

COIMBRA MÉDICA

ANO III

MARÇO DE 1936

N.º 3

SUMÁRIO

	Pag.
SOBRE INSUFICIÊNCIA CIRCULATÓRIA — Dr. João Pôrto	171
ALGUNS CASOS DE FRACTURA DA COLUNA VERTEBRAL — Dr. Angelo da Fonseca e Dr. João de Alarcão.	205
HIGIENE & PROFILAXIA — A RADIOTELEFONIA E A MEDICINA — Augusto D'Esaguy.	229
NOTAS CLÍNICAS — A PRÁTICA DA TRANSFUSÃO E SUAS INDICAÇÕES NOS CASOS DE ANEMIA AGUDA POR HEMORRAGIA — Dr. A. Nunes da Costa.	233
LIVROS & REVISTAS	240
CRÓNICAS — ASSISTÊNCIA A LEPROSOS NO EXTREMO ORIENTE PORTUGUÊS	248
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	XVII

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessôa

António Meliço Silvestre.

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da " COIMBRA MÉDICA ..

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ZIG-ZAG

O MELHOR PAPEL DE FUMAR
Sempre imitado, nunca igualado

È a opinião das sumidades m3dicas que passamos a transcrever e, segundo elas, ningu3m que prese a sua sa3de deve usar outro papel, pois todas as imita33es s3o muito parafinadas e, portanto, estremamente prejudiciais. Vejamos:

«...N3o ha fabrico de papel para cigarros mais perfeito do que o do papel ZIG-ZAG... N3o ha nenhum pais, europeu ou americano, em que o papel ZIG-ZAG n3o seja preferido por fumadores de todas as classes sociais.»

(a) DR. GEORGES DARZENS
Adjunto da Universidade de Paris

«...O papel ZIG-ZAG n3o cont3m nenhuma mat3ria t3xica, nem pasta de madeira, nem cloro... O papel ZIG-ZAG 3 um papel para cigarros de qualidade superior, em que n3o se encontram nenhuns vest3gios de subst3ncias nocivas 3 sa3de...»

(a) DR. RAM3N CAJAL
Director do Instituto Terapeutico de Madrid

Poder3amos juntar mais transcri33es, mas estas parecem-nos suficientes.

UNICOS IMPORTADORES EM PORTUGAL

A CASA HAVANEZA - LISBOA

24 - Largo do Chiado - 25

Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- B3rard et Peycelon** — Traitement chirurgical de la Maladie de Basedow et des goitres toxiques. 180 pages 42 figures. (M) — Frs. 40,00.
- Carnot, Villaret et Cachera** — Th3rapeutique hydro-climatologique des maladies du foie et des voies biliares. Biblioth3que d'Hydro-climatologie. 152 pages. 4 figures. (M) — Frs. 20,00
- Cossa** — Physiopathologie du syst3me nerveux. Du m3canisme au diagnostic. 690 pages. 193 figures. — Broch3 Frs. 65,00. Cartonn3 toile Frs. 75,00.
- Dumarest** — La Pratique du Pneumothorax th3rapeutique. 4^e Edition refondue. 474 pag. 32 figures. 34 sch3mas. (M) — Frs. 50,00.
- Landeau et Held** — La Syphilis gastrique. 3tude clinique. 186 pages. 15 figures. (M) — Frs. 32,00.
- May** — Manuel des Maladies de l'oeil 3 l'usage des 3tudiants et des praticiens. 6^e Edition. 560 pages. 376 figures, dont 78 en couleurs (25 planches). (M) — Frs. 60,00.
- Mondor** — Les Avortements mortels. 446 pages. 43 figures. (M) — Frs. 65,00.
- Poinso** — La Dipht3rie Maligne. Collection M3decine et Chirurgie pratiques. 112 pages. (M) — Frs. 18,00.
- Ravina** — L'Ann3e Th3rapeutique. M3dicaments et proc3d3s nouveaux. 10^e Ann3e 1935. 196 pages. (M) — Frs. 18,00.
- Stroganoff** — Traitement de l'Eclampsie. Technique actuelle du traitement prophylactique. Collection M3decine et Chirurgie pratiques N^o 73. 112 pages. (M) — Frs. 18,00.
- Terrieu, Veil et Dollfus** — Le d3collement de la r3tine et son traitement. 164 pages. 45 figures. 4 planches en couleurs. (M) — Frs. 40,00.

Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

COIMBRA

Grande sortido em material cirúrgico, tais como: Pinças, Bisturis, Tesouras, Sondas uterinas, Termocautérios, Forceps, Fonendoscópios, Bazzi-Bianchi, Stetoscópios, Ecoscópios, Termómetros, Estojos para Anatomia. Grande sortido em estojos para seringas e ampolas.

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

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

Deposítários
exclusivos

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

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



SÔBRE INSUFICIÊNCIA CIRCULATÓRIA

POR

JOÃO PÔRTO

Lê-se por vezes confundidas na sua significação as duas expressões: insuficiência cardíaca e insuficiência circulatória em compêndios, mesmo recentes, de cárdio-patologia.

Creio, por isso, não ser de todo inútil tentar mostrar aos leitores da «Coimbra Médica», em linhas muito gerais, as bases em que assentam as duas concepções, aliaz muito diferentes nos meios onde melhor se estuda a patologia funcional.

Insuficiência cardíaca significa pròpriamente a incapacidade motriz de o coração fazer passar na unidade de tempo uma quantidade determinada e bastante de sangue da grande circulação atravez o ventrículo direito, pulmões e ventrículo esquerdo para a aorta; insuficiência circulatória, significa escassês de oxigénio e de materiais nutritivos levados ao contacto dos tecidos orgânicos e vehiculados pelo sangue, o O_2 procedente do ar atmosférico e captado a nível do território alveolo-capilar; os materiais nutritivos directa ou indirectamente dos alimentos diversos depois de digeridos e absorvidos pela mucosa digestiva. E digo directa ou indirectamente porque depois de absorvidos são alguns ainda sintetizados pelas glândulas endocrinas, verdadeiros transformadores químicos, com a produção de novas substâncias — tiroxina, adrenalina, insulina, etc., — indispensáveis à vida e à harmonia do organismo.

«O organismo tem assim o singular poder de se construir a si próprio, de fabricar à custa dos elementos do sangue, substâncias que utiliza para nutrir certos tecidos, estimular certas funções; espécie de criação de si-mesmo por si-mesmo e análoga ao treino da vontade por um esforço da própria vontade».

Acontece porém que de todos os elementos necessários à vida

o O_2 é aquele de cuja falta o organismo sofre perturbações mais rápidas e profundas: O rim e qualquer dos membros suportam por algumas horas a privação da circulação; a anoxemia cerebral, quando absoluta, conduz à morte no prazo de 20 minutos e a privação da circulação por metade do tempo, a perturbações extremamente sérias.

Por isso o O_2 é a *pedra de toque* da função circulatória e esta considerada e admitida como faculdade de o absorver, transportar e distribuir a todos os tecidos que dele carecem implicando para isso a interferência do coração — com uma dinâmica bastante autónoma, — de vários órgãos e até aparelhos, sem esquecer a energética de todo o organismo.

O oxigénio é absolutamente indispensável para a manutenção da vida e no homem, quando falta, há uma sensação desagradável, disfórica, subjectiva: a anoxemia; outra, objectiva, caracterizada por maior profundidade ou maior frequência dos ciclos respiratórios: a dispneia. Quando num território determinado falta o oxigénio, pode não se perceber o fenómeno geral da dispneia mas a êsse nível desenvolvem-se substâncias que são as que se criam quando a oxigénio está em *deficit* no organismo. Uma falta de oxigénio no metabolismo celular presuppõe que êste se cumpre duma maneira precária e se liberta uma série de productos de combustão incompleta dos princípios imediatos, a maioria de reacção ácida, capazes de produzir fenómenos tóxicos e de excitar os centros vegetativos, sobretudo o da respiração.

Se estudarmos a composição do suco celular numa região do organismo onde o oxigénio escassamente chegue ou, chegando, precariamente se utilize, aí se nota logo uma acumulação de anidrido carbónico, novos ácidos que se não destroem e resultam da oxidação incompleta das proteínas utilizadas (ácido láctico e oxiácidos aromáticos).

Há pois, modificações do p H do sangue e o ácido láctico é, como o demonstram os trabalhos de Araki e Hope-Seyler, o producto que aí domina.

O centro da respiração é então excitado sem que ao certo ainda hoje se saiba se a maior responsabilidade cabe ao CO_2 , se ao ácido láctico, se a certa substância cuja produção tem lugar em todas as células do organismo a que Henderson chama «substância H,

análoga à histamina e dotada duma acção paralisante sobre os pequenos vasos periféricos». Seja como fôr, a anoxemia é daí proveniente embora se não conheçam em rigor todos os termos da análise.

Ora, normalmente o indivíduo em repouso necessita de 140 c.c. de oxigénio por minuto e por metro quadrado de superfície do corpo, duplicando ou mesmo triplicando a dose consoante o esforço.

A função circulatória há-de, por um lado, ser suficientemente intensa para facilitar aos tecidos esta quantidade de O_2 e por outro, suficientemente elástica para, em certo momento, aumentar o seu rendimento. É bastante extensa e executa-se mediante o jôgo de muitos mecanismos que se suprem e se auxiliam. Quando pelo aumento do esforço ou por doença de um dos elos dessa cadeia, particularmente o coração, há necessidade de uma maior absorção ou utilização de O_2 , aumentam os productos ácidos mas também a facilidade de dissociação do O_2 da hemoglobina que imediatamente procede a sua combustão.

Os pulmões aí participam na mais estreita colaboração com o coração — grande aparelho cárdio-pulmonar de Pearce — pois que, respiração e circulação não são mais que dois aspectos duma vasta função que na expressão de Haldane e Henderson, se põem em jôgo alternada ou simultâneamente para o sustento da atmosfera interior. Numerosos capilares, particularmente pertencentes aos órgãos que trabalham, se abrem ou se dilatam por forma a aumentar a superfície de absorção de O_2 pelos tecidos (Krogh). Como cada órgão regula pelos nervos dilatadores e constrictores dos seus vasos o volume e rapidez do sangue circulante, há melhor utilização dos mecanismos que regulam o aproveitamento do O_2 à periferia, ocorrendo uma vasodilatação no órgão que trabalha com prejuízo dos vizinhos que sofrem vaso-constricção; há assim melhor derivação da corrente para aqueles que de maior quantidade de O_2 precisam (reflexo nutritivo arterial de Hess). Necessidade de mais veloz corrente sanguínea pelos territórios alveolo-capilares, onde a hemoglobina vai absorver o O_2 de que os tecidos precisam, o que arrasta, correlativamente, uma maior ventilação pulmonar com respiração mais profunda (batipneia) ou — visto que para a profundidade da respiração há um limite imposto pela sensibilidade da inervação pulmonar à distensão dos alveolos (reflexo de Hering-Breuer) — com respiração mais frequente (polipneia).

A-par duma maior ventilação pulmonar, pela *simbiose* cardio-hemato-pulmonar, o coração, aumenta o volume de expulsão em cada sistole (onda cardíaca) ou o número de sistoles num dado tempo; em qualquer caso da se aumento de volume sistólico por minuto, (debito cardíaco), e os órgãos de depósito lançam certa quantidade de sangue na corrente geral por forma a aumentar o sangue circulante. Há, em última análise, o concurso de outros sistemas, mas todos em perfeita coordenação funcional. Sistemas respiratório, cardíaco, vascular, hemático e, sem esquecer, o energético de todo o organismo, todos cooperam em perfeita solidariedade.

Em resumo: a função cardíaca é uma noção exclusivamente dinâmica; a função circulatória é uma noção predominantemente bio-química ou bio-energética pois representa mais alguma coisa do que o sumatório de todas as actividades dos órgãos encarregados do transporte e distribuição aos tecidos do elemento essencial da vida.

Coração. — O coração é o órgão que dispõe da principal força motriz da circulação e o maior número de casos de insuficiência circulatória tem o coração para causa.

A dispneia, a cianose, os edemas, a hepatomegalia, a oliguria, etc., são sintomas comuns e os elementos de medição do grau de insuficiência cardíaca são utilizados, como é óbvio, na medição da insuficiência circulatória. Toda a insuficiência cardíaca se contém na insuficiência circulatória e melhor precisaríamos o diagnóstico dizendo: insuficiência circulatória por insuficiência cardíaca ou mais simplesmente: insuficiência circulatória de origem central.

Outros são os sinais porque se manifesta a insuficiência circulatória de origem periférica de que trataremos adiante.

Consideremos, de começo, a insuficiência circulatória de origem central.

Não nos demoraremos demasiado em certos passos deste assunto pois são sobejamente conhecidos, pela leitura dos tratados correntes de cardio-patologia, os sintomas correspondentes a insuficiência global ou parcial do coração, as assistolias de *entrada* e de *saída*, com estase combinada no sistema da pequena circulação; os factores de compensação; o mecanismo pela qual o coração regula o seu trabalho, se dilata e se hipertrofia.

Muito em resumo diremos que o coração, doente pelo seu miocárdio ou endocárdio, recorre a todos os mecanismos compensadores e tenta manter ou mesmo aumentar a energia da sua contracção variando a quantidade de sangue que lhe chega na diastole segundo um mecanismo recentemente estudado por Henderson: o mecanismo venipressor; devido a êle se distendem as fibras cardíacas, condição necessária para o aumento da força contractil.

A quantidade de sangue que o coração expulsa em cada sistole depende da que recebe em cada diastole.

A amplitude da contracção do ventrículo é uma consequência da distensão que experimentou na diastole conforme as experiências por meio do preparado cárdio-pulmonar imaginado por Starling. O resultado de tais experiências expressas pelo nome da lei do coração ou de Starling, exprime a relação entre a dilatação do coração e a sua força de contracção. É baseado na lei dos músculos esqueléticos, aplicável ao coração, cujo comprimento inicial está em relação com a energia da sua contracção, esta aumentando na medida do seu alongamento. Recentemente Bordet e Fischgold (*Arch. Mal. du Coeur*, 1935, pg. 189) verificaram radiológicamente esta lei.

Ora cada coração, conforme o seu valor dinâmico, para obter o mesmo esforço útil, precisa de um grau de dilatação maior ou menor; cu se dilata porque aumenta a resistência a vencer — *dilatação tonogénea* —, por vezes benigna e reversível como acontece na gravidez e na pneumonia; ou por diminuição primária do valor dinâmico do miocárdio — *dilatação miogénea* —, da classificação de Moritz e Tabora.

Quando intoxicamos o músculo cardíaco ou diminuímos a actividade da circulação coronária, o coração, para o mesmo esforço, atinge maior grau de dilatação e adquire nova maneira de ser.

Em qualquer das condições o aumento de volume por efeito dum esforço progressivo tem os seus limites impostos por aquilo a que se dá a designação de capacidade máxima, ultrapassada a qual o coração entra em franca assistolia.

Na dilatação progressiva por progressivo aumento de pressão da repleção diastolica — mecanismo venipressor — aumenta cada vez mais a *onda cardíaca*, débito sistolico, ou débito de contracção, isto é, o volume de sangue lançado na circulação em cada sistole, por cada ventrículo.

Há todavia no aumento progressivo de repleção das veias e aurícula direita um momento a partir do qual varia o mecanismo do trabalho cardíaco e a onda cardíaca é substituída pelo aumento de frequência: é a *pressão crítica* (1). Ora, quanto mais próximo da pressão crítica trabalha o coração, mais pequenos se tornam necessários os esforços realizados pelo doente para sobreviver a reacção taquicárdica e, para o mesmo esforço, mais prolongado é o tempo que a referida reacção dura.

Nos indivíduos treinados, a reacção taquicárdica ou não aparece ou, aparecendo, é retardada e rapidamente desaparece, como o demonstram os trabalhos de Krogh e Luidhard. Além duma melhor adaptação do mecanismo cardíaco, há uma melhor utilização do O_2 no músculo e uma melhor destruição dos produtos formados pela sua actividade. Nos corações doentes, ao contrário, a tendência para a taquicardia é um dos primeiros fenómenos denunciadores da diminuição da força de reserva e tem conhecida importância clínica: diagnóstica e prognóstica. Algumas provas de diagnóstico da função cardíaca, como é sabido, fundam-se justamente em observar depois de um esforço tipo, o tempo em que aparece a taquicardia, a sua intensidade e a sua duração em comparação com o que acontece nos indivíduos sãos.

Os corações com intoxicação, com infarto, com degenerescência do músculo, com endocardite em actividade, são corações hipodinâmicos. Dispensamo-nos de indicar neste lugar os meios de que nos servimos para com o auxílio da clínica e dos métodos gráficos, radiológicos e electrocardiográficos, determinarmos a localização da lesão e o grau de insuficiência. Se a compensação permite, por

(1) O coração tem o poder de adaptação a uma lesão orificial ou ao aumento de resistência vascular podendo, quando o coração é normal, o seu trabalho multiplicar-se por 5 ou por 6 sem que sobrevenham sinais de insuficiência. O débito cardíaco pode ser, pelo esforço, 5 ou 6 vezes maior que no repouso.

Uma das condições indispensáveis para esta adaptação, é uma boa nutrição, sobretudo uma boa oxigenação e, por isso, uma boa irrigação coronária. Ora, a quantidade de sangue que circula nos vasos coronários depende da pressão aórtica na diástole e segundo experiências de Starling, quando esta baixa para valores à quem de 4 c. Hg, as contracções cardíacas enfraquecem e o miocárdio fibrila. Na baixa progressiva da pressão aórtica diastólica, a pressão limite entre a fibrilação e a rítmica contracção miocárdica é que, em rigor, recebe o nome de *pressão crítica*.

vezes, observar-se sem repercussão nos outros órgãos da economia, lá vem um dia em que aparecem os edemas, a congestão hepática, a oligúria, etc.

La vem o dia em que aparecem a estase pulmonar, a tosse, a expectoração, a dispnéia que pouco a pouco se intensifica e, por vezes, com carácter especial. A função circulatória tem agora nas suas malhas o pulmão com dinâmica defeituosa e defeituosa absorção do O_2 . Descobre-se então *aumento da capacidade total mas diminuição da capacidade vital* que pode ir a 30%. E tão ligados andam os dois órgãos: coração e pulmões, nas suas vicissitudes, que autores como Harrison, Turley e Calhoun (*Arch. of int. med.*, Set. 1931, pg. 377; Dez. 1931, pg. 1203 e Nov. 1932, pg. 690) se têm, e com êxito, como parece terem demonstrado, servido da medida da ventilação como *test* do funcionamento cardíaco.

À medida que a descompensação se acentua, a capacidade vital diminui mas aumentam o volume total do pulmão e a sua posição média. Sendo assim, para se obter o mesmo grau de ventilação nos alveolos torna-se necessário maior entrada de ar em um dado tempo pois tem que distribuir-se em maior quantidade de ar residual. Essa hiperventilação que não pode fazer-se por batipnéia tem de fazer-se por taquipnéia que se exagera sob o mais pequeno esforço.

As variações de volume respiratório por minuto, durante o trabalho, em indivíduos normais são paralelas ao consumo de O_2 que o referido trabalho exige. Baimbridge demonstrou que a relação entre o consumo de O_2 e o volume respiratório por minuto é expresso por uma linha recta. Pois bem: nos corações lesados, com o esforço, para o mesmo V R M, o que só se consegue com mais intensa taquipnéia, exige-se muito maior quantidade de O_2 . O coração doente é uma máquina ineconómica que consome mais para o mesmo trabalho. No doente de coração, diminui a capacidade vital e isto origina uma respiração mais superficial (*shallow breathing* dos ingleses), mais frequente, e uma necessidade de maior ventilação para o mesmo consumo de O_2 . As coisas agravam-se com o esforço e a ventilação torna-se muito superior àquilo a que corresponde o seu gasto em O_2 .

A descida da CV em cardiopatas parece estar, segundo Liebeck, em relação com a estase do círculo menor, ocupando os vasos engorgitados que se furtam a perfeitas trocas gasosas pois que a

CV é susceptível de diminuir com a tonificação cardíaca. Quando a respiração é superficial, o despregamento pulmonar faz-se incompletamente, ficando zonas alveolares que se não ventilam, que se não arejam, o sangue que por aí passa não se oxigena como deve, a saturação oxihemoglobina diminui, gerando-se, por isso, um certo grau de anoxemia com retenção de O_2 , excitante do centro respiratório que responde com hiperventilação.

Vários autores observam haver na maioria destes doentes aumento de metabolismo basal e de esforço de modo a justificar a necessidade que o doente de coração tem de quantidades de O_2 maiores que o indivíduo normal para um mesmo esforço, e isso supõe outra causa de sobrecarga. Nas urinas podem aparecer elementos que presupõem uma imperfeita oxidação tissular.

Há, além disso, aumento de ácido láctico no sangue e maior ainda apoz um esforço e talvez daqui dependa, pelo menos em parte, aumento de metabolismo. Desde Meyerhof se admite que o músculo que trabalha produz ácido láctico a expensas duma quantidade equivalente de glicogénio; quando, porém, cessa a contracção, o ácido desaparece para se regenerar o glicogénio.

Embora a cadeia metabólica destes processos seja muito complexa como bem o mostram os estudos de Meyerhof, Embden, Pringsheim, etc., todavia são conhecidos os extremos: glicogénio e ácido láctico. Depois de o glicogénio se decompor em ácido láctico na quantidade equivalente, ao efectuar-se a sua regeneração, este não se faz senão nas suas 4/5 partes, destinando-se a outra quinta parte de ácido láctico a ser queimada com formação de CO_2 e H_2O graças a cuja combustão se produz a energia precisa para a resíntese do restante ácido láctico.

Para tal precisa-se de O_2 e experimentalmente tem sido demonstrado que a síntese do glicogénio a partir do ácido láctico é impossível no músculo que trabalha numa atmosfera de azoto.

Pois bem: Eppinger demonstrou que os fenómenos são diferentes nos doentes com insuficiência circulatória: há, por um lado, aumento de produção de ácido láctico e portanto maior consumo de glicogénio; por outro, os músculos têm defeituosa faculdade de resintetizar o glicogénio a partir daquele ácido. Das cinco partes apenas duas se transformam em glicogénio enquanto que as três restantes se destinam a ser queimadas.

Semelhantes alterações determinam nos cardiopatas: a) maior consumo de glicogénio donde a prática recente de lhes administrar bastante assucar; b) aumento de ácido láctico; c) maior consumo de O_2 na unidade de tempo; d) aumento da quantidade de CO_2 .

Sobre a origem do processo patológico é que muito se discute.

A acumulação do ácido láctico à periferia, nos cardiopatas, é até certo ponto independente ou dependente do coração? Eppinger pretende que a insuficiência circulatória se determine pela alteração metabólica dos hidratos de carbono a nível dos músculos e é nos músculos que se torna necessário procurar a causa da insuficiência circulatória. Se o repouso ou a dedaleira melhoram tais doentes é porque melhoram os processos de formação e de resíntese do ácido láctico.

O critério dominante, todavia, que hoje é sustentado por Weiss, Romberg, Goldscheider, Jimenez Dias, etc., é o de que a insuficiência circulatória é causa e não consequência da alteração do metabolismo dos hidratos de carbono a nível dos músculos embora a hiperlactidemia, o aumento do metabolismo basal, do consumo de O_2 e o da quantidade de CO_2 , por sua vez influam de modo desfavorável nos fenómenos de insuficiência circulatória. Segundo estes autores, a causa do aumento de ácido láctico é a anoxemia à periferia, nos músculos que trabalham, pois administrando O_2 aos doentes cardíacos diminui-se a produção de ácido láctico (Jerwell e Jimenez Dias). Embora o sangue arterial vá saturado de O_2 , a exigência dos cardiopatas em O_2 tornou-se excessiva. Á medida que a insuficiência progride, progride a inaptidão da condução de O_2 à periferia donde, por outro lado, resulta maior produção de ácido láctico que, segundo um ciclo vicioso, reclama maior dispêndio de O_2 e maior esforço do lado do coração. Assim se explica a marcha progressiva e constante da assistolia. Participação cardíaca, respiratória e metabólica, constituem a gama por que se desenvolvem os fenómenos de insuficiência circulatória.

