, em todos os estados infecciosos e tóxicos. Mas, repito, o paludismo sobreleva, de longe, tôdas as outras afecções.

Causas determinantes: — a) *Roturas espontâneas:* — Em bom rigor as roturas espontâneas do baço pressupõem a ausência de causas determinantes extrínsecas. Verdadeiramente espontâneas, de facto, só são as roturas que surgem inesperadamente, fora da acção de qualquer traumatismo ou esforço muscular. Esta entidade é extremamente rara. Entre outros, citam casos THUS, CIMBALI, OSLER, SIEDELL, KASFAN, BRYAN, ABRIL e ORTS LLORCA. Efectivamente, o mais pequeno movimento, inclusive a mais absoluta espontaneidade, podem condicionar ou permitir roturas

esplênicas a todo o ponto aparatosas. O sezonismo e a febre tifóide formam o «substractum» da quasi totalidade (1).

As formas puras de roturas espontâneas são, repito, excepcionais. Quasi sempre se observa um abalo muscular, um esforço, um movimento brusco, na base do processo; quer dizer, pequena ou grande, existe uma causa determinante a desencadear o acidente. Passamos, assim, de seu natural, para o grupo seguinte, que possui, incontestavelmente, maior importância que o antecedente.

b) *Roturas por impulso muscular*:— Um abalo muscular forte, tal como se verifica num acesso de tosse, num espirro, ou num vômito, pode bastar para romper um baço predisposto por um processo de esplenite. Há quem englobe estas formas sob o rótulo de roturas espontâneas, mas em boa verdade não devem ser tidas como tal; efectivamente, o impulso muscular figura como um verdadeiro agente traumático e a êle se devem, na realidade, as lacerações observadas. São, também, bastante raras. Por felicidade posso ilustrar o trabalho com uma observação pessoal, dêste tipo, que passo a relatar:

Observação clínica I

Dr. L. da F. R., de 35 anos de idade.

A. H.:— Pais vivos e saudáveis.

A. P.:— Sarampo e sezões na idade escolar. Em 1931 queda do 2.º andar do edificio da Faculdade de Medicina do Pôrto, ficando em estado comatoso, por fractura da base do crânio e contusões múltiplas. Fora disto gozou sempre saúde de ferro.

H. P.:— No dia 21 de Fevereiro de 43, sem saber porquê, sentiu-se muito triste. Deitou-se ao sol cêrca de 1/2 hora e depois de jantar começou a ter sensação de frio, que se manteve tôda a noite. Não teve pròpriamente calafrio nem pontada.

Na manhã seguinte notou febre. Um colega verificou a existência de

(1) Segundo SIEDELL as causas das roturas espontâneas do baço são: 1.º amolecimento de tôda a estrutura do baço, incluindo as tûnicas vasculares; 2.º congestão intensa da veia porta e ramos respectivos, que sobrevém, sobretudo, nas primeiras fases da febre tifóide e do paludismo; 3.º acumulação de sangue entre o parênquima e a cápsula.

um foco congestivo na base do pulmão esquerdo. Terapêutica revulsiva, cibazol, transpneumol, etc. Nos dias imediatos a temperatura manteve-se à roda dos 39°. Apareceu tosse e expectoração muco-purulenta, branco-amarelada. A tosse provocava-lhe dores intensas na base do hemitórax esquerdo, dando-lhe a impressão que essas dores eram diafragmáticas.

Na noite de 25 para 26 a temperatura desceu em crise, sentindo-se bem e estando apirético até ao escurecer do dia 27. Nesta ocasião a temperatura voltou a subir, reaparecendo-lhe a tosse, que procurava reprimir por causa das dores da base do hemitórax esquerdo.

Depois de um espirro, sentiu uma dor intensa, em punhalada, no hipocôndrio esquerdo, que em breve se generalizou a todo o ventre. Esta dor manteve-se tóda a noite, mas mais atenuada.

No dia 28 de manhã os colegas que o viram notaram que o abdómen se encontrava abaúlado e com certa tensão de defesa generalizada. Ao mesmo tempo observaram sintomas de anemia aguda. Durante o dia o estado geral melhorou um pouco, graças à medicação instituída, mas à noitinha voltou a ter dores abdominais intensas, embora menos do que na noite anterior. Sentia-se esvaír. Resolveram conduzi-lo à Casa de Saúde «Coimbra», onde chegou pelas 23 horas do dia 28.

Estado nesse momento: — Pulso muito freqüente e muito mole, praticamente incontável. Temperatura axilar: 35°,5. Ventre muito abaúlado e uniformemente tenso. Estado de semi-inconsciência.

Foi aquecido, administraram-se-lhe analéuticos cárdio-vasculares, sôro fisiológico, e uma transfusão de 300 c.c. de sangue. Antes da transfusão o estudo dos elementos figurados do sangue revelou: glób. ver. 2.720.000; glób. br. 13.100; neutrófilos 78 %; linfócitos 20,25 %.

O estado geral melhorou consideravelmente e cêrca de 10 horas depois, já lúcido, com o pulso razoável (110 p. m.), a temperatura axilar de 36°,5, decidiu-se a operação, com o diagnóstico de hemorragia interna por provável rotura do baço. Anestesia geral pelo éter. Feita a laparotomia mediana supra-umbilical notou-se um enorme hemoperitoneu, com a maior parte do sangue coagulado. Na loca esplênica havia um grande hematoma. O diagnóstico suposto confirmava-se: tratava-se de rotura extensa e única do baço na sua parte média.

Alargada a via de acesso por incisão oblíqua esquerda, fez-se a esplenectomia. O baço encontrava-se um pouco aumentado de volume e era muito friável. A rotura primitiva (transversal, mediana e interessando $\frac{2}{3}$ do perímetro) aumentou e irradiou pela acção dos pequenos traumatismos tècnicamente necessários para a sua extirpação. O sangue derramado na grande cavidade e não coagulado, pôde ser aproveitado parcialmente. Depois de levemente citratado e filtrado através de compressas de gaze foram-lhe injectados cêrca de 500 c.c. na veia mediana cefálica e numa veia epiplóica. No decurso da operação fez-se-lhe, mais, uma transfusão de sangue de 300 c.c.

Terminou-se a operação com drenagem supra-púbica e sutura da parede em três planos. Teve mais 800 c.c. de sangue, por 4 vezes, duas no dia da operação e duas no dia seguinte.

Seqüências: — Atrabiliárias em certa maneira. Febre de tipo caprichoso, alguma supuração, um foco inflamatório na base do pulmão esquerdo, espasmos do cárdia e mais um certo número de intercorrências que não vale a pena relatar, por serem de somenos importância. A seguir dou nota das variações hemáticas.

	Glóbulos vermelhos	Glóbulos brancos	Hemoglobina	Plaquetas	Tempo de coagulação	Tempo de sangria
4-III-43	4.100.000	22.000	80 %	480.300	4 m.	2,5 m.
13-III-43	3.200.000	10.400	70 %	583.450	5 m.	2 m.
24-III-43	4.300.000	27.400	85 %	510.620	6 m.	2,5 m.

A fórmula leucocitária revelou neutrofilia entre 75 e 85 %, o que está de harmonia com o processo inflamatório agudo coexistente.

— As R. de WIDAL e de WRIGHT, feitas em 3/3 foram negativas. Sofrera, sem dúvida, de um processo pneumónico da base esquerda.

— O *estudo histológico* do baço, feito pelo Prof. MOSINGER, mostrou «esplenite subaguda não específica com reticulo-endotelióse difusa» (figs. 1 e 2).

— Em resumo: trata-se de uma rotura por impulso muscular, favorecida por um processo de esplenite gripal. Friso que a friabilidade do baço era tal que a mais ligeira manobra levava à sua laceração em vários sentidos.

Alta, clinicamente curado, em 7-4-43.

c) *Roturas traumáticas*: — Os traumatismos directos sobre a base do hemitórax e hipocôndrio esquerdos e os indirectos, por queda sobre os pés ou sobre os ísquions, ou, até, sobre o lado direito, podem motivar roturas esplênicas de diversos tipos. A maior parte é devida a choques directos, como é lógico.

Evidentemente que nestas variantes as alterações prévias do órgão gozam, também, um papel de relêvo, se bem que em traumatismos violentos possam observar-se roturas esplênicas de baços perfeitamente normais. Tudo depende da intensidade da força impulsora.

Em conclusão, podemos dizer que as roturas do baço podem verificar-se em duas circunstâncias diferentes: 1.º — no *baço são* torna-se necessário um traumatismo violento; 2.º — no *baço lesado* basta um traumatismo insignificante ou um simples impulso muscular.



Fig. 1

Esplenite, com arteríolas centro-foliculares hialinizadas

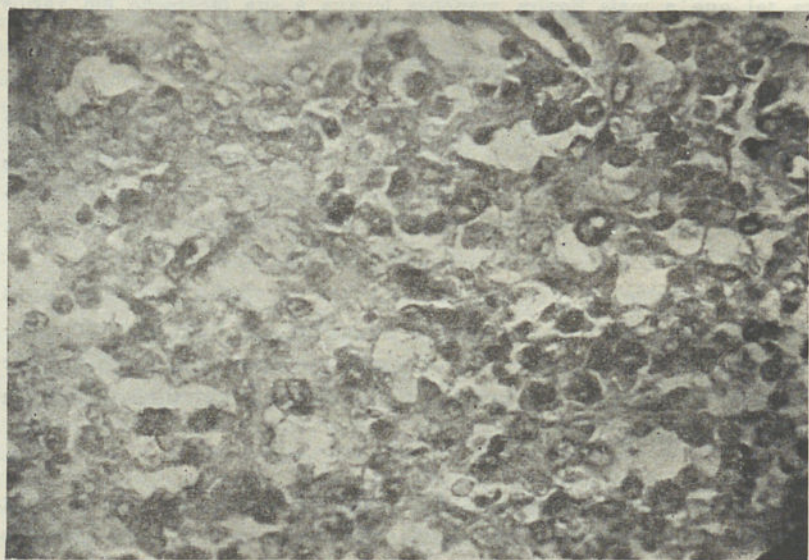


Fig. 2

Polpa vermelha mostrando numerosos esplenócitos



1865-1945

80 anos de actividade e progresso científicos

1865 1 Fábrica

1945 15 Fábricas

Em todos os continentes

Produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos
da mais alta qualidade e pureza

DR. A. WANDER S. A., BERNE (SUÍÇA)

REPRESENTANTES EM PORTUGAL :

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

RUA DOS CORREIROS, 41-2.º

LISBOA

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

Os Laboratórios Dr. A. Wander S. A. de Berne, têm a honra de informar o Ilustre Corpo Clinico que acabam de reabastecer o mercado português com todos os seus produtos, esperando poder manter a continuação dêstes fornecimentos, visto a melhoria nas comunicações se ter últimamente acentuado.

Por intermédio dos seus representantes em Portugal, devem V. Ex.^{as} receber a comunicação das disponibilidades presentes.

DR. A. WANDER S. A.

Representantes em Portugal:

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correeiros, 41-2.^o

LISBOA

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

— A estatística publicada por MAC INDOE dá-nos uma idéa da frequência das roturas esplênicas em relação com a intensidade do acidente. Num total de 44 casos de roturas a distribuição fez-se da seguinte maneira:

Traumatismos violentos.	20
" médios	16
Acidentes ligeiros	7
Rotura por impulso muscular	1

— Dentro das mesmas condições o estado de maior ou menor repleção sangüinea da víscera contribui para favorecer ou contrariar a rotura esplênica.

— O sexo masculino é muito mais atingido do que o feminino nas roturas traumáticas, mas nas restantes a distribuição não oferece diversidade de maior. Aquêlê predomínio resulta, essencialmente, do homem estar muito mais sujeito a traumatismos do que a mulher.

— A idade mais tocada é a adulta, entre os 25 e 50 anos, justamente pelo mesmo motivo.

Anatomia patológica

De uma maneira geral as roturas do baço oferecem os aspectos seguintes:

1.º — *Roturas interessando as artérias e veias do hilo.* São sempre rápidamente mortais, como se comprehende. Esta variedade não se observa nunca nas roturas espontâneas ou devidas a impulsos musculares e é rara nas de tipo francamente traumático. (Fig. 3).

2.º — *Roturas totais,* no sentido transversal ou longitudinal, interessando a cápsula e o parênquima em tôda a sua espessura. Originam, também, hemorragias extremamente graves, se bem que nem sempre fatais. (Fig. 4).

3.º — *Roturas parciais,* atingindo a cápsula e o parênquima, mas não em tôda a profundidade. O traço de rotura pode ser uno ou múltiplo. A hemorragia não costuma ser fulminante, pelo que muitos dêstes casos são curáveis cirurgicamente. Acontece, até, algumas vezes, que a hemorragia se susta mercê da formação de um hematoma periesplênico que confina a superfície

sangrante. Da eficácia hemostática dêste hematoma e competente evolução, darei conta um pouco mais adiante. (Fig. 5).

4.º — *Roturas sub-capsulares*. A lesão limita-se ao parênquima. A hemorragia não toma proporções avantajadas, pelo menos na 1.ª fase, devido à leve couraça capsular que impede o derramamento de sangue para o exterior. Formam-se, pois, hematomas intraesplênicos, de volume maior ou menor consoante o calibre dos vasos lacerados. A sede dêstes hematomas é em regra periférica, as paredes são anfractuosas e irregulares, o conteúdo é formado de coágulos e de algum sangue líquido, hemolisado ou não, à mistura de pequenos fragmentos da polpa esplênica. A situação pode não se modificar encaminhando-se para a cura; em alguns casos, porém, passado algum tempo, a cápsula lacera e a hemorragia reproduz-se, agora para o exterior, assumindo desde então grande intensidade. (Fig. 6).

Sintomatologia

«Os sintomas que traduzem as roturas esplênicas são extremamente variáveis; dependem do grau das lesões, da natureza do traumatismo e do estado anterior do órgão (hipertrofia, aderências, etc.). A par de formas ligeiras, que podem passar despercebidas e por vezes se confundem com as contusões simples da região, particularmente as fracturas de costelas, é necessário assinalar as formas imediatamente graves que correspondem a arrancamentos do pedículo vascular ou a roturas extensas do órgão» (1).

De uma maneira geral as roturas do baço traduzem-se por manifestações reflexas, por sinais de hemorragia interna e por sintomas locais próprios.

Entre as primeiras ocupam lugar primacial a *dor*, o *choque* e a *contractura da parede*.

A *dor* varia em função da extensão das lesões e da susceptibilidade do doente. A sede é no hipocôndrio ou no flanco esquerdos, mas mostra, com freqüência, irradiação para a espádua do mesmo lado. KEHR, METCALFE e FLETCHER, ligam tal

(1) LE DENTU et DELBET — *Maladies du pancréas, de la rate et du mesentère*. 1913, pág. 183.

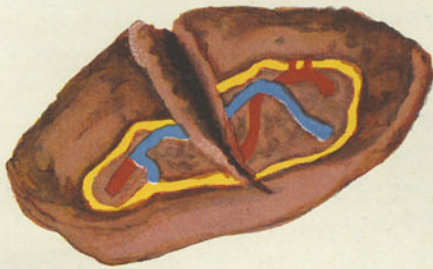


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

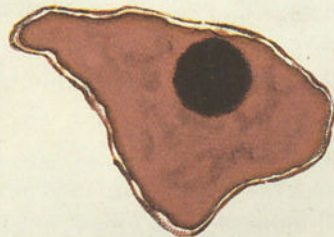


Fig. 6

importância a esta irradiação que não hesitam em pôr a seguinte fórmula: «dor na espádua esquerda + sinais de hemorragia interna = a rotura do baço». Semelhante sistematização não oferece, decerto, o mérito que estes autores lhe atribuem, visto observar-se igualmente noutras modalidades de ventre agudo hemorrágico, contudo não é destituída de valor. Corresponde, como é natural, a irritação intensa do peritoneu.

O decúbito dorsal é como regra mais doloroso do que o lateral (sinal do WILLIS e GRIGSBY).

Nas roturas extensas a dor é quasi sempre lancinante; nas menos profundas pode não passar de uma sensação desagradável, que não impede o doente de retomar dentro de pouco tempo as suas occupações habituais. A palpação aumenta-a como regra.

O *choque* só por excepção falta nas roturas regularmente extensas. Embora se traduza por palidez, pulso mole e em regra freqüente, arrefecimento das extremidades, «facies» afilada, respiração rápida e superficial, suores frios, quere dizer, por sinais comuns aos da hemorragia interna, a verdade é que o choque primário, ou inicial, corresponde, sobretudo, a um estado inibitório reflexo. O choque secundário é consecutivo às perdas sangüneas estabelecidas.

Quanto à *contractura da parede*, sabe-se, hoje, que possui uma importância [apreciável, se bem que não tão vincada como nos casos de ventre agudo infeccioso (1)]. Pode não passar de uma simples defesa muscular, mas pode, também, atingir a forma do clássico ventre de madeira. Resulta de irritação do peritoneu pelo trauma em si ou pelo sangue derramado. Em regra a contractura é maior nas roturas traumáticas do que nas de tipo espontâneo; compreende-se, devido à acção directa do agente contundente sobre os tecidos moles da parede ou sobre as pró-

(1) A questão da contractura da parede, por hemoperitoneu, tem dado lugar a numerosas discussões e comunicações. Por exemplo, na *Société Nationale de Chirurgie*, em 1926, SCHWARTZ, PROUST e LECÈNE — justamente a propósito de um caso de rotura do baço — mostraram-se pouco propensos a aceitá-la. Constituiria apanágio, praticamente, dos processos infecciosos peritoneais. Só ALGRAVE afirmava poder verificar-se.

As observações sucederam-se e alguns anos volvidos o próprio PROUST, LECÈNE e vários outros, não desdenharam admiti-la como sinal possível, embora inconstante, das hemorragias peritoneais.

prias costelas. Na maior parte dos casos localiza-se no hipocôndrio ou no flanco esquerdos, mas em outros, raros, pode mostrar-se generalizada, particularmente se o extravasado sangüíneo se espalhou por tôda a cavidade peritoneal. Algumas vezes a contractura falta por completo (LATOUCHE, WIART, HAUKEN GUYOT, MONDOR, FORGUE).

Nos dois doentes que documentam êste trabalho notava-se uma certa defesa em todo o abdómen; no 1.º sem acentuação num ou noutro ponto, donde a impossibilidade de um diagnóstico de segurança; no 2.º com manifesta intensificação no flanco e hipocôndrio esquerdos, como referirei.

— Pelo que respeita à *hemorragia interna* sabemos que se manifesta por sinais subjectivos e funcionais (angústia precordial e respiratória, sêde intensa, etc.) e por sinais físicos (modificações do pulso e da tensão arterial, maciçez nos flancos e modificações hemáticas, etc.).

Nem sempre é fácil o diagnóstico diferencial entre um estado de choque simples e o síndrome de hemorragia interna, sobretudo na fase final. Os sinais que traduzem um e outro dêstes estados são idênticos, umas vezes, semelhantes outras, donde a dificuldade a que me refiro. A palidez extrema, a agitação grande, a sêde intensa, a lucidez maior, permitem, não obstante, senão afirmar, pelo menos suspeitar da existência de hemorragia interna. As pesquisas hemáticas têm pouco valor no diagnóstico da hemorragia interna quando associada ao choque, visto num e noutro dêstes estados costumam haver hiperglobulia por hemoconcentração. A estase sangüínea, com a competente transudação plasmática, condiciona, efectivamente, um estado de oligoemia, responsável, por sua vez, das modificações referidas.

Passado o período de choque o diagnóstico de hemorragia interna torna-se relativamente fácil. Nos meus doentes não oferecia dúvida alguma.

As modificações do pulso são variadas e inconstantes. Ora é taquicárdico, entre 100 e 150, ora não excede 60 a 80 pulsações por minuto. Esta lentidão paradoxal no decurso de uma hemorragia interna não constitui apanágio das roturas do baço, visto poder encontrar-se noutras hemorragias, de um modo particular nas da gravidez ectópica. Evidentemente que na grande maioria dos casos predomina a taquicardia.

A tensão arterial é sempre baixa.

A temperatura cai nos primeiros instantes, como regra, para depois se normalizar na hipótese da hemorragia se sustar.

— Os sintomas locais, se comparecem, têm importância digna de registo, dada a sua relativa objectividade.