Se o estudo sistemático da pressão arterial no homem normal e no homem doente, as recentes determinações da pressão venosa, a exploração da circulação capilar, o estudo aprofundado do coração por elementos de ordem clínica e pelos métodos gráfico, radiológico e electrocardiográfico fornecem, no domínio da função

circulatória, esclarecimentos preciosos sôbre cujo interêsse e utilidade seria ocioso discutir, é certo que recentemente outros elementos surgem e estão, por assim dizer, na ordem do dia. Elementos que desde alguns anos vem despertando a atenção dos fisiologistas e começam agora a ocupar a dos clínicos: — a determinação do *volume de sangue circulante* e a determinação do *débito cardíaco*.

O volume circulante, concepção fisiológica introduzida em 1922. por Bircroft, em opposição à antiga sôbre a quantidade total, mede-se segundo dois métodos: um, o de Haldane, consiste na inalação duma quantidade de CO e determinação da quantidade de hemoglobina funcionalmente inutilizada pela fixação daquela substância, por via colorimétrica (Haldane-Lorraine, Switz), ou gasométrica (Van Slyke, Salversan). A quantidade de carbo-hemoglobina encontrada e o índice hematocrito (percentagem dos glóbulos vermelhos para 100 cc. de sangue depois de centrifugação eléctrica durante 30 minutos), permitem medir, de modo aproximado, a quantidade de sangue circulante.

O outro método, mais clínico, de Keith, Rowntree e Gerahty, consiste na injeccão endovenosa de vermelho coloidal ou vermelho do congo e avaliação da diluição no plasma sanguíneo com o auxílio do colorimetro tipo Dubesque ou melhor, o fotometro de Pullfrich. Aplicando a fórmula de Seyderhelm e Lampe e conhecido o índice hematocrito, deduz-se a quantidade de sangue circulante. Como se nota, cada um dos dois métodos não determina senão um dos componentes do sangue: as hemacias (método gazométrico), ou o plasma (método colorimétrico) pois o outro componente e a quantidade de sangue circulante só indirectamente se determinam com o auxílio do índice hematocrito. Os resultados por um e outro método estão longe de se sobreporem. Enquanto a quantidade de sangue circulante é, segundo o método colorimétrico, calculado em 1/13 do pêso do corpo humano, 72 a 100 c.c. de sangue, 43 a 59 c.c. de plasma por kilo de pêso e 41 % como média para índice hematocrito, segundo Rowntree, pelo método gazométrico a quantidade avaliada é de 1/20 do pêso do corpo.

Sendo assim tão diferentes, é lícito supor que um deles ou ambos se afastem da verdade. É possível que nenhum deles traduza com rigor o volume de sangue circulante. Lanson e Nagayama afirmam a insuficiência de qualquer deles por virtude das especiais qualidades físico químicas do sangue. Trata-se duma suspensão

de eritrócitos, de volume constantemente variável em líquido de igual modo, variável: o plasma. Na verdade, entre o volume do sangue total e o do sangue circulante interpõe-se o retido nos órgãos de depósito: baço, fígado, medula óssea, vasos sanguíneos abdominais, rede sub-papilar da pele, sistema vascular do pulmão, em parte, etc, donde é lançado na circulação geral sob a influência de todas as funções vegetativas da economia. Sob influências diversas, varia também a relação entre o volume do plasma e o das hemátias pela passagem do plasma dos vasos para os espaços intersticiais que lhe servem de depósito, e vice-versa, sob influências por vezes pequenas. Acresce, por último, que o índice hematocrito não é igual, como não é igual a velocidade do sangue em todos os departamentos circulatórios.

Todavia a prova com o método colorimétrico, por exemplo, realisada no mesmo individuo em diferentes épocas, sob identidade de condições, feita a colheita do sangue em qualquer veia, dá para vários autores resultados aproximadamente constantes; e como em medicina o que mais utilizamos para a apreciação de certos fenómenos são *índices* variando até por vezes dentro de limites um pouco afastados, será mais um que a medicina introduz.

Quanto ao débito cardíaco todos os métodos modernos de determinação se baseiam directa ou indirectamente, no princípio de Fick. Desde 1886 Fick propozera calcular a quantidade de sangue circulante por minuto atravez do pulmão raciocinando da seguinte forma:

O CO_2 expirado pelo pulmão durante um minuto foi abandonado pelo sangue venoso da artéria pulmonar ao passar pelo território alveolar.

Conhecendo êste elemento e a quantidade de CO_2 abandonada por cada fracção de litro de sangue que atravessou o pulmão, do seu quociente se deduz o vol. sistólico por minuto. De modo

$$\text{que } D = \frac{\text{CO}_2 \text{ expirado por minuto}}{\text{CO}_2 \text{ eliminado por litro de sangue}}.$$

O CO_2 eliminado por cada litro de sangue no decurso da travessia pulmonar é a diferença da concentração milesimal dêste gaz nos dois sangues: o que entra e o que sai do pulmão, isto é: do sangue venoso para o arterial.

O mesmo raciocínio se applica para o O_2 .

Êste o princípio. A técnica da determinação do CO_2 e do O_2 encontra-se exposta em muitos livros de química biológica, nas suas aplicações à medicina, sendo de recomendar, por ser muito claro e completo, o de Peters e Van Slyke: *Quantitative clinical Chemistry*, 1932.

O débito cardíaco tem sido objecto, de muitos trabalhos escritos em língua inglesa e alemã. Informação pormenorizada do assunto pode o leitor obter dos estudos publicados por Henderson, em 1923 e que marcam, por assim dizer, o seu início, nos *Physiological Reviews* sob o título «Volume changes of the heart»; nos de Kisch e Schwartz em *Ergebnisse des inneren Medizin und Kinderheilkunde*, em 1925, sob o título «Das Herzschlagvolumen und die Methodik einer Bestimmung» e, da obra mais recente de Grollman, 1932, «The Cardiac output of man in health and disease» que conclui por uma extensa bibliografia.

Alguns autores medem o débito cardíaco tomando em conta o O_2 ou o CO_2 , que fazem parte das trocas respiratórias normais aplicando directamente o princípio de Fick: Dautrebande utiliza o CO_2 , Espinger o O_2 . Todavia, para medir a circulação sanguínea através dos pulmões utilizam-se sobretudo os métodos que comportam o emprêgo dum gaz extranho ao organismo, de solubilidade constante, de dosagem fácil e de fraca toxicidez.

Krogh e Lindhard, Jarisch e Liljestrand empregaram e largamente utilisaram o protoxido de azote; Marshall e Grollman, a etilena; Christensen a acetilena; Henderson e Haggard o iodeto de etilo que vários experimentadores têm seguido entre os quais P. Ponthillier que na monografia «Le debit cardiaque», 1932, apresenta o resultado das suas observações e a crítica de alguns métodos.

O princípio geral do método é o seguinte: Faz-se inspirar, num tempo dado, uma quantidade conhecida de iodeto de etilo. Mede-se a quantidade registada pela expiração no mesmo período.

A diferença foi absorvida. Se todo êle é destruído no organismo e nenhuma quantidade apreciavel se difunde pelo sangue venoso, a sua concentração no sangue arterial dar-nos-há a conhecer a quantidade de substância que cada litro absorveu na travessia pulmonar.

$\text{C}^2 \text{H}^5 \text{I}$ por minuto = $\text{C}^2 \text{H}^5 \text{I}$ por litro de sangue \times D (número

delitros de sangue por minuto) donde se deduz $D = \frac{C^2 H^5 I \text{ por minuto}}{C^2 H^5 I \text{ por litro}}$.

Como mostraram Haldane e Priestley, o sangue arterial está em equilíbrio gasoso com o sangue alveolar e êste é fácil de obter-se. Conhecido êste e o coeficiente de distribuição no sangue *in vivo*, K, todos os dados ficam conhecidos para a determinação do débito.

Y. Henderson e Haggard analisam, por suas experiências, que K seria igual a 2, isto é, seria de 2 o coeficiente de distribuição do gaz entre ar e sangue. O método assenta no princípio de que o iodeto de etilo é completamente destruído no organismo e nenhum volta aos pulmões pelo sangue, no decurso da experiência. Êste método foi entusiasticamente recomendado em 1925 e entusiasticamente aceite e seguido por vários investigadores. Uma larga literatura se ocupa desde então das suas aplicações ao estudo da circulação bem como muitos escritos o criticam e lhe negam exactidão por não julgarem aquele coeficiente tão fixo como o pretendem os seus fundadores.

Nega-se a sua total destruição no organismo e nega-se que o coeficiente seja de 2, como foi encontrado por Y. Henderson e Haggard, mas superior a êste número.

Grollman, depois de com Marshall ter experimentado a etilena e o protoxido de azote, passa a recomendar, a partir de 1929, a acetilena, e o emprego deste gaz é o que, na verdade, na opinião geral, oferece resultados mais constantes e cujo princípio para a determinação do débito, é aproximadamente o mesmo que para o C_2H_5I .

Seja como fôr, num quadro do seu livro, pg. 49. Grollman apresenta as medidas do débito cardíaco, do índice cardíaco (débito por metro quadrado de superficie), a diferença artério-venosa em O_2 e é interessante notar a harmonia dos resultados obtidos por 18 observadores que utilizam 13 técnicas diferentes, medidas feitas, é claro, em indivíduos normais e em condições basais.

Em condições normais a quantidade de sangue circulante, o volume sistólico por minuto, o metabolismo basal, a diferença artério-venosa em O_2 , o coeficiente da sua utilização, são valores que formam uma cadeia ininterrupta cujos anéis dependem uns dos outros, sempre variáveis mas cuja relação recíproca tem por fim manter a vida em unidade, dar à acção dos diferentes órgãos

um mecanismo harmonioso. Para avaliação da função cárdio-vascular sugerem-se combinações várias:

$$\frac{\text{Sangue circulante}}{\text{Capacidade em O}_2}, \frac{\text{Sangue circulante}}{\text{Vol. sist. por min.}}$$

$$\frac{\text{Sangue circulante}}{\text{Dif. artério-venosa em O}_2}, \frac{\text{Índice hematocrítico}}{\text{Dif. artério-venosa em O}_2}$$

Mais freqüentemente são aconselhados, como *test* funcional da actividade do coração, a quantidade de sangue circulante por kilo de pêso (75-85 c.c. no homem normal), o índice cardíaco cuja média é de 2,5 litros, a simples determinação do sangue circulante cuja média é de 4,5 litros, e o débito por minuto, de cifra aproximadamente igual nos individuos normais. No que respeita ao volume de sangue, Rowntree leva a sua especificação, a dividir as afecções circulatórias em três grupos: hiper, normo e hipovolemia, cada um dos quais, conforme o índice hematocrito, ainda em 3 sub-grupos: poli, normo e oligocitémico.

Ewig e Hinsberg determinam a velocidade circulatória pela relação dos dois números que é de 1,06 nos indivíduos normais mas igual a 2 ou 3 nos indivíduos com insuficiência cardíaca. A escola de Bergmann atribui grande importância à quantidade de sangue circulante que na insuficiência cardíaca pode vir aumentada, *plus descompensação*, em opposição a *minus descompensação*, quando a quantidade é menor que no normal.

Segundo aquela relação, nos indivíduos de circulação normal, quasi todo o sangue circulante passa pelo coração direito no decurso de um minuto.

Na insuficiência cardíaca a velocidade diminui podendo descer até à terça parte do tempo. Na descompensação cardíaca há hipervolemia e todavia os reservatórios enchem-se de sangue.

Sabe-se que em circunstâncias em que o organismo precise de sangue, na anemia por hemorragia ou no choque agudo, por exemplo, o sangue dos reservatórios é mobilizado e lançado na corrente sanguínea como manifestação de socorro. Aqueles órgãos como que se apressam e esvasiam. Na insuficiência circulatória, pelo contrário, enturgescem. É por isso natural pensar que aqui o sangue dos reservatórios, embora sob velocidade menor, esteja incluído na corrente geral. O retardo da velocidade do sangue na corrente

geral como que se mistura mais intimamente com o sangue das vias sanguíneas acessórias, que não possuem já os caracteres de reservatórios senão por uma mais reduzida velocidade. A insuficiência destes reservatórios consistirá, pois, em permanecerem abertos à mistura do seu sangue com o sangue circulante.

A par da hipervolemia, há a descida do débito cardíaco. Se Eppinger, apoiando se na fórmula de Fick e na determinação do O_2 no sangue venoso periférico e arterial obteve resultados mais elevados que no normal, parece, contudo, hoje demonstrado que O_2 não convém à medição do débito por causa da sua fraca difusão, pois outros investigadores, utilizando o CO_2 e a acetilena C_2H_2 , demonstram que o débito vem sempre ou quasi sempre inferior ao normal.

Não me parece a medida do sangue circulante, por enquanto, de perfeita aplicação clínica, já pelas dificuldades de técnica, já pela diversidade de valores obtidos pelos métodos gasoso e dos corantes, já pela sua instabilidade no mesmo individuo sob influência das digestões, do trabalho, da temperatura, etc.

Por outro lado, os seus resultados em cardiopatas não correm parilhas com outros meios de exploração da função. A insuficiência cardíaca pura evoluciona, na grande maioria dos casos, com *plus descompensação* e a *minus descompensação*, segundo Wollheim, só aparece em casos de perturbação das trocas gazoas nos pulmões (com enfisema, com esclerose da artéria pulmonar), e nas doenças infecciosas. Num recente estudo de Landau, Markson, Goliborska e Lewicki (*Arch. Mal. du Coeur*, 1934, pg. 453), onde se applicou o método de Keith, Rowntree e Geragthy com as modificações técnicas de Seyderhelm e Lampe, nas suas determinações em 83 indivíduos, dos quais 28 cardiopatas com circulação compensada e 52 com descompensação, encontraram hipervolemia na quasi totalidade e não me parece ter-se chegado a conclusões utilizáveis pela clínica.

A utilidade da determinação do débito cardíaco afigura-se-me superior. Se não constitui uma prova absolutamente segura para o reconhecimento da integridade ou alteração do coração, pois há casos de insuficiência cardíaca que evolucionam com debito normal ou aumentado, enquanto outros há, estados fisiológicos, (sono, fome, etc.), sem insuficiência cardíaca e com débito baixo.

contudo, efectuado com a determinação do metabolismo respiratório, permite, em particular, medir a relação da circulação para o consumo de O_2 e definir o regime sob o qual este gaz é distribuído pelos tecidos.

O metabolismo basal, índice dos processos energéticos que se desenvolvem no organismo vivo, está inteiramente ligado à circulação no sentido biológico e extenso da expressão, porquanto, a principal missão da circulação é de fornecer aos tecidos O_2 necessário para a sua respiração. Ora, o O_2 é duma necessidade fundamental para o regular funcionamento do sistema cárdio-vascular: O próprio miocárdio consome mais O_2 do que o sistema nervoso, segundo investigações de Buatze e Wertheimer, e a insuficiente utilização de O_2 pelos tecidos conduz à insuficiência cardíaca. Parece, pois, deduzir-se que a determinação do MB, índice do consumo de O_2 pelo organismo inteiro, devesse ser um método rigoroso para o estudo da faculdade reactiva do sistema cárdio-vascular.

Todavia, embora os autores observem nas cardiopatias um aumento do MB quer no repouso que pelo esforço, numa percentagem elevada de casos, no entanto nem sempre é elevada e, quando o é, não há equação entre o grau de assistolia e o grau de MB. Eu próprio, em algumas obs. realizadas nos meus serviços, onde o MB foi determinado pelo aparelho de Benedict, cheguei à conclusão da sua inutilidade em tal sentido.

Se a causa do MB reside na perturbação da formação sintética do glicogenio a partir do ácido láctico por hipoxemia ou diminuição do coeficiente de utilização do O_2 nos doentes cárdio-vasculares, seria legítimo pedir à lacticidemia no repouso e pelo esforço alguns esclarecimentos. Eu próprio pedi para se proceder à sua prova, doseando-se o ácido láctico em alguns cardiopatas em condições basais, o doente em repouso e em jejum desde a véspera, a colheita de sangue feita segundo os preceitos que se aconselham para não serem falsificados os resultados, e depois dum esforço correspondente a 100 kilogrametros.

Esse trabalho está em curso e a determinação do ácido láctico está sendo feita pelo distinto analista Basílio Mesquita, do Laboratório de Física Química e Química Biológica, da direcção do Prof. Morais Sarmiento.



PRODUTOS SANDOZ



SANDOZ

De prescrição exclusivamente médica


SANDOZ

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
ALLISATINE Princípios activos e estabilizados do allium sativum sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arterioesclerose	6 a 12 drageas por dia
BELLAFOLINE Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas, Parkin-onismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 em-polas por dia
BELLADENAL Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline)-feniletilmalonilureia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoeríveis, enxaquecas, dismenorreia, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimi-dos por dia.
CALCIUM-SANDOZ Gluconato de cálcio, eficaz por via gástrica. É o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetani-gêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe, asma, dermatose, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de rha, ou 3 a 6 comprimi-dos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
DIGILANIDE Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da Digitalis lanata	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dra-gea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injeção endovenosa e em 24 horas
FELAMINE Associação de ácido cólico em estado puro com a hexametil-etanotetramina	Opoterapia e desinfeção hepato-biliar, insuficiência hepática, litíase biliar	4 a 8 drageas
GYNERGENE Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio específico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Bas-edow, taquicardia paroxística, enxaque-cas, etc.	(muito individual e se-gundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
IPÉCOPAN Princípios activos puros do pó de Dover, isento de Cefaelina	Expectorante, sedativo da tosse, Tosse, constipações, bronquites, dificuldades res-piratórias, dores de garganta, etc.	XX a XL gotas 3 vezes por dia ou 3 a 9 comprimi-dos por dia para chu-par como pastilhas
OPTALIDON Nova associação antineuralgica, sedativa e hipnótica	Todas as dores: neuralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
SCILARENE Complexo glicosídico, cristali-zado e estabilizado do bolho de Cila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sus-tento (acumulação débil), nefrite, oliguria assistolia, aritmia, coração senil, miocar-dite	2 a 6 comprimidos, ou XL CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empola por via endovenosa.

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

Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos

ANTÓNIO SERRA, LTD. — Campo dos Mártires da Pátria, 96 — (Apartado, 142) — LISBOA



Reumatismo crónico
Artrite reumática
Fibrosite muscular
Osteo-artrite
Neuro-fibrosite
Artrite focal ou infectiva

As várias manifestações de reumatismo crónico têm um lugar primordial entre as moléstias que requerem os cuidados do facultativo.

Entre os agentes terapêuticos indicados para o tratamento físico, dificilmente se encontra um remédio que ofereça um alívio mais agradável que a aplicação do calor, em forma de pensos de **Anti-phlogistine**.

A sua aplicação não só assiste em aliviar a dor, mas, causando uma hiperemia activa, faz aumentar a circulação do sangue e da linfa, estimula o maquinismo de defesa do corpo, e auxilia a restabelecer o movimento nas articulações e músculos endurecidos.

Ademais de reter o calor próprio durante mais de 12 horas, a **Anti-phlogistine** adere e pode ser amoldada a todos os contornos.

ANTIPHLOGISTINE

Para amostra e literatura escreva à

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING COMPANY

163, Varick Street — NOVA YORK

ROBINSON, BARDSLEY & Co., LTD.

Cais do Sodré, 8 — LISBOA

A lactidemia é mais elevada que nos indivíduos normais, na verdade. Não colho a impressão, todavia, por enquanto pelo menos, de que haja proporcionalidade entre a sua quantidade e a intensidade dos sintomas clínicos, que tenha qualquer valor para a avaliação da função circulatória, ou que se modifique paralelamente com a compensação, quando tal se torne possível, pela tonificação digitalica.

Quere dizer: Se os elementos de ordem clínica, auxiliados por instrumentos aperfeiçoados não resolvem o problema complicado do diagnóstico funcional do sistema cárdio-vascular, as provas bioquímicas também não resolvem o problema de todo o sistema da circulação, no sentido biológico e extenso do termo.

Se o volume de sangue circulante aumenta na insuficiência cárdíaca também o faz sob a influência de várias hormonas que provocam o lançamento do sangue dos órgãos de depósito na corrente geral. Assim é que a injeção de adrenalina aumenta a quantidade de sangue circulante por contracção do figado e do baço, e de igual modo procedem a glândula tiróide e a tiroxina, como o demonstram os trabalhos de Zondeck. Wislicki demonstrou o aumento da quantidade de sangue circulante na doença de Basedow e no pre-basedowismo e a sua diminuição com o abaixamento do MB. Demonstra o mesmo autor hipervolemia nos obesos e mixedematosos sob a influência da tiroidina e ainda que a tiroidina exerce a sua especial influência sobre o baço. Os AA demonstram aumento de MB na hipervolemia e ainda no VSM Ora, alguns autores pensam tirar destes factos de observação, deduções de ordem terapêutica.

Encontrando-se aumentado, na generalidade dos cardiopatas, o MB, a QSC e o VSM, lembram-se de que aí o abaixamento do MB provocaria um abaixamento paralelo das necessidades metabólicas do organismo, o abaixamento da velocidade circulatória, e isso favoreceria o trabalho cárdíaco dos insuficientes e dos anginosos tanto mais que aqui a teoria patogénica hoje dominante entre os cardiologistas alemães é o da *inadaptação ao débito* defendida por von Spirt. A tiroidectomia baixaria o MB, a velocidade circulatória e portanto diminuiria o trabalho cárdíaco.

Nesta ordem de ideias é que Blumgart, Levine, Riseman, Davis e Berlin, em o *Arch. of. Int. Med.* de Junho de 1933, n.º 6, pg. 888 e depois, na mesma revista, n.º 2 de Agosto de 1933, pg. 165,

expõem os resultados de tiroidectomias, além parciais, em 3, aqui, totais em 10 casos, onde figuram artério esclerose com insuficiência cardíaca, angina de peito com hipertensão, lesões valvulares reumatismais e insuficiência e os resultados imediatos são favoráveis e atribuíveis ao retardo da velocidade circulatória. Em 2 casos de angina os acessos desapareceram completamente; 9 doentes com insuficiência cardíaca nos quais o tratamento médico associado ao repouso não produzira senão uma sedação efêmera, experimentaram melhoras que lhes permitiram certa actividade, melhoras que as provas funcionais confirmaram.

As experiências são poucas mas os casos citados pelo AA parecem interessantes e concludentes.

Afigura-se-me que a experiência é digna de prosseguir.

Vasos. — Não é, porém, apenas no coração que residem as alterações modificadoras da função circulatória.

Já Harvey, quando descobre a circulação, a domina com visão de águia em quasi tãda a sua extensão no que ela tem de mecânica e mostra que os próprios vasos contribuem, a igual título, para a propulsão da massa sanguínea. Laqueando a aorta por forma a impedir a passagem do sangue do ventrículo esquerdo para o sistema da grande circulação, observa que a circulação de retorno é assegurada, as cavidades cardíacas se enchem de sangue e aí atingem grande tensão.

Estas experiências caíram no olvido e só desde há poucos anos biologists e médicos começam a aperceber-se do seu alcance

Com técnicas mais aperfeiçoadas e dispondo de material talvez mais abundante, em 1921 Sideralova repete a experiência em rãs. «O coração da rã ligeiramente curarisada é pôsto a descoberto depois de uma incisão na parede anterior do torax evitando tãda a perda de sangue, de modo a que o coração possa abundantemente encher-se durante a diastole.

«Laqueia-se ou comprime-se, a seguir, com uma pequena pinça, o tronco arterial. O coração não pode já esvasiar-se pela sistole e todavia a sua repleção não cessa; o afluxo sanguíneo parece mesmo aumentar e a pressão dentro das cavidades eleva-se cada vez mais.

A pressão dentro do coração aumenta, a sua coordenação

altera-se, derrames sanguíneos se formam no ventrículo extremamente dilatado e duro ao tacto. O sangue é assim evidentemente projectado para o coração por uma força periférica que excede a a pressão intra-cardíaca.

Em quatro dos casos sobre que incide a experiência, a pressão intra-cardíaca eleva-se a ponto de o miocárdio se fracturar, realisando-se a rutura na visinhança do seio venoso com inundação do pericárdio. As dimensões do ventrículo aumentam em todos os sentidos e nas cavidades cardíacas o sangue acumulado pode atingir a metade do sangue total.

À experiência de Sideralova, Marès junta uma contra-experiência inspirada no clássico fenómeno de Goltz: Sabe-se que o choque sobre o mesentério da rã pára o coração em diastole por excitação dos nervos inibidores, os vagos, porquanto a secção destes impede que a circulação se suspenda. Ora, repetida a experiência de Harvey, retomada por Sideralova, mas só depois de destruída a medula — o que conforme a experiência de Goltz e Ewald arrasta a dilatação geral dos pequenos vasos e a queda da pressão sanguínea pela supressão do centro vaso constritor, — o coração não pára, é certo, mas contrai-se no vasio porque os vasos paralisados armazenam a totalidade da massa sanguínea.

Estes dois factos estabelecem com nitidez que os vasos periféricos contribuem poderosamente para a circulação de retorno e a sua paralisia a detem completamente. Porque não admitir que em certas condições patológicas o sistema vascular paralise e comprometa a circulação geral?

Porque não admitir ainda que devido a uma certa descentralização cárdio-vascular — certos autores começam a designar o sistema vascular pela expressão: *coração periférico* — se observe haver doentes de prognóstico muito diferente e com lesões cardíacas análogas e de, por isso, uns se descompensarem facilmente outros não?

Quer no domínio da biologia quer no da observação clínica, o interêsse pelo funcionamento normal ou patológico do sistema vascular periférico tem crescido não em detrimento do que se applica às funções cardíacas mas paralelamente a elas.

Êste movimento de ideias é já deveras illustrado por numerosas publicações onde se precisa o modo de regulação automática da pressão arterial pelas zonas vaso-sensíveis periféricas; onde se dá

à circulação de retorno a sua verdadeira importância e onde se encara ao extremo a dissociação cárdio-vascular.

Romberg e seus colaboradores nos fins do século passado já haviam chamado a atenção para o que acontece nos estados infecciosos agudos, por parte do aparelho circulatório, e afirmavam que nem tudo dependia do músculo cárdíaco mas dever-se-ia responsabilisar, em tantos casos, a periferia circulatória porquanto em alguns de morte por colapso a autópsia não revelara lesão mio-cárdica. Injectando em coelhos extractos de bactérias, entre as quais figuraram sobretudo o estreptococo, o piocianico, o pneumococo, e o bacilo diftérico, obtiveram quadros clínicos agudos com morte por colapso circulatório em tudo análogo ao que acontece no homem e que os AA atribuem a paralisia vaso-motora.

Depois de se ter instalado, de modo manifesto, *deficit* circulatório, faziam a compressão do ventre, expremendo, por assim dizer, o sangue do abdómen para a circulação geral e o coração retomava as pulsações com ritmo regular e normal. Demonstrava-se, por esta forma, que aquele estado se devia simplesmente à derivação da corrente geral para a periferia, para os órgãos de depósito; e o coração, obrigado a contrair-se com pouco sangue caíra no colapso, síndrome de relações muito estreitas com o choque traumático ou cirúrgico. Qualquer que seja o começo e mecanismo de produção dum e doutro, é certo que em ambos se nota, como elemento essencial, a paralisia do sistema vascular. A injeccção da histamina conduz ao mesmo fenómeno: uma forte vaso-dilatação no domínio do sistema capilar, por paralisia; a totalidade da massa sanguínea pode aí acumular-se e a circulação suspender-se. O animal morre por isquemia sem que o coração tenha flectido. A injeccção de acetil-colina baixa a pressão arterial por paralisia das arteriolas e o seu emprêgo, em certas doses, é hoje freqüente no tratamento da hipertonia e da doença de Raynaud.

Que a paralisia vascular tenha a sua sede nas veias abdominais (choque mesentérico), nos capilares (histamina), ou nas arteriolas (acetil colina), as consequências mecânicas são as mesmas.

Perdem-se ainda os investigadores nos dois campos, fisiológico e clínico, em discussões sôbre a natureza e patogenia de certas perturbações da circulação periférica, quadros mórbidos de que se citam, para exemplo, a acrocianose, a acrofaresesia, a acroasfíxia, a doença de Raynaud, a eritromelalgia de Weil-Mitchel, etc., pare-

cendo assente, no entanto, que para tal figuram a dilatação e paresia ou paralisia dos capilares, das veinulas ou arteriolas, uma diminuição da velocidade circulatória nestes vasos e a intervenção do sistema de vida organo-vegetativa (glândulas endocrinas, vago e simpático).

Embora o capítulo sobre o sistema capilar tenha enriquecido desde que se começou a estudar a sua morfologia e a medir a sua tensão, isto é, desde que se introduziu em clínica a *capilaroscopia* e a *tonometria capilar*; embora certas questões pareçam definitivamente resolvidas como: a de serem independentes quanto à tensão e à sua função, em relação a todo o sistema cárdio-arterial; de ser pouco influenciado pelas perturbações venosas; de apenas uma pequena fracção ser atravessada pelo sangue fazendo os restantes capilares uma fina rede elástica; de se dilatarem por modificações do equilíbrio ácido-básico do meio, etc., todavia, ainda muitas outras continuam em litígio.

Villaret, Justin-Besançon, Cachera e Boucomont que fazem um estudo crítico interessante da patogenia da acrocianose e da doença de Raynaud (*Arch. des Mal. du Coeur*, 1934, pg. 725 e 1935, pg. 1) atribuem um valor considerável à medição da tensão venosa (flebopiesometria).

Quanto ao papel que as veias desempenham na circulação de retorno, admite-se actualmente a existência duma regulação nervosa e química (mecanismo venipressor de Henderson); admite-se uma actividade lenta da parede venosa tendo para efeito a progressão do sangue dum para outro dos septos limitados pelas válvulas. Encontram-se manifestações dessa actividade na diferença de tensão entre as veias de pequeno e de grande calibre. É sobretudo no sistema portal que a autonomia e a contractilidade venosa atingem o seu máximo.

Quanto às artérias admite-se actualmente que elas exerçam multipla e poderosa acção residente na elasticidade e contractilidade das suas paredes. Tal acção, tanto mais viva quanto mais afastado do centro o território vascular, é estimulada pela brusca elevação da tensão criada pela onda ventricular.

Ora, há doenças inflamatórias e discrasicas que afectando as artérias não só lhes destroem ou diminuem aquelas propriedades, como também lhes reduzem o calibre ou as obliteram totalmente, acarretando defeituosa irrigação, provocando um sindroma clínico

que é essencialmente igual ao que Charcot e Bouley descreveram com o nome de «claudicação intermitente das extremidades»: aparecimento brusco pelo esforço e seu desaparecimento pelo repouso; sensação de criestesia, parestesias ou dores mais ou menos intensas etc. Todas essas sensações resultam directa ou indirectamente da acumulação de CO_2 nas extremidades e do insuficiente transporte de O_2 aos tecidos a que corresponde o vaso lesado. Trata-se de insuficiência circulatória, parcial, no sentido bio-energético.

Do mesmo modo que a dispneia, nos cardiopatas, têm um primeiro período em que só aparece no esforço e um segundo período em que mesmo no repouso se manifesta, assim também nestes doentes, a princípio a asfixia das extremidades é intermitente, logo espaçada, depois repetida com maior freqüência; por último, estabelece-se a necrose que é como se o fenómeno se tornasse constante, mesmo no repouso.

A oclusão vascular pode ser condicionada por lesões anatómicas da parede do vaso ou por fenómenos de espasmo. Tomando para exemplo dos membro inferiores um dos vasos principais: a femural, a poplitea, a tibial posterior, ou a pediosa, não só se não estabelece a circulação colateral necessária, como também, como conseqüência da própria alteração do vaso central, aparecem fenómenos de espasmo nos vasos por onde se tentar fazer a circulação vicariante.

Quando o doente repousa, a quantidade de O_2 que recebe pelo vaso estreito pode ser ainda suficiente; porém, quando marcha, a quantidade de O_2 de que necessita aumenta e pode tornar-se insuficiente já pelo grau de obliteração, já porque pela perda da extensibilidade provocada pela doença não pode aproveitar o reflexo nutritivo interarterial de Hess. O ácido láctico então produzido pela contração muscular não se queimará e a acumulação será causa da modificação dos tecidos; a acidificação actuará, como o demonstram os trabalhos de Atzler, como um potente vaso constrictor, originando-se assim um ciclo vicioso que cada vez apertará mais a anoxemia.

Com o movimento, à medida que maior quantidade de ácido láctico se produzir, maior será a exigência em O_2 e mais fortemente se reproduzirá o espasmo da rêde colateral até chegar o momento em que o doente se veja na necessidade de repousar à espera que se rompa o ciclo e o organismo volte às condições anteriores.

Tal é, provavelmente, a explicação da claudicação intermitente e sintomas que a acompanham.

São diferentes as causas da obliteração arterial, total ou parcial: sem me deter na hipoplasia vascular; na hipertonia permanente, tão banal, de repercussão cardíaca tão evidente, e de patogenia ainda tão discutível; no aperto do istmo da aorta, malformação, crê-se congénita, caracterizada pela persistência dum bordelete circular, restringindo mais ou menos o calibre da aorta, imediatamente abaixo da origem da sub-clavia, assunto sobre que Mornet publicou um estudo interessante, (Tese de Paris 1927, Doin) podemos citar como mais freqüentes certas arterites crônicas (*sífilis, diabetes, reumatismo*), um certo tipo que recebe a designação de *periarterite nodosa*; outro tipo descrito por Brown e que, regra geral, se acompanha da poliglobia, a *doença de Raynaud* ou gangrena simétrica das extremidades e a *trombo angíte obliterante*, sobre que Buerger desde 1908 tem insistido e que já havia sido descrito por Winiwarter no século passado. Há aqui aumento da cifra de colessterina, leucocitose as vezes pronunciada, e aparece em indivíduos novos, de preferência no sexo masculino, por opposição à doença de Raynaud que incomoda mais freqüentemente o sexo feminino.

Para os doentes com perturbações circulatórias dos membros, a sua exploração conta alguns métodos que têm para objecto; *a*) o diagnóstico efectivo da existência dum processo arterial; *b*) a sua localização e extensão e, *c*) mostrar até que ponto são reversíveis ou irreversíveis pelo tratamento médico ou cirúrgico.

Entre as provas aconselhadas para o exame funcional da obliteração arterial dos membros figuram, além doutras, a de Mac Clure e Aldrich⁽¹⁾ ou prova da papula pelo Na Cl, a de Takats⁽²⁾ ou da histamina e a de Moszkowisch e de Goldflam⁽³⁾.

(1) Consiste na injeção intra-dérmica de dois décimos de cc. de um soluto de Na Cl a 8,5 ‰. Forma-se uma pápula que, conforme a actividade circulatória, dura mais ou menos tempo a desaparecer. Deve, em condições normais, desaparecer aos 20 minutos.

(2) Emprega-se o soluto de cloridrato de histamina a 1 por 1000 e injecta-se por via intra-dérmica, em 3 ou 4 pontos ao longo do membro, uma gota de soluto. Onde a circulação é perfeita forma-se uma reacção papular, com halo hiperémico por dilatação capilar. A intensidade e duração da reacção diminui à medida que a circulação se reduz, desaparecendo com esta.

(3) Caracterisam-se pelo aparecimento lento e imperfeito duma hiperemia reaccional, depois da isquemia provocada no membro pela faixa de Esmarch.

Todavia a arteriografia e a oscilometria executada em andares diferentes do membro doente, comparados os resultados entre si e com os do membro oposto, são os dois métodos semiológicos que mais uteis esclarecimentos oferecem, particularmente aquele. A arteriografia cuja precisão técnica e introdução na clínica pertencem a investigadores portugueses: (Prof. Egas Moniz e Almeida Lima no estudo da circulação cerebral; Prof. Egas Moniz e Lopo de Carvalho, no domínio da artéria pulmonar; Prof. Reynaldo dos Santos e colaboradores, na patologia vascular dos membros e do abdomen), é de todos o que melhor revela a séde e extensão da obstrução; e se, como diz R. dos Santos, a «indicação essencial que todos os métodos semiológicos devem esforçar-se por esclarecer, é menos a séde da obstrução do que o *estado da circulação* do membro atingido», ainda aqui tem a primasia porque permite dizer alguma coisa do que os outros métodos nada conseguem, sôbre o estado dos pequenos vasos colaterais de que depende a irrigação e nutrição dos tecidos.

Pulmões. — Os pulmões trabalham em perfeita sinergia com o coração.

O defeito dum é, em certa medida, compensado pelo outro; todavia êste mais tarde sofre as conseqüências do auxílio que ao outro prestou. O auxílio mútuo arrasta, com o rodar dos tempos, prejuizo para o órgão que na função circulatória prestou assistência. Assim como a insuficiência cardíaca conduz à insuficiente ventilação, assim esta pode conduzir aquela. Visto que ambos os órgãos participam e em perfeito entendimento, necessário se tornam, para esclarecimento da função circulatória, não só as provas de exploração da função cardíaca como também as da função pulmonar. Assim é que para a boa interpretação dos fenómenos, necessário se torna proceder ao estudo das percentagens do O_2 e CO_2 do ar alveolar, à avaliação da capacidade de ventilação, da capacidade vital, do ar circulante, do coeficiente de West, do coeficiente de Strohl, etc.

Tudo tem, porém, seus limites: Uma maior actividade respiratória pode favorecer a oxigenação do sangue para um volume de expulsão insuficiente mas até certa cifra além da qual aquela é superflua.

Se a capacidade máxima de absorção de O_2 pelo organismo depende do volume máximo de expulsão do sangue e ainda do volume máximo de ventilação pulmonar, depende mais directamente do primeiro porquanto, se se reduz o volume de expulsão, é superflua toda a ventilação que ultrapasse aquela a que corresponde a saturação, pelo O_2 , de toda a hemoglobina que corre pelo território alveolo-capilar, como é óbvio.

Pelo contrário:— Se a ventilação pulmonar é insuficiente e atingiu o máximo que lhe é possível, este limite não obriga a outro limite para volume sistólico pois é, e indefinidamente, tanto maior o volume de O_2 absorvido quanto maior a quantidade de sangue que passe pelos alveolos.

Como é sabido, os gases ocupam instantaneamente todo o espaço que lhes é atribuído e com uma pressão uniforme em todas as direcções. Esta pressão, ou tensão gasosa é, para um dado espaço, variável com o número de moléculas e, para o mesmo número de moléculas, inversamente proporcional ao volume ocupado (lei de Mariotte). Quando vários gases estão misturados, a pressão de cada um varia na proporção directa do número de moléculas que possui na mistura. É o que se chama pressão parcial do gás (Bunzen).

A pressão do ar atmosférico ao nível do mar é de 760 mm. Hg. A pressão parcial do O_2 que no ar entra com a percentagem 20,93 será de $\frac{20,93 \times 760}{100} = 160$ mm. Hg.

Em 1878 Paul Bert demonstrou que no corpo humano a acção do gaz, como o O_2 ou o CO_2 , não depende da sua percentagem mas sim da sua tensão parcial.

Ora a tensão alveolar é a principal reguladora da passagem dos gases através do endotélio alveolo-capilar; portanto a obstrução das vias respiratórias superiores, o desvio da traqueia, a diminuição do campo alveolar, a pneumonia, as bronco-pneumonias crónicas, a esclerose peribronquica e a bronquectásia, o enfisema toracogéneo, a fibroesclerose de qualquer etiologia, em resumo, qualquer bronco-pneumopatia crónica, a sínfise pleural com retracção torácica, etc., tornam-se capazes, em certos casos, de determinar hipoventilação pulmonar acentuada e uma baixa no poder de saturação da hemoglobina.

Como é pequeno o grau de utilização do O_2 ao nível dos tecidos, isto é, a diferença de saturação oxi-hemoglobina do sangue arterial para o sangue venoso, o sangue, os órgãos de depósito e o coração têm de suprir, aumentando êste o débito circulatório para que pelo pulmão passe, na unidade de tempo, maior quantidade de sangue. Daí a dilatação, a hipertrofia e fenómenos de insuficiência miocárdica, em fases sucessivas da doença.

Na insuficiência circulatória por hipoventilação pulmonar aparece sempre ou quasi sempre cianose; e, se esta nem sempre é a expressão da insuficiência circulatória, quando existe hipoventilação, embora associada a lesão cardíaca, permite-nos colocar a suspeita de o pulmão ser o principal responsável.

Para bem compreendermos o assunto importa dizer previamente algumas palavras sobre a patogenia da cianose em geral.

A cianose, síndrome que se exprime pelo tom azulado dos tegumentos, existe quando o sangue nos capilares da superfície do corpo, possui, pelo menos e em média, 5 gr. de hemoglobina reduzida por cada fracção de 100 cc. de sangue, como bem o demonstram Haldane, Van Slyke e Landsgaard pelos seus bem conduzidos trabalhos. Como é difícil senão impossível colher o sangue directamente dos capilares, no estado actual dos nossos processos exploratórios, doseia-se a hemoglobina reduzida do sangue arterial e do sangue venoso e observa-se, a seguir, segundo a conhecida fórmula de Landsgaard $\frac{A + V}{2}$ a média das dessaturações oxihemoglobinas arterial e venosa. Esta fórmula deverá ser bastante exacta pois o valor que representa é independente da zona onde se colhe o sangue arterial e venoso, como é natural, visto ser apenas ao nível dos capilares que os tecidos absorvem e utilizam o O_2 .

Isto não quer dizer que algumas causas não possam quebrar a fixidez daquele número como limite mínimo da hemoglobina reduzida para produzir a cianose, como sejam: a) pigmentação da pele, b) variações de coloração do plasma c) variação em número, comprimento e largura dos capilares da rede sub-papilar. O desenvolvimento dos capilares é um factor modificador de extrema importância porquanto a mesma quantidade de hemoglobina reduzida no sangue capilar produzirá cianose tanto mais intensa quanto maior aquêle fôr; possuindo a unidade de super-

ficie maior número de capilares possui também maior quantidade de hemoglobina reduzida.

Um individuo com sangue normal, com 5 milhões de glóbulos vermelhos, valor globular igual à unidade, riqueza hemoglobínica de 100, possui, em média e em 100 cc. de sangue 15 gr. de hemoglobina. Sob tensão parcial normal alveolar de O_2 , nem toda a hemoglobina se satura. Saturam-se 14 gr. à razão de 1,34 cc. de O_2 por cada grama o que perfaz cêrca de 19 cc. em 100 cc. de sangue.

Se todos os 15 gr. de hemoglobina se oxigenassem, comportariam assim $15 \times 1,34 = 20$ cc. de O_2 e dir-se-ia que o sangue se saturaria a 100 por 100. Nunca assim acontece. Depois da passagem do sangue pelo campo da hematose, resta nos individuos de circulação e respiração normais, sob pressão atmosférica normal, um grama de hemoglobina reduzida e o sangue é lançado no território arterial da grande circulação, saturado a 95%. O grau de saturação oxyhemoglobínada no sangue venoso varia normalmente entre 60 e 70% o que significa que a percentagem da hemoglobina reduzida varia entre 5 e 6 gr. Aplicando a fórmula de Landsgaard apercebemo-nos de que é de 3 a 3,5 gr. por 100 cc. a taxa de hemoglobina reduzida que invade os capilares portanto cifra abaixo do limite mínimo da cianose. O ar inspirado, numa atmosfera de pressão normal, contém 20,93% de O_2 e quantidade desprezível de CO_2 ; o ar expirado contém 14 a 16% de O_2 e 5 a 6% de CO_2 . O O_2 consumido varia, pois, entre 4 e 6%. Como o O_2 nesta percentagem tem de diluir-se em 7 a 8 vezes o seu volume, pois é de $\frac{1}{7}$ a $\frac{1}{8}$ o coeficiente de ventilação isto é, a relação do ar corrente para o volume funcional do pulmão (soma do ar residual mais do ar de reserva), pode dizer-se que as oscilações do ar alveolar em O_2 , em qualquer dos dois períodos: expiratório ou inspiratório, é cêrca de 0,5% e a sua composição quasi constante. Como as tensões gasosas no sangue e no alveolo são as mesmas, o sangue é constantemente oxigenado a-pesar dos movimentos intermitentes do pulmão.

Se por qualquer dos motivos atrás indicados: hipoventilação, baixa da C V e sobretudo do ar circulante, baixa do coeficiente de Strohl (relação do ar circulante para a C V), o coeficiente de ventilação diminui e com êle diminui também a quantidade de O_2 a diluir-se no volume funcional. Baixa a tensão parcial do O_2 e o

poder de fixação dêste gaz à hemoglobina que passa pelo pulmão. Para que a ventilação alveolar deficiente seja factor capaz de por si provocar a cianose, torna se necessário que a tensão parcial do O_2 alveolar baixe de 80 mm. Hg.

Meakins estudou no homem as modificações da saturação da hemoglobina arterial quando variava a quantidade de O_2 alveolar. Observou que quando baixava de 14,3 para 7,3 %, a saturação da hemoglobina descia de 95,8 para 81,4 %. Verificou ainda que a condição necessária para a hemoglobina se transformar quasi completamente em oxihemoglobina é de estar em contacto com O_2 a uma tensão não inferior a 85 mm. Hg. Nem sempre é assim porque o A. não contou com o coeficiente de permeabilidade pulmonar para o O_2 que não é igual para todos os individuos; todavia, aquella é a regra.

A obstrução das vias respiratórias superiores, a rarefacção do ar ambiente, a altitude, a diminuição do campo alveolar por bronco-pneumopatia crónica são capazes de, em certos casos, terminar por hipoventilação correspondente a insaturação de 15 % em O_2 , mínimo indispensável para o aparecimento da cianose.

A fisiopatologia da cianose crónica por hipoventilação pulmonar julgam certos autores dar-lhes azo a esclarecer o mecanismo dos sintomas que individualisam o cardíaco negro de Ayerza, as alterações anátomo-patológicas necessárias e suficientes para o produzir, a sucessão das lesões e finalmente a distinção entre as que são fundamentais das que são secundárias ou acessórias.

A quantidade total de hemoglobina no sangue é fundamental na aparição da cianose que tem lugar quando nos capilares aparece pelo menos na taxa de 5 gr. por cc. de sangue, isto é a terça parte da hemoglobina que figura no sangue normal como já foi dito. Ora, como há anémicos cujo sangue se reduz em hemoglobina até àquella cifra, comprehende-se que a cianose nunca se observe num anémico grave, que algumas vezes nem chega a atingir êste mínimo, como se comprehende ainda que em policitémicos, que habitualmente apresentam uma elevada quantidade de hemoglobina, possa facilmente aparecer a cianose desde que entre em jogo um dos factores de aumento da hemoglobina reduzida no sangue da rêde capilar sem que, no entanto, nestes

doentes figurem os sintomas próprios de anoxemia, por exemplo a dispneia.

Nem sempre a cianose é, portanto, a expressão de insuficiência circulatória. Nem sempre a cianose se acompanha de anoxemia, como nem sempre a anoxemia se acompanha de cianose.

Nos cardíacos negros há policitemia mas de compensação, por virtude de anoxemia arterial e baixo coeficiente de utilização de O_2 a nível dos capilares. O organismo defende-se pela hiper-actividade dos órgãos sangui-formadores, pela máxima utilização do sangue na circulação geral. Aqui a cianose é expressiva de insuficiência circulatória o que não acontece em certos casos de policitemia *vera* de Vaquez, por exemplo.

Mas a cianose, como expressão de insuficiência circulatória nem sempre resulta da hipoventilação pulmonar.