O sinal de CULLEN, ou melhor de HOFSTATTER-CULLEN (também conhecido por sinal do «umbigo azul»), possui um valor inegável. Consiste na presença de uma mancha equimótica na cicatriz umbilical. Pode observar-se, também, noutras cicatrizes casualmente existentes na parede do abdómen (HANCK, MONDOR, SCHMITZ, WRIGHT), ou onde a pele esteja extremamente adelgada (HELLENDALL). A equimose é devida à impregnação do tecido celular subcutâneo pelos pigmentos do sangue, na opinião de STUTZER, ou pelos próprios glóbulos vermelhos, segundo pensam outros. Não é constante. Qualquer valor que tenha não passa de um sinal de hemoperitoneu; é inespecífico, portanto. Acresce que não se trata de um sinal precoce, visto só aparecer dois a três dias depois do derrame se ter produzido.

Nas formas mais pronunciadas é usual haver macicez nos flancos. Pelo que interessa ao flanco direito a macicez varia com a posição do doente. Presente no decúbito lateral direito, faz-se substituir por sonoridade no decúbito lateral esquerdo. Não acontece outro tanto com a macicez do flanco esquerdo, que seria permanente seja qual fôr a posição (sinal de PITTS-BALLANCE). O valor dêste sinal é diminuto, todavia.

O toque vaginal ou rectal costuma despertar dor na DOUGLAS (sinal da DOUGLAS). Também não é privativo das roturas esplénicas. A manobra de SAMARTINO é pouco elucidativa.

A imobilidade do pulmão esquerdo, de regra nestes casos, tem um valor apenas relativo, como facilmente se compreende. O mesmo pode dizer-se pelo que respeita aos soluços, cuja constância está longe de se observar.

— Em matéria de pesquisas hematológicas não temos, igualmente, sinais de grande importância. Em geral a hemoglobina acusa uma baixa rápida e bem assim o número dos glóbulos vermelhos. Quando simultaneamente com a hemorragia se observa um profundo estado de choque pode acontecer, como já disse, que a taxa da hemoglobina e a concentração dos glóbulos vermelhos não estejam alteradas ou, inclusive, se mostrem elevadas.

Não é raro, também, haver leucocitose, fenómeno que não encontra, desde logo, uma explicação satisfatória. Se na maior parte dos casos o aumento dos glóbulos brancos corresponde à existência de um processo infeccioso, de tal maneira que para muitos autores constitui um bom sintoma da diagnose diferencial do ventre agudo hemorrágico e infeccioso, a verdade é que algumas vezes o extravasamento de grande quantidade de sangue na cavidade peritoneal, mui particularmente se data de alguns dias, pode acompanhar-se de leucocitose bastante acentuada. Lembro um caso de DOWNES, de hemorragia esplénica simples, com 35.000 glóbulos brancos. O sangue funciona como um corpo estranho, podendo despertar reacções inflamatórias, locais e hemáticas, de todo o ponto semelhantes às dos processos infecciosos. Como exemplo cito as cifras colhidas nas *Obs. clínicas* I e II, como poderia citar muitas outras de hemoperitoneus de causa genital que me têm passado pelas mãos. Insisto neste facto, a título elucidativo, para frenar entusiasmos e veleidades diagnósticas que a interessante estratégia hemática nem sempre nos permite.

— Como acabámos de ver não há sinais clínicos e laboratoriais patognomónicos das roturas do baço, mas tão somente de presunção.

Outro tanto podemos dizer dos sinais radiológicos, apesar de alguns autores (CAMUS GOINARD, PARCELIER, etc.) atribuírem aos R. X uma importância apreciável no diagnóstico dos hematomas intraesplénicos e periesplénicos. A circunstância do exame ter de se fazer com um aparelho portátil no leito do doente reduz-lhe o valor prático. Além de que a interpretação da imagem colhida dá lugar a confusões várias.

Pelo que respeita à punção exploradora, aconselhada por VON HAUSSER e HEISELSBERG, BRUNELS e WHITE, sôbre perigosa, não possui valor semiológico digno de nota. Hoje em dia ninguém a pratica.

Nas roturas traumáticas a anamnese tem uma importância bastante apreciável.

Roturas com intervalo livre:—A imprecisão dos sinais das roturas esplénicas acresce ainda a circunstância de poderem ser imediatos ou tardios em relação ao incidente determinante. Com efeito, se na maioria dos casos a lesão do baço se faz seguir,

acto contínuo, de perturbações sérias que modificam o «statu quo» do organismo, algumas vezes os sintomas só se revelam secundariamente. Pode acontecer, também, que a crise inicial seja impressionante, sucedendo-lhe um período de acalmia de vários dias, após o que se repetem as manifestações alarmantes do comêço, particularmente no que interessa ao síndrome de hemorragia interna.

Em qualquer destas modalidades nós dizemos que se trata de roturas, ou hemorragias esplênicas, com *intervalo livre*.

Sob o ponto de vista patogénico e fisiopatológico direi, dentro de instantes, o que se sabe de certeza e o que se presume dêste tipo de roturas. Pelo momento basta referir que as roturas do baço com o chamado intervalo livre se caracterizam pelo reaparecimento dos fenómenos agudos depois de um período de acalmia, porventura de maneira mais impressionante do que no início. A lesão reacende-se e é bom notar, desde já, que o novo surto é, regra geral, mais grave que o acidente primitivo.

Em matéria de sintomatologia, nas roturas esplênicas com *intervalo livre*, há, pois, a considerar: um *período inicial*, um *período de latência* e um *período final*.

a) O *período inicial* corresponde ao momento da rotura esplênica. Ora é pobre ora é rico de sintomas, como acabei de dizer.

b) O *período de latência* marca o espaço de tempo entre os períodos inicial e final. Duração variável: algumas horas até 10 ou 15 dias. Algumas vezes a latência é completa, de tal maneira que os doentes retomam as suas ocupações, como se nada de especial tivesse ocorrido. Citam casos dêste género, ARDOUIN, PERRIN, LEMPRIERE, WOHLGEMUTH, CISLER, GARNIER e muitos mais. Habitualmente, porém, encontram-se alguns sinais da lesão originária. Não vale a pena enumerá-los, pormenorizadamente, visto que nada diferem dos já citados. É tudo uma questão de grau. Evidentemente que o choque não está presente no período de latência. Segundo MAC INDOE a dor provocada pela palpação na região esplênica constituiria um sinal extremamente fiel. De acôrdo, se pudéssemos excluir a parte que respeita às lesões superficiais, mas, como isto nem sempre é fácil, temos de reduzir às necessárias proporções a importância de tal sinal. De novo, como regra, existe apenas febre, aliás só por excepção

superior a 38°. Febre possivelmente de reabsorção, no geral não séptica. Na hipótese de infecção a temperatura costuma ser mais elevada. Quanto aos sinais directamente relacionados com a hemorragia interna, é claro que comparecem na medida da intensidade do derrame.

c) — O *período final* define-se pelos accidentes cataclísmicos que surgem na evolução do processo. Corresponde à reprodução ou intensificação da hemorragia. Os sintomas são iguais aos mencionados no período inicial. Os derivados do síndrome de hemorragia interna costumam ser mais alarmantes, dada a fraca tendência para a hemorragia se sustar espontâneamente: «l'hémorragie se produit avec une brusquerie et une abondance surprenantes» (QUENU); «the patient, can collapse as dramatically as when an aortic aneurym has burst» (BLAND SUTTEN). Não são raras, com efeito, as mortes súbitas em pleno período final.

O reacender dos sinais, depois de um período de latência e quando não é de presumir um estado infeccioso, é indicação segura de rotura esplénica (QUENU). Êste dado é muito interessante nos domínios da traumatologia abdominal.

O período final anuncia-se algumas vezes por accidentes premonitórios, que, despertando a nossa atenção, nos permitem desconfiar da marcha do processo. O restabelecimento brusco das dores, com ou sem irradiação para a espádua, o mal-estar geral, um fugidio estado lipotímico, etc., figuram entre os mais citados. Não dêmos, porém, demasiado relêvo a sinais que estão longe de ser constantes e de possuir o valor que seria para desejar.

A *Observação clínica* que relato a seguir deve considerar-se dentro do grupo das roturas esplénicas com intervalo livre. Ê muito curiosa, especialmente sob êste aspecto.

SANÉDRINE

Efedrina levogira

**TERAPEUTICA
ANTIALERGICA**

— ASMA —
RINITES ESPASMÓDICAS
BRONQUITES CRÓNICAS
URTICÁRIA
PRURIDOS-ENXAQUECAS
DOS HEPATO-BILIARES

**PREVENÇÃO DOS
ACIDENTES SERICOS**

**HIPOTENSÃO
POST-OPERATÓRIA**

ASTÉNIAS

POST-INFECCIOSAS

Comprimidos de 0 gr. 025

BOYER
ZÉAU

**SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE**

SPECIA

**MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE
21, RUE JEAN GOUJON - PARIS**

NAS CONVALESCENÇAS...

O PESO AUMENTA!
tomando



COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua cone . . .	250	grs.
Oxihemoglobina	50	>
Glicerofosfato de cálcio	3	>
Glicerofosfato de sódio	3	>
Glicerofosfato de magnésio . . .	1	>
Glicerofosfato de potássio . . .	1	>
Glicerofosfato de quinina . . .	0,5	>
Glicerofosfato de estrienina . .	0,015	>
Veículo glicerinado q. b. p. . .	1000	c.c.

Frasco 20\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

LABORATORIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5 - Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53

Observação clínica II

M. F. B., de 45 anos, natural e residente na freguesia de Mata Mourisca, casado, camponês, sem hábitos nocivos.

A. H.: — Pai falecido aos 37 anos com uma afecção nervosa (?). Mãe viva e saudável.

A. P.: — Febre tifóide aos 30 anos. Há 6 anos teve sezões.

H. P.: — No dia 28 de Janeiro de 44, numa rixa com um vizinho foi empurrado, indo cair desamparadamente sobre um toro de pinheiro, de encontro ao qual bateu com o hipocôndrio e flanco esquerdos. Levantou-se e sentindo-se bem foi para casa. Cerca de 1 hora depois começou a notar uma dor em «raleiro» na região contundida que o obrigou a recolher ao leito. Êste estado acentuou-se pouco a pouco, de tal maneira que no dia seguinte não se podia voltar na cama. Em seguida começou a experimentar certas melhoras e nos dias 31 de Janeiro, 1 e 2 de Fevereiro, pôde levantar-se e dar umas pequenas voltas. Persistia, no entanto, a sensação de «raleiro», embora menos intensa. Certa paresia intestinal.

Na noite de 2/2, quando acabava de tratar o gado e sem que sofresse qualquer traumatismo, sentiu súbitamente sede intensa e logo em seguida uma dor violenta no hipocôndrio esquerdo, que em breve irradiou a todo o abdômen e para o ombro do mesmo lado. Manteve-se cerca de 6 horas. Apareceram-lhe vômitos, vertigens e lipotímias. Acentuou-se a paresia intestinal. O ventre tornou-se abaulado. Resolveu então vir para esta cidade internando-se na Casa de Saúde «Coimbra» aos cuidados do Prof. VAZ SERRA, a quem devo a gentileza da cedência da *Observação*. Foi depois visto por mim, a convite d'êste ilustre Professor.

E. A. (3/2/44). — Queixa-se de dor no hipocôndrio esquerdo, que a palpação exacerba. Ventre abaulado e com certa hipertonia à esquerda. Mucosas descoradas. Pulso a 90. No dia seguinte acentuam-se os sintomas: mucosas mais descoradas, pulso mais freqüente, maior tendência a lipotímias.

O *exame radiológico* «não mostra alterações patológicas, em especial sinais de fractura das costelas, de pneumotórax ou de bolha gasosa infra-diafragmática. O exame radioscópico prévio mostrou normal excursão diafragmática».

R. W.: — Negativa.

Análise sumária da urina: não revela elementos anormais.

Fórmula hemo-leucocitária: — Glóbulos vermelhos 2.170.000 por mm. c.; glóbulos brancos 9.225 por mm. c.; hemoglobina 49 %; valor globular 1,1; neutrófilos 83,25 %; eosinófilos 0,25 %; basófilos 0,5 %; linfócitos 13 %; monócitos 2,5 %.

— Posto o diagnóstico provável de rotura esplénica foi operado em 5/2. Enormê hemoperitoneu. Bastantes coágulos na loca esplénica, Baço lacerado (tipo III). O sangue peritoneal está em grande parte por coagular. Fez-se uma auto-transfusão de 900 c.c. numa veia epiplóica e na mediana cefálica. Esplenectomia total.

— *Seqüências*: — De começo um pouco inquietantes. Pulso a 120 nos primeiros dias. No 2.º dia transfusão de sangue de 200 c.c. Reacção febril nos primeiros tempos, em correspondência com um processo de pleurite à esquerda. Como é sabido são freqüentes os processos congestivos da base esquerda nas seqüências da esplenectomia.

No quadro seguinte dou conta dos estudos hematológicos que se fizeram.

	Globulos vermelhos	Globulos brancos	Hemoglobina	Valor globular	Neutrófilos	Plaquetas	Tempo de coagulação	Tempo de sangria
7-II-44	2.850.000	12.800	60 %	0,97	88,5 %	—	—	—
12-II-44	3.300.000	24.200	65 %	0,88	77,2 %	438.489	4 m.	2 m.
7-III-44	4.200.000	10.400	80 %	0,85	57,5 %	548.692	7 m.	2 m.
30-III-44	3.750.000	8.200	75 %	0,90	56 %	491.000	5 m.	2 m.

Glicose no sangue: em 16/2 — 1,25 gr. por 1.000; em 19/2 — 1,25 gr. por 1.000; em 7/3 — 0,75 gr. por 1.000. *Cholesterol total* 1,50 gr. por 1.000.

Estudo histológico do baço feito pelo Prof. MOSINGER revela: «processo de endoflebite com hemorragias e hiperplasia linfóide com fibro-adenia em inicio» (figs. 7 e 8).

Alta, clinicamente curado, em 9-III-44

Fisiopatologia

a) — HEMORRAGIA LIVRE MACIÇA: — Como referi tôdas as roturas esplénicas do 1.º grupo, isto é, que interessam os vasos do pedículo, levam à morte em poucos instantes. Não têm, pois, grande interêsse cirúrgico.

A quási totalidade das do 2.º, ou seja, as que seccionam o baço de superficie a superficie, em duas ou mais partes, têm sorte igual, a menos que a linha ou linhas de secção não interceptem vasos de calibre regular, o que é pouco provável. Nos raros casos que permitem um periodo de sobrevida, durante o qual o cirurgião possa intervir, ou que conduzem a uma hemóstase temporária, a marcha verificada é em tudo igual à que se observa nas roturas do 3.º grupo, as mais freqüentes, aliás, e as de maior interêsse clínico.

O que domina, pois, nas roturas muito extensas ou, melhor, muito graves, é a hemorragia livre maciça, origem, por sua vez, de um hemoperitoneu difuso, rapidamente estabelecido. A inten-

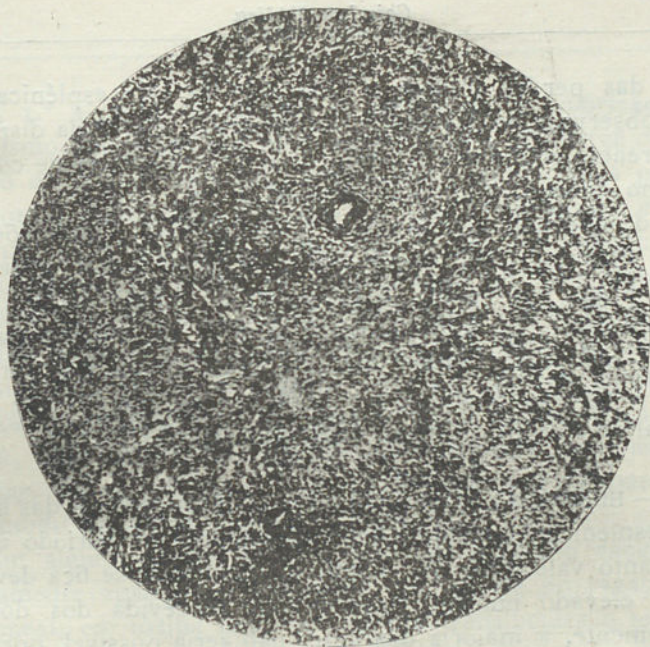


Fig. 7

Hiperplasia linfóide com vascularite

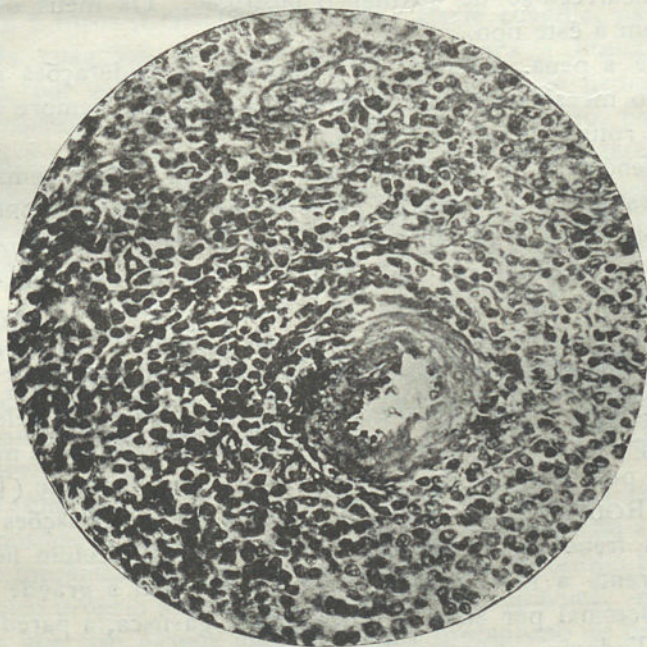


Fig. 8

Mesmo aspecto com maior ampliação

sidade das perdas impede a obturação da loca esplénica, felizmente observada em bastantes outros casos, mercê da disposição de diferentes elementos anatómicos e da confluência de coágulos em tórno do baço, como referirei em breve.

O destino das roturas do 3.º grupo (fendas e lacerações parciais) é traçado, praticamente, pelo seguimento das perdas sanguíneas a que dão lugar. Algumas vezes a hemorragia prossegue sem parar, podendo assumir o tipo da hemorragia livre maciça — são casos fatais fora de uma intervenção cirúrgica precoce — outras, obtura-se a superfície sangrante, o que obsta, temporariamente pelo menos, à continuação das perdas.

b) — HEMATOMA PERIESPLÉNICO: — Cêrca de 30% das hemorragias esplénicas sustam-se espontâneamente no período inicial, o que tanto vale dizer que a esta circunstância se fica devendo, em tão elevado número de casos, a sobrevida dos doentes. Efectivamente, a maioria das vezes não seria possível, por motivos vários, prestar aos doentes socorros imediatos atinentes a pôr têrmo ao extravasamento sanguíneo. A natureza, por felicidade, encarrega-se de auxiliar o cirurgião. Os meus doentes pertencem a êste tipo.

Vale a pena, portanto, fazer algumas considerações a propósito do mecanismo desta hemóstase, aliás nem sempre observável na rotura de outros órgãos.

O fenómeno é dominado pela formação de um hematoma na loca esplénica — *hematocelo periesplénico*, lhe chama MORESTIN.

Recordemos a configuração anatómica da loca para melhor apreciar a possibilidade de confinação das perdas hemáticas. Com efeito, a loca esplénica apresenta-se como uma cavidade própria ao isolamento de uma colecção sanguínea. À direita e adiante é limitada pela grande tuberosidade do estômago, atrás pelo relêvo da parte supero-externa do rim esquerdo e pelo diafragma, para fora pela cúpula diafragmática, em cima pela mesma cúpula e pelo contacto do estômago com o rim esquerdo (Triângulo de ROUVIÉRE), na base pelo cólon e pelas formações ligamentares freno-cólicas que constituem o «sustentaculum lienis».