Cianose e oxihemia arterial, coexistem na acrocianose (por dilatação e paresia ou paralisia dos capilares da rede sub-papilar da pele); nas lesões cardíacas crônicas por estenose mitral, onde o sangue arterial é saturado de O_2 , por vezes mais intensamente de que é normal, mas onde a anoxemia no sangue venoso baixou fortemente pela baixa correlativa da velocidade da corrente sanguínea periférica; ainda em certas afecções congénitas, tri ou tetralogia de Fallot, persistência do canal arterial onde, embora perfeita oxihemia no território das veias pulmonares, o sangue da aorta cresceu em hemoglobina reduzida pela mistura resultante do curto-circuito arterio-venoso. Convem analisar sempre a patogenia da cianose em cada caso pois nem em todos os casos a mesma terapêutica consegue a mesma eficácia.

Na prática é relativamente simples a distinção entre a hipoxemia por hipoventilação, e as que se ligam a outra patogenia pois que além basta a respiração numa atmosfera de O_2 puro para que a côr cianótica desapareça e melhorem os sintomas subjectivos. Na cianose de natureza periférica os benefícios são escassos. Se a cianose resulta de duas causas: hipoventilação e insuficiência cardíaca que tantas vezes é a complicação ulterior, a persistência da cianose, depois de ao doente se administrar uma atmosfera de O_2 , não obriga a excluir a hipoxemia arterial; mas que assim seja, vemo-la atenuar-se a um grau tão intenso que nunca se observa quando a cianose tem exclusivamente origem cardíaca. Estes dados physio-patológicos abrem uma nova era para

a observação da insuficiência dos «cardíacos negros» e para o seu tratamento. Com efeito, fazendo o tratamento da lesão pulmonar, etiológico quando possível, há a fazer ainda a medicação sintomática que tem por base inalações de O_2 as quais, combatendo a anoxemia, melhoram os sintomas subjectivos: cefaleia, sonolência, palpitações, e retardam seguramente a insuficiência cardíaca.

A cianose crónica por hipoventilação, após um certo período, atinge a insuficiência cardíaca e calcula-se que a progressão dos fenómenos se efectue pela seguinte ordem: Por dificuldade de expulsão do CO_2 há modificações de pH que limita a capacidade de a hemoglobina fixar o O_2 . Há hiperviscosidade sanguínea por hiper ou macroglobulia que, aumentando o atrito da coluna líquida contra a parede interna dos vasos pulmonares, atrasa a circulação e daí a diminuição do volume sistólico por minuto; porque o O_2 , devido à diminuição da velocidade do sangue arterio-capilar, é cedido em maior quantidade, sobrevem uma maior diferença de O_2 artério-venosa e mais intensa a cianose; porque da diminuição da ventilação pulmonar, consecutiva hipoxemia e diminuição da velocidade circulatória, resulta uma asfixia relativa dos tecidos, hiperlacticidemia basal e de esforço aparecem a nível dos músculos e correlativa necessidade de O_2 para a resítese do glicogénio, como o provam as experiências de Warburg, Nargelein, Mayerhof, Eppinger e sua escola. Assim se aperta cada vez mais o ciclo vicioso da cianose e da insuficiência circulatória de que, a breve trecho, o coração toma larga parte, sobretudo o coração direito. Entra-se assim francamente no período cardíaco dos doentes de Ayerza.

Sangue.— A união tão íntima entre o coração e pulmões faz-se pelo sangue, cuja composição química, ainda que variável em limites determinados, é bastante estável para poder fornecer quantidades suficientes de O_2 e de substâncias nutritivas aos tecidos, mesmo em condições diferentes: (trabalho ou repouso), ainda que coração e pulmões manifestem desvios patológicos.

Basta lembrarmo-nos de que durante o trabalho físico o débito cardíaco por minuto pode atingir 18 a 20 litros em vez de 4,5 litros em média no adulto, e no repouso, e que a vida humana

é possível com uma quantidade de hemátias que oscila entre 500.000 e 12.000.000 em um mcc. Ao lado da função reguladora que aparece por parte dos pulmões em virtude da variável ventilação, é necessário que por aí passe uma suficiente quantidade de sangue para fixar todo o oxigênio que o pulmão ventillou e de que os tecidos precisam e isso exige, naturalmente, um esforço imediato do aparelho circulatório, que se traduz por aumento da velocidade circulatória.

A quantidade de sangue que passa pelo pulmão, para absorver o O_2 , depende fundamentalmente de dois factores: *a*) a quantidade de sangue expulsa pelo coração em cada minuto (volume de expulsão e volume por minuto) e *b*) da quantidade de sangue circulante. Há, dêste modo, duas possibilidades de adaptação, a primeira para que concorre o coração; a segunda para que concorrerem os órgãos de depósito, reservatórios intercalados na circulação arterial e venosa que por virtude duma série de reflexos vegetativos lançam o sangue na corrente geral.

A sua importância é tão grande que Eppinger observou o aumento de 1,22 de quantidade de sangue circulante, em 7 homens, depois de permanecerem 5 minutos num banho eléctrico a 65° C.; e ainda com o trabalho muscular viu-o aumentar de 30 por 100, voltando o excesso de sangue circulante de novo aos reservatórios quando retomavam o repouso. A temperatura e o trabalho são as principais causas da hipervolemia nos indivíduos normais.

Ora, na anemia por perda ou destruição de grande quantidade de glóbulos vermelhos, como a anemia perniciosa, desde que se instale, os órgãos de depósito suprem até poder. Na evolução da doença chega, porém, o momento em que, os reservatórios amplamente abertos, o sangue circulante é já pouco e insuficiente para, em circulação normal, absorver o O_2 necessário. Daí o aumento do débito e do volume do coração.

A anemia perniciosa complica-se tão repetidas vezes de dilatação, hipertrofia e insuficiência cardíaca que o caso hoje já não merece discussão, tal a soma de observações que o comprovam.

A interpretação que hoje se aceita é a do aumento considerável do débito cardíaco, proporcional à diminuição da taxa de hemoglobina. Aquele pode aumentar de 30 % quando a hemoglobina desce a 20 %.

Dautrebande mostrou que o volume sistólico por minuto, compreendido no homem entre 4 e 5 litros, com taxa hemoglobínica superior a 50 0/0, se eleva a 5-6 litros quando a hemoglobina desce a 45 0/0 e a 14-15 litros quando cai a 20 0/0.

Tratamos um doente que, de comêço, tinha 860.000 glóbulos vermelhos, 20 0/0 de hemoglobina e todos os sintomas clínicos e laboratoriais próprios da anemia tipo Biermer. Presentes os sinais de insuficiência a que não faltava o ritmo de galope e área cardíaca considerável.

Depois do tratamento por transfusões, fígado de vitela quasi cru, 2 ampolas, por dia, de acidol e pepsina forte no fim de cada refeição, veio a reglobulisação, chegando a atingir, semanas depois, 80 0/0 de hemoglobina e glóbulos vermelhos 3.800.000. O volume do coração, observado por exame ortodiagnóstico, tinha diminuído para próximo do normal e desaparecido os sôpros, o ritmo de galope, a dispneia, os edêmas, a predisposição para as síncope etc. Embora a dilatação não seja extranha à anoxemia do coração, por um sangue pobre que o irriga pelas coronárias, é mais legítima a explicação que se baseia nos dados fisiológicos de Dautrebande e de Starling. São formas de insuficiência cardíaca onde quaisquer medicamentos do grupo digitalico têm acção menos útil que o tratamento de Whipple.

Altitudes. — Há, porém, circunstâncias independentes de qualquer desvio patológico da parte do organismo e todavia êste pode sofrer por insuficiência circulatória: quando baixa a pressão atmosférica pela ascensão a grandes altitudes, o conhecido mal das montanhas.

O defeito não é já do individuo mas sim do meio onde êle quer viver.

O homem habituado à planície, quando sobe aos planaltos de grande altitude é atingido, duma forma variável e inconstante alias, por um síndrome em que aparecem fadiga fácil, dispneia, cianose mesmo e tanto mais intensa quanto mais rapidamente se fêz a ascensão.

Os incidentes resultam do desequilíbrio entre o número de glóbulos vermelhos e a baixa de pressão do O₂ atmosférico. E' verdade que o organismo para se defender lança na circulação,

dos seus órgãos de depósito, todo o sangue que possui. Talvez por virtude da libertação duma certa taxa de adrenalina, o baço contrai-se como o demonstram as experiências de Binet e outros autores. A menos que a ascensão se não faça com excessiva rapidez, o sangue é lançado na circulação à medida que se torna necessário e o indivíduo nada ou pouco sofre, em geral.

Quando a altitude a que se sobe é grande, 4 ou 5.000 metros, o sangue é insuficiente para assegurar uma hematose mais ou menos normal, o equilíbrio não se restabelece e aqueles sinais: dispneia, cianose etc. intensificam-se. Com a demora na altitude outro mecanismo compensador intervem, os órgãos hematopoiéticos e o tecido reticulo-endotelial proliferam e criam uma hipervolemia policitemica progressiva até compensar a diminuição de tensão do O_2 .

Como atrás disse, Meakins mostrou que aparecia cianose logo que a tensão parcial do O_2 baixasse a 85 mm. Hg.

Nem sempre assim acontecerá pois segundo as investigações de Harrop, os indivíduos que têm um coeficiente de permeabilidade pulmonar para o O_2 — o qual pode medir-se pelo método de Krogh — igual ou superior a 40 % (coeficiente normal vai de 25 a 60) nunca são atingidos pelo mal das montanhas. Os que têm um coeficiente inferior a 30 têm acidentes severos enquanto que os indivíduos aclimatados, como observou C. Monge «*Les érythrémiés de l'altitude*», 1929, nos que vivem desde épocas pré-históricas nos planaltos dos Andes, têm um coeficiente de 60.

E' claro: dizer que dois indivíduos que sobem a 5.000 metros, um sofre por anoxemia outro não, somente porque o primeiro tem um coeficiente de Krogh igual a 60 outro igual a 30, não é resolver a questão mas sim *entreter a questão*. E' *piéter sur place*, no dizer dos franceses mas... a ciência não permite mais, por enquanto. Nem a questão interessa tão pouco a nós portugueses e áqueles para quem a máxima aspiração em matéria de altitude, além da aviação é... subir à serra da Estrela, para ver ou praticar os desportos de inverno porque isso faz-se sem se sofrer do mal das mantanhas.

Não goso a ilusão de ter apresentado todos os aspectos da insuficiência circulatória, de origem central ou periférica, ou mesmo descrito todos os mecanismos orgânicos que na função

entram em jôgo. Alguns nem de leve os toquei. Assim succede quanto ao papel das glândulas endocrinas e do sistema nervoso, que é considerável.

Outros factores há ainda, de importância enorme e de misteriosa significação em muitos detalhes. Assim, por exemplo, a ablação da medula, conforme a experiência de Goltz, e a ablação da totalidade do simpático, conforme a de Cannon, que os animais suportam bem e arrastam a baixa da pressão sanguínea, não impedem a substituição das actividades dos respectivos sistemas por um trabalho novo devido talvez a um mecanismo humoral, pois passado algum tempo observa-se o regresso das funções vasculares.

E' provável que êsse mesmo mecanismo, no decurso da vida, intervenha activamente na harmonia ou desarmonia da função circulatória, como de resto em todos as outras funções vitais, em perfeita colaboração com os centros vaso-motoras centrais; mas factos e experiências que o comprovem, de uma maneira iniludível, não os possuímos ainda.

São os conhecimentos de fisiologia e sobretudo de bio-química, dos últimos anos, que permitiram o conceito da função circulatória tal como aí fica delineada.

Os horizontes alargam-se à medida que se sobe a colina; daí a extensão dos órgãos e actividades que põe em acção e que ultrapassa consideravelmente quanto se compreendia na fisiologia sistemática doutroa.

No organismo, o jôgo das correlações mórbidas é tão vasto e complexo que cada vez nos convence mais da *indivisibilidade* do homem e de quanto é artificial a subdivisão da medicina... para infortunio dos especialistas. Especialistas sim, mas por acréscimo, como diz alguém, depois de se ter provido o espirito com o saber de bases gerais sólidas.

Se a medicina, na sua marcha ascencional, vem legando, de mistura com coisas úteis, *verdades* provisórias, e se, como toda a ciência, na sondagem dos seus problemas, constantemente afasta o homem, por mais sábio que seja, daquilo a que P. Valéry chama o *optimum do conhecimento*, quem sabe se aí não reside o seu encanto e ainda aquilo que dá razão ao estímulo intelectual?

CLÍNICA ORTOPÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Director: Prof. Dr. Angelo da Fonseca

Chefe de serviço: Dr. João de Alarcão

ALGUNS CASOS DE FRACTURA DA COLUNA VERTEBRAL

POR

ANGELO DA FONSECA E JOÃO DE ALARCÃO

As fracturas da coluna vertebral podem ser produzidas por uma causa directa, como seja a queda dum corpo pesado sobre a região dorsal obrigando esta a ultrapassar o seu limite de flexão, ou por uma causa indirecta que é a mais frequente e afecta geralmente as regiões lombar e cervical; nesta última pela sua grande mobilidade, são mais frequentes as luxações. Uma queda sobre a cabeça pode originar uma fractura por compressão da região cervical assim como uma queda sobre a bacia ou os pés pode produzir uma fractura na região lombar ou na parte inferior da região dorsal. Os mergulhadores, quando têm pouca altura de água, fracturam com mais frequência a 6.^a vértebra cervical. Na maior parte dos casos, as fracturas dão-se por compressão, e por esse motivo, o corpo vertebral deforma-se; deformação em cunha com vértice anterior, podendo também este vértice estar dirigido para um dos lados. Pode haver fractura dum só corpo vertebral, de dois ou de mais, dando-se por vezes o caso de não serem contíguas as vértebras fracturadas, como vemos na observação 2.

Alem da fractura do corpo a parte menos resistente da vértebra, pode haver fractura das apófises espinhosas, das transversas dos arcos e até das apófises articulares. A das apófises espinhosas dá-se geralmente na região dorsal pelo seu comprimento, inclinação e ainda pela cifose desta região que as torna mais salientes; é produzida por uma acção directa, podendo tambem

ter por origem uma contracção muscular, principalmente na 7.^a cervical e nas três primeiras dorsais.

Os arcos podem fracturar-se dum e outro lado da apófise espinhosa, deslocando-se esta para dentro de forma a comprimir a medula. É principalmente na região cervical que é mais frequente esta fractura, por estarem menos almofadados pelos músculos e por ser mais amplo o movimento de flexão. Às vezes dão-se fracturas simultâneas do atlas e do axis que produzem morte rápida.

As fracturas isoladas das apófises articulares são raras, acompanhando as luxações.

A fractura da apófise odontoide do axis, que se produz pela flexão forçada da cabeça acompanha-se com frequência da luxação do atlas e dá-se geralmente na parte mais fina, no seu colo. Quer seja imediata, quer se dê secundariamente, essa luxação pode originar a morte ou produzir graves lesões medulares.

Nas apófises transversas, as fracturas observam-se quasi exclusivamente na região lombar, produzidas por contracções dos músculos, psoas e quadrado dos lombos, podendo também ter por origem um traumatismo directo. O traço de fractura, transversal ou ligeiramente oblíquo, localiza-se próximo da base.

A nossa clínica chegam com frequência doentes com fracturas da coluna, a alguns dos quais nada podemos fazer que melhore a sua triste situação, por apresentarem lesões medulares irreparáveis. Alguns, pela localização da fractura ser na região cervical, quando não morrem num curto espaço de tempo por lesão do bôlbo, não vivem mais do que alguns dias. Apresentam tetraplegia, polipneia e sucumbem por paralisia dos músculos respiratórios ou por qualquer doença aguda intercorrente.

Ob. I — Doente n.º 8889, 3 C. M. de 68 anos, doméstica. No dia 3 de Julho de 1935 caíu duma ribanceira de quatro metros de altura. Imediatamente ficou paralítica dos seus quatro membros, deixando de ter sensibilidade nêstes e no tronco. Sentia dôres expontâneas e provocadas pela pressão nas três últimas vértebras cervicais. Tinha também polipneia. No dia immediato àquele em que entrou para o hospital, a sua temperatura elevou-se a 40°,2, falecendo nas vinte e quatro horas seguintes.

Outros doentes, com fractura na região cervical, não têm, como os primeiros, paralisia dos membros superiores e dispneia,

mas sofrem de paraplegia e perturbações esfincterianas. A sua vida prolonga-se durante semanas ou meses.

Obs. II — Doente n.º 231, O. T. H., de 53 anos, trabalhador. Estando em cima dum pinheiro e pretendendo passar para outro, caiu e bateu no solo com o dórso e bacia. Procurou levantar-se, mas não o conseguiu. Da cinta para baixo não podia mexer-se nem tinha sensibilidade. Retenção de urinas e de fezes. Algumas vezes, porém, expulsão de fezes sem que o doente sentisse. A radiografia mostrou haver uma fractura por esmagamento do cõrpo da 8.^a vértebra dorsal, que estava bastante achatada, e fractura da 11.^a, que também se via deformada. Este doente, apesar-do tratamento de extensão continua a que o submetemos, faleceu passado um mês.

Ultimamente, temos verificado que a vida dêstes doentes se prolonga por mais tempo, atribuindo o facto ao tratamento de extensão contínua, que empregamos, ao emprêgo da sonda permanente e a maiores cuidados higiênicos.

Obs. III—Doente n.º 5744, 3 C. H., de 23 anos, trabalhador. Entrou no dia 27 de Dezembro de 1931. Caiu numa oliveira batendo de encontro ao solo com as regiões nadegueiras. Ficou sem poder levantar-se, nem conservar-se sentado sem apoio. Não urinava nem evacuava espontâneamente. Ausência de motibilidade e de sensibilidade nos membros inferiores. Pelo exame, constatou-se que o doente tinha dôres espontâneas e pela pressão na região dorso-lombar. Ausência do sinal de Babinski e de exagero dos reflexos. Pela radiografia verificou-se a existência duma fractura da 1.^a vértebra lombar, com achatamento do seu cõrpo. Com o leito levantado à cabeceira, foi-lhe colocada uma suspensão de Glisson, com uma almofada sob a região dorso-lombar. Esteve internado até ao dia 5-11-933, sendo nessa data transferido para o asilo de Alcobaça. Não melhorou, readquirindo apenas a sensibilidade até ao tẽrço superior das pernas. Estado geral bom, com aumento de nutrição. Chegou a ter quási cicatrizada uma grande escara de decúbito na região sagrada.

São estes fracturados, na sua maioria, vitimados por um processo de infecção geral, que tem como porta de entrada uma grande escara na região sagrada, que uma vez formada, nunca cicatriza a não ser que o estado dos doentes se modifique, no que diz respeito a lesões medulares.

Obs. IV — Doente n.º 467, D. T. H., de 32 anos, operário. Quando trabalhava numa pedreira deu-se um desabamento e ficou soterrado até

ao pescôco. Foi retirado sem sentidos dessa crítica situação. Quando os recuperou, verificou que não podia executar movimentos com os membros inferiores e nem sequer os sentia. Era-lhe igualmente impossível urinar e evacuar. A radiografia mostrou um esmagamento da 1.ª vértebra lombar. Formou-se rapidamente uma enorme escara de decúbito na região sagrada. Faleceu passado um mês, vitimado por uma septicémia, que durante alguns dias fez oscilar a sua temperatura de 36°,8 a 40°,8.

Há casos em que a morte é produzida por um processo infeccioso urinário ascendente. Igual sintomatologia e igual fim têm os doentes com fractura das duas primeiras vértebras lombares. Outro tanto não sucede, quando a fractura tem uma localização mais baixa, o que se compreende, porque, terminando a medula ao nível da 2.ª vértebra lombar, a compressão vem dar-se nos filetes de cauda de cavalo. Apresentam êsses, paralisia parcial dos membros inferiores, perturbações esfínterianas, escaras de decúbito, mas ao fim de algumas semanas ou meses começam a melhorar, e embora na maioria dos casos não fiquem aptos para trabalharem como anteriormente, levantam-se, deslocam-se melhor ou pior tendo alguns a sorte de chegarem a andar sem qualquer auxílio.

Nem sempre as lesões medulares que acompanham as fracturas da região cervical, têm a gravidade das do caso que tivemos ocasião de relatar.

Obs. V — Há anos, quando trabalhávamos na 3.ª Clínica Cirúrgica observamos um doente que tinha entrado para êsse serviço porque, depois duma queda em que batera com a cabeça, sentia dôres na parte superior da região cervical. Não podia flectir nem estender a cabeça e a sua rotação era apenas esboçada. Queixava-se de formigues nos membros superiores e não podia flectir os dedos das mãos, executagno no entanto, embora com dificuldade, os outros movimentos dos membros. Desde a queda, só evacuava com o auxílio de clisteres. Pela radiografia, verificou-se haver fractura do arco posterior do atlas. Mobilizámos o doente num colête gessado (Minerva) e por causa da grande aglomeração de doentes foi mandado para casa. Decorridos três meses procurou-nos, dizendo sentir-se bem, e pedindo-nos para lhe tirarmos o colête, mas de maneira que se não estragasse pois queria oferecê-lo a uma santa, da sua terra. Constou-nos, que passados poucos dias, a sua defecação passou a fazer-se espontaneamente e um mês depois os formigues desapareciam. A flexão dos dedos, é que só há poucos dias conseguia fazer-la.

As fracturas da região cervical nem sempre têm conseqüências graves; é mesmo nesta região que a medula é mais raras vezes atingida, talvez por ser maior o espaço entre a medula e as parêdes do canal raquidiano.

Obs. VI — Doente n.º 466, O. T. H., de 43 anos, trabalhador. Cainduma camionete, batendo com as costas. Sentiu dôres violentas no pescoço e na parte superior do torax. Por êsse motivo deu entrada no hospital. Dôres expontâneas e provocadas pela palpação na metade inferior da região cervical, mais violentas quando se exerce pressão na apófise espinhosa da 6.ª vértebra. Os movimentos de flexão, extensão e rotação da coluna cervical, encontram-se bastante diminuídos. Não há qualquer lesão medular ou radicular. O relatório radiográfico diz que existe uma deformação da 6.ª e 5.ª vértebras cervicais — fractura por esmagamento principalmente da 6.ª. Foi-lhe colocado um aparelho gessado (Minerva) que conservou durante três meses. Ao fim dêsse tempo encontrava-se perfeitamente e apto para o trabalho.

Tanto neste caso como nos que vamos relatar, verificámos que nem sempre as fracturas do raquis causam lesões medulares, ou que, quando essas existam, podem vir a desaparecer, porque sendo provocadas por edema ou por um hematoma, dando-se a reabsorção, as alterações nervosas deixam de existir.

Obs. VII — Doente n.º 96, D. T. H., de 24 anos, trabalhador. Diz-nos que estando embriagado, sôbre uma meda de centeio, se desequilibrou e caíu. Com muita dificuldade conseguiu dar uns passos. Transportado para casa, esteve de cama uma semana. Nos primeiros dias não podia urinar nem evacuar. Não era capaz de mover os membros inferiores. Passados êsses dias, entrou para o hospital, enf. 3.ª C. H. onde permaneceu uns dias, com sonda permanente. Depois, começou a ter micções e dejeções expontâneas e passado algum tempo, mexia os dedos dos pés. Nessa altura passou para o nosso serviço. Sentia ainda dôres na parte inferior da região dorsal, a apófise da 11.ª vértebra dorsal estava mais elevada, e quando se procurava deslocá-la para qualquer dos lados, o doente queixava-se. Nos membros inferiores existia um certo grau de parestesia e de hipoestesia. Conseguia flectir os membros inferiores, mas não os levantava com os joelhos estendidos. A radiografia acusou uma fractura com esmagamento da 11.ª vértebra dorsal e um pouco de cifose da coluna a êste nível. Durante três meses esteve com uma suspensão de Glisson e em declive. Ao fim dêste tempo, foi imobilizado num colête gessado, que conservou durante igual espaço de tempo. Observado posteriormente, não tinha dôres e podia trabalhar.

A outros doentes, por falta de sintomas ou por uma observação menos cuidadosa, não é feito o diagnóstico da fractura da coluna. O exame radiográfico pode nada mostrar de anormal. Supõe-se haver apenas uma contusão e os doentes têm alta das enfermarias, umas vezes já sem dôres porque alguns dias de repouso foram suficientes para as fazerem desaparecer, outras vezes ainda com algumas, que lhes permitem no entanto trabalhar.

Passadas semanas, às vezes mesmo, dois ou mais anos, procuram-nos novamente, queixando-se do reaparecimento ou aumento das dôres e alguns, duma deformidade da coluna. Embora raramente, podem apresentar perturbações nervosas. Em face destes casos, devemos sempre pensar na doença de Kümmel-Verneuil.

* * *

Com o nome de espondilite traumática ou doença de Kümmel-Verneuil, tem sido descrito um síndrome clínico que sucede aos traumatismos do raquis. Hermann Kümmel, de Hamburgo, no IV Congresso dos Médicos em Halle, no ano de 1891, descreveu-a como uma osteíte rarefaciente dos corpos vertebrais. Em 1892, Verneuil, ignorando o caso de Kümmel, apresentou na Academia de Medicina, uma observação análoga, designando-a por fractura da coluna de origem traumática, caracterizada por dôres, nevralgias em cintura e pelo aparecimento tardio duma gibosidade. A êste síndrome tem-se dado também o nome de deformação vertebral post-traumática ou deformação vertebral traumática tardia (Grisel). Froelich e Albert Mouchet adoptam a designação de espondilite traumática, a qual é regeitada por Kümmel por implicar o conceito dum processo inflamatório que está longe de se verificar. Este último autor, começou posteriormente a chamar-lhe doença post-traumática da coluna-vertebral.

Esta doença caracteriza-se por três períodos distintos. No primeiro, se o traumatismo tiver sido violento, o doente pode ficar em estado de choque; se tiver sido pequeno, poderá levantar-se e andar. Durante algumas horas ou dias, sente dôres de carácter nevralgico, na região dorsal ou dorso-lombar, intercostais, lombo-abdominais e nos membros inferiores. Mostra perturbações motoras, contractura de alguns músculos, parestia dos

membros inferiores e excepcionalmente, perturbações dos esfínteres. Pela pressão e percussão nas apófises espinhosas, despertamos dôres e notamos por vezes uma contractura de defeza dos músculos das goteiras vertebraes. A mobilidade do ráquis encontra-se diminuida, sobretudo na extensão. A radiografia pode nada mostrar ainda. Ao cabo de alguns dias, tôda esta sintomatologia desaparece, ou se atenua de tal maneira, que permite ao doente retomar o seu trabalho, entrando-se então no segundo período, também chamado intervalo livre, caracterizado por um relativo bem-estar, e que pode ser de 18 meses, dois anos ou mesmo mais. O doente encontra-se bem ou sente apenas uma impressão dolorosa na região dorso-lombar, principalmente nos dias em que tenha trabalhado ou caminhado mais, attribuindo essa dôr a reumatismo, para o qual lhe aconselham ou receitam várias fricções.

Mais tarde, na terceira fase da doença, reaparecem ou exarcerbam-se as dôres e nota se uma deformidade na coluna vertebral. As dôres voltam pouco a pouco, ou bruscamente durante um trabalho mais violento, localizadas na região dorsal ou dorso-lombar, irradiando por vezes ao longo dos nervos intercostaes, abdomino-genitais, do crural e do sciático. Tem perturbações de sensibilidade nos membros inferiores, formigueiros, parestesia dêsse membros com exagêro dos reflexos tendinosos e por vezes sensação de calôr ou de frio na face antero-externa das côxas. O raquis deforma-se em cifose com grande curvatura, às vezes de tipo angular. Os músculos vertebraes encontram-se contraídos e estes doentes, uma vez deitados têm dificuldade em se sentarem.

Os movimentos do ráquis restringem-se, a pressão e mobilização das vértebras ao nível da deformidade é dolorosa. Esta deformação em forma de cunha do vértice anterior da vértebra lesada, é o sinal característico do terceiro período desta doença.

Mesmo que o doente não seja tratado, pode curar-se chegando a desaparecer as dôres e perturbações nervosas, mas fica com uma grande deformidade. M. Leriche teve ocasião de observar uma inflexão secundária, ao cabo de dois mêses apenas.

Este síndrome é mais freqüente dos vinte e cinco anos aos quarenta e cinco, nos homens, principalmente naqueles que se empregam em trabalhos mais pesados, como os mineiros, descarregadores, etc.

* * *

No início, Kümmel admitia uma osteíte rarefaciente. Shede, Henle e outros invocavam perturbações vaso motoras. Kirmisson admitia uma fractura por compressão. Em 17 de Dezembro de 1927 no 27.º congresso dos cirurgiões alemães (Hamburgo) Kümmel relata os novos conhecimentos sôbre a anatomia patológica da afecção, apresentada por Shmorl no Congresso de Ortopedia de Dresde, de 1936.

Georg Shmorl, director do Instituto de Anatomia Patológica do hospital de Dresde, onde faleceu em 14 de Agosto de 1932, vitimado por uma septicémia consecutiva a um ferimento feito durante uma autópsia, contribuiu muito para esclarecer a etiopatogenia desta doença. Com os seus ajudantes, observou mais de nove mil colunas vertebraes.

Segundo Kümmel, a lesão pode não ser sempre idêntica, tratando-se umas vezes da fractura dum cõrpo vertebral por esmagamento, outras, duma simples fissura; pode até ser de pouca importância, consistindo numa sufusão sanguínea com fractura trabecular. O fóco hemático, qualquer que seja a sua extensão e a sua gravidade, é em certos casos, a séde duma reabsorção óssea que diminui a resistência do cõrpo vertebral, o qual cede, por não poder aguentar a pressão que se exerce sôbre êle.

Shmorl insistiu sôbre a importância das fissuras das corticais do cõrpo vertebral; sob a influência do traumatismo a cortical fende-se, o que provoca as dôres do primeiro período. Em seguida, a cortical, pela sua elasticidade, retoma o seu lugar — segundo período — e por fim, o disco, especialmente o nucleus pulposos, pela sua tensão, faz alargar a fissura e produz-se então, uma hernia no tecido esponjoso. Em contacto com esta massa cartilaginosa, o ôsso rarefaz-se e o processo de destruição óssea só se detem, quando, em tôrno da hernia, o organismo consegue formar uma barreira fibrosa de defesa.

Shmorl e Kümmel julgam que estas hérnias são de origem traumática. Harrenstein, considera-as como tendo uma origem congénita.

Kümmel num trabalho publicado em 1928, invoca várias

causas para explicar esta doença: compressão, que provoca hemorragia intra-raquidiana e fracturas trabeculares do tecido esponjoso, fissuras, uma fractura por compressão que a radiografia pôde revelar, e sobretudo uma lesão primitiva do disco intervertebral. (Shmorl)

Obs. VIII — Doente n.º 8023, 3 C. M., de 18 anos, criada de servir. Entrou em 31-10-932. No dia 25 de Junho de 1931 caiu duma cerejeira, batendo com a bacia no solo. Perdeu os sentidos durante um curto espaço de tempo e ficou sem se poder mexer. Sentia dôres na região lombar, que irradiavam para o membro inferior direito, apresentando este uma paralisia parcial, pois não podia levantá-lo sem flectir o joelho. A sensibilidade neste membro estava também diminuída. No membro inferior esquerdo, não havia modificação da motilidade nem da sensibilidade. Durante 48 horas teve retenção de urinas, urinando espontaneamente ao fim desse tempo. Receitaram-lhe fricções, mas como não melhorava, foi conduzida a um hospital, onde lhe applicaram mais fricções. Ao fim de 45 dias, saiu desse hospital; sentia-se melhor e caminhava com o auxilio de muletas, mas não podia flectir o joelho direito, o que conseguiu fazer passados dias. Depois, como as dôres se atenuassem, pode estar a servir durante um ano, ao fim do qual, se exarcebaram de tal modo, que deixou de trabalhar. Em 27-7-932 veio à consulta externa de ortopedia, onde lhe foi feito o diagnóstico de doença de Kümmel-Verneuil. Queixava-se de dôres na região lombar expontâneas e provocadas pela mobilização da apófise espinhosa da 2.^a e da 3.^a vértebra lombar, mas principalmente desta última. Notamos uma cifose, associada a uma escoliose com convexidade esquerda, na região lombar. Não podia apanhar qualquer objecto, do chão, sem se apoiar nos joelhos. Andava com relativa facilidade, não tinha perturbações dos esfincteres, nem alterações da sensibilidade e motilidade dos membros inferiores. Os seus reflexos eram normais e não havia sinal de Babinski, nem trepidação epileptoide do pé. Entrou na enf. 3 C. M. e foi-lhe colocado um aparelho gessado que conservou durante três meses, melhorando. Por ter emagrecido, o colete ficou largo e as dôres reapareceram. Não quiz outro colete, mas como as dôres não a abandonaram, novamente se internou. Uma radiografia, tirada em 1-11-933, mostrou uma grande deformação da 3.^a vértebra lombar, resultante de fractura antiga por esmagamento, do corpo desta vértebra, existindo fenómenos de espondilo-artrite da porção direita da mesma vértebra, com escoliose da coluna a este nível. Os discos intervertebrais estavam conservados. Em 28-11-933 foi operada sob raqui-
anestesia, sendo-lhe colocado na região lombar um enxerto tibial que abrangeu a vértebra fracturada e as duas contíguas. Saiu curada e hoje, trabalha sem sentir a menor dôr e com boa mobilidade da coluna, podendo abaixar-se sem flectir os joelhos. A cifose desapareceu, permanecendo a escoliose, que em parte se corrigiu.

Quando examinamos um doente que supomos ter fractura do ráquis, devemos determinar qual ou quais as vértebras fracturadas, o que conseguimos, pela dôr expontânea que o doente sente ou pela despertada por pressão, percussão e succussão lateral, pelos movimentos, pela dôr explorada a distância exercendo pressão sôbre a cabeça e ombros, e pela deformidade — gibosidade — que pode ser arredondada ou angular e se torna mais aparente na parte superior da região dorsal, por esta região já possuir uma cifose. Nas regiões cervical e lombar, já o desaparecimento da curvatura lordótica nos deve chamar a atenção.

Temos ainda a considerar a diminuição da mobilidade do ráquis por contractura de defesa, na região fracturada.

Acompanha-se a fractura de perturbações nervosas? São elas radiculares ou medulares? Nêste último caso, produzidas por lesão total ou parcial da medula?

Deve haver uma grave lesão da medula, quando existe uma paraplegia sensitivo-motôra absoluta, ou quando os reflexos tendinosos e cutâneos estão abolidos e precocemente se notam perturbações tróficas, retenção de fezes e de urinas, a que poderá succeder uma incontidência.

Excepcionalmente, a paralisia, que é flácida, pode, passado algum tempo, acompanhar-se de contracturas, com reaparecimento de reflexos.

O primeiro dêdo do pé, pode colocar-se em extensão quando se explora o sinal de Balbinski e o reservatório vesical recuperar uma certa autonomia.

Ao fazermos a exploração dos reflexos, o doente não se deve encontrar em estado de choque porque, embora os centros estejam íntegros, os reflexos estão abolidos.

Á paraplegia total associa-se uma vaso-dilatação, hipotermia local, edema favorecido pela imobilidade músculo-tendinosa e pela inibição dos filetes simpáticos — factores que, juntos à compressão dos tegumentos pelo decúbito prolongado e à infecção mantida pela incontidência de urinas e fezes, muito contribuem para o aparecimento de escaras nas regiões, sagrada, trocanteriana e calcaneana.

Se há uma lesão hemi-medular transversal, pode existir o síndrome de Braun-Séquard: do lado da lesão uma paralisia completa dos movimentos voluntários, hiperestesia quando se

explora a sensibilidade táctica, uma zona de anestesia radicular acima do limite superior da hiperestesia e às vezes, abolição dos reflexos cutâneos e tendinosos; do lado oposto, uma anestesia completa com quasi integridade da motricidade e dos reflexos acima mencionados.

Devido a uma compressão da medula sem destruição desta, podemos encontrar exagerados os reflexos cujo centro está situado abaixo da lesão, abolidos os que o têm ao nível desta, paralisia com atrofia muscular consecutiva da região do corpo enervado pela medula ao nível da lesão e parte subjacente, além de clonus da rótula, de trepidação epileptoide do pé e do sinal de Babinski.

Quando o doente apresenta sinais clínicos duma fractura vertebral, complicada de lesões nervosas, as sédes da lesão óssea e das lesões medulares ou radiculares devem estar de harmonia. A medula, menos comprida do que o ráquis, termina ao nível da 2.^a vértebra lombar e por isso as raízes, quando dela se destacam para os baracos da conjugação onde podem ser lesadas, dirigem-se para baixo obliquamente, direcção esta cada vez mais accentuada à medida que nos aproximamos da sua extremidade inferior.

Por causa dessa desigualdade de comprimento as diferentes regiões da medula e da coluna não se correspondem; quando queremos, pelos sinais clínicos, determinar qual a parte da medula que está lesada em relação à vértebra fracturada, teremos que acrescentar, segundo Chipault, na região cervical 1 ao número da apófise espinhosa determinada, 2 na parte superior da região dorsal e 3 entre a 6.^a e a 11.^a apófise, para obtermos o número das raízes que se destacam a esse nível. A' 11.^a apófise espinhosa e disco subjacente correspondem os três últimos pares lombares e à 12.^a os pares sagrados. O cone medular onde se encontram os reflexos recto-vesicais e genitais fica, pela altura da 2.^a vértebra lombar.

E' muito difficil saber se a compressão se deu na medula sagrada ou na cauda de cavalo (raízes sagradas) porque em ambos os casos pode haver paraplegia flácida, dolorosa, amiotrófica, com anestesia de distribuição radicular, perineal, com perturbações tróficas e igualmente com tendência para uma evolução regressiva.

O único sinal que as pode distinguir, é uma dissociação sirin-gomiélica quando a compressão se dá na medula.

Pela distância entre o limite dos reflexos de defesa e o limite superior da anestesia, podemos calcular a extensão da medula lesada.

Devemos perguntar ao doente se as perturbações nervosas de que é portador, apareceram imediatamente a seguir à queda ou traumatismo, se decorridos alguns minutos ou horas, ou ainda após semanas ou meses. No primeiro caso, devem resultar duma lesão óssea e são geralmente irreparáveis, a não ser que venham a lucrar com uma laminectomia descompressiva; no segundo, podem ter sido produzidas por um hematoma extra ou intra-dural, desaparecendo a sintomatologia nervosa desde que seja reabsorvido, por uma hematomielia de que o doente pode igualmente melhorar, ou ainda terem como origem um movimento intempestivo do doente ou um transporte feito sem o devido cuidado; no terceiro caso, a compressão pode ser devida a um calo ósseo, melhorando a situação do doente, desde que seja possível regularizá-lo.

A's vezes, à fractura de coluna, associam-se outras, entre elas a do esterno, causada por uma flexão exagerada da cabeça que o obriga a ceder, entre o manubrio e o corpo, e a das costelas, dum só lado ou dos dois, o que vem agravar o estado do ferido pelas lesões internas que as acompanham, sobretudo se fôr na região cervical, porque, como o centro frénico está no quarto segmento cervical, daí resulta uma maior fragilidade do aparelho respiratório.

Além do corpo vertebral, outras partes se podem fracturar. Nas fracturas das apófises espinhosas, que podem ser produzidas por um traumatismo que actue directamente, ou por contracções musculares, encontramos, no primeiro caso várias apófises espinhosas fracturadas, edema, equimoses, mobilidade anormal, crepitação

óssea e, quando o doente flexe o seu tronco, maior distância entre as apófises fracturadas e a apófise da vértebra que lhe fica imediatamente por cima.

Quando a fractura se dá nos arcos ou nas lâminas, a medula pode ser atingida na parte posterior.

Havendo fractura das apófises articulares, a coluna toma atitudes viciosas, como por exemplo o torticolis.

As fracturas das apófises transversas dão-se na região lombar, encontrando-se o tronco inclinado para o lado lesado e a correcção desta atitude torna-se muito dolorosa ou é mesmo impossível. Pela pressão exercida na região lombar, o doente sente dôres, sendo estas também despertadas pelos movimentos respiratórios, principalmente se a fractura se deu nas primeiras vértebras. Segundo Hoffman, quando o doente flexa o tronco, o relêvo dos músculos sacro-lombares é menos pronunciado do lado da fractura. Póde apresentar o sinal de Trendelenbourg assim como um hematoma. Não devemos confundir uma costela supra-numerária da 1.^a vértebra lombar, com uma fractura da apófise transversa; no último caso o traço não é tão regular. Da se geralmente ao nível do colo da apófise, zona de menor resistência. O fragmento externo está desviado para baixo pela acção muscular, mas ao nível das duas primeiras, êste desvio pode não existir devido ao forte ligamento de Henle.

Sempre que seja possível levar o doente a uma instalação de raios X, devemos fazê-lo. Pelas radiografias, que devem ser pelo menos duas, uma de frente e outra de perfil, examinamos qual o tipo e a localização da fractura. Pela de perfil, melhor se nota a deformação em cunha do côrpo vertebral e a conservação dos discos, o que tem muito valôr para o diagnóstico diferencial, como teremos ocasião de relatar.

Quando suspeitarmos que há uma fractura da coluna e a radiografia não a confirmar, não devemos dar alta ao doente, mas sim tê-lo em observação durante dois ou três mêses, para novamente fazermos um exame clínico e radiográfico e se ainda então não obtivermos a confirmação da fractura, permitiremos que êle retome um trabalho moderado, recomendando-lhe que se faça observar algumas vezes durante um período de dois anos. Se não é facil confundir uma fractura recente da coluna, com qualquer outra lesão do ráquis, outro tanto não sucede quando o doente nos procura meses ou anos após um traumatismo, — ou mesmo sem se recordar se o houve — queixando-se de dôres mal localizadas na co'una. Para fazermos o diagnóstico devemos pensar nas diferentes doenças que podem provocar essas dôres:

Na *entorse*, lesão ligamentar, em que geralmente se dá o arrancamento parcial dos ligamentos das articulações posteriores. No início, a radiografia nada nos mostra, a não ser que, conjunc-

tamente exista um arrancamento de fragmentos ósseos. Mais tarde, pode mostrar pequenas ossificações ao nível dos bordos dos discos intervertebrais, que provam ter-se dado um arrancamento traumático do menisco.

Na *luxação*, caracterizada por um deslocamento maior ou menor das vértebras, mais frequente na região cervical, revelada com facilidade pela radiografia, principalmente na de perfil, se houver só uma sub-luxação.

Na *cifose* dos adolescentes que também produz dôres, localizadas sobretudo na região dorso-lombar e gibosidade de grande curvatura; pela pressão nas apófises espinhosas provocam-se dôres. Os reflexos rotuliano e aquiliano podem estar exagerados (Sorrel e Delahaye). A radiografia mostra alterações na zona epifisária, podendo haver atrazo ou ausência do aparecimento dos pontos epifisários.

No *mal de Pott*, em que se nota um significativo estado geral, lesões pulmonares ou localização do processo bacilar em qualquer outro ponto do organismo, alterações precoces dos discos intervertebrais, que se reduzem desaparecendo por vezes e descalcificação dos corpos vertebrais. Pode o doente relatar na sua história clínica que começou a sentir dôres depois dum traumatismo, mas interrogando o bem, chegamos á conclusão que antes de ter sofrido êsse traumatismo já se sentia com menos fôrças, tinha perdido o apetite e que para a tarde, depois de trabalhar ou ou caminhar de mais, sentia algumas dôres que desapareciam com o repouso.

Não queremos dizer que um traumatismo na coluna, diminuindo as suas condições de resistência, não contribua para a localização dum processo tuberculoso que já existe no doente, ou que venha a ser adquirido posteriormente.

No *cancro vertebral*, secundário a outro que exista ou tenha existido em qualquer órgão — glândula mamária, cõrpo tiroide; prostata, etc. — Nota-se também a deformação em cunha da vértebra, com os discos mais ou menos conservados, mas com uma grande densidade óssea no negativo, pelo que se lhe dá o nome de vértebra de marfim. Há dôres violentas que não desaparecem com repouso nem com morfina.

No *quistó hidático* que pode diagnosticar-se por meio de exames laboratoriais — reacção de Weinberg, casoni, eosinofilia — e

DIMELCOOS

**Vacina estabilizada para o tratamento do Cancro Mole
e das suas complicações.**

COMPOSIÇÃO : Emulsão estabilizada de bacilos de Ducrey de varias culturas
titrada a 225 milhões de corpos microbianos por centimetro cubico.

APRESENTAÇÃO : Caixa de 6 ampolas de capacidade crescente : 1 cc.,
1 cc. 5, 2 cc., 2 cc. 5, 3 cc.

MODO DE USAR : Injecção intravenosa. Injeta-se em doses progressivas
com dois ou trez dias de intervalo entre cada inoculação.

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIAL
marques "POULENC freres" & "USINES du RHONE"
21 rue Jean Goujon PARIS 8^e

NOVARIS

SENOBENZOL

BILLON

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— Specia —

Marques POULENC Frères et "USINES DU RHONE"
21, Rue Jean-Goujon - PARIS-8^e

SIFILIS

CONTINUA
A SER O
MEDICAMENTO DE
ESCOLHA DO
TRATAMENTO DE
ASSALTO
DA

INJEÇÕES INTRA-VENOSAS

ainda pela existência dum outro quisto de igual natureza ou pela cicatriz duma operação para a sua extirpação.

Nas *espondilites* infecciosas, — gonocócica, tífica, melitocócica, actinomicócica, sifilitica etc. — Pelo interrogatório do doente, vimos a saber que meses ou anos antes contraiu qualquer destas doenças de que o exame laboratorial pode acusar o gérmen. Pelos resultados que se obtenham, também o tratamento por vacinas nos pode elucidar, assim como o iodado ou o anti sifilitico. Os gérmens têm, em regra, predilecção pelo periosteo, pelos ligamentos e discos, como por exemplo o bacilo de Eberth.

Na *lombartria* ou doença de A. Lèri que se localiza principalmente na região lombar. A lordose desta região transforma-se em cifose; o raquis não fica imobilizado duma maneira absoluta; a mobilização activa reduz-se, mas a passiva conserva-se. O corpo vertebral mostra-se alargado na parte superior e inferior, com uma corôa de osteofitos, tornando mais profunda a goteira peri-vertebral, e toma o aspecto de diabo. Os osteofitos assemelham-se a bicos de papagaio o que não se pode no entanto considerar como sinal característico da lombartria, porque no mal de Pott também podem existir com essa forma o que temos verificado algumas vezes, e até nas espondilites infecciosas (gonocócica). Podem os corpos vertebraes mostrar manchas de descalcificação e ser menos altos dum lado, o que contribui para o aparecimento duma escoliose

Na *espondilite rizomélica* ou doença de Strumpell-Marie, que é sobretudo uma doença anquilosante, cuja evolução se dá por étapes. Atinge de início as articulações côxo-femurais ou sacro-iliacas e passados meses ou anos, a coluna dorsal aparece também anquilosada. Depois dum período de acalmia a doença prossegue, dando-se a anquilose da região cervical e até mesmo das articulações escapulo-humerais. As dôres cessam quando se forma a anquilose. O doente, pelas atitudes viciosas, principalmente dos membros inferiores, torna-se um inválido. Dá-se a ossificação dos ligamentos e dos bordeletes cotiloideo e glenoideo. O corpo vertebral encontra-se descalcificado, com uma transparência semelhante à dos discos. Ao longo da coluna notam-se três faixas escuras, que correspondem à ossificação dos ligamentos inter e super-espinhosos e dos ligamentos amarelos. Terrível doença que já algumas vezes observámos, recordando-nos de termos visto um

doente de 35 anos, com o dorso completamente arqueado e que deitado, com a região lombar apoiada sobre uma mesa, ficava com a cabeça trinta centímetros acima desta. As articulações côxo-femorais estavam anquilosadas numa atitude de 60 graus de flexão. Quando observámos este doente havia já quinze anos que se encontrava nesta situação.