À frente a loca mantém comunicação com a grande cavidade abdominal por entre a tuberosidade gástrica, a parede e o cólon. Todavia, compreende-se bem que a obturação possa

dar-se, 1.º à custa de aderências peritoneais e cruóricas (foi o mecanismo observado nos meus exemplares); 2.º mercê da interposição do grande epíloon, que contrai aderências à periferia logo que estabelece contacto com o sangue. Para mais o epíloon costuma tomar nas proximidades das colecções sangüneas um aspecto edematoso, como que inflamado, o que vem favorecer o seu papel obturador. O estudo histológico a que se procedeu, de ponto de partida de algumas franjas epiplóicas do cólon e de pequenos fragmentos do grande epíloon na proximidade das colecções sangüneas, em algumas doentes do Serviço de Ginecologia, com hemoperitoneus não infectados, e bem assim na *Obs. exp. 14*, deu-me bem a marca do fenómeno edematoso, em certo modo obturador, que refiro (fig. 9).

Em alguns doentes o isolamento da colecção sangünea é praticamente absoluto, impedindo, até, aquela propagação sub-peritoneal, em toalha fina, que dá por translucidez o tom azul-violáceo tão característico do hemoperitoneu e que o cirurgião diagnostica logo que põe a descoberto a face externa da serosa.

O volume do sangue colectado na loca esplênica pode atingir 2 e 3 litros (COVILLE, VINCENT). Parte coagula, parte não.

Os coágulos formados contribuem para a limitação das perdas, por *compressão* e *confinação* da superfície hemorrágica. A hemorragia susta-se, assim, num primeiro tempo, por acção mecânica, tal como se de uma tamponagem se tratasse. Num segundo tempo — e como conseqüência do primeiro — poder-se-á observar a hemóstase pròpriamente dita, por formação de trombos vasculares, em concordância com o mecanismo biológico geral. Tudo depende da marcha do hematoma periesplênico Voltaremos a êste ponto.

Em alguns casos a hemóstase seria devida, sobretudo, a retracção da cápsula (DEMOLIN). Aceito a possibilidade, mas, na maioria das vezes, observa-se o mecanismo anteriormente descrito.

Resumindo, no primeiro tempo das hemorragias esplênicas a hemóstase deve-se, em última análise, a uma acção essencialmente mecânica, por limitação e compressão do campo hemorrágico pelo próprio sangue derramado na loca esplênica. Evidentemente que tem grande influência neste mecanismo de hemóstase a queda da pressão arterial.

— A evolução dos hematomas periesplênicos é variável. Nos casos mais felizes observa-se a reabsorção do sangue e simultaneamente a cicatrização da ferida do baço. Não é esta, porém, a terminação habitual. Em regra, o hematoma evoluciona para a difusão, como referirei mais adiante.

Por isso a hemóstase transitória tantas vezes verificada nas roturas do baço, não deve convidar-nos à exclusão da terapêutica

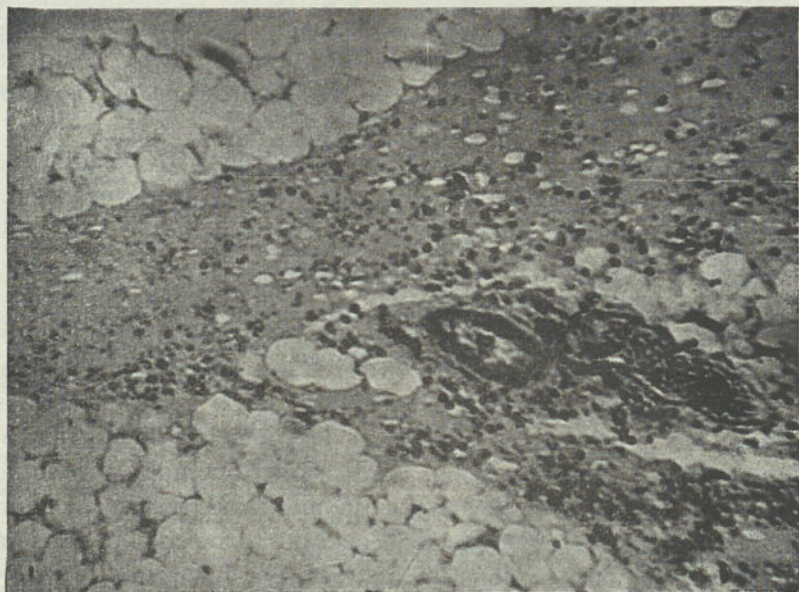


Fig. 9

Epiploíte, com vaso-dilatação, perivascularite e infiltração linfocitária

cirúrgica. Além de que o futuro destas colecções sangüíneas, fora mesmo da possibilidade da hemorragia repetir, não é dos mais tranquilizadores, como também veremos.

— Escuso de dizer que a maior parte dos casos de hematomas periesplênicos se acompanham de derrames hemáticos na grande cavidade peritoneal. Associam-se, assim, as duas modalidades acabadas de referir: hemorragia livre e hematoma periesplênico. As *Obs. clínicas I e II* pertencem a este tipo.

c) — HEMATOMA INTRAESPLÉNICO: — As contusões do baço conduzem, por vezes, à formação de hematomas intraesplénicos. A cápsula mantém-se intacta nestes casos.

O volume dos hematomas intraesplénicos está na razão directa das lesões vasculares parenquimatosas. A sede é, em regra, periférica, sendo raro, todavia, que entre a colecção sangüinea e a cápsula não exista uma lâmina fina de tecido esplénico. Mas, também se encontram hematomas profundos em plena polpa e inclusive hematomas totais. Nestes últimos dir-se-ia que o baço se fundiu numa massa semi-líquida constituída por sangue e tecido esplénico à mistura. Estas formas são extremamente raras.

— A evolução dos hematomas intraesplénicos oferece as seguintes modalidades: reabsorção, infecção e rotura. A primeira é função do volume e sede dos hematomas; a segunda está sujeita mais a condições gerais do que a contingências locais; a terceira, isto é, a rotura, é devida a um mecanismo idêntico ao que se observa na difusão dos hematomas periesplénicos.

d) — FUTURO DO SANGUE EXTRAVASADO: — No estudo da fisiopatologia das roturas esplénicas interessa sobremaneira o conhecimento da forma como se comporta o sangue extravasado, uma vez que resulta daqui, em grande parte, a evolução da lesão do baço e por conseguinte o futuro do próprio doente. Vejamos, pois, o que se passa em matéria de *coagulabilidade e hemólise*, de *reabsorção e organização*, de *infecção, enquistamento e difusão*. Não me ocupo de outros aspectos biológicos, por não pertencerem ao âmbito d'êste trabalho.

Coagulabilidade: — Sob êste capítulo interessa registrar, desde já, o comportamento diferente do sangue quando derramado nas cavidades pericárdica, pleural e peritoneal. No primeiro caso é de regra a coagulação maciça, no segundo a não coagulação e no terceiro a coagulação parcial. Deve dizer-se, contudo, que há hemoperitoneus em que o sangue não coagula, como também os há em que o sangue coagula em massa: constituem excepção, todavia. O usual é dar-se a coagulação parcial mantendo-se o sangue restante fluido e sem alterações apreciáveis, pelo menos

nos primeiros tempos. Foi justamente o que se verificou nos dois doentes que documentam êste trabalho e é, afinal, o que tenho observado em tantas mulheres operadas por hemoperitoneus de causa genital.

O grau de coagulabilidade é variável de caso para caso. Não cabe aqui a apreciação biológica do fenómeno, aliás desconhecido nos seus pormenores. Provém, sem dúvida, de causas gerais e locais (1).

Do maior ou menor grau de coagulabilidade há-de resultar, necessariamente, uma influência manifesta na marcha das roturas esplénicas, como, aliás, resulta, também, na marcha das roturas tubares ou de qualquer outro órgão intra-abdominal. Nos casos de coagulação fácil o prognóstico é melhor, devido à acção compressiva dos coágulos sôbre as superfícies sangrantes. Nos casos de coagulação difícil, ou não realizável, as conseqüências da hemorragia são muitíssimo mais graves. (Não tomo como coagulação, evidentemente, a existência de filamentos simples de fibrina em suspensão, mas sim a formação de autênticos coágulos, segundo as características usuais).

— Procurei estudar o fenómeno em vários coelhos, nos quais provoquei experimentalmente hemoperitoneus com auto-sangue (*Obs. exp.* 1, 2 e 3) ou com sangue de outros coelhos (*Obs. exp.* 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18), desde 10 até 80 c.c. Passado algum tempo abriu-se o ventre para apreciar o comportamento do sangue (48 horas nas *Obs. exp.* 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9; 24 horas nas *Obs. exp.* 5, 10, 11; 5 horas na *Obs. exp.* 13; 4 horas nas *Obs. exp.* 14 e 15; 3 horas nas *Obs. exp.* 16 e 17 e 2,5 horas na *Obs. exp.* 18). Os coágulos encontrados, em qualquer das *Observações*, tinham um volume insignificante (ex. na *Obs. exp.* 14, em que se haviam injectado 30 c.c. de sangue,

(1) As teorias que pretendem explicar a incoagulabilidade do sangue peritoneal por influência de uma micro-coagulação prévia, ou por acção dos movimentos respiratórios e intestinais sôbre o sangue, não têm cabimento, em boa verdade, pelo menos não sabemos como conciliá-las com o que se dá no hemotórax (onde a coagulação é excepcional) e no hemopericárdio (onde a coagulação é de regra). Em todos os casos se trata de serosas, em todos, igualmente, o sangue está sujeito a forte movimentação, particularmente pelo que respeita ao hemotórax e hemopericárdio; não obstante, o comportamento é diferente.

DIGITALINE-MIALHE

GLICOSIDO DA DIGITALIS PURPUREA

SOLUTO MILÉSSIMAL - GOTAS E EMPOLAS



DIGITALIS PURPUREA

DIGITALIS LANATA

— STOCKS ASSEGURADOS —

DIGI-LANATINE

TODOS OS GLICOSIDOS DA DIGITALIS LANATA = FOLHA DE DIGITAL

SOLUTO MILÉSSIMAL - GOTAS E EMPOLAS

LABORATOIRES MIALHE

8, RUE FAVART

PARIS (2^e)

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL E TODO O IMPÉRIO

F.A. CANOBBIO & C^A LTDA.

RUA DAMASCENO MONTEIRO, 142

LISBOA

I
O
D
A
L
O
S
E

IODO FISIOLÓGICO
SOLÚVEL E ASSIMILÁVEL

PARIS 1900
Substitui todos os preparações iodadas e iodetadas
e iodadas
SEM IODISMO
10 GRANDES PREMÍOS
HORS CONCOURS
EXPOSICÃO DE PARIS
EXPOSICÃO DE BRUXELAS

IODALOSE
GALBRUN

SOLUÇÃO TITULADA DE PEPTONIODE
Segundo a fórmula do DOUTOR

Preparada por J. P. de AZEVEDO e CASTRO
Farmacêutico pela Escola de Lisboa (Reg. D. B. G. 17)
Laboratório NEMOSI
Rua Damasceno Monteiro, 142 - LISBOA

Representantes para PORTUGAL, LISBOA e COLÓNIAS
F. A. CANOBBIO & C.ª, Lda.
Rua Damasceno Monteiro, 142, LISBOA

G
A
L
B
R
U
N

STOKS ASSEGUARADOS

encontrou-se, 4 horas depois, um pequeno coágulo de 2 gramas, a par de 11 c.c. de sangue não coagulado).

Mesmo com 80 c.c. de homo-sangue (*Obs. exp. 5*), que para um coelho de pêso médio devia representar uma sobrecarga extraordinária (a massa total do sangue de coelho adulto regula por 90-130 c.c.), o coágulo observado volvidas 24 horas não excedia 1,5 grs.

No quadro seguinte dou o resumo das experiências mais importantes.

Observações experimentais	Hemoperitoneu provocado	Proveniência do sangue	Coagulabilidade
N.ºs 1, 2 e 3	20 c.c.	Auto-sangue por punção cardíaca	48 horas depois pequenissimo coágulo
N.º 5	80 c.c.	Sangue de outros coelhos	24 horas depois pequenos coágulos
N.º 10	32 c.c.		
N.º 11	27 c.c.		
N.º 14	30 c.c.	Idem	4 horas depois coágulo de 2 grs.
N.º 15	27 c.c.		
N.º 16	22 c.c.	Idem	3 horas depois coágulo de 1,5 grs.
N.º 17	20 c.c.		

A extrema rapidez com que o sangue é absorvido demonstra indirectamente a fraca coagulação a que me refiro; com efeito, a reabsorção dos coágulos devia ser muito mais demorada que a do sangue líquido.

No homem a coagulação é em grau maior, como pude observar várias vezes, todavia, não costuma ultrapassar metade do sangue derramado. Mas deixemos esta particularidade, cuja apreciação exacta foge ao nosso exame, por impossível de «controlar», para nos fixarmos no reconhecimento fundamental do fenómeno, ou seja, que *parte do sangue extravasado coagula e outra parte não.*

Outro pormenor interessa registar em matéria de coagulabilidade, que tem para o caso uma importância extraordinária. A coagulação é favorecida pela existência de *superfícies cruentas* ou *irregulares*. Por isso a observamos de preferência em contacto com as lacerações da serosa. Quer nas *Obs. clín.*, quer nas *Obs. exp.* pude reassegurar-me dêste facto, aliás bem conhecido. Não é de estranhar, portanto, que no caso das roturas do baço seja

em plena loca esplénica que se forma maior quantidade de coágulos.

O sangue não coagulado mantém-se os primeiros dias sem alteração apreciável no seu aspecto. O grau de fluidez é sensivelmente o mesmo, só a côr é um pouco mais escura do que a usual do sangue esplénico. O facto resulta de hiperglobulia relativa e de modificações biológicas do sangue, das quais a primeira e mais importante para o caso, é a redução da oxihemoglobina e o desdobramento da própria hemoglobina.

— Procedi «in-vitro» a algumas experiências com o sangue não coagulado colhido na cavidade peritoneal. Dou nota, aqui, das que respeitam à coagulabilidade, reservando as restantes para outros pontos. Em primeiro lugar verifiquei que o sangue não coagula.

Interessava-me demonstrar se o sangue não coagulado, ao misturar-se com sangue derramado ou extraído no momento, iria viciar a coagulação dêste em grau superior ao que seria razoável, isto com o fim de ajudar a compreender a falta de hemóstase definitiva dos vasos esplénicos em contacto com os hematomas periesplénicos. Os tempos de coagulação obtidos, respectivamente nas provas do tubo de ensaio e da lâmina, com a mistura em partes iguais de sangue peritoneal não coagulado e de sangue venoso, foram os seguintes:

Observações experimentais (COELHOS)		Prova do tubo de ensaio	Prova da lâmina
N.º 13	Sangue venoso	5 minutos	2,5 minutos
	Mistura dos dois sangues	19 »	8 »
N.º 15	Sangue venoso	4,5 minutos	2,5 minutos
	Mistura dos dois sangues	18,5 »	6 »
N.º 16	Sangue venoso	4,5 minutos	2,5 minutos
	Mistura dos dois sangues	15 »	5 »
N.º 17	Sangue venoso	3 minutos	2 minutos
	Mistura dos dois sangues	14 »	6 »
N.º 18	Sangue venoso	3 minutos	1,5 minutos
	Mistura dos dois sangues	5 »	2 »

Excepção feita da *Obs. exp.* 18, nas outras o tempo de coagulação da mistura dos dois sangues excedeu o dôbro da do sangue venoso, particularmente na prova do tubo de ensaio; isto é, o sangue não coagulado do peritoneu teve a propriedade de atrasar, além do que seria natural, o tempo de coagulação do sangue simples.

De ponto de partida destas experiências pareceu-me licito concluir que o sangue do hematoma periesplênico deve dificultar o processo de hemóstase definitiva, especialmente na hipótese da hemorragia repetir. Não é causa única, sem dúvida, mas nem por isso devemos considerá-la despreciente. Êste facto talvez seja devido à formação de anti-trombina no sôro do sangue anteriormente derramado, anti-trombina esta capaz de inactivar parte da trombina do sangue recente (1).

Hemólise: — Nos hemoperitoneus recentes o sangue hemolisado é em pequena quantidade, a não ser que, à mistura, se encontrem liquidos de poder hemolisante. Nos antigos é de regra um elevado grau de hemólise.

As circunstâncias imperiosas do momento não me permitiram investigar o que se notava a êste respeito nas *Obs. clínicas* citadas. Mas tenho verificado o facto em vários hemoperitoneus de causa genital operados em períodos diferentes da sua evolução. Nas *Obs. experimentais* estudadas sob êste aspecto houve dificuldade grande em colher elementos precisos da marcha da hemólise devido à rapidez de absorção do sangue derramado. Em todo o caso, nas *Obs. exp.* 15, 17 e 18, cujos hemoperitoneus datavam de 4 e 2,5 h., calculou-se o grau de hemólise em $\frac{1}{4}$.

O sangue hemolisado apresenta-se em regra com uma tonalidade mais escura, devido a alteração dos pigmentos hemáticos.

Reabsorção: — É bem conhecida a capacidade de absorção da serosa peritoneal. Não é, pois, de estranhar que o sangue extravasado se reabsorva. O facto é aceite por todos, não dando lugar a discussões.

Pelo que respeita à intensidade de reabsorção notam-se no homem as maiores variantes; ora é rápida e completa, ora é lenta

(1) MARTIN LAGOS — *Lecciones de Fisiopatologia*, t. I, pág. 133, 1942.

e reduzida. Há hemoperitoneus de volume apreciável que passados poucos dias desaparecem ou ficam reduzidos a pequenos coágulos em vias de organização e reabsorção, como os há que persistem meses e meses, com tendência ao enquistamento, se não de todo pelo menos de parte do sangue derramado, isto independentemente de infecção. Tenho observado tôdas as variedades.

Nos animais de experiência (pelo menos no coelho) as coisas passam-se de forma bastante diferente. O enquistamento não se observa e a reabsorção é extremamente rápida.

Para o quê vejamos :

Observações experimentais (COELHOS)	Hemoperitoneu provocado	Proveniência do sangue	Grau de absorção
N.º 5	80 c.c.	Outros coelhos	24 horas depois restam pequenos coágulos e leve serosidade rósea
N.º 10	32 c.c.		
N.º 11	27 c.c.		
N.º 16	22 c.c.	Idem	3 horas depois 1/2 aproximadamente
N.º 17	20 c.c.		
N.º 18	26 c.c.		

O poder de absorção é idêntico para o sangue próprio e para o homólogo, como se depreende da concordância das *Obs.* citadas com as *Obs.* 1, 2 e 3. No cão dá-se um fenómeno semelhante (ARLOING e TRIPIER).

Os glóbulos vermelhos e os glóbulos brancos podem reabsorver-se integralmente ou depois de terem sofrido um processo de desintegração. O primeiro mecanismo é absolutamente indiscutível, tendo em vista as experiências de LESAGE, FLOREY e WITTS, que permitiram demonstrar a presença de eritrócitos na linfa do canal torácico. OBALINSKI e HAYEM verificaram, também, aumento notável dos glóbulos vermelhos no sangue circulante durante o período de reabsorção dos hemoperitoneus. De uma maneira ou de outra, é fora de dúvida que os componentes do plasma e dos elementos figurados passam a funcionar como material plástico da massa sangüínea.

No homem as coisas correm de modo análogo, se bem que não devemos contar com uma intensidade de reabsorção tão elevada. Como referi, não é raro que parte do sangue deixe de se reabsorver, pelo menos nos primeiros tempos, ficando desde então sujeito às complicações usuais que a sua presença pode determinar.

O sangue que não se reabsorve nos primeiros tempos tem um dos destinos que passo a analisar.

Organização: — Sabe-se em que consiste o processo, O sangue extravasado e coagulado contrai aderências com qualquer ponto da serosa peritoneal devido a fenómenos reaccionais da parte desta. O coágulo tem no caso uma acção pouco mais de passiva. À parte a rede de fibrina, que serve de esqueleto ao processo de organização, os restantes elementos (vasos neo-formados, histiócitos, fibroblastos, etc.) provêm do organismo vivo, através da ponte de aderências criadas à sua volta. Verifica-se um facto semelhante àquele que se dá no tempo de reabilitação dos enxertos ósseos, visto o mecanismo de organização ser idêntico e o fim que visa ser praticamente o mesmo. Em ambos os casos a substância de suporte tende a desaparecer por fenómenos de desintegração e assimilação os mais variados e, como consequência, dentro de algum tempo — maior ou menor segundo as circunstâncias — nada restará do material plástico em questão.

Acontece, assim, que a organização dos coágulos tem por fim, em última análise, a sua desintegração e reabsorção. É, pois, temporária e não definitiva, salvo os raros casos em que se observa um processo de neo-formação permanente, de tipo angiomatoso ou fibroblástico. Todos os cirurgiões conhecem as diferentes fases do processo através dos doentes que operam com hemoperitoneus de maior ou menor duração.

Infeção: — O sangue derramado na cavidade peritoneal está sujeito a infectar-se, mesmo quando não se observa comunicação directa com o exterior ou com qualquer víscera ôca de conteúdo séptico. É necessário ter o facto em consideração na fisiopatologia das roturas esplénicas, afim de o evitar na medida do possível.

O sangue, «in vitro», é um óptimo meio de cultura para a maior parte dos gérmes patogénicos. Da circunstância do seu extravasamento na cavidade peritoneal não adquire propriedades bacteriostáticas, como foi observado pelo Dr. HENRIQUE DE OLIVEIRA (*Obs. exp.* 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10 e 11). É certo que também se não vêem exaltadas as propriedades bacteriofiláticas em relação ao sangue colhido nos vasos, como igualmente se

pôde verificar. Aliás, as usuais bastam, visto serem de veras importantes, como disse e é sabido.

O esquema seguinte contém a indicação das experiências a que me refiro.

Observações experimentais (sangue colhido 48 horas depois do hemoperitoneu experimental)	Culturas	Poder bacte- riostático (COLI)	Poder bacte- riofilático
Coelhos n.ºs 1, 2, 3 e 4 (Experiências feitas com cuidados de assepsia)	Estéreis	Nulo	Normal
Coelhos n.ºs 6, 7, 8, 9, 10 e 11 (Primeiro tempo sem cuidados de assepsia)	Estéreis	Nulo	Normal

A contaminação do sangue pode dar-se por colonização hematogena ou por contigüidade, através das paredes do intestino. Não interessa ocupar-me das minúcias desta questão. Basta admitir a sua possibilidade. Não é precoce, como regra. Nunca a encontrei nos hemoperitoneus de menos de dez dias. É excepcional, apesar da proximidade de conteúdos sépticos, mas será perigoso não a tomar na devida conta. Varia de animal para animal e dentro da mesma espécie de indivíduo para indivíduo. Oscila com o poder de defesa do peritoneu (enormíssimo nos coelhos, como é sabido) e com a agressividade dos gérmenes. Regra geral a contaminação é devida ao colibacilo.

Não interessa apreciar as características clínicas desta complicação, aliás, não difíceis de definir, na maior parte dos casos.

Enquistamento e difusão: — Algumas vezes o sangue extravasado e confinado num certo ponto não mostra tendência a reabsorver-se. Enquista-se ou difunde para a proximidade. O processo de enquistamento é bem conhecido, o de difusão oferece algumas dúvidas.

A difusão pode observar-se em todo e qualquer hematoma, embora seja peculiar dos hematomas superficiais. Nos profundos, inclusive nos peritoneais, é mais freqüente o enquistamento, excepção feita, a meu ver, dos hematomas peri e intraesplênicos que difundem com mais facilidade do que enquistam.

Existe antagonismo entre os processos de enquistamento e de difusão, mas antagonismo biológico apenas, porquanto

a finalidade vital é a mesma. Em ambos os casos o organismo tenta excluir produtos de reabsorção difícil, senão impossível.

Nos hematomas da loca esplénica o processo de difusão sobreleva em importância o de enquistamento, 1.º pela dificuldade de enquistamento numa loca extensa e de limites tão móveis, 2.º por efeito das reacções biológicas do sangue ali contido.

Mas difusão para onde e como?

Quanto ao lugar onde, direi: para a grande cavidade peritoneal, através da janela aberta na loca esplénica. Quanto ao como, isto é, ao mecanismo biológico, as coisas passam-se como na difusão dos hematomas superficiais. A mesma libertação de fermentos proteolíticos por parte dos glóbulos brancos extravasados e das células desagregadas do baço, a mesma citólise dos elementos sangüíneos coagulados que obliteram a loca esplénica, a mesma imbibição serosa por subida da concentração hidrogeniônica e da pressão osmótica, devidas a libertação de polipeptidos e ácidos aminados, e, no final, a mesmíssima difusão para fora da zona confinada.

Se admitirmos que o baço contém enzimas proteolíticas, como pensam HEDIN e JULES BORDET, mais fácil se torna compreender a acção citolítica referida, de um modo especial a nível das superfícies laceradas.

A eventualidade da difusão de que dou nota deve ter apreciável importância na evolução das roturas esplénicas cuja hemorragia se sustou temporariamente, mercê de um hematoma periesplénico ou intraesplénico. É o que passo a analisar.

e) — EVOLUÇÃO DAS LESÕES DO BAÇO: — Pode bem dizer-se que no caso geral a evolução das roturas esplénicas, de hemorragia sustada pela formação de um hematoma periesplénico, fica subordinada à evolução do próprio hematoma. Na realidade, a prática diz-nos que, se o hematoma periesplénico se mantém e não se infecta, a cura espontânea da lesão do baço é de regra; se, pelo contrário, o hematoma se complica na sua evolução, é quasi certo a hemorragia repetir-se, assumindo desde logo uma feição extremamente grave.

Ponhamos de parte a hipótese da infecção, por não oferecer dificuldade de maior na explicação do prosseguimento da hemorragia e no aparecimento de complicações locais mais ou menos

aparatosas. Encaremos, apenas, a evolução da lesão esplénica, em concordância com a marcha do hematoma periesplénico.

O sangue derramado na loca esplénica coagula em parte, mas muito dêle mantém-se líquido, sem alterações apreciáveis no comêço e com certo grau de hemólise depois. Num e noutro caso é capaz de comprimir ou obturar a superfície sangrante, pondo têrmo à continuação da hemorragia, ponto é que a loca esplénica se mantenha separada da grande cavidade peritoneal.

Imaginemos, porém, que, mercê de um esforço muscular, de um acesso de tosse, de um espirro, de uma inspiração funda, de uma contusão tóraco-abdominal, de uma movimentação maior do cólon ou do estômago, ou, simplesmente, de um processo de difusão, como atrás referi, o sangue se espalha pela grande cavidade peritoneal. Que vai acontecer? Nos casos mais felizes, em que a hemóstase dos vasos abertos se havia estabelecido definitivamente, o facto não tem conseqüências de maior. A cura espontânea dá-se. São raros, todavia. Nos restantes a hemorragia repete-se e a terminação é quasi sempre fatal, fora de intervenção imediata. Analisemos esta última hipótese por ser de extraordinária importância na fisiopatologia das roturas esplénicas e em especial das roturas esplénicas com intervalo livre.

Mal se compreende, à primeira vista, que a hemorragia se repita depois de sustada durante vários dias. Parece que a hemóstase devia ser definitiva. Com efeito, quando pela força das circunstâncias o cirurgião é obrigado a deixar pinçado um vaso de calibre regular (artérias uterina, ovárica, cística, etc.), a pinça pode levantar-se por volta do terceiro dia, em regra sem qualquer perigo.

A estrutura do baço pode influir um pouco na insuficiência da hemóstase; na verdade, os lagos sangüíneos que aí se vêem não oferecem aquêlê poder de retracilidade que se encontra no comum dos vasos. Também não pode contar-se com a retracção da cápsula e dos septos intersticiais, que a dar-se seria capaz de limitar ou suspender a hemorragia, por não se ignorar que a quebra da integridade morfológica do órgão é razão suficiente para impedir o seu aparecimento. Mas a viciação do factor mecânico, vascular e intersticial, não basta para explicar a repetição das perdas. É necessário lançar mão do factor biológico.

LACTIL-LAB

: : Fermentos lácticos : :

CALDO COMPRIMIDOS



LAB
DIRECÇÃO TÉCNICA
DO PROF. COSTA SIMÕES

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

Àcerca desta importante obra, basta destacar o que sôbre a mesma publicou o «Diário de Noticias»... «Estudo sério, digno de um cientista, através das suas 500 páginas de texto se encara o problema sob os múltiplos aspectos da patologia, da clínica e da terapêutica da diabetes, com finalidade prática. Com boa ordenação e exemplar clareza se encontram nêle expostas tôdas as novas doutrinas fisiopatológicas e terapêuticas, delas extraindo conceitos e regras de valor prático.

Para dar idéia concreta da maneira conscienciosa por que o dr. Bruno da Costa aborda o assunto assinalaremos a divisão do livro em treze capítulos assim discriminados: esboço histórico, diagnóstico, patogenia e etiologia, patologia humoral, coma diabético, patologia orgânica e complicações, dietética, tratamento insulínico, tratamento dietético-insulínico e outra terapêutica adequada a diabéticos em situações mórbidas especiais; além da insulínica, e prognóstico».

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

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

Assim, deverá influir, 1.º a acção dilatadora, sôbre os vasos da serosa visceral e do próprio baço, produzida pela presença do sangue derramado, 2.º a acção citolítica sôbre a fibrina por parte dos fermentos libertados pelos glóbulos brancos e outras células contidas no sangue extravasado e 3.º a possível existência de alterações prévias do órgão. Estas alterações podem ter influência, também, sob o ponto de vista geral; por exemplo, na hipótese de se tratar de rotura do baço de um doente com púrpura trombopénica, ou com trombopenia essencial, é de supor que as perturbações da crase viciem de maneira electiva a formação de trombos vasculares, resultando dêsse simples facto a continuação ou a repetição da hemorragia.

Dentro do critério biológico do atraso da hemóstase definitiva não seria desacertado entrar em linha de conta com o tempo de protrombina nos nossos doentes. Não o pude determinar nas minhas *Observações clínicas e experimentais*, por dificuldades de momento, mas lembro que se procurou o tempo de coagulação, cujo valor prático é semelhante. Levadas as coisas a êste rigor teria de fazer-se, também, o estudo da concentração da vitamina K, da anti-protrombina e de quantos factores entram na coagulação do sangue, segundo o conceito de MORAWITZ, ou outros.

O mecanismo biológico da continuação da hemorragia tem equivalência naquilo que se passa nos hematomas superficiais e nos hematomas tubares. Sabe-se, efectivamente, da possibilidade da continuação ou repetição das perdas hemáticas enquanto se não esvasia completamente o hematoma e se não impede, por qualquer meio, a formação de outros.

Acontece, pois, que a repetição das hemorragias esplénicas fia muito da conservação ou não do hematoma periesplénico.

—Procurei estudar experimentalmente o fenómeno, mas esbarrei desde logo com uma dificuldade de vulto. É que quer o cão, quer o coelho, têm o baço livre na cavidade peritoneal, sendo impossível reproduzir a formação de um hematoma periesplénico tal como no homem se observa. Não deixam, todavia, de ser curiosas e instrutivas algumas observações a que procedi no coelho.

A picada do baço com a ponta de um bisturi fazia-se seguir de hemorragia praticamente infindável, desde que de instantes a instantes se enxugasse o sangue com papel de filtro, à maneira

da prova de DUCKE (*Obs. exp.* 21, 22 e 24). Não enxugando o sangue o tempo de sangria não ia além de 7-8 minutos. A mesma experiência, levada a efeito na pele, dava como tempo de sangria uns escassos 3 minutos.

Procedendo a laceração extensa do baço, por meio de uma tesoura ou dos dedos, a hemorragia (muito maior) prolongava-se além de 20 minutos se mantivéssemos o baço exteriorizado (*Obs. exp.* 21 e 22). Reintroduzido êste na cavidade peritoneal, logo depois da laceração, e fechado provisoriamente o ventre, verificou-se, quando da reabertura (15 minutos depois na *Obs. exp.* 23 e 20 minutos na *Obs. exp.* 24), que a hemóstase era completa; quer dizer, o tempo de sangria é muito menor com o baço «in-situ» do que exteriorizado. Evidentemente que nas lacerações extensas ou intensas a hemóstase pode não se dar, mesmo com o baço reintegrado no seu lugar (*Obs. exp.* 25).

Em tôdas as experiências pude verificar que a hemóstase resulta da formação de coágulos que aderem intimamente à cápsula esplênica lacerada. A remoção dos coágulos superficiais põe de novo a sangrar a ferida. Reintroduzido o baço no abdômen a hemorragia susta-se de novo, com carácter definitivo. Só num caso se registou a morte do animal (*Obs. exp.* 25), devido, como disse, a ter sido muito grande a laceração.

Em resumo, notou-se nas experiências realizadas: 1.º que a hemóstase esplênica é devida à formação de um coágulo obturador, que *adere* à superfície lacerada; 2.º que na falta dêste a hemóstase é extremamente difícil; 3.º que no coelho não se observam hemorragias espontâneas secundárias, devido à *adesão* íntima do coágulo à ferida e serosa esplênicas.

— Aproximando estas investigações daquilo que se passa no homem, parece-me lícito presumir que a repetição da hemorragia, dois ou mais dias depois do acidente, e a sua marcha grave, devem estar dependentes da formação e conservação de coágulos obturadores na loca esplênica. A incoagulabilidade de parte do sangue da loca leva a crer que seja prejudicada a formação e a adesão de coágulos sôbre a superfície do baço. Em vez do coágulo aderente à ferida e à serosa do órgão, que conduz à hemóstase definitiva no coelho, temos um hematoma periesplênico (mistura de sangue coagulado e por coagular), não fixo à cápsula, dando lugar, portanto, a uma hemóstase transitória por obliteração da loca e

não por obliteração directa da superfície sangrante. Ora, se nós sabemos, pelas experiências acabadas de referir, que a hemorragia esplênica, mesmo pequena, tem tendência a não se sustar espontâneamente desde que se impeça a formação e adesão de coágulos sôbre a superfície hemorrágica, fácil nos é aceitar no homem a repetição e continuação das perdas uma vez que as condições mecânicas e biológicas locais — e sobretudo estas — não permitem a boa formação de coágulos periesplênicos aderentes ao baço. Explica-se, assim, a um tempo, a repetição da hemorragia e a fraca tendência que esta tem a sustar-se espontâneamente. A minha *Obs. clínica II*, constituiu a êste respeito uma rara e por isso curiosíssima excepção.

Em conclusão, o hematoma periesplênico ocupa na fisiopatologia das roturas esplênicas dois papéis de importância oposta: no início beneficia a hemóstase, por acção pròpriamente mecânica; mais tarde favorece a repetição e continuação da hemorragia, mercê de alterações biológicas no mecanismo da hemóstase definitiva. Conhecer e frisar êste pormenor tem, a meu ver, alta importância para a compreensão das hemorragias secundárias e, «*ipso facto*», para o melhor conhecimento da evolução das roturas do baço.

As considerações que acabo de fazer aplicam-se inteiramente à modalidade de roturas sub-capsulares, com hematoma intraesplênico (4.º grupo), susceptíveis, também, de se complicar de hemorragias secundárias, mercê de rotura da cápsula, por difusão do sangue do hematoma, segundo o mecanismo a que fiz referência.

Prognóstico

O prognóstico das roturas do baço é sempre delicado. Quando abandonadas a si próprias a mortalidade oscila entre 84 e 96 % (ELDER, BERGER e CHOUX).

No entanto, os progressos da cirurgia aliados a um diagnóstico precoce, permitem, hoje em dia, beneficiar o futuro de um bom número de doentes.

As roturas do 1.º e 2.º grupos são, quási sempre, fatais, como referi. As do 3.º e do 4.º, isto é, aquelas que conduzem à formação de um hematoma periesplênico e intraesplênico permitem um número de curas bastante elevado, sob condição,

repito, de não se protelar a intervenção. Torna-se necessário agir antes do aparecimento dos incidentes secundários: infecção ou hemorragia. Não há a este respeito duas opiniões entre os numerosos autores que se têm ocupado do assunto.

Tratamento

O tratamento das roturas do baço é puramente cirúrgico. Contemporizar com o géllo, a morfina e os hemostáticos, equivale a correr o risco, quasi certo, de uma hemorragia secundária, muitas vezes mortal.

Todo o ventre agudo hemorrágico exige da nossa parte uma actuação operatória imediata, salvo o caso do estado geral do doente a não permitir. As roturas esplénicas não constituem excepção. Na dúvida, mesmo, não devemos hesitar. Aplica-se a este caso a conhecida expressão de LEJARS: «en matière de contusion de l'abdomen, les cas douteux s'inscrivent aux indications de l'intervention immédiate». Uma simples botoeira, cujo perigo é nulo, basta para pôr um diagnóstico de certeza (GUICHARD).

Inspirando-nos nestas idéias, poder-se-á, nas hemorragias evolutivas, proceder à hemóstase a tempo de evitar um desastre e nos casos restantes, 1.º evitar o aparecimento de hemorragias secundárias ou tardias, de efeitos quasi sempre funestos, 2.º evitar, igualmente, as complicações sépticas dos hematomas intra-abdominais.

Debelado o choque, mercê dos meios conhecidos, de um modo particular a transfusão de sangue, a nossa conduta não oferece dúvidas: intervém-se. Como operação faremos a esplenectomia total. Exceptuam-se os casos em que se trata de uma simples e pequena fenda num baço são e francamente mobilizável, o que é raro. Só nestas condições é permitido tentar a esplenorrafia. No geral, qualquer tentativa reparadora está condenada a fracasso certo; com efeito, nem a polpa, nem a cápsula esplénicas, permitem suturas de confiança.

Quando se intervém sem diagnóstico averiguado faz-se uma pequena laparotomia mediana justa-umbilical. Reconhecida a causa precisa do acidente que impôs a urgência, ampliamo-la no sentido que mais nos convier. Nos ventres magros e flácidos a esplenectomia é possível através da simples abertura mediana,

nos restantes não hesitaremos em desviar a incisão para a esquerda, procedendo à secção do grande recto. Foi o que aconteceu na *Obs. clínica 1*.

Quando se opera com um diagnóstico de localização segura pode fazer-se desde logo a incisão de SCHWARTZ-QUENU (o operador colocado à direita traça a incisão partindo do meio do rebordo costal esquerdo até atingir o umbigo). Esta incisão facilita a esplenectomia e permite transformá-la em tóraco-abdominal na hipótese de ser necessário. Mas aquêles que assim o preferam podem empregar as incisões de KEHR, de CZERNY-KOCHER, de LECENE-DENIKER, de SPRENGEL, de RIO BRANCO, etc. Vai da simpatia de cada um. Feita a esplenectomia sutura-se sem drenar, a não ser que circunstâncias especiais o exijam.

A mortalidade da esplenectomia nas roturas traumáticas do baço regula por 9%, segundo CORTÉS LLADÓ (1). Outros autores atribuem-lhe cifras muito mais elevadas (PLANSON, 37%; FINKELSTEIN, 39,8%; GEORGE JOHNSTON 34%; BERGER 40,98%, etc.). Evidentemente que na maioria dos casos a causa da morte está mais na lesão do que na esplenectomia.

Fisiopatologia do esplenectomizado

A indicação da esplenectomia na quasi totalidade das roturas esplénicas, se resulta por um lado da dificuldade de suturar o baço, pressupõe, por outro, uma relativa inocuidade da sua extirpação. Importa, não obstante, saber em que medida o organismo é afectado com a sua falta.

É ainda um problema de fisiopatologia cujo estudo muito interessa na evolução das roturas esplénicas. Por isso o aprecio. (Escuso de dizer que me preocupam, apenas, as modificações consecutivas a esplenectomias por acidentes traumáticos).

A análise fisiopatológica do esplenectomizado faz-se através do estudo das modificações funcionais que ao baço impendem. E, em abono da verdade, devo dizer que começa aqui a dificuldade da questão. É característica a sua entidade estrutural e fisiológica, ao contrário do que acontece com o rim, o coração, os

(1) A cirurgia nos processos comuns do baço — *Relatório do VII Congresso Internacional de Cirurgia de Roma*, 1926.

pulmões e outros órgãos. Por isto se explica que sejam tão diferentes e por vezes tão desconexas, as opiniões emitidas a seu respeito. Os nossos conhecimentos não são ainda bastante adiantados para que possamos ver claramente o traço que une as suas múltiplas funções, de modo a agrupá-las em harmoniosa síntese. Lembro que, ainda em 1937, JOSEPH BARCROFT afirmava, numa conferência dos Dias Médicos de Bruxelas, que o funcionamento do baço constituía, talvez, o problema mais delicado da Fisiologia.