Na *espondilite deformante* que se pode encontrar num siringomiélico ou num tabético e apresenta associado um processo de destruição óssea com um processo de hipertrofia óssea.

Na *espondilite anquilosante* de Bechterew que dá lugar a uma ossificação precoce dos ligamentos e pode atingir indivíduos novos.

Na *espondilo-artrite deformante* que atinge indivíduos de mais de cinquenta anos e geralmente operários que se empregam em serviços mais pesados. Ausência quasi completa de sinais clínicos, sem dores ou com aparecimento tardio destas, com a mobilidade do raquis pouco diminuída. Localiza-se na região lombar e apresenta ganchos ósseos que levam anos a formar e que são mais densos do que os corpos vertebrais.

Na *platyspondilite* que aparece numa só vertebra, em duas ou mais, separadas por vertebbras normais, podendo generalizar-se a todo o raquis.

As suas faces são paralelas e não convergentes como nas fracturas por compressão. Alteração congénita que pode associar-se a outras igualmente congénitas — espinha-bífida, raquisquis anterior ou posterior. Na creança pode tornar-se notada, pela flacidez anormal do raquis e uma deformação secundária por exagêro das curvaturas normais.

Localiza-se de preferência na parte média e inferior da região dorsal e acompanha-se de somatosquises. Pode apenas ser revelada, nos adultos, depois dum traumatismo.

* * *

Um fracturado da coluna vertebral deve estar num leito duro, para evitar o aparecimento duma deformidade, ou, se esta já existir, para que se não agrave, os lençóis sempre bem esticados, não formando pregas.

As regiões calcaneanas, trocanterianas, sagradas e escapulares, as mais sujeitas ao aparecimento de escaras, devem frequente-

mente ser lavadas e passadas com alcool, para que a pele permaneça bem limpa e se torne mais resistente, e cobertas de pó de talco. Sob estas partes do corpo, colocar-se-ão pequenas almofadas de algodão, sendo preferivel, para a região sagrada, uma de borracha cheia de ar ou água. Tem de evitar-se que as roupas permaneçam molhadas e sujas. Se o doente não tem sonda permanente, catecterizar-se-á duas vezes por dia pelo menos, o que deve ser feito com o máximo cuidado de asepsia; far-se-ão igualmente lavagens vesicais com qualquer antiséptico, como por exemplo protargol, para evitar que se dê uma infecção urinária. Proceder-se-á ao esvaziamento dos intestinos por meio de clisteres ou purgantes, estes últimos dados duas vezes por semana.

Nos primeiros dias, tem-se por vezes vantagem em constipar o doente com ópio. Todos estes cuidados têm por fim evitar o aparecimento de escaras, mas se estas se formarem e forem de pequenas dimensões, protege-las-emos com pomadas, usando pensos de permanganato e de água oxigenada, quando forem de grandes dimensões.

Devemos amparar com tónicos o seu coração, fazer a profilaxia das infecções, tanto quanto possível, por meio de vacinas, e evitar que as suas lesões sejam agravadas por movimentos activos, ou por movimentos passivos inconvenientes.

Nos doentes operados, nos que, por serem cardíacos, nefríticos e diabéticos, não devem ser submetidos a uma intervenção cirúrgica, e ainda naqueles que nenhum resultado obteriam com essa intervenção, devemos combater a atrofia muscular com massagens e correntes elétricas, evitar a rigidez articular por meio de movimentos passivos e quando possível pelos activos e aplicações de ar quente; melhorar as perturbações tróficas e o edema com aplicações de raios infra-vermelhos e diatermia; conseguir que êles se desloquem, primeiro com auxílio de mulêtas, depois com bengalas e por fim sem qualquer auxílio; reeducar os seus movimentos pela mecanoterapia. Podem os doentes recuperar certos movimentos, mas, por paralisia, não executar outros; devemos nesses casos, tentar modificar a sua situação por meio de operações — plastias, artrodeses e artrorexix — ou com o auxílio de aparelhos ortopédicos.

— Se a fractura do corpo vertebral se apresenta apenas com uma ligeira deformação, aconselhamos o decúbito dorsal durante

os primeiros quinze dias, ao fim dos quais se deve alternar esta posição com o decúbito ventral, apoiando o peito numa almofada. Pela sexta semana autorizamos o doente a sentar-se, levantando-se ao fim de oito ou dez semanas.

Se a fractura provocou lesões nervosas, decúbito dorsal com reclinação e extensão contínua dos membros inferiores, associada a uma ansa de Glisson, ou simplesmente esta última, com o leito levantado à cabeceira, e só excepcionalmente se indicará uma operação, como veremos adiante.

Na fractura do corpo vertebral, com deformação acentuada mas sem lesões nervosas, estará indicado um tratamento ortopédico, ou intervenção cirúrgica?

No Congresso Alemão de Cirurgia de 1930, no tratamento a fazer nas fracturas sem paraplegia, uns foram de opinião que a redução deve ser imediata e gradual sob uma anestesia local, (Schneck) ou geral (Davis), outros entendiam que a redução deve ser feita lentamente, com tracção contínua ou colocando o doente sobre um rôlo, e manter a correção obtida, num leito ou colete gessado. Georges Magnus, Brüner, Michel e outros aconselham simplesmente o decúbito num leito duro e massagem precoce dos músculos das goteiras vertebrais. Magnus é contrário ao emprêgo do colete gessado, achando-o até prejudicial, senta estes fracturados à quinta semana e fá-los levantar ao fim da sexta.

Bohler, embora se conserve fiel à redução sob anestesia local, reconhece ser necessário juntar a êste tratamento um conjunto de exercícios que combatam a atrofia muscular; coloca o doente em decúbito ventral e em hipertensão, apoiado nas regiões claviculares, na púbica e nos membros inferiores. Alguns minutos nesta posição, fazem desaparecer a gibosidade.

É-lhe então colocado um colete que mantenha a lordose adquirida, durante quatro meses. Começa logo a fazer movimentos de flexão e extensão dos membros e do tronco, trazendo pêsos sobre a cabeça. Emprega êste processo mesmo que o desvio seja pequeno, dizendo que uma fractura não reduzida, dá lugar a invalidez, perturbações radiculares, deformação persistente e perda de fôrças dos músculos das goteiras vertebrais.

Enrico Ettore chegou à conclusão de que, fazendo-se a redução da fractura, o intervalo entre os fragmentos é preenchido por um tecido osteoide que leva um certo tempo a ossificar, sendo esta

deinora tanto mais longa quanto maior fôr a distância entre os fragmentos. Depois, para manter a redução é necessário um colete, que produz uma atrofia muscular e óssea e nem sempre consegue suprimir a acção do pêso, o que faz aumentar a deformação, enquanto que, respeitando a deformação em cunha da vertebra, as superfícies ósseas permanecem em contacto e a consolidação evoluciona regularmente, o que verificou por meio de radiografias. O hematoma e os detritos ósseos que se encontram no foco da fractura estimulam a ossificação perióstica e a formação duma forte bainha que reforça o segmento lesado; o calo resiste ao pêso e não se deforma, a musculatura, que se mantém válida, concorre para melhorar as condições tróficas do doente e para que este recupere as suas funções. Se a acção muscular se torna insuficiente antes da consolidação ser completa, surge um síndrome doloroso, que se pode acompanhar de gibosidade, semelhante ao síndrome de Kümmel.

Pelo que acabámos de ler, ficamos sem saber qual o processo a empregar no tratamento das fracturas que não se acompanham de paraplegia, pois as opiniões são bastante diferentes. Todos parecem ter razão na sua maneira de pensar e de expor.

Pela nossa parte, temos obtido tão bons resultados com a transplantação óssea, que não podemos deixar de seguir e aconselhar este processo.

Semelhante à operação de Albee, aconselhada por este cirurgião em 1911 para o tratamento da espondilite tuberculosa, foi adoptada por Malleder para as fracturas do raquis. Entre outros, começou a divulgá-la o prof. Pieri.

A técnica é relativamente simples, como passamos a expôr: O doente, previamente anestesiado pelo clorofórmio, pelo éter ou raquianestesiado, conforme a localização da fractura e o seu estado, é colocado em decúbito ventral.

Faz-se, na região fracturada, uma incisão, curvilínea, fugindo da linha das apófises para que a cicatriz não venha coincidir com essa linha, e para que se houver infecção de qualquer ponto, não se dê com tanta facilidade a infecção do leito do enxerto, o que tornaria inútil a operação, provocando até a expulsão do enxerto. Seccionamos os ligamentos inter e super-espinhosos, com um cinsel largo e martelo cortamos as apófises, da extremidade para a base. As pancadas devem ser dirigidas obliquamente

para evitar traumatismos da medula. A secção das apófises pode ser feita na linha média, ou desviada para um dos lados, abrangendo as vértebras fracturadas e uma ou duas ilesas imediatamente acima e abaixo daquelas.

Reclinamos para o lado uma metade das apófises e assim obtemos um leito para enxêrto, ou melhor, fragmento tibial. Com o compasso, medimos o comprimento do leito e nele colocamos uma compressa, enquanto preparamos o fragmento que vai ser transplantado. Dobramos a perna direita, a mais acessível ao cirurgião, e na sua face interna fazemos uma incisão, mais comprida do que o fragmento que se deseja. Nas extremidades, duas incisões transversais podem ser feitas para que fique mais a descoberto a face interna da tibia. Depois duma ruginação cuidadosa, marcamos com o compasso o comprimento e com a serra gêmea de Albee com o afastamento que quizermos, cortamos o fragmento em todo o seu comprimento, substituindo-a por uma serra simples para o cortar nas extremidades. Devemos proceder a êste tempo da operação, sob a irrigação dum soluto de sôro ou de rivanol frio, para que, com o aquecimento demasiado da serra, não seja queimado e os seus elementos não fiquem alterados, o que poderia prejudicar a sua aderência. Com um cinzel largo e fino, destacamos o enxêrto e colocamo-lo no leito, enquanto dois ajudantes se encarregam da sutura dos tegumentos da perna. Fixamo-lo, suturando os ligamentos com catgut cromado; sôbre esta faz-se nova sutura e por último, com crina suturamos a pele. Sôbre um penso compressivo, colocamos um colete gessado dividido em duas partes, ou um leito, prèviamente feitos, com que o doente deve estar durante dois meses.

Obs. IX — Doente n.º 270, O. T. H., de 48 anos trabalhador. No dia 23 de Novembro de 1933 caiu duma oliveira, batendo no solo com a região dorso-lombar. Ficou com dôres na região mencionada, teve vômitos e durante oito dias retenção de fezes. As dôres eram mais violentas depois de urinar e irradiavam para a região umbilical. Passados dias foi observado na consulta externa de ortopedia. Sem perturbações sensitivas ou motoras nos membros inferiores, sentia dôr pela pressão e percussão ao nível da 2.^a vértebra lombar, notando-se nesse ponto uma gibosidade. Fizemos o diagnóstico de fractura sem lesões nervosas e de facto a radiografia acusou a existência de fractura por esmagamento da 2.^a vértebra lombar, com achatamento do corpo, ligeiramente mais pronunciado do lado esquerdo. Os discos inter-vertebrais vizinhos estavam reduzidos.

Aconselhámos o seu internamento, que foi feito no dia 9-12-933, e seis dias depois, com raquianestesia pela stovaina, foi-lhe colocado um enxerto ósseo de 12 c. aproximadamente, que abrangeu a vértebra suprajacente e duas subjacentes à vértebra fracturada. Esteve imobilizado num aparelho gessado durante dois meses, ao fim dos quais foi autorizado a andar, durante os primeiros dias, com o auxílio de mulêtas. Ao ter alta, em 9-4-934, não sentia dôr alguma e andava com facilidade. Um ano depois, recolheu à 3.^a C.H. para ser operado dum hidrocelo, e nessa ocasião soube-mos que estava bem. Em 30-1-936 foi por nós observado e verificámos que se encontrava perfeitamente, trabalhando sem qualquer dificuldade.

Obs. X — Doente n.º 460, O. T. H., guarda-fios, de 39 anos. Em 2-7-935, quando se encontrava em serviço, caiu duma altura de cinco metros. Bateu com a cabeça na calçada e fêz um grande ferimento na região occipital. Perdeu os sentidos, que em breve recuperou, e nesse mesmo dia recolheu à enf. 3.^a C. H. Sentia dôres na região dorsal, mas não tinha qualquer lesão medular. Foi-lhe tirada uma radiografia, que mostrou achatamento cuneiforme do corpo da 8.^a vértebra dorsal e ligeiro achatamento da 7.^a. Saiu do hospital em 23 do mesmo mês. Em Agosto, procura-nos na consulta externa de ortopedia por sentir dôres na região dorsal que não lhe permitiam retomar o trabalho. Notámos uma deformação ao nível da 7.^a e 8.^a vértebra dorsal, sendo esta região bastante sensível à pressão e percussão principalmente nessas duas vértebras. Os movimentos do rãquis estavam diminuídos e sem flectir os joelhos não podia apanhar do chão, qualquer objecto. Nenhuma lesão medular. Aconselhámos o seu internamento em O. T. H. Em 10-10-935, foi operado de osteo-síntese na coluna, sob anestesia pelo clorofórmio. O enxerto, de 12 c. de comprimento, foi colocado no leito, mas o seu alojamento tornou-se mais difícil por causa da curvatura cifótica da região. Em 11-2-936, eram óptimos os movimentos da coluna e não havia nenhuma perturbação da sensibilidade, da motilidade ou dos reflexos. A cifose tinha desaparecido. Uma radiografia mostrou o enxerto colocado em boa posição.

Nos três doentes operados por êste processo (ver Obs. VIII) os resultados foram óptimos. Não houve complicações post-operatórias e a cicatrização deu-se com grande facilidade. No último caso, tornou-se mais difícil fixar o enxerto por êste ser rectilíneo e o leito curvo; por êste motivo, talvez seja preferível, na região dorsal, seguir a modificação proposta por Henle, ou seja, colocar um enxerto de cada lado das apófises, enxertos que podem ser osteoperiósticos e maleáveis. Podemos aproveitar a curvatura duma costela.

Também é para aconselhar o emprêgo do enxerto tibial com-

pleto, em que se tenha feito uma ou mais secções para que se possa flectir.

Convém operar os doentes só depois do choque traumático e psíquico ter desaparecido. Esta operação não se deve fazer, quando há secção anatómica ou fisiológica da medula ou da cauda de cavalo, porque, tendo o doente perturbações esfincterianas, não é possível evitar a infecção da incisão operatória, e portanto deixamos de obter o êxito desejado.

Nas fracturas da apófise odontoide do áxis, quando há receio de que se dê secundariamente uma luxação, ou se verifica que, depois dum tratamento ortopédico se está a dar um deslocamento, devemos recorrer à operação de Albee para evitar complicações nervosas ou mesmo a morte.

Podemos seguir a técnica de Tuffier, que secciona a pele desde a protuberância occipital externa até à apófise espinhosa da 5.^a vértebra cervical, descolando em seguida as massas musculares só dum lado; no occipital, abaixo da protuberância, faz uma excavação, onde aloja a extremidade superior do fragmento ósseo; as apófises espinhosas são seccionadas com profundidades diferentes, por causa da curvatura lordótica. Esta operação deve ser feita através duma janela no colete gessado (minerva) que previamente foi colocado ao doente.

Georges Bonnet emprega um enxerto semi-rígido.

A transplantação óssea também se pode empregar nos casos de fractura da coluna vertebral, que depois de tratados pela simples imobilização se agravam com complicações nervosas, nas luxações que apresentem tendência para uma recidiva ou se complicam de lesões radiculares, e até depois duma laminectomia.

A laminectomia que foi aconselhada nas fracturas do rãquis com lesões medulares, ultimamente tem sido mais restringida nas suas aplicações ficando indicada nos casos em que haja um fragmento das lâminas ou dos discos a comprimir a medula, como foi relatado por Schmieden no Congresso Alemão de Cirurgia de 1930.

A laminectomia pode ainda estar indicada num fracturado que apresente lesões medulares incompletas que posteriormente se agravam.

Georges Magnus, também não a aconselha porque, ou a medula é destruída pela contusão e a lesão é definitiva, ou é produzida

por um hemato-ráquis ou por uma hematomielia, podendo desaparecer a paraplegia pela sua reabsorção.

A laminectomia embora feita precocemente também não tem dado resultado como se pode concluir da estatística de 199 casos de fractura da coluna, do Instituto Ortopédico Rizzoli apresentada por Giulio Faldini e Ana Maria Gianneli.

Pela mesma estatística, vê-se que o tratamento pela imobilização tem dado bons resultados.

Segundo Schmieden, uma intervenção cirúrgica imediata não se encontra indicada quando há lesões medulares completas, não conseguindo diminuir a mortalidade de 72 % como se lê na sua estatística de 3.014 casos.

Nas fracturas das apófises espinhosas pode estar indicado proceder-se à sua ressecção, quando ao fim de quatro semanas não se tenha dado a consolidação e o doente continue a queixar-se de dôres.

Quando existe fractura das apófises articulares, pode haver necessidade de as extrair quando, reduzindo os buracos de conjugação dão origem a nevralgias.

Quando nas fracturas das apófises transversas que se tratam pelo repouso, massagens e ar quente, os fragmentos são deslocados pela acção muscular, pode essa deslocação originar um lumbago traurático ou compressões nervosas e então está indicada a sua ressecção.

BIBLIOGRAFIA

- H. MALTI — *Fracturas y su tratamiento.*
- H. BAUER — *Fracturas y luxaciones.*
- E. JEANBRAU, P. NOVE JOSSERAND, OMBRÉDANNE — *Chirurgie réparatrice et orthopédique.*
- LOUDARD, HESNARD, COUREAUX — *Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale chez l'adulte.*
- TAVERNIER ET MASSIAS — Le diagnostic entre la platyspondylie congenitale et le tassement traumatique des corps vertébraux, *Revue d'orthopédie*, 1-1930.
- PIERRE MOCQUOT ET JEAN BEAUMANN — Épiphyse vertébrale, *Revue d'orthopédie*, de 6-1931.
- GEORGES MOUTIER — *Revue d'orthopédie*, de 1-1932.
- M. SOLCARD — Un cas de maladie de Kümell-Verneuil, *Revue d'orthopédie*, de 7-1933.
- ENRICO ETTORE — Ricerche sperimentali sulle fratture del corpo vertebrale, *La chirurgia degli organi di movimento*, Marzo 1932.
- DOTT. L. MINUCCI DEL ROSSO — *Sopra due casi di frattura «isolate» dell'atlante*, Novembre, 1932.
- PROF. FRANCESCO PUTZU — *Sulle fratture ambulatorie del rachide*, Novembre 1932.
- DOTT. FRANCESCO CATALIOTTI — *Sulle fratture delle apofise trasverse delle vertebre lombari*, Dicembre 1932.
- DOTT. GIULIANO LUCARELLI — *Frattura misconosciuta della porzione cervicale del rachide*, Febbraio 1933.
- ANTONINO DI PRAMPERO — *Il trapianto osseo nella cura delle fratture del rachide*, Luglio, 1933.
- DOTT. MARIO AGRIFOGLIO — *Le fratture isolate dell'apofise odontoidea dell'epistropheo*, Febbraio 1935

HIGIENE & PROFILAXIA

A Radiotelefonía e a medicina (1)

A terapêutica pelas radiações, cujos efeitos na maioria dos casos são ainda misteriosos, tem feito enormes progressos nos últimos anos.

A fisioterapia não é uma ciência nova. O aproveitamento do calor e do frio, o aproveitamento do sol, como agente terapêutico natural, é conhecido desde a mais remota antiguidade. É tão velho como o próprio homem. A fisioterapia moderna, após o conveniente aproveitamento da electricidade, caminha na vanguarda das descobertas médicas.

A galvanização, a ionização, a diatermia, a diatermia profunda pelas ondas curtas, constituem as novas aquisições, os novos métodos, os novos processos da arte de curar.

A química, a física, e a medicina, caminham de braço dado, ombro a ombro, nesta cavalgada de sonho. Não se consegue ainda prolongar a vida humana, mas hoje observa-se e cuida-se melhor do que há vinte anos.

O médico da idade média, cuja figura exótica nós estamos habituados a ver, entre retortas, nas gravuras de certos livros raros, ficaria assombrado e maravilhado, com os progressos constantes da fisioterapia.

A electricidade tem um papel importante na galvanização e na faradização; a ionização faz penetrar nos tecidos certos medicamentos, sobretudo os analgésicos, introdução que é feita sob uma forma particularmente eficaz.

A escala de radiações é muito complexa. Ela vai desde os raios cósmicos às ondas hertzianas curtas, e longas. Os raios cósmicos foram estudados por Lennan e Rutherford, em 1902.

As radiações utilizadas em medicina ocupam unicamente a parte inferior da escala.

Estas radiações compreendem: as do Rádio, com as ondas electro-magnéticas gama, e os raios alfa e beta; os Raios X de diferentes durezas, correspondentes aos comprimentos de onda; os raios últimos ou de Bucky; e os raios ultra-violetas, os raios sensíveis ou luminosos, os raios infra-vermelhos, as ondas curtas, as ondas médias, utilizadas nos aparelhos de Diatermia.

(1) Conferência realizada na «Emissora Nacional», no dia 5 de Agosto de 1935.

Tôdas estas radiações, cujo comprimento de onda varia de centenas de metros a fracções de milímetros, são, na sua quasi totalidade, inaccessíveis aos nossos sentidos.

Os Raios X e as radiações do Rádio são altamente destruidoras, permitindo com o seu uso continuado aniquilar os tecidos patológicos, ou doentes.

A acção analgésica dos Raios X, e do Rádio, a-pesar-de tão apre-goadá, está ainda por estudar, ou melhor, por conhecer.

Coloquemos à margem desta lição, na qual passo um rápido balanço aos conhecimentos actuaes, estas últimas radiações.

Tratemos, unicamente, das ondas eléctro-magnéticas de curta extensão.

1.º Os raios ultra-violetas. Estas radiações têm uma grande importância no crescimento e desenvolvimento, dos animais e das plantas. A revolução que determinam tem, a distância, uma notável acção analgésica.

2.º A característica mais importante da luz visível, e dos raios infra-vermelhos, é devida às suas qualidades caloríficas, que pervocam uma intensa dilatação vascular, mais ou menos profunda.

3.º As ondas eléctro-magnéticas, usadas em medicina, actuam pelo calor e pela especificidade, consoante o comprimento de onda utilizada.

Parece que a acção sôbre a célula viva depende do comprimento de onda empregado.

Assim, os Raios X, têm uma acção mais intensa do que os raios ultra-violetas, e êstes maior acção do que as radiações luminosas, ou a dos raios infra-vermelhos.

Trata-se de fenómenos complexos, variáveis consoante a freqüência e a intensidade das radiações e, ainda, variáveis conforme a resistência do indivíduo, sujeito às irradiações, o que complica o estudo e a interpretação dos fenómenos.

A acção das ondas curtas, por exemplo, ou das do micro-ondas, parece ser vizinha da das radiações infra-vermelhas, pelo seu quasi igual comprimento de onda. Outros autores, os mais recentes, emprestam às ondas curtas uma especificidade, ainda pouco conhecida e estudada.

A arsonvalização e a diatermia são vizinhas. D'Arsonval, em 1893, utiliza pela primeira vez as correntes eléctricas de alta freqüência.

A arsonvalização é a aplicação terapêutica destas correntes.

A diatermia, em particular, é uma forma de arsonvalização. A indicação reside na necessidade de fornecer efeitos caloríficos à massa dos tecidos vivos.

Foi D'Arsonval quem, em 1888, no inicio das suas experiências, indicou, primeiramente, os efeitos produzidos no corpo humano pelas radiações de alta freqüência.

O mais nítido, e compreensível de todos, é a transformação da inergia de alta freqüência em inergia calorífica.