A — FUNÇÃO RESERVATÓRIO: — Sabe-se hoje — muito em especial depois dos estudos de BARCROFT — que no baço, no fígado, nos músculos e no plexo sub-papilar da pele, existe uma grande quantidade de sangue, em certa maneira excluído da dinâmica circulatória geral, mas pronto, não obstante, a entrar em acção desde que as necessidades do organismo assim o exijam. Esta particularidade confere ao baço uma autêntica função reservatório, sem dúvida das mais importantes. Através dela actua como regularizador da circulação sangüínea geral e de um modo particular da circulação das vísceras tributárias da veia porta.

O baço do homem contém normalmente 400 a 500 c.c. de sangue. A isso monta, aproximadamente, a sua função de reserva como «esponja» sangüínea.

Em determinadas condições fisiológicas, particularmente quando de esforços musculares, entra em jogo êste suplemento circulatório, mercê da espleno-contracção comandada por fenómenos reflexos e necessidades biológicas gerais. O mesmo acontece sob a acção do mêdo ou de qualquer emoção intensa. Em parte por isso verifica-se uma menor extensão das roturas e uma proporcional redução dos sinais clínicos quando o trauma que dá origem à lesão do baço é pressentido pelo doente.

Em face do exposto ocorre, portanto, perguntar, em matéria de fisiopatologia da supressão da função reservatório, se a esplenectomia não dará lugar a perturbações delicadas vindas dêste campo?

Com efeito, todos os autores citam a má acomodação do organismo à falta desta função compensadora nos primeiros meses após a esplenectomia.

No geral, êste inconveniente não oferece gravidade. Além disso, verifica-se, na maior parte dos casos, que um ou dois anos

bastam para restabelecer o equilíbrio, à custa dos restantes sistemas reservatórios há pouco citados. Algumas vezes, contudo, a falta de acomodação perdura, quer no homem, quer nos animais de experiência.

As *Obs. clínicas* que relatei constituem dois bons exemplares em favor da compensação referida. Meio ano depois da intervenção, qualquer dos doentes pôde retomar o ritmo normal da sua vida em matéria de energia para o trabalho, como se nada de anormal tivesse ocorrido.

Nos animais esplenectomizados parece notar-se, nos primeiros tempos, menor resistência à hemorragia e maior tendência aos estados anóxicos. O motivo é idêntico.

Como sùmula do exposto fixemos que a função reservatório do baço tem valor muito apreciável, mas, de uma maneira geral, a sua supressão não determina perturbações que alterem grandemente a potencialidade para o trabalho.

B—FUNÇÕES HEMÁTICAS: 1—Função hematopoética:— Interessaria averiguar o que se passa no respeitante aos elementos da *série vermelha* e da *série branca*.

É discutível o papel do baço na biologia da eritropoese. Todos os fisiologistas admitem que o baço tem no feto uma acção eritropoética evidente. Depois do nascimento esta função atenua-se, de tal maneira que na idade adulta a maior parte não a aceita, apesar de SOULA, recentemente, falar de um produto esplênico — liposplenina — dotado de grandes propriedades regeneradoras dos glóbulos vermelhos.

Quanto aos glóbulos brancos parece não haver dúvidas de que o baço tem a propriedade de os produzir, de um modo especial os linfócitos e os monócitos, a nível dos folículos de MALPIGHI. Chega-se a esta conclusão por analogia morfológica e funcional dêste órgão com os glânglios linfáticos e, em certa maneira, por aquilo que se observa nas leucemias, onde simultaneamente com a elevação da cifra sangüínea dos leucócitos se encontra uma hiperplasia notável do tecido esplênico (1). No

(1) A possibilidade do aumento dos glóbulos brancos se explicar, nestes casos, não por leucopose esplênica, mas por viciação da função leucolítica, é infirmada pelos bons efeitos terapêuticos da esplenectomia.

estado normal, porém, a função leucolítica ultrapassa a função leucopoética (ROSENOW).

Convém registrar, a propósito da leucopoeia esplénica, o comportamento diferente do baço nos vários processos que se acompanham de esplenomegalia. Na febre tifóide, na doença de BANTI, no kala-azar, no paludismo, etc., observa-se leucopenia; pelo contrário, nas leucemias, na anemia de COOLEY e nas várias hemopatias eritroblastósicas e em certos processos infecciosos, há aumento dos glóbulos brancos. O facto deve-se, nesta última circunstância, a metaplasia mielóide do baço. O verdadeiro síndrome hiperesplénico acompanha-se de anemia, de leucopenia e de trombopenia e seria devido, segundo ROSENOW e outros, à acção inibidora sobre a medula óssea de uma hormona esplénica.

2 — *Função eritro-leuco-plaquetolítica*.—É admitida sem discussão pela totalidade dos fisiologistas e comprovada por numerosas observações clínicas e não menos copiosas observações experimentais. Alguém chamou ao baço «o túmulo dos eritrócitos, dos leucócitos e das plaquetas».

Aceito, pois, a este respeito aquilo que podemos classificar de doutrina geral, se bem que não exista concordância absoluta entre os autores quanto à intensidade e grau de cada uma destas funções. Não entro em discussão sobre o lugar exacto, celular ou extra-celular, do processo de desintegração dos elementos figurados do sangue, por isto não interessar à minha proposição.

Anemia.—Fora de um ou de outro resultado dispar, que não conta na apreciação geral do assunto, a extirpação do baço normal faz-se seguir de redução do número dos eritrócitos e concomitantemente da taxa de hemoglobina. O valor globular costuma acusar, também, uma ligeira diminuição.

O grau de anemia é de média intensidade (glóbulos vermelhos raramente abaixo de 3.000.000 por mm. c. e hemoglobina de 55 %). Segundo SAMSON WRIGHT o máximo de intensidade da anemia observar-se-ia por volta de 1 1/2 mês após a esplenectomia e a subida à taxa normal por altura do 3.º-4.º mês. Evidentemente que nos doentes que anteriormente haviam sofrido perdas de sangue os resultados são viciados por influência destas ou de possíveis transfusões realizadas, razão por que as minhas *Obs.*

clínicas não fornecem indicações de valor neste sentido. O estudo perfeito, pois, só pode fazer-se nos animais de experiência. Pelo que respeita às *Obs. experimentais* obteve-se o traçado médio seguinte, nas primeiras semanas após a esplenectomia (fig. 10).

Atingido o ápice da redução eritrocítica por altura do 10.^o-12.^o dia, assistimos depois ao restabelecimento progressivo do número dos glóbulos vermelhos, que é alcançado por volta do 40.^o dia.

Nas minhas *Observações* estamos longe de ver o prolongamento da anemia por espaço de vários meses, como está escrito na maior parte dos livros e revistas. A anemia registada não vai além de 15-20 dias. Corresponde, sem dúvida, à expoliação de um volume apreciável da massa sangüínea, por exérese do baço e possíveis perdas operatórias. Além de que a redução dos glóbulos vermelhos não sai do quadro das modificações hemáticas comuns às grandes operações. ROSENOW pensa de maneira igual.

A curva dos eritrócitos nas minhas experiências, passados os primeiros dias do pós-operatório, deixa, pois, de oferecer variações quer no sentido da anemia — o que se afigurava inexplicável — quer no sentido da hiperglobulia — o que seria mais consentâneo — se bem que não se julgue indispensável, dada a acção compensadora eritrolítica de elementos de outros sistemas.

— Segundo SAMSON WRIGHT, os eritrócitos, depois da esplenectomia, adquirem maior resistência à acção hemolítica das soluções salinas hipotónicas. Isto condiz com a acção que se atribui ao baço em matéria de fragilidade globular. Alguns pensam que o baço diminui a resistência dos glóbulos vermelhos; na verdade, certas experiências parecem demonstrar, de um lado, maior fragilidade dos eritrócitos no sangue das veias esplénicas e, do outro, maior resistência à hemólise do sangue dos esplenectomizados (ROCHA MAIA).

— A função eritrolítica esplénica é substituída, em especial, depois da esplenectomia, pelas células de KUPFFER do fígado. SCHMIDT fala de proliferações celulares provenientes destas células. Segundo HIRSCHFELD êste papel estaria a cargo de todo o sistema retículo-endotelial. A pretensa acção eritrolítica dos glóbulos brancos está longe de ser demonstrada.

CURVA MÉDIA DOS ERITRÓCITOS (1)

D. E.

4 COELHOS E 3 CÃES ESPLENECTOMIZADOS

(OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS Nº 26, 27, 28, 29, 30, 31 e 32)

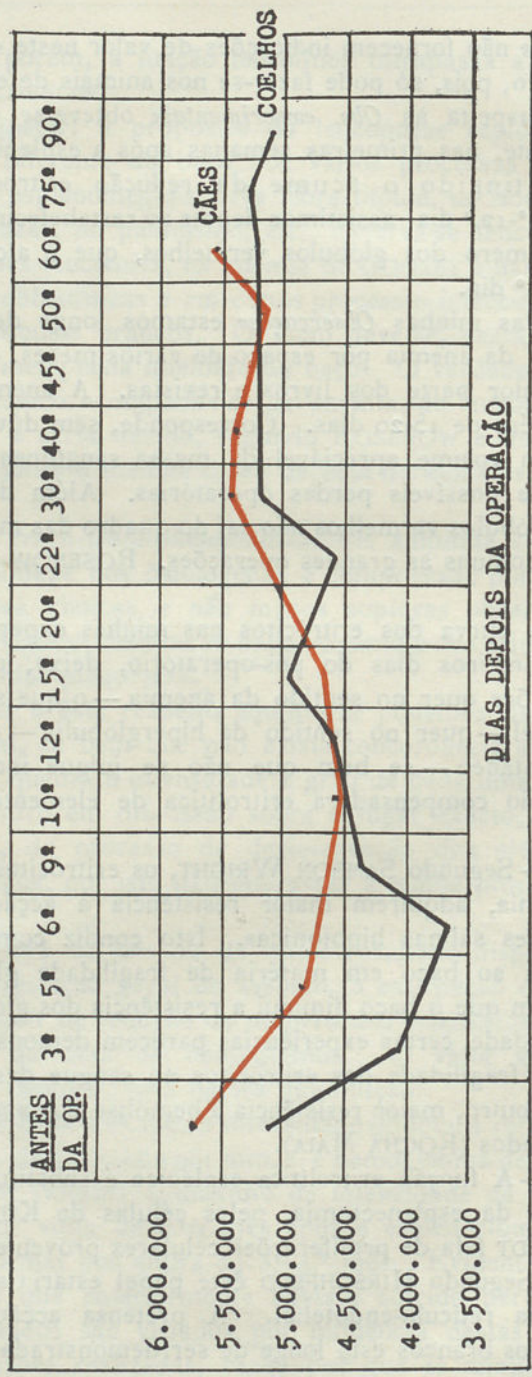


Fig. 10

(1) Perdoe-se a falta de isomeria no traçado. O valor prático é o mesmo e o protocolo de rigor não me era muito fácil.

Leucocitose: — É ponto assente, também, que nos primeiros tempos a seguir à esplenectomia se observa aumento apreciável dos glóbulos brancos, à custa sobretudo dos neutrófilos. Podem ir até 20.000 ou 30.000 por mm. c. No final costuma ver-se mononucleose e por último ligeira linfocitose. Três a quatro meses volvidos tudo regressa ao normal.

Nos meus doentes é de admitir que a leucocitose proviesse, em parte pelo menos, dos fenómenos inflamatórios pulmonares num e noutro observados. Não tem, pois, valor especial.

Nos coelhos sôbre que recaiu o meu estudo os resultados foram os mais variados, como pode ver-se no relato das *Observações experimentais*. Nos cães as oscilações foram menores. Tal disparidade explica-se pelas grandes oscilações do número dos leucócitos naquêles animais, de momento para momento. Para evitar, quanto possível, causas de êrro foi necessário proceder a um número muito elevado de contagens. (Fig. 11).

A expressão reaccional dos leucócitos deve corresponder à supressão da função leucolítica do baço e a uma espécie de contra-choque sôbre os gânglios linfáticos pela amputação do baço, rico, também, em tecido linfóide. Qual o mecanismo exacto, é o que se ignora.

Plaquetose: — A seguir à esplenectomia costuma verificar-se elevação notável do número das plaquetas. De 300.000 por mm. c. passam para 400.000, 700.000 e, até, 1.000.000 e isto nos primeiros quinze dias após a intervenção. Convém notar que depois de tôda a operação é habitual um surto tromboblástico, ignorando-se, pois, qual a responsabilidade precisa que pertence à esplenectomia nos primeiros vinte dias. A plaquetose mantém-se durante alguns meses; em regra só passados 4 ou 6 volta ao normal (EVANS) (1).

Nas *Obs. clínicas I e II* foi manifesta a subida a que me refiro.

No respeitante às *Obs. experimentais* obteve-se o traçado que segue (fig. 12).

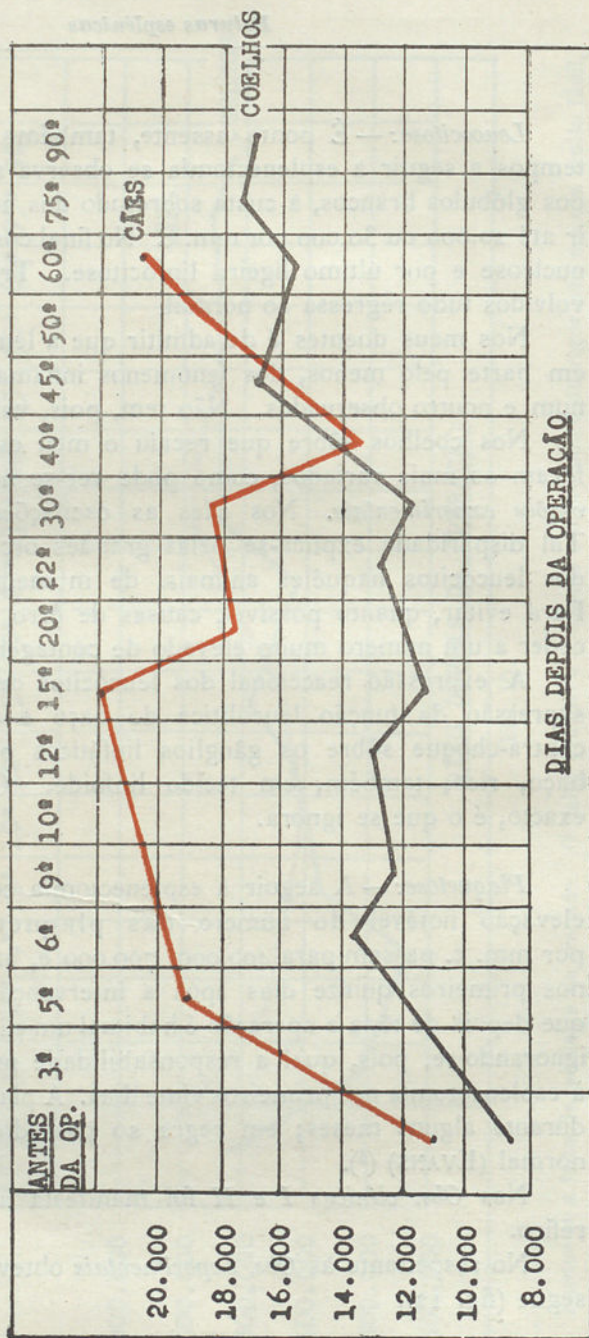
(1) A acção plaquetolítica do baço demonstra-se clinicamente pelo bom efeito da esplenectomia na trombopenia essencial.

CURVA MÉDIA DOS LEUCÓCITOS

DE

A COELHOS E 3 CÃES ESPLENECTOMIZADOS

(OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS N.º 26, 27, 28, 29, 30, 31 e 32)



DIAS DEPOIS DA OPERAÇÃO.

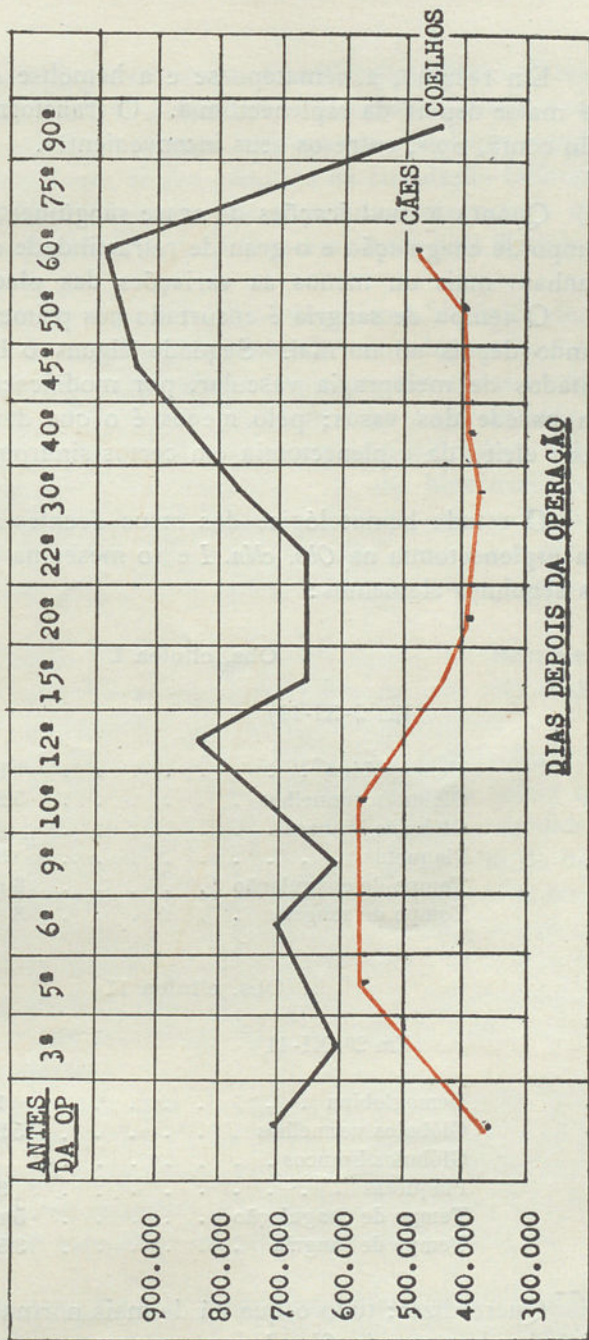
Fig. 11

CURVA MÉDIA DAS PLAQUETAS

DE

4. COELHOS E 3 CÃES ESPLENECTOMIZADOS

(OBSERVAÇÕES EXPERIMENTAIS N° 26,27,28,29,30,31 e 32)



RIAS DEPOIS DA OPERAÇÃO

Fig. 12

Em resumo, a hematopoese e a hemólise não sofrem dano de maior depois da esplenectomia. O transtorno destas funções não conta, pois, entre os seus inconvenientes.

Quanto a modificações da crase sangüínea, admite-se que o tempo de coagulação e o grau de retractilidade do coágulo acompanham mais ou menos as variações das plaquetas (RIVOIRE).

O tempo de sangria é encurtado nos primeiros dias, regressando depois ao normal. Segundo alguns o baço influiria nos estados de meiopragia vascular, por modificação da resistência da parede dos vasos; pelo menos é o que deve concluir-se do bom efeito da esplenectomia em certos síndromas hemogénicos.

O estudo hematológico dos meus doentes (20 meses depois da esplenectomia na *Obs. clín. I* e 10 meses na *Obs. clín. II*) deu os seguintes elementos:

Obs. clínica I

(Em 2-XI-44)

Hemoglobina	100 %
Glóbulos vermelhos	5.264.000
Glóbulos brancos	12.900
Plaquetas	359.850
Tempo de coagulação	6 minutos
Tempo de sangria	3 »

Obs. clínica II

(Em 29-XI-44)

Hemoglobina	100 %
Glóbulos vermelhos	5.250.000
Glóbulos brancos	5.250
Plaquetas	381.500
Tempo de coagulação	5 minutos
Tempo de sangria	3,5 »

Quere dizer: tudo o que há de mais normal, à excepção dos glóbulos brancos da *Obs. I*

C—FUNÇÃO FILTRO, ANTI-TÓXICA E ANTI-INFECCIOSA:—O baço tem a propriedade de reter e destruir os elementos inúteis e prejudiciais que passam pelo sangue. Ocupa na circulação sangüínea um lugar semelhante ao dos gânglios na circulação linfática. A estrutura linfóide confere-lhe de direito a parentela a que aludo, apesar dos sistemas a que pertencem terem uma finalidade diferente.