O calor não é só desenvolvido, obedecendo à conhecida lei de Joule, pois a resistência química não tem, neste caso, o principal papel, visto o corpo humano não ser um condutor metálico. Os tecidos atravessados

pelas oscilações são complexos, difíceis de estudar. O aparecimento de fenómenos electrolíticos, de uma grande importância, complica o estudo dos fenómenos observados.

O aquecimento dos tecidos depende da superfície dos electrodos, das suas proporções, e da corrente que os atravessa. Compreende-se que se os electrodos forem de uma grande superfície e iguais, o efeito térmico é regular e repartido uniformemente.

Ao contrário, se um dos electrodos tem uma grande superfície, e o outro, o activo, é muito reduzido, o efeito térmico desenvolvido é de uma grande intensidade, podendo originar a destruição ou morte dos tecidos.

Este é o princípio da electro-coagulação, e do bisturi eléctrico, cuja realização é recente, e que tantos serviços tem prestado a médicos e doentes.

O aumento da temperatura, produzido nos tecidos, varia com a natureza dos próprios tecidos, na razão inversa da sua vitalidade. No órgão de um animal morto o aumento de temperatura é mais elevado do que no órgão de um animal vivo

A anestesia acelera a produção de calor.

Os reflexos fisiológicos opõem-se, automaticamente, ao desenvolvimento do calor, devido ao aumento da circulação sanguínea.

Eis a razão porque as correntes de alta frequência têm uma acção importante sobre o sistema vaso-motor, e estão indicadas no tratamento das doenças da nutrição e na artério-esclerose.

Devido à activação da circulação e ao aumento das secreções, a diatermia, ou as oscilações diatérmicas, estão indicadas no tratamento das doenças da circulação.

As correntes de alta frequência, mercê da sua conhecida acção analgésica, ou sedativa, estão indicadas no tratamento da gôta, do lumbago, e do reumatismo articular.

Têm, pois, uma acção eficaz sobre o sistema nervoso.

A diatermia usa-se, de uma maneira geral, no aquecimento dos tecidos e como sedativo da dor. Pode afirmar-se que a diatermia, numa grande maioria de casos, venceu a dor física.

Ultimamente, realizou-se no campo do aproveitamento das oscilações electro-magnéticas um novo assalto, uma nova conquista, o aparecimento dos aparelhos produtores de ondas curtas.

As ondas de 400 ou 300 metros estão em manifesto declínio.

Consideram-se ondas curtas, para efeito de terapêutica médica, aquelas que variam entre 30 a 10 metros, e ultra-curtas aquelas que descem abaixo de 10 metros, indo, presentemente, de 6 a 3 metros.

A sua acção é perfeitamente diversa das ondas médias, usadas na diatermia clássica, pois estas realisam-se por um fenómeno de condensação e não pela lei de Joule, a que nos referimos no início desta lição.

Aproveitam-se para a sua produção numerosos faiscadores, em série, ou, melhor, as válvulas emisoras de electrons da telefonia, com as quais se consegue uma oscilação que pode atingir cem milhões por segundo.

Para se fazer uma ideia de como é altíssima esta frequência diremos

que na diatermia vulgar, de onda média, 400 metros, essa oscilação electro-magnética não excede dois milhões por segundo.

Esta diferença de oscilação vai reflectir-se, no campo terapêutico, em acções mais enérgicas do que as da diatermia vulgar, e diferentes num certo número de processos patológicos.

A acção microbicida, e a acção sôbre os processos inflamatórios agudos, são muito importantes.

São igualmente notáveis as acções sôbre as glândulas de secreção interna e sistema nervoso central. A onda curta combate a dor.

A cura do furúnculo é uma das vitórias da onda curta, emitida pelas válvulas emissoras de electrons da telefonia.

A piretoterápia e a máquina de produzir a fébre artificial são outras duas vitórias da onda curta. Foram os doutores Auciair e Halphen que introduziram os primeiros aparelhos de piretoterápia, ou de produção de febre, processo indicado no combate das doenças infecciosas, e das doenças sifilíticas do sistema nervoso.

Pode produzir-se uma elevação progressiva da temperatura central, podendo a alta da temperatura, atingir 41 ou 42 graus.

A ascensão térmica acompanha-se de uma aceleração do pulso e da tensão venosa.

* * *

Falta-nos ver o problema da radiotelefonia.

A radiotelefonia tem relações estreitas com a medicina, com a arte de observar e tratar os doentes ?

Sim. A última novidade é a da auscultação dos doentes a distância, através a chamada de um navio sem médico, para a Emissora mais próxima. O doente é auscultado através do próprio microfone. Há dispositivos especiais para a auscultação dos doentes a distância. A seguir, a Emissora transmite, radiodifunde a receita do clínico.

Tem a radiotelefonia um papel importante na divulgação e radiodifusão dos conhecimentos médicos.

A radiotelefonia pode prestar grandes e revelantes serviços, sob o ponto de vista médico-social, levando às povoações mais distantes conselhos e práticas de boa hygiene, da conservação da saúde dos povos.

A radiodifusão dos conhecimentos médicos tem um alcance social importantíssimo ; é um auxiliar precioso ao serviço de uma Direcção Geral de Saúde Pública.

AUGUSTO D'ESAGUY.

NOTAS CLINICAS

A prática da transfusão e suas indicações nos casos de anemia aguda por hemorragia

Em virtude da freqüência com que hoje vemos surgir a indicação de transfusar doentes em estado de anemia aguda por hemorragia, convém recordar os princípios em que assenta a prática dêste maravilhoso método terapêutico que nos permite muitas vezes, em casos desesperados, obter a cura, impossível por outros meios.

Desde longo tempo reconhecida a sua eficácia em variados aspectos clínicos, numerosíssimos são os trabalhos tendentes a esclarecer, quer o seu mecanismo de acção, quer, os preceitos de técnica a que deve obedecer a prática da transfusão, no intuito de se evitar os acidentes a que, com uma técnica defeituosa, pode muitas vezes conduzir.

Pelo que diz respeito às indicações da transfusão, os casos de anemia aguda por hemorragia constituem, sem dúvida, a sua indicação mais formal, mais urgente e, em regra, também mais eficaz.

É a êste caso particular da indicação da transfusão sanguínea que vamos referir-nos, pois é aquele em que o médico tem de resolver, muitas vezes só por si e prontamente, não só a oportunidade de transfusar como também os preceitos de técnica indispensáveis para uma transfusão isenta de perigos.

Neste intuito, recordaremos em primeiro lugar os efeitos que o sangue transfusado vai produzir no organismo dos doentes em estado de anemia por expoliação, para daí deprendermos os benefícios que a transfusão pode prestar nesses casos, analisando em seguida os acidentes a que pode conduzir, bem como os preceitos de técnica a usar na determinação da compatibilidade sanguínea e os processos preconizados para a prática da transfusão.

Acção e destino do sangue transfusado: — Nos casos de transfusão por hemorragia aguda é evidente que o sangue transfusado actua desde logo pela sua massa, desempenhando assim uma acção importante de substituição em face do sangue perdido. O sangue transfusado vai refazer a massa deficitária do sangue circulante, vai encher os vasos sanguíneos e elevar a tensão arterial, permitindo assim ao coração trabalhar em melhores condições de rendimento, visto que para as sístoles serem eficazes é indispensável uma tensão arterial suficiente.

Daí resulta o desaparecimento da estase capilar e venosa que se seguem em consequência das abundantes perdas de sangue, resultando também uma melhor nutrição dos tecidos em virtude da reactivação circulatória, combatendo-se assim a anemia dos centros nervosos que parece ser uma das causas mais importantes da gravidade da hemorragia.

O sangue transfusado actua ainda pelo oxigénio que transporta bem como pelos elementos figurados e pelos outros elementos que entram na sua constituição.

Por estes motivos o sangue transfusado desempenha uma acção bem eficaz, contrariamente ao que acontece com os diversos soros artificialmente preparados (sôro fisiológico, sôro de Bayliss, sôro Normet, etc.), cuja acção é ineficaz nos casos de hemorragia intensa, em virtude de não possuírem as propriedades vitais e fisiológicas que o sangue contém.

Com efeito, enquanto que a acção do sangue é duradoira, a acção dos soros é transitória e fugaz, pois em breve passam para os tecidos, em virtude da sua constituição, embora rotulada de fisiológica, ser muito diferente da do próprio sangue.

Podemos portanto dizer que o sangue transfusado vai fazer corpo com o sangue do indivíduo, integrando-se na sua massa e indo compensar, por adição, uma parte ou o total do sangue perdido.

O sangue transfusado vai ainda aumentar a coagulabilidade do sangue dos doentes, favorecendo portanto a hemostase e vai ainda excitar a função dos órgãos hematopoiéticos, contribuindo, assim, para a regeneração do sangue perdido.

Enquanto às reacções biológicas entre o sangue transfusado e o sangue do indivíduo podemos dizer que essas reacções são mínimas e desprezíveis se se observarem as leis da compatibilidade sanguínea.

No caso contrário, o sôro do doente aglutina e hemolisa os glóbulos do sangue transfusado, advindo daí graves accidentes de choque colóido-clásico que podem conduzir à morte os doentes.

As provas da compatibilidade sanguínea: — Um dos preceitos mais importantes inerentes à prática da transfusão é, sem dúvida, aquele que diz respeito à compatibilidade sanguínea entre o receptor e o dador.

Com efeito, desde os trabalhos de Landsteiner, Sturli, Janski e Moss, nós sabemos que o grande perigo da transfusão reside na incompatibilidade entre o sangue do dador e o do indivíduo a transfusar. Daí o cuidado que devemos ter em averiguar seguramente, e sem admissão de qualquer dúvida, a compatibilidade dos sangues que vão ser postos em contacto.

Dois géneros de provas são apontadas com o fim de se averiguar a compatibilidade sanguínea: a prova biológica e as provas hematológicas.

A prova biológica. — Esta prova é efectuada no decurso da transfusão e tem por fim averiguar, por meio dos sinais clínicos, logo apoz a injeccção dos primeiros centímetros cúbicos de sangue, se sobrevem qualquer indício de accidentes, constituindo isso prova de incompatibilidade sanguínea.

Esta prova, embora alguns autores encareçam o seu valor, não deve

CINOSAN

“AZEVEDOS”

Cinamato de Benzil, Gomenol, Cânfora e Colesterina em soluto oleoso

Entre as substâncias capazes de provocar uma leucocitose artificial, o ácido cinâmico e seus derivados ocupam um lugar de destaque. A cânfora e a colesterina, pela sua acção anti-tóxica e anti-hemolítica, estão indicadas como adjuvantes terapêuticos dos cinamatos o que houve em atenção ao preparar-se o **CINOSAN**. Na sua composição entra ainda o gomenol que, além de antiséptico das vias respiratórias, possui propriedades balsâmicas e calmantes.

CINOSAN IRRADIADO

No **CINOSAN irradiado**, a colesterina que entra na sua composição, é previamente submetida à irradiação ultra-violeta, adquirindo por êste processo propriedades idênticas às da Vitamina D. Contribue para a fixação dos sais de cálcio.

CINOSAN GLANDULAR

Em grande número de casos, a tuberculose é acompanhada de estados cloróticos; na preparação do **CINOSAN glandular**, recorremos aos extractos hepático e esplênico como substâncias anti-anémicas. Sob a sua influência a percentagem de glóbulos rubros e de hemoglobina aumenta consideravelmente no sangue, sendo notável o acréscimo de peso e a diminuição da tosse. Esta preparação **não contém gomenol** entrando como adjuvantes da medicação opoterápica e cinâmica, a colesterina e a cânfora.

O **CINOSAN** nas suas três formulas é indolor quando injectado no músculo e perfeitamente tolerado no tecido subcutâneo. — Caixas de 12 em-polas de 2 c. c. e de 6, 12, 24, 50 e 100 emp. de 5 c. c.

Laboratórios das Farmácias “AZEVEDOS,”
Sociedade Industrial Farmaceutica

Rua do Mundo (Entrada pela Travessa da Espera, 3)

LISBOA

Histidisan

“AZEVEDOS,”

Novo preparado para tratamento das úlceras duodenais, pilóricas, pépticas, jejunais e do cárdia, por via parentérica, empregando um amino-ácido (HISTIDINA), cloridrato de imidazol-alanina, em solulo aquoso a 4 %

Segundo os interessantes trabalhos e experiências de Emile Aron, A. G. Weiss, H. Hessel, Bulmer e muitos outros investigadores, a **HISTIDINA** — corpo constituinte essencial da globina, base proteica da hemoglobina — é um modificador do terreno sobre o qual se desenvolvem as úlceras, pondo a mucosa gástrica em condições de poder resistir a acção corrosiva do suco gástrico.

**Caixas de 6 empoas de 5 c. c.
Injecções diárias, subcutâneas ou intramusculares**

FARMÁCIAS

Azevedo, Irmão & Veiga

24, Rua do Mundo, 42

Azevedo, Filhos

31, Praça de D. Pedro IV, 32

**LABORATÓRIOS DAS FARMÁCIAS AZEVEDOS
LISBOA**

Mg Anafilarsan Na

Hipossulfito de magnésio

Hipossulfito de sódio

Caixas de 6 empoas de 10 c. c., a 10 %
Injecções intramusculares ou endovenosas

Dermatoses, Urticária, Pruridos, Coriza, Dispneá, Vômitos da gravidez, Eclâmpsia, Asma, Enjão, Intoxicações, Bronquites fétidas, Gangrena pulmonar, etc.

ANAFILARSAN “AZEVEDOS,”

Comprimidos de Hipossulfito de magnésio puro

São indicados nos mesmos casos do injectavel e possuem uma acção levemente laxativa e reguladora das funções digestivas, applicando-se com vantagem na **insuficiência hepática, pancreática e intestinal.**

merecer-nos confiança, pois, pode levar-nos a cometer êrros graves e irreparáveis que, podem ser pagos com a vida do doente. Com efeito, se, como afirmam êsses autores, apoz a injeção de alguns centímetros de sangue não sobrevêm quaisquer perturbações como, opressão, mal estar geral, sensação de frio, dispneia, dôres lombares, etc., nós devemos continuar a transfusão e leva-la até ao fim sem receio de accidentes, também é certo que essa prática pode ser perigosa, em virtude de certos accidentes graves da transfusão com sangue incompatível só se manifestarem, por vezes, depois de terminada a transfusão e, algumas vezes até, depois de passadas algumas horas, como o atestam algumas observações clínicas.

A clínica mostra-nos, com efeito, que, por vezes, transfusões que decorrem inicialmente e durante certo tempo sem accidentes de qualquer espécie, vêm mais tarde a determinar accidentes da mais alta gravidade, incluindo mesmo a morte do doente.

Por êste motivo a prova biológica deve ser inteiramente posta de parte como método único de apreciação da incompatibilidade sanguínea.

As provas hematológicas. — As provas hematológicas devem merecer-nos mais confiança, embora não sejam também totalmente isentas de causas de êrro

Devemos distinguir, a êste respeito, a prova directa e a prova indirecta.

Prova directa — A prova directa pode executar-se por diferentes processos: o processo de Jeambrau, o de Bécart, o de Nurnberger e ainda outros que constituem modificações mais ou menos ligeiras dos processos referidos. O processo de Jeambrau, aquele que nos merece mais confiança, consiste em averiguar se existe ou não aglutinação das hemácias do dador, pelo sôro do receptor.

Para o executar, necessário se torna colher sangue do receptor e aguardar que, por decantação, se obtenha sôro límpido, misturando depois uma gôta do sôro obtido com uma gôta de sangue do presumido dador.

No caso de a aglutinação não se produzir *in vitro*, o sangue é compatível e portanto a transfusão é possível. No caso contrário a transfusão é impossível.

Esta prova, embora nos mereça tôda a confiança, raras vezes nos devemos servir dela para os casos de que estamos tratando, pois necessita dum tempo ainda bastante apreciável para a sua execução, o que geralmente é incompatível com a urgência da transfusão nos casos de hemorragia aguda. Devemos, antes, nesses casos, servir-nos da prova indirecta, em virtude da rapidez com que pode ser executada, sem contudo deixar de ter menos valor.

Prova indirecta. — Consiste esta prova, segundo o processo de Beth-Vincent, em colocar numa lâmina duas gôtas de sangue do presumido dador, em contacto, respectivamente, com duas gôtas de soros-tests dos grupos II e III. Depois de agitar ligeiramente a mistura, se não se observar aglutinação dos glóbulos em qualquer dos soros referidos, o presu-

mido dador deve ser classificado no grupo IV e, como tal, o seu sangue é compatível com o de qualquer receptor. No caso de sobrevir aglutinação com qualquer dos soros-tests, o indivíduo deve ser classificado segundo o quadro de Moss e Janski no grupo que lhe compete e, como tal, só poderá servir de dador para os indivíduos do grupo sanguíneo compatível com o seu.

Como causa de êrro, nesta prova, devemos pensar sôbre tudo na possibilidade de envelhecimento dos soros-tests, tendo perdido mais ou menos a facultade de aglutinação, e devemos pensar ainda nas pseudo-aglutinações e nas coagulações precoces.

A fim de evitar a primeira causa de êrro devemos estar prevenidos com soros não envelhecidos, sendo de recomendar a aquisição dos soros de laboratórios que indiquem sistemáticamente a data da sua preparação.

É ainda de aconselhar, com fim de evitar esta causa de êrro, efectuar a prova também com o sôro IV, pois acontece por vezes que não havendo aglutinação com o sôro II nem com o sôro III, (sangue do grupo IV), a prova é positiva com o sôro IV, o que nos deve fazer regeitar êsse sangue como pertencente ao grupo dos dadores universais.

Mesmo assim o inconveniente da ausência de aglutinação em virtude do envelhecimento do sôro pode ainda subsistir, embora com menos probabilidades, sendo êste o único inconveniente sério que se pode apontar à prova de Beth-Vincent, inconveniente que pode ser eliminado com o uso de soros não envelhecidos.

A causa de êrro resultante dum comêço de coagulação podemos evita-la não esperando demasiadamente o aparecimento da aglutinação, que é sempre um fenómeno quási immediato contrariamente ao fenómeno da coagulação que é sempre de aparecimento mais tardio.

Enquanto às pseudo-aglutinações ou aglutinações suspeitas é de recomendar a regeição de todos os dadores com que êsse fenómeno se observe pois devemos apenas lançar mão daqueles em que a prova não ofereça quaisquer dúvidas.

Indicações da transfusão nos casos de hemorragia aguda: — É evidente que, em muitos casos de hemorragia a transfusão não está indicada pois são susceptíveis de curar quer expontâneamente quer com o auxilio doutros meios terapêuticos, desde que a perda de sangue não seja muito abundante.

Mas, entre os casos de hemorragia ligeira e os casos limites de hemorragia extrema, impossíveis de salvar por qualquer meio, muitos casos se podem apresentar em que a indicação de transfusar pode parecer duvidosa, tendo o médico absoluta necessidade de estabelecer rápidamente a indicação e a oportunidade da transfusão, com o fim de evitar de fazer transfusões desnecessárias e de deixar de praticar em tempo oportuno uma transfusão salvadora.

Este problema, que à primeira vista pode parecer duma grande simplicidade, oferece por veses reais djficuldades.

Com efeito, nem o aspecto do doente, nem as características do pulso

verificadas apenas pela palpação, nem a apreciação da quantidade de sangue perdido nos raros casos em que isso se pode fazer, nos fornecem indicações seguras sobre a necessidade e a oportunidade da transfusão. Mas nem por esse facto a indicação de transfusar deve deixar de ser estabelecida pois doutros meios podemos lançar mão, os quais nos fornecem indicações mais precisas.

Com esse fim propoz Govacrts a contagem dos globulos vermelhos, afirmando que a transfusão está indicada sempre que nos casos de anemia aguda por hemorragia a taxa de globulos seja inferior a 4.000000. Esta taxa de globulos, suficientemente elevada nos casos de anemia aguda deve-se ao facto da estase capilar e venosa que se segue à hemorragia.

Tambem a taxa da hemoglobina pode, segundo Hayem e Jeambrau, servir-nos para apreciarmos a intensidade da hemorragia e, consequentemente, para se estabelecer a indicação de transfusar. E assim, segundo os referidos autores, a transfusão está urgentemente indicada se a taxa de hemoglobina é inferior a 25 %.

Estes meios acabados de referir para se estabelecer a indicação de transfusar, embora sejam de sufficiente rigor, não os podemos usar nos casos de maior gravidade visto que a morosidade da sua execussão podia prejudicar a urgência da transfusão, fazendo perder em certos casos a sua oportunidade.

Em tais casos é mais de aconselhar a medida da tensão arterial e a apreciação do índice oscilométrico que, rapidamente nos podem fornecer indicações suficientemente exactas acerca da gravidade da hemorragia e, consequentemente, acerca da necessidade da transfusão.

Com estes elementos, diz-nos Jeambrau, nós devemos pôr a indicação de transfusar com urgência todas as vezes que a tensão máxima anda á volta de 7 e a mínima em volta de 4 a 5.

Por outro lado, se, a uma hipotensão acentuada ($Mx < 9$ e $Mn < 7$) se associa uma tensão diferencial inferior a 2, a indicação de transfusar deve tambem ser posta com urgência, pois estamos em presença dum caso de hipotensão descompensada que nos indica sempre a necessidade urgente de transfusar (Jeannenay).

Devemos, contudo, notar que os valores acabados de referir, como critério para a indicação da transfusão, devem ser considerados números limite, estando a transfusão indicada com urgência em tais casos

Mas a transfusão está ainda indicada em muitos outros casos, embora com valores oscilométricos mais satisfatórios. Em muitos outros casos a transfusão, pode ser necessária, embora não urgente, e noutros ainda pode ser útil para reforçar ou substituir com vantagem os outros meios terapêuticos com que habitualmente se combate os casos de hemorragia.

Nesses casos é mais o senso clínico baseado na observação meticulosa do doente, na conjugação dos sintomas observados, na evolução favorável ou desfavourável dos sintomas, na acção mais ou menos eficaz da administração dos outros meios terapêuticos e ainda na certeza duma hemostase mais ou menos perfeita, que devem conduzir o médico a estabelecer com a devida oportunidade a indicação de transfusar, ou a pôr de parte essa

idea se a transfusão é julgada desnecessária, ou inútil. E, em caso de dúvida, melhor é praticar uma transfusão desnecessária, do que deixar de a praticar nos casos em que só uma transfusão pode salvar o doente.

Técnica da transfusão: — De dois métodos podemos servir-nos para efectuar a transfusão sanguínea: a transfusão com sangue puro e a transfusão com sangue estabilizado.

Podemos dizer que estes dois métodos são igualmente usados, embora, talvez, com maior número de adeptos pelo método do sangue estabilizado. Geralmente, cada um usa sistematicamente qualquer dos métodos, dando a preferência áquele com que está mais habituado.

No entanto, podemos dizer que, teóricamente, a transfusão com sangue puro oferece maiores vantagens, pois que o sangue é transfusado *in natura* sem perder e sem serem alteradas quaisquer das suas propriedades biológicas. Mas, exactamente por êsse motivo, a transfusão com sangue puro oferece certas dificuldades práticas em virtude da coagulação do sangue perturbar muitas vezes a prática da transfusão, tornando-a por vezes laboriosa, acidentada, pouco metódica e porventura até perigosa para o doente. São estes os únicos inconvenientes sérios que se podem apontar ao método da transfusão com sangue puro.

A transfusão com sangue estabilizado, embora, teóricamente, se lhe possa apontar o inconveniente de alterar certas propriedades biológicas do sangue, podemos também afirmar que essas alterações são mínimas e sem importancia para os resultados a obter, oferecendo, pelo contrário, maiores vantagens práticas, visto que nos permite efectuar a transfusão com bastante comodidade, e segurança para o doente, em virtude de não termos, neste caso, a contar com a possibilidade da coagulação sanguínea.

Os processos a usar, com qualquer dos métodos, são múltiplos e variados, interessando-nos aqui apenas conhecer os que nos oferecem maiores vantagens práticas.