Pouco se conhece de positivo do mecanismo biológico desta função-filtro e desta função-lítica; sabe-se, contudo, que o baço tem um papel extraordinariamente importante em tôdas as operações de defesa do organismo. É notável o seu poder anti-tóxico e anti-infeccioso, como é manifesta a acção modificadora sôbre os elementos figurados e não figurados. A sua hipertrofia costumada nos processos toxi-infecciosos, atribuída, por um lado, à acumulação de restos de gérmenes e de células e, por outro, à hiperemia e proliferação celular, prova de sobejo o que acabo de dizer.

A vulnerabilidade do rato esplenectomizado à «*Bartonella muris ratti*» (ao contrário do que se verifica no rato não desbaçado) demonstra claramente o seu poder anti-infeccioso.

Segundo alguns autores deve admitir-se a interferência do baço nos fenómenos de imunização. SAMSON WRIGHT refere que nos coelhos esplenectomizados se não consegue obter a imunidade contra o tétano. MÜHLENS escreveu algures que a falta do baço significa para o organismo «ausência de uma víscera imunizadora».

A propriedade anti-tóxica e anti-infecciosa pertence, sobretudo, à acção directa dos elementos reticulo-endoteliais, mas com isto não excluamos a possibilidade da existência de certos produtos endócrinos que iriam beneficiar, fora do próprio baço, os processos gerais de defesa.

Natural é, portanto, que o organismo colha desta função assinalados e notáveis benefícios, como natural seria, também, que a esplenectomia acarretasse, neste campo, perturbações de certa monta. Tal não acontece, porém, devido a vicariância fácil por parte de outros elementos do sistema reticulo-endotelial.

D—OUTRAS FUNÇÕES:—Não ficam por aqui as funções atribuídas ao baço.

RICHET e outros entendem que a desnutrição é de regra nos animais esplenectomizados, sendo necessário, como compensação, administrar um terço a mais dos alimentos costumados. Isto não obsta a que SCHMIDT, PEARSE, SPITT e MAYO, tenham notado aumento de pêso, com uma certa tendência à obesidade.

Onde menos discutida parece a sua influência nos fenómenos metabólicos é na parte respeitante à génese da colestерina. ROBIN assinala que o sangue da veia esplénica contém mais colestерina que o sangue dos outros ramos da veia porta. Por outro lado, pôde verificar-se experimentalmente que a injecção de ácido clorídrico no duodeno dá lugar a aumento de colestерina no sangue, facto que não se observa nos animais esplenectomizados. A produção de colestерina tem relação com a função eritrolítica.

O baço desempenha, também, um papel apreciável na síntese da bilirrubina; papel indirecto através da libertação da hemoglobina de que aquela deriva; papel directo, segundo crêem os que pensam que a formação da bilirrubina se não verifica apenas nas células de KUPFFER, mas é pertença genérica do tecido retículo-endotelial.

PACHON supôs ter demonstrado a existência de uma secreção interna de função tripsinogénica, que iria beneficiar a formação de tripsina no pâncreas.

FIESSINGER entende, por sua vez, que o parênquima esplénico elabora uma hormona glicolítica complementar da insulina. A verdade, porém, é que em matéria de secreções endócrinas do baço nada se conhece de positivo.

Resumindo, posso dizer que qualquer das funções citadas, aliás de autenticidade discutida, não oferece grande valor, no problema em causa.

E—MORFOLOGIA DA COMPENSAÇÃO ESPLÉNICA:—Reconheço ser tarefa difícil a apreciação morfológica das modificações do organismo naquilo que diz respeito à compensação das funções esplénicas. E é difícil porque pertencendo as funções suprimidas, de um modo particular ao domínio do sistema retículo-endotelial, não se vê em que medida exacta o hiperfuncionamento dêste sistema influi nas alterações propriamente anatómicas, visto poder haver hipertrofia funcional sem hiperplasia morfológica equivalente

e vice-versa. Na maior parte dos casos, porém, é possível reconhecer a hiperplasia, se não ao exame macroscópico pelo menos ao microscópico.

DOMINICI supôs demonstrar uma constante transformação hipertrófica estrutural em vários gatos, coelhos e cães, anteriormente esplenectomizados, de ponto de partida de certos elementos até aí despercebidos. Verificou, também, metaplasia do parênquima pancreático.

De comêço as modificações substitutivas só podem ser apreciadas pelo microscópio; mais tarde podem tornar-se aparentes ao simples exame à vista. Não é raro, de facto, nos animais sacrificados, 3 a 12 meses depois da esplenectomia, aparecerem pequenas ou grandes massas, isoladas ou reunidas em grupo, sem topografia definida, se bem que localizadas quási sempre no pedículo esplénico, na região retro-pilórica, na espessura do mesentério, no grande epíploon e, inclusive, no peritoneu parietal. Como ponto de partida funcionam minúsculos corpos esplenóides pre-existentes ou resultantes de metaplasia de pequeníssimas grânulações linfóides. OTTO, por exemplo, descreveu 23 baços acessórios num homem e NICOLLE e LEBAILLY mais de 100 no peritoneu de um cão infestado de kala-azar por inoculação de produtos esplénicos humanos.

Vejamos o que a êste respeito dizem as minhas *Obs. experimentais*. Referem-se a 2 cães que haviam sido operados de esplenectomia, respectivamente 4 e 7 meses antes, em data que se regista na história respectiva. Foi sacrificado um 3.º como testemunha.

O estudo necrópsico foi feito pelo Prof. MOSINGER. Conclui dizendo terem-se observado em ambos os cães adenopatias volumosas mesentéricas de tipo metaplásico. Tanto o aspecto macroscópico como a configuração histológica destas adenopatias denotam afinidades grandes com o tecido esplénico (figs. 13 e 14).

Em resumo, a supressão do baço é compensada com relativa facilidade. Os gânglios linfáticos, as células de KUPFFER, todo o sistema reticulo-endotelial, a rêde vascular de reserva do sistema muscular e do plexo sub-papilar da pele, a eventual regeneração de resíduos do hilo, ou a hipertrofia de minúsculos corpos esplenóides, disseminados aqui ou além, constituem outros tantos órgãos ou sistemas capazes de substituir as funções do baço.

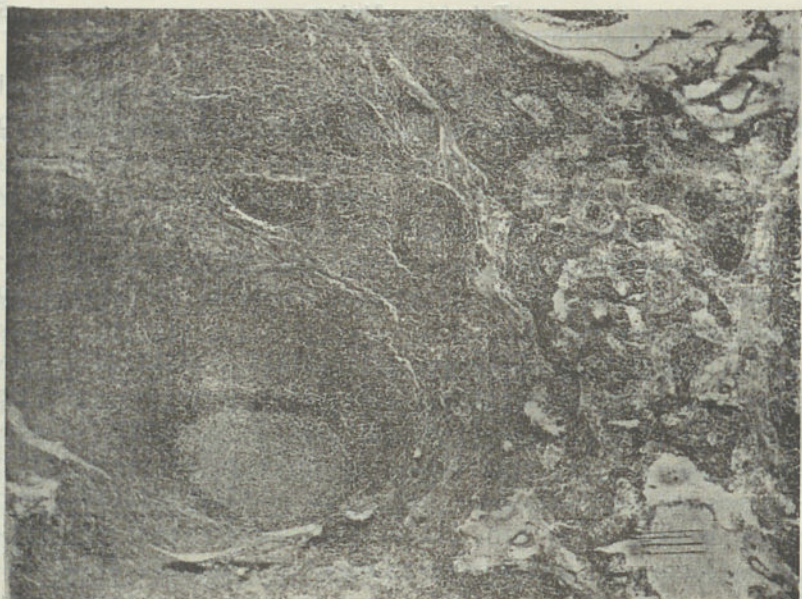


Fig. 13

Gânglio mesentérico

Hiperplasia linfóide, com distensão dos seios linfáticos. Hipervascularização

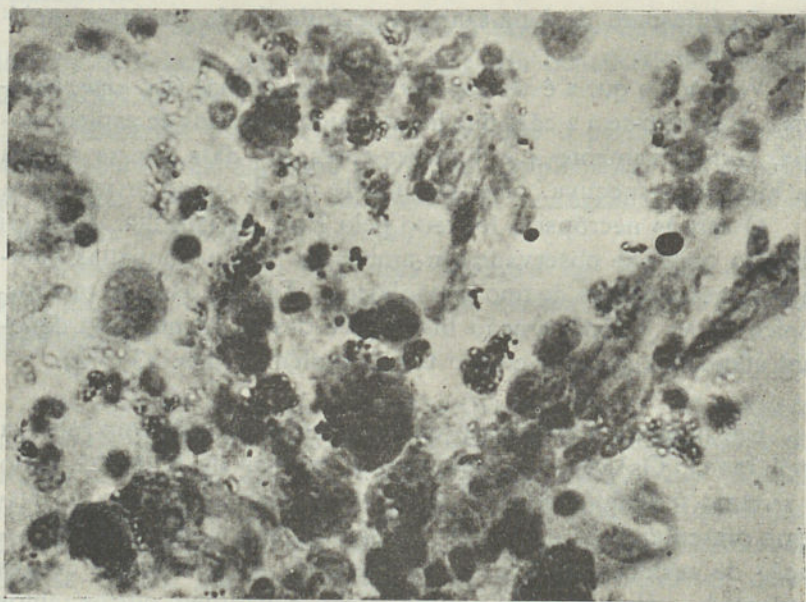


Fig. 14

Gânglio mesentérico

Histiócitos pigmentados, semelhante esplenócitos pigmentófagos

Substituição completa? Não ousou afirmá-lo, mas substituição suficiente, todavia, para nos permitir que procedamos à esplenectomia, na maior parte das roturas esplênicas, sem receio de conseqüências delicadas.

* * *

Não quero terminar sem agradecer ao Prof. MOSINGER, ao Dr. HENRIQUE DE OLIVEIRA e aos meus auxiliares Dr. ANÍSIO DE ANDRADE e Dr. FERNANDO DE OLIVEIRA, a valiosa e dedicada colaboração que me prestaram

Observações experimentais

I Grupo

Obs. exp. n.ºs 1, 2 e 3 (Coelhos adultos. Pêso respectivo: 2.100 grs.; 2.150 grs.; 2.300 grs.).

Recolha por punção cardíaca, com agulha e seringa parafinadas, de 20 c.c. de sangue. Injecção imediata na cavidade peritoneal.

Abertura do abdómen 48 h. depois. Notou-se:

- a) *pequeno coágulo de sangue;*
- b) *pequena quantidade de serosidade rósea* (soro sangüíneo?; liquido de reacção peritoneal?);
- c) *discretas aderências de fibrina* entre algumas visceras.

O exame microscópico da serosidade rósea referida revelou a presença de glóbulos vermelhos, pouco corados e alterados em parte, e de glóbulos brancos, proporcionalmente em maior número do que os vermelhos.

Sementeira do coágulo em caldo peptonado: *estéril*.

Cultura da serosidade rósea: *estéril*, também.

Sementeira de 0,5 c.c. da serosidade rósea com uma ansa de coli: em nada se impediu o desenvolvimento dêste; logo poder *bacteriostático nulo*.

Igual experiência com sangue arterial de um dos coelhos e sangue venoso dos dois restantes, deu o mesmo resultado.

Obs. exp. n.º 4 (Coelho. Pêso 2.200 grs.).

Recolha de 35 c.c. de sangue, por punção aórtica de outro coelho, com seringa e agulha parafinadas. Injecção acto contínuo na cavidade peritoneal.

Abertura do peritoneu 48 h. depois. Notou-se:

- a) *pequenos coágulos;*
- b) *pequena quantidade de serosidade rósea, incoagulável «in vitro».*

O estudo histológico da serosidade revelou: glóbulos vermelhos pouco corados, em parte alterados, e alguns glóbulos brancos.

Sementeira dos coágulos e da serosidade em caldo peptonado: *estéril*.

Poder bacteriostático: *nulo*.

Poder bacteriostático do sangue venoso: *nulo*.

Obs. exp. n.º 5 (Coelho. Pêso 2.300 grs.).

Recolha por punção aórtica de outro coelho de 80 c.c. de sangue. (Seringa e agulha passadas levemente por soluto de citrato de sódio). Injecção imediata na cavidade peritoneal.

Aberto o ventre 24 h. depois. Notou-se:

- a) *coágulo aderente* à bexiga e às ansas intestinais vizinhas, pesando 1,5 grs.;
- b) *cérca de 2 c.c. de serosidade rósea*.

O exame citológico da serosidade deu o mesmo resultado dos anteriores.

Cultura do coágulo e da serosidade: *estéril*.

Cultura da serosidade: *estéril*, igualmente.

Poder bacteriostático da serosidade e do sangue arterial: *nulo*.

O liquido recolhido na cavidade peritoneal *não coagulou*.

Obs. exp. n.ºs 6, 7, 8, 9, 10 e 11 (Coelhos. Pêso entre 2.000 grs. e 2.350 grs.).

Recolha por punção aórtica de outros coelhos respectivamente de 45 c.c., 30 c.c., 25 c.c., 37 c.c., 32 c.c. e 27 c.c. (Utilizou-se material não esterilizado, para apreciar até que ponto ia a resistência à infecção). Injecção do sangue respectivo na cavidade peritoneal.

Abertos os ventres, 48 h depois nos primeiros quatro animais e 24 h. nos outros dois, encontraram-se os mesmos *pequenos coágulos* e a mesma *pequena serosidade* das *Obs.* anteriores. Poder bacteriostático: *nulo*. Poder bacteriofílico: normal.

As sementeiras dos coágulos e das serosidades foram sempre *estéreis*.

Nas seqüências não se observou o mais pequeno sinal de morbidez.

Obs. exp. n.º 12 (Coelho. Pêso 2.100 grs.). Introdução na cavidade peritoneal de um volumoso coágulo de sangue pertencente a outro coelho. Não houve igualmente qualquer cuidado de desinfecção do material.

Aberto o ventre 48 h. depois, notaram-se apenas *ligeiros coágulos* (pequenos em relação ao introduzido, mas maiores que os das experiências anteriores).

A sua cultura resultou *estéril*, também.

Seqüências sem qualquer sinal de peritonite.

Obs. exp. n.º 13 (Coelho. Pêso 2.000 grs.).

Recolha de 25 c.c. de sangue por punção aórtica de outro coelho. (Material esterilizado como habitualmente).

Aberto o ventre 5 h. depois, encontrou-se no peritoneu :

- a) *coágulos de 3 grs.;*
- b) *6 c.c. de sangue não coagulado e descorado;*
- c) *ligeira reacção congestiva do peritoneu.*

(Repare-se na rapidez da reabsorção).

Recolheu-se 1 c.c. de sangue num tubo de ensaio, afim de verificar o *poder de coagulação*. Não coagulou, mesmo ao fim de 24 horas. Misturou-se 0,5 c.c. dêste sangue com 0,5 c.c. de sangue venoso do mesmo coelho; deu-se a coagulação ao cabo de 19 minutos. 0,5 c.c. de sangue simples, num tubo, coagulava ao fim de 5 minutos. Uma gota de sangue venoso numa lâmina coagulou passados 2,5 minutos. Uma gota de sangue não coagulado do peritoneu misturada a uma gota de sangue venoso coagulou ao fim de 8 minutos.

A hemólise do hemoperitoneu era de cêrca de metade.

Obs. exp. n.º 14 (Coelho. Pêso 2.250 grs.).

Experiências nas condições da anterior, com injeccção de 30 c.c. de sangue de outro coelho.

Aberto o ventre 4 h. depois, notou-se:

- a) *um pequeno coágulo de 2 grs.;*
- b) *11 c.c. de sangue não coagulado e um pouco descorado;*
- c) *reacção peritoneal.*

O estudo histológico de uma pequena franja epiplóica mostrou: «reacção inflamatória com vaso-dilatação, infiltrados inflamatórios perivasculares constituídos por polinucleares, linfócitos e plasmócitos. Estêes infiltrados são numerosos sobretudo à superfície. Notam-se, também, monohistiócitos, plasmócitos e polinucleares isolados» (fig. 9).

Tempos de cóagulação (segundo o protocolo anterior):

Sangue venoso (prova do tubo de ensaio) — 4,5 minutos.

Sangue venoso (prova da lâmina) — 2,5 minutos.

Mistura em partes iguais de sangue não coagulado do peritoneu e de sangue venoso: prova do tubo:— 17 minutos; prova da lâmina:— 8 minutos.

Obs. exp. n.º 15 (Coelho. Pêso 2.450 grs.).

Injeccção na cavidade peritoneal de 27 c.c. de sangue de outro coelho.

Aberto o ventre 4 h. depois, encontrou-se:

- a) *vários pequenos coágulos idênticos aos anteriores;*
- b) *9 c.c. de sangue não coagulado.*

Recolhido num tubo de ensaio o sangue não coagulado, verificou-se passadas 2 h. que se mantinha sem coagular. Não se fizeram novas obser-

vações nas horas seguintes, mas decerto a coagulação se não deu, como habitualmente.

Hemólise de cerca de $\frac{1}{4}$.

Tempos de coagulação:

Sangue venoso (prova do tubo de ensaio) — 4,5 minutos.

Sangue venoso (prova da lâmina) — 2,5 minutos.

Mistura em partes iguais dos dois sangues: prova do tubo — 18,5 minutos; prova da lâmina — 6 minutos.

Obs. exp. n.º 16 (Coelho. Pêso 2.000 grs.).

Injecção peritoneal de 22 c.c. de sangue de outro coelho.

Aberto o ventre ao fim de 3 h., notou-se:

- a) *pequenos coágulos com 1,5 grs.;*
- b) *12 c.c. de sangue não coagulado.*

O sangue não coagulado manteve-se incoagulável «in vitro».

Tempos de coagulação:

Sangue venoso (prova do tubo de ensaio) — 4,5 minutos.

Sangue venoso (prova da lâmina) — 2,5 minutos.

Mistura em partes iguais dos sangues: prova do tubo — 15 minutos; prova da lâmina — 5 minutos.

A picada accidental de uma veia da região lombar direita, em contacto com o liquido hemoperitoneal, sangrou abundantemente e durante largo tempo.

Obs. exp. n.º 17 e 18 (Coelhos. Pêso respectivo: 2.000 e 1.900 grs.).

Hemoperitoneus experimentais respectivamente com 20 e 26 c.c. de sangue de outros coelhos.

Aberto o ventre, ao fim de 3 horas no n.º 17 e de 2,5 horas no n.º 18, encontrou-se:

- a) *coágulos de 2 e 1 grs. respectivamente;*
- b) *sangue não coagulado (10,5 c.c. e 15 c.c.).*

O sangue do peritoneu manteve-se incoagulável «in vitro» em ambos os casos. Hemólise de mais de $\frac{1}{4}$.

Tempos de coagulação:

Sangue venoso (prova do tubo de ensaio) — n.º 17 e 18 = 3 minutos.

Sangue venoso (prova da lâmina) — n.º 17 — 2 m.; n.º 18 — 1,5 m.

Mistura dos dois sangues (prova do tubo) — n.º 17 — 14 m.; n.º 18 — 5 m.

Mistura dos dois sangues (prova da lâmina) — n.º 17 — 6 m.; n.º 18 — 2 m.

Ultimas Novidades:

CORRÊA DA COSTA — <i>Lições de Clínica Obstétrica</i> , 4. ^a edição actualizada e melhorada, 1 vol., 631 págs., 222 gravuras, encad. (G.)	200\$00
KIRSCHNER-NORDMANN — <i>Cirurgia-Tratado de Patologia Quirúrgica General y Especial</i> , Tomo II, Parte General, 1 vol., 935 págs., 1944	315\$00
KLEMPERER — <i>Tratamento das doenças internas. Diagnóstico. Profilaxia e Prognóstico</i> , 1 vol., 675 págs., encad. (G.)	300\$00
KOLMER e BOERNER — <i>Técnica de Laboratório, Patologia Clínica, Bacteriologia, Micologia, Parasitologia, Sorologia, Bioquímica e Histologia</i> , 2. ^a edição aumentada, 1 vol., 860 págs., 380 figuras (G.)	500\$00
LESSA (ALMERINDO) — <i>Dadores de sangue. Organização Clínica e Laboratório</i> , 1 vol., 516 págs., 58 figuras, encad.	240\$00
MANICH-CÓRDOBA — <i>Higiene social de la Infancia. Oficina Central del Niño, Consultório de Puericultura. Guarderías</i> . 1 vol., 132 págs.,	24\$00
PROF. GIL VERNET — <i>Patologia Urogenital</i> , Tomo I, <i>Cancer de Prostata</i> . Con 11 laminas en negro y color, 242 grabados y 8 cuatricromias. Encad. (M. S.)	350\$00
ROSENBERG — <i>Clínica das Afecções Renais</i> . Curso em lições para médicos práticos e estudantes, 7. ^a edição, 1 vol., 260 pág. (E. M.)	65\$00
ROSENOW — <i>Enfermedades de la sangre</i> . Cuarta edición, 1 vol., 354 págs., 76 figuras. (L.)	120\$00
SÁNCHEZ-CUENCA — <i>Asma</i> , 1 vol., 346 págs. com 53 figuras (E. C.)	120\$00
SCHOLTZ — <i>La Ciática</i> , 1 vol., 144 págs., com 24 figuras (E. C.)	45\$00
SCHULTEN — <i>Tratado de Hematología Clínica</i> , 1 vol., 470 págs., 78 figuras en negro y colores (E. P.)	270\$00
TREADWELL — <i>Química Analítica</i> , Vol. I, <i>Análise Qualitativa</i> , 1 vol., 686 págs., encad. (G.)	260\$00
<i>Vademecum Médico-Farmacéutico</i> , 3. ^a edição, 1 vol., 814 págs., encad.	80\$00

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^e)

Depositários
exclusivos

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

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

PENTIDE

(Liquor Nucleotidi A. & H.)

COMBINAÇÃO SÓDICA DE NUCLEÓTIDOS PENTÓSICOS

para o tratamento
em tôdas as idades

por injeção intramuscular
ou intravenosa

da agranulocitose

angina agranulocítica,
neutropenia maligna
e de outras variedades de leucopenia

incluindo casos resultantes de

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

PROSPECTOS AOS EX.^{MOS} CLÍNICOS

Preparação de ALLEN & HANBURY'S, LTD. — Londres
Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Lisboa
R. dos Douradores, 29-1.º

II Grupo

Obs. exp. n.º 19 (Coelho. Pêso 1.950 grs.).

Exteriorização do baço e laceração com os dedos de maneira a romper a cápsula e a polpa esplênica. A laceração foi feita na união do terço superior com o terço médio do bordo postero-externo do baço e atingiu as duas faces quâsi até ao meio. Hemorragia regular. Fechou-se imediatamente o ventre. Aberto 3 1/2 h. depois, notou-se:

- a) *Pequena quantidade* de um líquido hemático acumulado nos pontos de declive (2,5 c.c.). É pouco corado e não coagula. Ligeira hemólise. No dia seguinte este sangue estava ainda por coagular havendo apenas sedimentação globular.
- b) *Coágulos aderentes* ao baço a nível da ferida e na sua vizinhança.
- c) *Ligeiras aderências* entre as diversas formações vizinhas da laceração (baço, intestino, estômago, parede abdominal).

Levantados os coágulos a ferida *voltou a sangrar*.

Fechou-se a cavidade abdominal. Seqüências sem acidentes.

Obs. exp. n.º 20 (Coelho. Pêso 2.400 grs.).

Exteriorização do baço e laceração como na experiência anterior. Hemorragia apreciável.

Aberto o ventre 3 1/2 h. depois, notou-se:

- a) *Grande quantidade* de sangue derramado na cavidade peritoneal. Colheram-se 11 c.c. que não coagularam «in vitro». Passadas 24 h. verificou-se apenas ligeira sedimentação globular. Hemólise pouco acentuada.
- b) *Pequenos coágulos aderentes* ao baço e formações vizinhas.
- c) *Aderências simples* do intestino ao baço. A ferida operatória estava tamponada por uma ansa do delgado.

Retirados os coágulos a hemorragia repetiu-se. Fechou-se o ventre. Seqüências boas.

Obs. exp. n.º 21 (Coelho. Pêso 2.300 grs.).

Exteriorização do baço. Golpe a bisturi, numa extensão de 2 mm. Tempo de sangria: a hemorragia sustou-se ao cabo de 6 1/2 m.

A seguir laceração do baço com os dedos no ponto indicado, interessando mais de 1/3 da espessura do órgão. Hemorragia razoável e persistente. Sutura da parede aos 20 minutos.

Aberto o ventre 4 h. depois, verificou-se:

- a) *Sangue espalhado na cavidade peritoneal*, não coagulado e incoagulável «in vitro».
- b) *Grandes coágulos* na vizinhança do baço.
- c) *Aderências fibrinóides* do intestino à ferida.

Fez-se outra incisão de 2 mm., a bisturi, na face externa. Absorvendo regularmente o sangue com papel de filtro, de minuto a minuto, a hemorragia não se sustou nos primeiros 45 minutos. Não posso dar ao facto significado especial visto que em baços feridos pela primeira vez se observou a mesma coisa, como tivemos ocasião de ver. A tentativa de pôr o baço a sangrar em contacto do sangue não coagulado contido no peritoneu não resultou por dificuldade técnica.

Fechou-se o ventre. A hemorragia parou, visto que o coelho não morreu.

Obs. exp. n.º 22 (Coelho. Pêso 2.100 grs.).

Exteriorização do baço e determinação do tempo de sangria, depois de uma incisão igual à da *Obs.* anterior. A hemorragia sustou-se ao fim de 8 m.

Picado o baço noutra ponto verificou-se que a sangria persistia além de 20 m., desde que se impedisse a formação do coágulo à superfície da cápsula, absorvendo o sangue com papel de filtro.

Em seguida incizou-se o baço com uma tesoura num têtço da sua espessura. Sangria persistente. Sutura 20 m. depois.

Aberto o ventre volvidas 4 h. encontraram-se as mesmas alterações registadas na *Obs.* anterior.

Fez-se novo golpe a bisturi, mas muito mais extenso. A sangria persistiu além de 20 m.

Recolheu-se o baço na cavidade peritoneal e coaptaram-se os bordos da incisão com pinças. Aberto de novo o ventre 10 m. depois notou-se que a hemorragia tinha parado.

Repetiu-se a experiência noutra ponto. Resultado igual: tempo de sangria ultrapassando 25 m. com o baço a descoberto; inferior a 10 m. depois de recolhido.

Obs. exp. n.º 23 (Coelho. Pêso 2.150 grs.).

Exteriorizado o baço fez-se na face anterior uma incisão de cêrca de 1 cm. de extensão. Sangrou. Reintroduzido na cavidade peritoneal fechou-se a parede com pinças. Passados 15 m. a hemóstase tinha-se dado, havendo coágulos e sangue não coagulado no peritoneu.

Mobilizaram-se os coágulos obturadores da ferida e lacerou-se ainda mais o parênquima esplênico para aumentar a hemorragia. Verificou-se 15 m. depois que a hemóstase era completa e feita por coágulos aderentes à superfície do baço. Havia bastante sangue não coagulado na cavidade peritoneal.

Obs. exp. n.º 24 (Coelho. Pêso 2.300 grs.).

Exteriorizado o baço e picado com uma agulha notou-se :

- a) *Que não há tendência à hemóstase* desde que se impeça a formação de coágulos sobre o ponto picado, com o auxílio de papel de filtro. 45 m. depois ainda sangrava.
- b) *Que a hemóstase se observa em 7 m.* desde que não se enxugue o sangue.

Fez-se, depois, uma incisão do baço, com tesoura, interessando mais de $\frac{1}{3}$ da espessura do órgão e partindo do seu bordo externo.

Em seguida, reintroduziu-se a viscera na cavidade e suturou-se a parede. Passadas 6 horas voltou a abrir-se, notando-se :

- a) *Grandes coágulos* aderentes ao baço e formações vizinhas.
- b) *Pequena quantidade de sangue* não coagulado e francamente corado.

Removeram-se os coágulos que faziam a hemóstase, lacerou-se um pouco mais o tecido esplénico para aumentar a sangria e fechou-se a parede. Passadas 4 horas voltou a abrir-se o ventre (3.^a vez), registando-se :

- a) *Coágulos aderentes fazendo a hemóstase.*
- b) *Pequena quantidade de sangue* não coagulado.

Removidos os coágulos voltou a sangrar como anteriormente. Reintroduziu-se o baço na cavidade e fechou-se a parede com pinças. Aberta novamente ao cabo de 20 minutos verificou-se que já não sangrava; tinham-se formado coágulos hemostáticos.

Mais uma vez se mobilizaram os coágulos, pondo a ferida a sangrar. Sutureu-se a parede. Esperava fazer a autópsia no dia seguinte; puro engano: o animal não morreu.

Obs. exp. n.º 25 (Coelho. Pêso 2.000 grs.).

Incisão longitudinal da face anterior do baço com 5 cm. de comprimento. Reintrodução do órgão na cavidade peritoneal e fixação da parede abdominal com pinças. 15 minutos depois: hemóstase completa por coágulos aderentes; sangue não coagulado e alguns coágulos no peritoneu.

Mobilizados os coágulos da superfície da ferida a hemorragia reaparece. Reintroduziu-se o órgão e suturou-se a parede.

Aberto 6 horas depois notaram-se coágulos, algumas aderências e grande quantidade de sangue não coagulado e incoagulável «in vitro». Como sempre a hemóstase era feita por coágulos aderentes ao baço.

Removidos novamente os coágulos superficiais a hemorragia reapareceu.

Colocado o órgão, de novo, na cavidade peritoneal e lançando em contacto da ferida cerca de 3 c.c. de sangue não coagulado, que anteriormente se havia aspirado, verificou-se, mesmo assim, e depois de se ter fechado o ventre provisoriamente, que a hemóstase se tinha dado ao fim de 20 m. Mas a hemorragia foi muito maior do que da 1.^a vez.

Nova mobilização de coágulos e fecho definitivo do peritoneu.

No dia seguinte estava morto. A autópsia revelou grande hemoperitoneu.

III Grupo

(Compreende um certo número de observações em coelhos e cães esplenectomizados no que interessa, sobretudo, aos elementos figurados do sangue).

Obs. exp. n.º 26 (Coelho. Pêso 2.300 grs.).

Operação em 17-VIII-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	5,344.000	11.800	684.000	2,5 m.
3.º dia depois da operação	3.880.000	—	379.000	2,5 m.
6.º dia	3.670.000	13.400	448.000	2 m.
9.º dia	4.260.000	15.000	—	3 m.
12.º dia	4.840.000	15.800	782.000	2,5 m.
15.º dia	5.176.000	17.200	602.000	2,5 m.
22.º dia	5.032.000	11.800	705.000	—
30.º dia	5.460.000	11.600	954.000	2,5 m.
36.º dia	5.997.000	22.500	649.100	—
45.º dia	5.540.000	19.400	820.000	—
60.º dia	5.800.000	23.000	906.400	2,5 m.
75.º dia	6.000.000	20.700	698.000	2,5 m.
90.º dia	5.680.000	16.300	217.600	—

FIGADINA

Granulado

drenagem biliar

*associação
pepto-magnésica*

**COLAGOGO
HEPATO-BILIAR**



TODAS AS PERTURBAÇÕES DE ORIGEM HEPÁTICA

Doutor:

SE, EVENTUALMENTE, V. EX.^a NÃO CONHECE AINDA
A **FIGADINA**, OS NOSSOS SERVIÇOS DE PROPAGA-
GANDA AGUARDAM O FAVOR DAS SUAS ORDENS

ESTABELECIMENTOS CANOBBIO

FIGADINA

GRANULADO SOLÚVEL

PROPRIEDADES TERAPÊUTICAS:

Agente de drenagem medical, actuando como colagogo.

INDICAÇÕES:

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

POSOLOGIA:

1 a 3 colheres das de chá, em meio copo de água morna, de manhã em jejum, meia hora antes do pequeno almoço.

Tratamento de 10 dias seguidos em cada mês.

PUBLICIDADE RESTRITA AO CORPO MÉDICO

Preço legal: Esc. 18\$00

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL, ILHAS E COLÓNIAS:

ESTABELECIMENTOS CANOBBIO

142, Rua Damasceno Monteiro, 144 • LISBOA

Obs. exp. n.º 27 (Coelho. Pêso 2.050 grs.).

Operação em 17-VIII-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	4.528.000	6.600	883.000	2,5 m.
3.º dia depois da operação	3.776.000	10.000	468.200	2,5 m.
6.º dia	3.332.000	14.600	754.400	2,5 m.
9.º dia	4.056.000	15.200	813.600	2,5 m.
12.º dia	4.436.000	12.800	992.400	—
15.º dia	4.672.000	9.600	645.800	—
22.º dia	4.512.000	13.600	296.000	2,5 m.
30.º dia	5.120.000	15.800	880.000	3 m.
36.º dia	5.744.000	14.400	643.200	—
45.º dia	5.830.000	16.000	931.400	3 m.
60.º dia	5.280.000	13.200	1.050.000	—
75.º dia	5.528.000	18.400	—	—
90.º dia	5.680.000	16.300	406.400	2,5 m.

Obs. exp. n.º 28 (Coelho. 2.150 grs.).

Operação em 22-VIII-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	4.510.000	10.300	867.000	3 m.
3.º dia depois da operação	4.416.000	7.800	790.900	3,5 m.
6.º dia	4.240.000	10.800	980.700	—
9.º dia	4.648.000	8.500	514.400	2,5 m.
12.º dia	4.592.000	13.700	892.800	—
15.º dia	5.000.000	9.600	704.000	3 m.
22.º dia	5.198.000	12.500	983.400	2,5 m.
30.º dia	5.056.000	8.200	346.000	—
36.º dia	5.340.000	11.800	898.600	3 m.
45.º dia	4.994.000	15.300	1.100.000	—
60.º dia	5.268.000	10.200	971.800	—
75.º dia	5.402.000	13.100	685.000	—
90.º dia	5.226.000	15.000	—	2,5 m.

Obs. exp. n. 29 (Coelho. Pêso 2.400 grs.).

Operação em 8-X-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	5.860.000	6.400	404.800	3,5 m.
3.º dia depois da operação	3.954.000	14.600	718.000	—
6.º dia	4.038.000	16.300	648.800	2,5 m.
9.º dia	4.472.000	10.500	—	—
12.º dia	4.546.000	9.300	817.800	—
15.º dia	4.952.000	8.800	—	—
22.º dia	5.130.000	13.200	—	—
30.º dia	5.594.000	11.900	720.000	3 m.
45.º dia	5.400.000	17.000	875.400	—
75.º dia	6.080.000	16.800	—	—
90.º dia	5.720.000	21.000	450.000	2,5 m.

Obs. exp. n.º 30 (Cão. Pêso 7.450 grs.).

Operação em 22-IX-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	5.488.000	6.200	324.000	8 m.
5.º dia depois da operação	4.592.000	14.800	516.300	7 m.
10.º dia	4.374.000	17.100	—	7 m.
15.º dia	4.308.000	25.000	417.600	7,5 m.
20.º dia	4.648.000	22.300	533.600	9 m.
25.º dia	4.576.000	19.800	—	8 m.
30.º dia	4.932.000	15.100	295.000	—
35.º dia	5.108.000	8.200	480.000	8,5 m.
40.º dia	5.380.000	13.500	—	7 m.
50.º dia	5.292.000	18.100	398.400	9 m.
60.º dia	5.598.000	20.290	479.100	—

Fórmula leucocitária

	Neutrófilos	Linfócitos	Monócitos	Eosinófilos
Antes da operação	65 %	27 %	5 %	3 %
60 dias depois de operado	80 »	15 »	4 »	1 »

Obs. exp. n.º 31 (Cão. Pêso 8.200 grs.).

Operação em 31-X-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	5.776.000	13.210	315.200	6,5 m.
5.º dia depois da operação	4.614.000	19.300	525.700	6,5 m.
10.º dia	4.682.000	20.900	438.300	7 m.
15.º dia	4.836.000	22.600	—	8 m.
20.º dia	4.768.000	17.300	409.400	—
30.º dia	5.416.000	20.100	395.370	6 m.

Fórmula leucocitária

20 dias depois da operação	Neutrófilos 60 %	Linfócitos 36 %	Monócitos 2 %	Eosinófilos 2 %
----------------------------	---------------------	--------------------	------------------	--------------------

Obs. exp. n.º 32 (Cão. Pêso 13.100 grs.).

Operação em 31-X-44	Glób. ver.	Glób. br.	Plaquetas	Tempo de coagulação (lâmina)
<i>Antes da esplenectomia</i>	6.000.000	14.400	402.300	7 m.
5.º dia depois da operação	4.902.000	21.700	684.300	6 m.
10.º dia	4.674.000	25.200	573.900	6 m.
15.º dia	4.832.000	20.700	—	7,5 m.
20.º dia	5.000.000	13.100	212.900	5,5 m.
30.º dia	5.642.000	19.300	412.500	6 m.

Fórmula leucocitária

20 dias depois da operação	Neutrófilos 53 %	Linfócitos 35 %	Monócitos 4 %	Eosinófilos 8 %
----------------------------	---------------------	--------------------	------------------	--------------------

IV Grupo

(Compreende 2 cães esplenectomizados e 1 testemunha, estudados no que respeita à morfologia da compensação esplênica).

Obs. exp. n.º 33 (Testemunha. Pêso 8.500 grs.).

Sacrificado sob anestesia pelo clorofórmio.

Autópsia: — «Adenopatias volumosas nas regiões inguinais, axilares, cervicais e mesentéricas, estas com aspecto de massa fluida».

O estudo histológico dos gânglios mostrou «hiperplasia linfóide banal, seios linfáticos distendidos contendo histiócitos livres e linfócitos».

Ausência completa de alterações hemo-linfáticas. (Neste animal existia hipertrofia ganglionar generalizada sem lesões inflamatórias evolutivas).

Obs. exp. n.º 34 (Pêso 6.700 grs.).

Esplenectomizado em 20-VI-44. Seqüências: boas.

Sacrificado em 26-X-44, (4 meses depois da esplenectomia). «Pêso do fígado: 210 grs. Adenopatia volumosa, mesentérica e metaplásica». Os gânglios têm uma côr avermelhada.

O estudo histológico deu um resultado idêntico ao da *Obs.* seguinte, de tal maneira que o anátomo-patologista forneceu apenas um relatório.

Obs. exp. n.º 35 (Pêso 12.850 grs.).

Esplenectomizado em 18-III-44. Seqüências: boas.

Sacrificado em 26-X-44 (7 meses depois da esplenectomia). «Pêso do fígado: 350 grs. Adenopatia acentuada mesentérica e metaplásica (aspecto vermelho ao corte)».

O estudo histológico dos gânglios mesentéricos dêste animal e do anterior revelou o seguinte: «1.º hiper-vascularização com presença, nos septos conjuntivos, de capilares sangüíneos cheios de glóbulos vermelhos, de arteríolas e de vesículas; 2.º distensão marcada dos seios linfáticos, que contêm numerosos histiócitos livres. Em certos histiócitos vê-se pigmento sangüíneo, pelo que devem ser considerados como idênticos aos esplenócitos pigmentófagos. Em alguns seios foram evidenciados glóbulos vermelhos.

Em resumo: os gânglios linfáticos mesentéricos apresentam aspecto hemo-linfático. Trata-se de um processo de «esplenização» (figs. 13 e 14).

BIBLIOGRAFIA

- ATLEE (W.) — Spontaneous rupture of an abnormal spleen — *The Lancet*, 1, pág. 291, 1932.
- A. AMELINE — Des hémorragies post-opératoires en péritoine libre — *Presse Médicale*, n.º 62, pág. 1242, 1934.
- BARCROFT (JOSEPH) — Signification physiologique de la rate — *Bruxelles Médical*, 30 de Jan. de 1938.
- BASTOS ANSART — *Tratado de Patologia Quirúrgica*, pág. 41, Labor, 1941.
- BERTRAND et ARNULF — Rupture traumatique en deux temps de la rate — *Lyon Chirurgical*, Nov., 1933 pág. 738
- BOCQUENTIN — Deux cas de rupture traumatique de la rate — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. LXII, Junho, 1936, pág. 933.
- BRAUMAUGH (W.) — Traumatic rupture of spleen, case showing delayed rupture with operation and recovery — *West Virginia Med. Jour.* Agosto, 1935, pág. 363.
- BREMER (H.) — Sur les suites immédiates et éloignées des splenectomies — *Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, t. xxiv, pág. 12.
- BRENS — Sur le diagnostic des ruptures traumatiques de la rate — *Tese de Montpellier*, 1933.
- BUFORD (R. K.) — Traumatic rupture of spleen. Case — *West Virginia Med. Jour.*, Junho, 1928, pág. 281.
- BUMM — Zweizeitige traumatische milz ruptur — *Zentral. für Chir.*, n.º 58, 1931, pág. 1314.
- CARAJANNOPOULOS (G.) — Contribution à l'étude symptomatologique des ruptures de la rate. *Presse Médicale*, Agosto 1928, pág. 994.
- CAROLI e RAMBERT — Acquisitions récentes sur les maladies de la rate — *Paris Médical*, 14 de Maio de 1938, pág. 421.
- CHARLES PUESTOW — Traumatic rupture of the spleen with delayed hemorrhage — *Surgical Clinics of North America*, Fev., 1940 pág 195.
- CORTÉS LLADÓ (A.) — *Relatório do VII Congresso Internacional de Cirurgia*, Roma, Abril de 1926.
- DELBET (P.) e LE DENTU — *Nouveau Traité de Chirurgie*, t. xxvi, 1913, pág. 173.
- DOWNES (W. A.) — Splenectomy for spontaneous rupture of the spleen in typhoid fever — *Annals of Surgery*, pág. 754, 1914.

- DU BOUCHER (H.) — Rupture spontanée d'une rate paludéenne. Inondation péritonéale — *Le Sang* t. v, pag. 726.
- EMERSON STEENROD — Traumatic rupture of the spleen with delayed hemorrhage — *American Journal of Surgery*, Julho, 1940, pag. 129.
- EMILE WEIL — *La ponction de la rate* — Masson Edit., 1936.
- FARANI-ROCHA MAIA — *Cirurgia de urgência* — 1941
- FRIESLEBEN (M.) — Ein durchsplenectomie geheiltten seltner Fall von Spontanruptur der milz. — *Deut. Zeitung für Chir.*, CLXXIII, 45, 1922.
- GUIBAL e GUÉNOT — Importance du sang comme facteur d'irritation péritonéale — *Presse Médicale*, Abril 1933, pag. 582.
- GUYADER (C. J.) — Contribution à l'étude de la splénectomie — *Tese de Borden*, 1928.
- HAMMESBAHR — Spontanruptur eine leukömischen Milz. — *Zentr. f. Chir.*, pag. 1634, 1923.
- HUBNER et ROY — Rupture traumatique de la rate saine — *Presse Médicale*, n.º 69, Agosto, 1931.
- JULIÁ ROSÉS — Indicaciones de la esplenectomia — *Revista Médica de Barcelona*, n.º 50, Fev. de 1928, pag. 149.
- JULES BORDET — *Traité de l'Immunité*, 1939.
- KATZ — Étude clinique et thérapeutique des ruptures traumatiques de la rate saine — *Tese de Paris*, 1933.
- LAFITTE (M. M.) — Contribution à l'étude des splenectomies — *Tese de Bordeaux*, 1936.
- LATHURAZ VIOLET — Les ruptures associées de la rate et du rein gauche — *Tese de Lião*, 1930.
- LÉLIAS (L.) — Contribution à l'étude des contusions de la rate *Tese de Paris*, 1936.
- LUTOMSKY (B.) — Une cause rare d'hémopéritoine spontané: L'apoplexie abdominale — *Tese de Montpellier* — 1933.
- MAC INDOE (A.) — Delayed Hemorrhage Following Traumatic Ruptured Spleen — *The British Journ. of Surgery*, Out., 1932, pag. 249.
- MORROS SARDÁ — *Elementos da Fisiologia*, 1943.
- MOULONGUET (P.) — Rupture secondaire de la rate neuf jours après un traumatisme — *Annales d'Anatomie Pathologique*, Julho, 1935, pag. 848.
- NAEGELI — *Tratado de Hematologia Clínica* — Edit. Labor, 1934.
- ORTS LLORCA e E. HERRERA — Caracteres clinicos de las roturas espontáneas del bazo — *Revista Clínica Española*, n.º 6 de 1944, pag. 431.
- OULDARD et GUICHARD — Du mécanisme de l'hémorragie à symptomatologie retardée dans les ruptures traumatiques de la rate — *Presse Médicale*, n.º 30, Abril, 1932, pag. 563.
- PERA, CABRERA, JURADO — Un caso de rotura espontánea del bazo — *Revista Médica de Barcelona*, n.º 108, Abril, 1936, pag. 369.
- PETTINARI — Raporti Spleno-epatici — XLVI Congresso della Soc. Itali. di *Chirurgia* 43; 44; 1595; 1939.
- PETRINA (E.) — Rottura della milza — *Il. Policlinico*, 50, 2263, Dez., 1936.

- QUÉNU (J.) — Diagnostic et traitement des ruptures traumatiques de la rate avec hémorragie en péritoine libre — *Journal de Chir.*, t. XXVIII, Out. 1926.
- RIVOIRE (R.) — Plaquettes sanguines et splénectomie — *Presse Médicale*, n.º 21, Março, 1930, pág. 358.
- ROBIN-BOURBON (O.) — Les troubles du développement en pathologie splénique — *Tese* de Tolosa, 1938.
- ROSENOW (G.) — *Enfermedades de la sangre* — Labor, 1944.
- SAMSON WRIGHT — *Fisiologia aplicada* — Ed. Marin, 1941.
- SCHMID — *Zentral für Chir.* — t. LVI, n.º 26, 1929, pág. 1605.
- SIMON — Les ruptures traumatiques de la rate avec hémorragies retardées. *Tese*, de Lyon, 1930.
- WESTON (A.) — *The British Méd. Journal.*, Dez. 1932, pág. 1142.
- WYLER (HANS) — Contribution à l'étude clinique de la rate — *Tese* de Estrasburgo, 1931.



INSTITUTO DE CARVALHO

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

I Congresso Nacional de Urologia

Sob a presidência do sr. Ministro da Educação Nacional e com a assistência do sr. embaixador de Espanha, inaugurou-se no dia 6 de Abril, na Faculdade de Medicina de Lisboa, o I Congresso Nacional de Urologia.

Em nome do sr. Prof. dr. Caeiro da Mata, abriu a sessão o sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos.

O orador teve também palavras de admiração para o sr. embaixador de Espanha, pondo em relêvo o quanto o estreitamento das relações científicas e artísticas entre os dois países tem contribuído para a aproximação entre os dois países peninsulares. Saúdo, depois, os urologistas espanhóis, recordando nomes como os dos grandes urologistas Salvador Pascoal, Fernando Vernet e o do português Prof. dr. Angelo da Fonseca. Citou, depois, alguns nomes de actuais cultores deste ramo da ciência médica, e referiu-se ao papel que, no após-guerra, virá a caber à urologia.

E o sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos acrescentou :

— O próprio problema de guerra não é apenas uma questão jurídica, política ou diplomática, em que acórdos internacionais possam triunfar ou sossobrar. Mais grave que o desencadear de hostilidades são os meios a que a guerra recorre hoje, e esses meios é a Ciência que lhes fornece. O problema não é apenas de política internacional, mas de ordem universal, estreitamente ligado aos conceitos morais da Ciência do futuro.

Mas que um conceito moral pode presidir às suas aplicações mostra-o a Medicina, que até hoje não consentiu um servir-se dos seus meios, que poderiam ser de morte, senão para mitigar o sofrimento dos homens e melhorar a saúde e a higiene da colectividade. É assim que o papel e a missão tradicional da Medicina pode servir de exemplo às outras ciências, mantendo-as dentro de uma missão humanitária — desde a satisfação das curiosidades espirituais até à descoberta de novas fontes de felicidade que aproximem os homens e multipliquem os contactos das suas relações sociais.

Em seguida o sr. dr. João Manuel Bastos, como secretário do Congresso fez o seu relatório, aproveitando a oportunidade para várias referências históricas à aproximação científica entre os dois países. O orador referiu-se à história pormenorizada de todos os Congressos que antecederam este e saúdo o sr. Ministro da Educação Nacional e os seus colegas espanhóis, lembrando ao mesmo tempo o que representa a acção do Governo português, tendo-nos afastado da guerra.

Por fim foi concedida a palavra ao sr. Prof. dr. Gil Vernet, professor de Urologia da Faculdade de Medicina de Barcelona, e presidente da Sociedade de Urologia, da capital catalã. Em nome dos seus colegas presentes e ausentes,

Conferências

Realisaram conferências, no Pôrto, os srs. Professores dr. Reinaldo dos Santos, sobre «A arte na educação e na cultura», e dr. Francisco Cambournac, acerca de «O clima português e o sezonismo».

Várias notas

Organizada pelo sr. dr. Zeferino Paulo e com uma conferência do sr. Prof. dr. Luis de Pina, inaugurou-se em 20 de Março, na Faculdade de Medicina do Pôrto, uma exposição de periódicos portugueses de medicina e ciências subsidiárias.

A Biblioteca da Faculdade de Medicina de Coimbra esteve representada nessa exposição.

— Foi publicado no «Diário do Governo» uma portaria encarregando da gerência do Hospital Julio de Matos, até à nomeação da sua direcção, os srs. dr. António Flores, professor catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa; dr. Henrique de Barahona Fernandes, professor auxiliar da mesma Faculdade, e coronel de artilharia, Ricardo Moreira do Amaral.

— Attingiram o limite de idade o inspector-chefe dos Hospitais Cíveis de Lisboa, sr. dr. Alexandrino dos Santos, e o coronel médico sr. dr. Monteiro de Oliveira, que prestava serviço na direcção do Serviço de Saúde Militar.

— O pessoal de enfermagem do Hospital Militar de Belem, homenageou o director d'este estabelecimento sr. dr. Manuel Hermenegildo Lourinho por motivo da passagem do 1.º aniversário da sua nomeação para aquele cargo.

— Por portaria de 23 de Março foi exonerado, a seu pedido, de director da Faculdade de Medicina de Lisboa, sr. dr. Reinaldo dos Santos, sendo nomeado para o substituir o sr. dr. António Flores.

— Na Ordem dos Médicos realizou-se uma sessão de homenagem à memória do sr. dr. Tiago Marques, antigo presidente da Sociedade Portuguesa de Estomatologia.

— No Pôrto realizou-se a I Reunião dos Jornalistas Médicos Portugueses na qual participaram representantes de mais de 20 publicações de Medicina, sendo tratados assuntos de interesse para esta Imprensa.

Ordem dos Médicos — Conselho Geral

Cursos de revisão de conhecimentos médicos — A Sua Excelsência o Senhor Presidente do Conselho enviou o Conselho Geral da Ordem dos Médicos uma representação em que solicita, com a aprovação da iniciativa, um subsídio destinado a auxiliar os médicos da província que venham frequentar os cursos da projectada «Obra de revisão de conhecimentos médicos», que deve iniciar no proximo ano o seu funcionamento.

O plano traçado compreende cursos de 20 a 30 lições demonstrativas dos progressos da medicina, com carater práctico, de applicação à clínica, feitos em 12 a 15 dias úteis, nos três centros universitários, por professores da Faculdade e médicos dos hospitais, principalmenté. O número de inscrição em cada curso

será limitado a 30. Os inscritos que não estejam em situação económica que permita fazer as despesas de viagem e estadia, sem sacrificio, receberão (no caso de se obter o subsidio do Governo) um auxilio de 1.500\$00.

Os primeiros cursos deverão efectuar-se nos primeiros meses do próximo, ano.

Falecimentos

Com a morte de sua filha Maria Clara Supardo Vaz Serra, de 6 anos, sofreu mais um rude golpe que tão intensamente feriu o seu coração de pai amantíssimo, o sr. Prof. dr. Augusto Pais da Silva Vaz Serra, a quem a *Coimbra Médica*, acompanha na sua grande dor.

* * *

Faleceram em Coimbra, a sr.^a D. Vitalina Duarte Maia Pinto de Abreu, mãe do sr. dr. Carlos Alcides Pinto de Abreu, médico em Marcos de Atoleiro; a sr.^a D. Luisa Carmelinda Teixeira de Azevedo, irmã do sr. dr. José Francisco Teixeira de Azevedo, médico em Lisboa; em Elvas, o sr. dr. Joaquim Matias Silvério médico, pai do sr. dr. Joaquim Lopes Silvério, também médico naquela cidade; em Lisboa, a sr.^a D. Henriqueta Tavares Heitor Catarino, mãe do clínico sr. dr. Francisco Heitor Catarino; o sr. dr. Adriano Brandão de Vasconcelos, médico em Sobral de Monte Agraço, e o sr. dr. António Pereira Cabral (Infante de Lacerda).

Também se finaram, no Pôrto, a sr.^a D. Faustina de Jesus Pereira Maçãs Ferreira, mãe do clínico sr. dr. Alberto Pereira Maçãs; em Canelas (Régoa), o sr. Manuel Gil de Carvalho, pai do quintanista da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. Francisco Barrigas de Carvalho e tio do oftalmologista sr. dr. Valdemar Névoa; na Vila da Cal, o sr. dr. Domingos Correia de Carvalho, médico municipal em Castelo de Vide, e na Idanha-a-Nova, o sr. Diogo Duarte, pai do clínico sr. dr. Manuel Duarte.

* * *

Faleceu no Pôrto, com 78 anos, o sr. Prof. dr. João Lopes da Silva Martins Junior, tenente-coronel médico e que foi um dos mais brilhantes ornamentos da Faculdade de Medicina daquela cidade.

Exerceu as funções de reitor da Universidade do Pôrto e director da sua Faculdade e à sua iniciativa se devem as comemorações do centenário de Pasteur.

Representou a Faculdade de Medicina em vários congressos nacionais e estrangeiros e desempenhou várias missões de estudo.

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



Livros de Medicina, Americanos e Ingleses, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

BABKIN — <i>Secretory Mechanism of the Digestive Glands.</i> 1 vol, 900 pág. with 22) illustrations, encad.	600\$00
BERTWISTLE — <i>A Descriptive Atlas of Radiographs, an aid to modern clinical methods. Fifth edition.</i> 1 vol, 584 pág., 879 illst., encad.	750\$00
BUTT and SNELL — <i>Vitamin K.</i> 1 vol, 172. pág, 39 figs, encad.	175\$00
COMRIE — <i>Black's Medical Dictionary. Eighteenth edition.</i> 1 vol., 998 pág, encad.	150\$00
FERGUSON — <i>Roentgen diagnosis of the extremities and spine. Enlarged First edition.</i> 1 vol, 462 pág., 560 figs., encad.	600\$00
FIELDING — <i>Sex and the Love Life.</i> 1 vol., 322 pág., encad.	40\$00
FISHBERG — <i>Heart failure. Second edition.</i> 1 vol., 829 pág., 25 grav., encad.	425\$00
GOODMAN and GILMAN — <i>Pharmacological Basis of therapeutic. A textbook of Pharmacology, Toxicology and Therapeutics for Physicians and Medical Students.</i> 1 vol., 1387 pág., 126 figs., encad.	625\$00
GUYON — <i>The ethics of sexual acts. A frank thoughtful appraisal of a universal problem.</i> 1 vol., 383 pág., encad.	40\$00
HOLMES — <i>Bacillary and rickettsial infections. Acute and chronic. A textbook. Black death to white plague</i> 1 vol., 676 pág., encad.	325\$00
JOSLIN, ROOT and MARBLE — <i>The Treatment of Diabetes Mellitus. Seventh edition.</i> 1 vol., 783 pág., encad.	375\$00
KEY and CONWELL — <i>The Management of Fractures, Dislocations and Sprains. Third edition.</i> 1 vol., 1303 pág., 1259 grav., encad.	625\$00
KUGELMASS — <i>Clinical Pediatrics.</i> 1 vol., 393 pág., encad.	100\$00
MAC-DOUGALL — <i>Biology. The science of life.</i> 1 vol. 963 pág. 555 figs., encad.	200\$00
MAHER and WOSIKA — <i>Electrocardiography. Third edition.</i> 1 vol., 334 pág., 100 grav., encad.	200\$00
PILLSBURY — <i>Manual of dermatology. Insued under the auspices of the committee on medicine of the division of medical sciences of the national research council.</i> 1 vol, 421 pág. 108 figs., encad.	100\$00
PORTER and CARTER — <i>Management of the Sick Infant and Child. Sixth revised edition.</i> 1 vol., 977 pág. 96 figs., encad.	570\$00
RICI and MARR — <i>Principles of Extraperitoneal Caesarean section.</i> 1 vol., 224 pág., 47 figs., encad.	225\$00
SPEED — <i>A Text-Book of Fractures and Dislocations, covering their pathology, Diagnosis and treatment. Fourth edition.</i> 1 vol., 1106 pág., 1140 gravuras, encad.	625\$00
TODD and SANFORD — <i>Clinical diagnosis by laboratory methods.. A working manual of clinical pathology Tenth edition with 911 pages, 380 illustrations, 32 in colors.</i> 1 vol., encad.	300\$00
WILE -- <i>The sex Life of the unmarried adult. An inquiry into and an interpretation of current sex practices.</i> 1 vol, 320 pág., encad.	40\$00
ZINSSER, ENDERS and FOTHERGILL — <i>Immunity. Principles and application in Medicine and Public Health. 5th edition,</i> 1 vol., 801 pág., encad.	350\$00

Livros de Medicina, Americanos e Ingleses, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMA NOVIDADE

<i>Arquivo de Medicina Popular. Colectânea de estudos dirigida por F. C. PIRES DE LIMA. I. 1 vol., 114 pág.</i>	15\$00
BERGMANN — <i>Tratado de Medicina Interna — Tomo V. Enfermedades del sistema nervioso</i> 2 vols., 1948 pág., 886 ilustraciones en negro y color., encad.	578\$00
BUSTOS — <i>Semiologia Quirurgica y Diagnostico. Las seis grandes regiones articulares. Tercera edición.</i> 1 vol., 414 pág., 234 figs. (At)	150\$00
CARDIA (MARIO) — <i>Assistência na doença. Suas relações com a Previdência Social.</i> 1 vol., 110 pág.	15\$00
CAÑIZO Y GARCIA — <i>Estudio clínico y terapéutico de la hipertensión arterial, de sus accidentes y complicaciones. Segunda edición.</i> 1 vol., 156 pág. (S.)	60\$00
CERDÁ Y IGLESIAS — <i>Medicamentos Inyectables, teoria y práctica de su reparación. Segunda edición.</i> 1 vol., 509 pág., 152 figs., encad. (G. M.)	375\$00
COURMONT — <i>Manual de Higiene. Corregida, ampliada y puesta al día par el doctor Rochaix. Nueva edición española, traducida directamente de la quinta edición francesa.</i> 1 vol., 960 pág., 211. figs. (E. C.)	180\$00
DELGADO — <i>Enfermedades de la Infancia producidas por virus.</i> 1 vol., 395 pág. ilustrado. (A. A.)	150\$00
DUARTE SANTOS — <i>Moral, medicina e questões sexuais.</i> 1 vol., 152 pág., brochado	12\$50
FUENTES Y CAPURRO — <i>Patologia digestiva. Actualidades clinico-radiológicas y terapéuticas, segunda edición.</i> 1 vol., 642 pág. ilustrado. (E. C.)	160\$00
GARRAHAN — <i>Medicina Infantil para estudiantes y médicos practicos. Quinta edición.</i> 1 vol., 1150 pág., 207 figs. (At)	340\$00
LOURO (JOSÉ INEZ) — <i>Problemas de linguagem anatómica. (Com observações ao latim anatómico do congresso de Basileia). Incluindo um índice vocabular.</i> 1 vol., 100 pág.	15\$00
MARTIUS — <i>Operaciones obstétricas. Indicaciones y técnica. Manual para uso de estudiantes y médicos.</i> 1 vol., 257 pág. com 276 figuras, algunas en colores, encad. (L.)	105\$00
— <i>Operaciones Ginecológicas y sus fundamentos anatomopográficos.</i> 1 vol., 401 pág., con 387 figuras, en negro y color, encad, br. (L.)	200\$00
OLIVEIRA FEIJÃO — <i>Guide Formulaire du Praticien.</i> 1 vol., 796 pág., encad.	100\$00
RAMOS — <i>Diagnóstico y tratamiento de los trastornos nutritivos de lactante. Tercera edición.</i> 1 vol., 528 pág., 86 ilustraciones, encad (Ald)	230\$00
TOMMASO — <i>Clinica del Preoperatorio. Prólogo del professor Marañón.</i> 1 vol., 613 pág. (At)	165\$00