Pelo que diz respeito á transfusão com sangue puro, o processo de Bécart, por meio do transfusor eléctrico, é aquele que nos oferece maiores vantagens, permitindo-nos efectuar a transfusão com bastante rapidez, segurança e exatidão. Necessita, porém, duma aparelhagem ainda bastante complexa e dispendiosa o que não permite usa-lo, geralmente, na clínica particular,

Pelo que respeita ao método do sangue estabilizado, os processos são também muito variados. Devemos, a êste respeito, distinguir: a transfusão com sangue estabilizado temporariamente e a transfusão com sangue conservado, embora esta designação não possa ser tomada ao seu verdadeiro sentido, visto que essa conservação é também temporária embora mais duradoira.

A transfusão com sangue conservado (sangue do vivo ou do cadáver), muito usada nas Clínicas de Moscow, e entre nós sôbre tudo no Porto, oferece a vantagem de se poder dispor dum stok de sangue para ser usado em qualquer altura (dentro dum praso não superior a 30 dias), ou para ser transportado a grande distância. Não apresenta, porém, as vantagens

do sangue estabilizado fresco, visto que, por ex. os glóbulos brancos perdem a sua actividade fagocitária ao fim de poucos dias. É, no entanto, um processo que pode prestar grandes serviços nas clínicas onde a indicação de transfusar se vê surgir a cada passo, como acontece por ex. no Serviço de Socorros urgentes do prof. Judine, em Moscow.

A conservação do sangue, que pode ser feita com sôro citratado ou glucosado, é hoje melhor efectuada com o sôro I. H. T., misturado ao sangue em partes iguais, associando a permanência no frigorifero a temperatura de 1 a 4.º.

Eis a constituição do sôro I. H. T. :

Citrato de sódio.....	5 gr.
Cloreto de sódio.....	7 gr.
Cloreto de potássio.....	0,2 gr.
Sulfato de magnésia.....	0,04 gr.
Água bi-distilada.....	q. b. p. um litro

O sangue assim tratado e colhido nas mais rigorosas condições de asepsia e encerrado em frascos ou empolas herméticamente fechadas pode conservar-se inalterável durante mais de 30 dias.

Pela nossa parte damos a preferência ao sangue estabilizado fresco.

Usamos, como anti-coagulante, um soluto de citrato de sódio a 5 ou 10 % sendo preferível o soluto a 5 % por se avisinhar mais da isotonia com o sangue, e não favorecer portanto a hemolise.

Escolhemos, sempre que é possível, dadores do grupo IV, regeitando os individuos com idade superior a 50 anos, pois, independentemente da compatibilidade sanguínea, temos notado que as transfusões com dadores de idade mais avançada não são seguidas de resultados tão satisfatórios como quando usamos dadores jovens ou simplesmente adultos.

Colhemos o sangue por meio dum trocate para um vaso graduado contendo o soluto de citrato de sódio (a 5 ou 10 %), e na quantidade necessária, de harmonia com a quantidade de sangue a transfusar (5 %/0).

Agitando sempre a mistura sangue-citrato, injectamos no receptor com uma seringa de 100 ou 200 c.c. e com uma agulha vulgar de injeção endovenosa, a quantidade previamente estabelecida para a transfusão. O tempo necessário para efectuar uma transfusão de 300 c.c. não vai em regra além de 10 minutos.

No momento da injeção, e embora tenhamos procedido cuidadosamente á prova hematológica da compatibilidade sanguínea por meio dos sôros-tests, recorremos sempre á prova biológica como medida de precaução contra uma possível causa de êrro resultante do envelhecimento do sôro.

A. NUNES DA COSTA.

LIVROS & REVISTAS

O surto menstrual das tuberculosas (*Le poussée* .), Pierre Bourgeois, Jesensky e Lagailarde, *Revue de la Tub*, 1935, n.º 1.

Os autores estudaram nas doentes do hospital de Brévannes, a questão frequentemente debatida da febre menstrual e tuberculose e foram impressionados pelo facto de que nestes casos existe quasi sempre dismenorrea.

Por vezes na mulher o comêço da sua tuberculose pulmonar é assinalado por alterações das funções menstruais até aí regulares, ou então é já no decurso de uma tuberculose evolutiva que ela se vê surpreendida pela dismenorrea até aí inexistente coincidindo esta nova enfermidade com o agravamento da tuberculose.

Sobre a amenorrea os AA. distinguem a amenorrea terminal que mais não é que o apagamento de uma função num organismo que toca a caquexia, da amenorrea da tuberculose evolutiva que pode ainda ser silenciosa isto é desacompanhada de alterações do lado dos ovários e de modificações da febre e de outra natureza que representem agravamento da tuberculose, ou activa quer dizer com manifestações residuais de actividade ovárica, fenómenos locais de exaltação local e febre até aí inexistentes.

P. Bourgeois e os seus colaboradores tiveram a impressão de que o mau funcionamento ovárico era a causa das modificações locais ou gerais de que as doentes vinham a sofrer nesta ocasião.

Daí a ideia de recorrerem à hormona folicular, na dose de 1.000 unidades internacionais por empola e por dia dada em injecções ou em comprimidos tomados a distância das refeições. Esta hormona foi prescrita durante 10 dias seguidos escolhidos durante as várias fazes do ciclo menstrual, o que aliaz deu a impressão de que o que tem valor é a dose em si e não o momento da prescrição.

Da sua experiência B. J. e L. concluem que a foliculina tem acção certa sobre a febre menstrual das tuberculosas e é susceptível de reduzir as amenorreas activas.

A foliculina pode regularizar a abundância do fluxo menstrual, mas não influenciou as dores menstruais, contra o que numerosos ginecologistas sustentam.

Sobre a tuberculose a foliculina actua suprimindo o factor de agrava-

mento que é a febre menstrual e as reacções focais que freqüentemente se lhe associam.

AUGUSTO VAZ SERRA.

A sedimentação globular no curso da tuberculose pulmonar crónica na prática sanatorial e preventorial — (*La sedimentation...*), L. Béthoux et Roger Génin, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 2, pg. 130.

Os autores em 250 doentes fizeram vezes numerosas o estudo da sedimentação globular segundo a técnica de Westergreen-Katz. Estas várias medidas, feitas no decurso da doença submetida ás variadas terapêuticas higieno-dietética, pelo ouro, antigénio metílico, pneumotorax, freni-ectomia e toracoplastia, na idade infantil e adulta e em doentes grávidas, permitem-lhes concluir que no decurso da tuberculose pulmonar a velocidade de sedimentação das hemácias é o fiel reflexo do estado humoral e geral do indivíduo. As medições sucessivas permitem estabelecer uma curva de certa utilidade no prognóstico.

AUGUSTO VAZ SERRA.

O tratamento das formas agudas da tuberculose pulmonar — (*Le traitement.*), R. Burnand, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 2, pg. 151.

O conhecido fisiologista de Lausanne depois de definir a tuberculose pulmonar aguda como a «tuberculose caracterizada pela multiplicação intensiva ou extensão anormalmente rápida dos focos lesionais comprometendo gravemente as defesas orgânicas» encara separadamente o tratamento da granúlia aguda febril ou tuberculosa miliar aguda, da bronco-pneumonia caseosa, da pneumonia caseosa e das formas cavitárias de extensão rápida.

Depois de fazer referência a tratamentos médicos que hoje passaram á história, B. cita apenas como dignos de serem retidos os seguintes :

1.º — O método de Bard consistindo em pincelagens no torax do doente, 2 vezes por dia, e o máximo 4 a 5 dias seguidos, com uma mistura de gaiacol e alcool a 90º em partes iguais.

2.º — O tratamento com a alergina de Jousset sôbre o qual aliás as opiniões se dividem. Consiste em injecções subcutâneas de 2 em 2 dias, de uma dose de alergina em proporção com a estatura do doente (60 c.c. para um adulto médio), dando um máximo de 3 injecções e sempre precedidas de 0,25 de cafeína.

3.º — A tuberculino-terapia, que para B. não é susceptível de grande successo, foi preconizada por Neumann (Viena), que tateava as doses segundo o efeito da intradermo reacção.

4.º — O clima de planície ou de pequena altitude, aliado ao máximo repouso.

5.º — A auroterapia defendida calorosamente nas tuberculoses agudas por Léon Bernard e Leuret merece ser utilizada apesar do ceticismo a seu respeito mantido nestes casos por Jaquerod, Jeanneret, Morin, Sergeant. Usada cautelosamente, em doses lentamente progressivas, pode ser de valor.

6.º — Na pneumonia caseosa e na tuberculose cavitária fagedénica é preciso recorrer ao pneumotorax o mais cedo possível. Em caso de impossibilidade ou insucesso, a fremicectomia tem por vezes eficácia brilhante.

A toracoplastia em regra condenada nas formas agudas, apenas em condições muito especiais, pode ser lembrada.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Influência da frenicectomia ou da alcoolização do frénico, no decurso da T. P., sobre a pressão venosa periférica — (*Influence...*), I. Valsilescu, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 2, 178.

O mecanismo da acção da paralisia diafragmática sobre a tuberculose pulmonar não é claro. Compressão pulmonar, repouso, acção trófica mercê de modificações na circulação sanguínea e linfática são os três factores em litígio. V. admitindo como fundamentais as alterações circulatórias que acarretam estase venosa, mediu em 19 doentes, antes e depois da operação a T. A. e a P. V. P. partindo do principio enunciado por F. Franck de que as modificações da circulação profunda influenciam sempre a circulação periférica.

A P. V. P. medida com o aparelho de Claude, seguindo os preceitos de M. Villaret, aumenta muitas vezes depois da frenicectomia mas este aumento não está em proporção com a elevação do diafragma.

As modificações da P. V. P., apesar de não serem constantes, deixam no entanto supôr a V., que depois da frenicectomia as modificações circulatórias representam um papel importante.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Pesquisas hematológicas nos tuberculosos pulmonares tratados em grande altitude — (*Recherches...*), H. Boucher, *Reveu de la Tub.*, 1935, n.º 3, pg. 258.

B. em 200 casos de T. P., fez medições dos elementos figurados do sangue, hemoglobina, fórmula leucocitária e de Arneth.

Os seus resultados não se afastam dos obtidos pelos numerosos au-

tores que a êste assunto se dedicaram. Da baixa das hemácias e hemoglobina, do desvio da fórmula de Arneht para a esquerda, do aparecimento da polinucleose neutrófila pode deduzir-se que o prognóstico é mau, enquanto que o aumento das hemácias e hemoglobina, o desvio da formula de Arneht para a direita, a eosinofilia, a monucleose são elementos que melhoram o prognóstico

A curva dos reticulocitos permite seguir a adaptação do doente á altitude e á reacção curativa. No decurso do tratamento pelos sais de ouro é de recomendar a frequente dosagem das plaquetas, pesquisa do eosinofilia, leucocitose ou leucopénia, hipoglobulia, sinal do laço, para prevenir accidentes muitas vezes graves.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Os accidentes neuro-psíquicos da auroterapia -- (*Les accidents*), Ch, Gernez, *Revue de la Tub*, n° 4, 1935, pg. 386

A propósito de um caso de tuberculose pulmonar no qual depois de cinco injecções intervaladas de oito dias de 0,20 de miocrisina oleosa, o doente apresenta uma sintomatologia neuro-psíquica variada e persistente, G. faz um estudo detalhado desta questão.

A sintomatologia permite suspeitar que todo o nevraxe pode estar em causa. Na patogenia depois de abordar as hipóteses de exaltação do virus tuberculoso, do biotropismo segundo o qual um virus neurotropo preexistente teria sido exaltado pela miocrisina, da coincidência de afecções diferentes, G. fixa-se na hipótese da intoxicação ou intolerância do organismo ao ouro, o que está mais de acordo com o facto de doses pequenas darem accidentes graves. O prognóstico é reservado e o tratamento deve ser orientado no sentido de suprimir a absorção de substâncias que podem ser tóxicas e de acelerar a eliminação dos sais de ouro nocivos. Recorre-se á alimentação rica com hidrocarbonados, ao sôro glucosado, ao hipossulfito de magnésio. A medicação calmante com o gardenal, somnifénio, escopolamina, morfina nem sempre é bem suportada.

Com a intenção de dessensibilisar pode recorrer-se á auto-hemoterapia, injecções endovenosas de hipossulfito de sódio ou magnésio a 10% e de cloreto de cálcio.

A profilaxia dos accidentes nervosos da auroterapia mais não é que a profilaxia dos accidentes em geral desta terapêutica. Pode fazer-se a injecção concomitante do hipossulfito de sódio ou gluconato de cálcio, a ingestão da glucose pura, injecções de extractos hepáticos, a auto-hemoterapia, qualquer dêstes métodos parecendo aumentar a tolerância do organismo.

Pesquisar sobretudo da parte do doente o aparecimento de astenia, cefaleia, dores fugazes, depressão, insónia e, se houver possibilidade, medir os leucócitos e os eosinófilos para no caso de aumento anormal cessar imediatamente esta medicação.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Modo da acção do Pneumotorax — (*Mode d'action...*), Lopo de Carvalho e Alberto de Carvalho, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 5, pg. 587.

L. de Carvalho e A. de Carvalho trazem neste artigo mais uma nova vez à discussão, um tema sempre agitado. Sustentam a opinião de que o pneumo actua reduzindo a circulação do pulmão colapsado, e trazem em seu apoio a demonstração.

No decurso dos seus estudos sôbre a angiopneumografia verificaram que quando havia um pneumo, reduzido que fôsse, o desenho vascular neste lado era consideravelmente apagado, facto êste em relação, sem dúvida, com a diminuição da actividade circulatória dêste pulmão.

O pulmão colapsado vive em isquemias

AUGUSTO VAZ SERRA.

Uma obra de proflaxia social da Tub. pela vacinação BCG no meio marítimo do pôrto de Brest — (*Une oeuvre...*), J. Quérangal des Essarts et M.^{me} Carbonnières de Saint-Brice, *Revue de la Tub.*, n.º 6, 1935, pg. 642.

Os AA. estudam larga e minuciosamente os resultados da vacinação pelo BCG em lactentes, crianças da 2.^a e 3.^a infâncias e adultos pertencentes ao meio marítimo de Brest, vacinação esta feita desde 1926 até à data.

A vacinação neste meio próprio à disseminação bacilar onde a mortalidade pela tuberculose era 3 vezes superior à observada no conjunto da França, deu resultados notavelmente encorajadores.

A vacinação até aos 10 dias foi feita por via bocal, mas a partir de 1929 foi feita a vacinação por via subcutânea a todas as crianças não vacinadas e com C R negativa.

Posteriormente foram vacinados os adolescentes e adultos são não alérgicos, usando igualmente a injeção ou o BCG-NR que é dado por por via bocal.

Os resultados, impossível de resumir em breves linhas, são no conjunto muito bons e deles se deduz que a vacinação pelo BCG leva a mortalidade infantil por tuberculose quási a zero, contrastando com os não vacinados em que a percentagem de morte por tuberculose é elevada.

A vacinação dos adultos fornece também resultados interessantes.

AUGUSTO VAZ SERRA.

O valor clínico da determinação da capacidade vital no curso da tuberculose pulmonar — (*La valeur...*), A. Landau, B. Glass et A. Pruszczyński, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 6, pg. 675.

Os AA. descreem que nos elementos laboratoriais em separado, possa assentar o prognóstico da tuberculose pulmonar.

O estudo físico e radiológico dos pulmões, o número e qualidade dos escarros, os bacilos e as fibras elásticas, as curvas térmica e ponderal assim como a velocidade de sedimentação e a medida da capacidade vital bastam, segundo L. G. e P., para marcar o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento.

Os AA. fixaram a sua atenção em particular sobre a C. V. dos seus tuberculosos, medida com o espirómetro de Barnés tendo o doente sentado. De um modo geral quando o prognóstico é mau a C. V. é baixa e ou se mantém ou desce ainda; se é favorável a C. V. é alta ou se é baixa sobre progressivamente.

AUGUSTO VAZ SERRA.

O síndrome embólico cárdio-mesencefálico chamado eclampsia pleural — (*Le syndrome...*), Jean Trotot, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 7, pg. 754.

O A. traz à discussão 13 casos de eclampsia pleural, de conseqüências por vezes fatais. Depois de fazer referência à hipótese do choque pleural sustentada por Croizier, Leuret e Caussimon, Hartemberg e de mostrar a sua insuficiência, T. liga-se à hipótese da embolia gázoza capaz de explicar todos os sintomas neurológicos e sensoriais apresentados pelo doente.

AUGUSTO VAZ SERRA.

O papel das hormonas na alergia (*Le rôle...*), G. Platanow, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 7, pg. 797.

P. impressionado com a importância do sistema neurovegetativo nos estados alérgicos, e com a influência de algumas hormonas sobre este mesmo sistema vegetativo, lembrou-se de estudar a influência de alguns extractos hormonais sobre a intradermo reacção à tuberculina.

Para isso misturou à solução da tuberculina a $\frac{1}{5000}$ extracto de várias glândulas endócrinas e injectou na derme 0,1 de c.c da mistura, fazendo ao lado uma injeção de controle com tuberculina simplesmente. Verificou que a tiroxina reforça consideravelmente a reacção, enquanto que a adrenalina, a pituitrina, a paratiroidina a enfraquecem.

AUGUSTO VAZ SERRA.

O pneumotorax controlateral (*Le pneumotorax...*), Tobé, Degeorges et Joly, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 9, pg. 994.

O pneumotorax controlateral, ideado por M. Ascoli em 1912 é o pneumotorax realizado no lado sã com a intenção de beneficiar as lesões do

outro lado. Assenta na crença de que o pneumotorax actua não por compressão mas por combater a distensão pulmonar e ainda no facto de que os órgãos intratorácicos são solidários e que o deslocamento de um tem repercussão sobre os outros.

Os AA. fazem uma exposição clara da questão e põem as suas indicações que limitam às lesões recentes, pouco extensas, retracteis, rodeadas de parenquima são, sendo ao mesmo tempo indispensável que o mediastino seja móvel e que o pneumo seja útil.

O pneumo deve ser pequeno, um pneumotorax de «détente» e não compressivo, associado ao máximo repouso e vigilância apertada.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Administração do BCG por via bocal nos doentes alérgicos em bom estado e nos tub. pulmonares — (*Administration...*), J. Balanescu, T. Veber, J. Gaspar, *Revue de la Tub*, 1935, n.º 9, pg. 1024.

A administração do BCG a adultos na dose única de 5 centigramas não altera a temperatura, o peso ou estado geral, imediata ou tardiamente. Nos alérgicos, o BCG reforça consideravelmente a I. D. reacção à tuberculina.

Não agrava nem modifica as lesões tuberculosas, clinica ou radiológicamente.

Nos alérgicos não sobreveio qualquer manifestação tuberculosa depois do BCG. Nos indivíduos com CR. negativa ela tornou-se positiva 8 vezes em 9 casos.

Os AA. concluem da benignidade da vacina BCG no adulto e da sua eficácia dada nesta dose por via bocal.

AUGUSTO VAZ SERRA.

A propósito das fistulas bronco-pleurais — (*A propos...*), Derscheid et Toussaint, *Revue de la Tub*, 1935, n.º 10, pg. 1122.

D. e T. tendo feito investigações fotográficas endo pleurais no decurso da resecção das aderências, obtiveram sobre esta questão elementos interessantes. Verificaram que antes da perfuração o tecido pulmonar sofre modificações macro e microscópicas (estas registadas por biopsia) que permitem prever o que vai passar-se. Quanto a tratamento destas fistulas cuja gravidade imediata ou tardia é desnecessário encarecer D. e T. depois das referências à colocação da agulha de Cardis, à secção da aderência responsável, aos processos de oclusão artificial e à toracoplastia, citam o resultado favorável obtido num seu doente com uma fistula de 5 mm. de diâmetro ao qual fizeram a injeção em tórno da fistula de 1 c.c.

do soluto a $\frac{1}{1000}$ de tuberculina do Instituto Pasteur. 48 horas mais tarde seccionaram a aderência junto à qual a fistula se formara.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Pneumotorax com fortes pressões — (*Pneumothorax à fortes pressions*),
Fourès, Durel et Pellier, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 10, pg. 1140.

Os AA. entendem por pneumotorax de pressões fortes aqueles em que a pressão inicial é já elevada. Há neles tendência manifesta à sínfise. Nestes casos o dever do médico é não fazer pneumo com pressões excessivas, mas repetir mais vezes as insuflações com pressões altas. Consegue-se assim lutar contra a sínfise.

Havendo bridas com tendência à rutura ou líquido puriforme com bacilos, há contra-indicação à prática deste pneumo.

AUGUSTO VAZ SERRA.

CRÓNICAS

Assistência a leprosos no Extremo Oriente Português

Um grito de alarme que fêz despertar indiferenças e egoísmos, um apêlo aflitivo que ha-de encontrar éco em todos nós, é por certo aquele que os grandes diários da nossa terra lançam ás multidões desprevenidas.

«Defendei-vos dos leprosos!»

A lepra, êsse terrível mal deformante, repelente, que transforma o rosto lindo, o corpo esbelto, em rôxa podridão, e, que para maior horror, se propaga, contamina e alastra é, segundo autorizadas opiniões, uma ameaça que paira sôbre nós, por incuria de uns, por falta de disvelo de outros, e ainda por ignorância ingénua do nosso povo, que não crê em contágios e, no seu instinto carinhoso e bom, julga pecar fugindo aos desgraçados.

E que pecado seria, na verdade, fugir-lhes, deixando-os ao abandono?

Mas nesta terra bendita, cheia de sol, luz pura coada através da franja dos arvoredos, montanhas, varzeas, campinas, horizontes largos, neste país privilegiado não haverá, aqui e além, uns pedaços de terra carinhosa onde se acolham, tratem e vivam em conforto aqueles que cumprem no mundo tão doloroso destino?

Antes de mais nada procure-se para êles o torrão sádio e aprazível, onde o seu eterno isolamento mais leve se lhes torne. Terra verdejante e, se possível, fôr, de horisontes marinhos.

À primeira se apagarão aqueles que levaram a vida cultivando-a, e aos outros, aos que porventura tiverem sido do mar, a sua contemplação lhes mitigará aquela sêde de azul profundo que em suas almas vive latente.

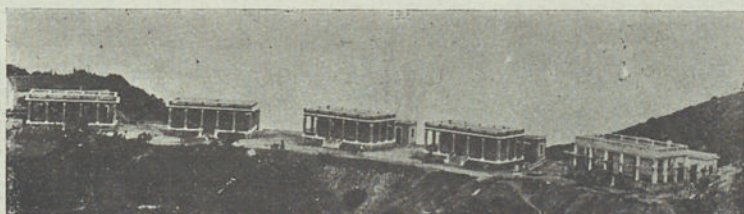
Eu trago na minha memória, com a nitidez precisa de um Kodak,

uma visita á gafaria de «Ka-Ho», na nossa ilha de Coloane, a poucas milhas de Macau :

10 de Outubro de 1930, aniversário da República Chinesa. A nossa linda colónia, incrustada na velha China do Sul, traz em festa as suas ruas e avenidas : arcos de flores, colgaduras vistosas, lanternas envernizadas de frêsko. Caracteres dourados em taboletas de sêda vermelha, traduzem saudações, votos, promessas. . .

Em satisfação íntima a multidão passeia calma e sorridente. . .

Dia de regosijo nacional. — Em dias de festa é mais profunda a mágua dos tristes! Aproveitemos o ensejo deste dia para levar o



Pavilhões para leprosos (Coleane)

conforto do nosso olhar compadecido, e umas gloseimas, uns mimos, ás isoladas e tristes de «Ka-Ho».

O mar ondulante dessa bela manhã de outono torna difícil o desembarque, mas, atingidos os rochedos no sopé da colina, depressa subimos a encosta.

Lá no alto erguem-se, já concluídos, uns cinco ou seis dos novos pavilhões.

Removidos os míseros casebres, até então existentes, o govêrno da Colónia empenhara-se em dar á baía de «Ka-Ho» uma gafaria modêlo.

Percorremos todas essas dependências higiénicas e claras, construídas segundo preceitos modernos, airosas e quási alegres. Em tôdas se nota asseio e ordem.

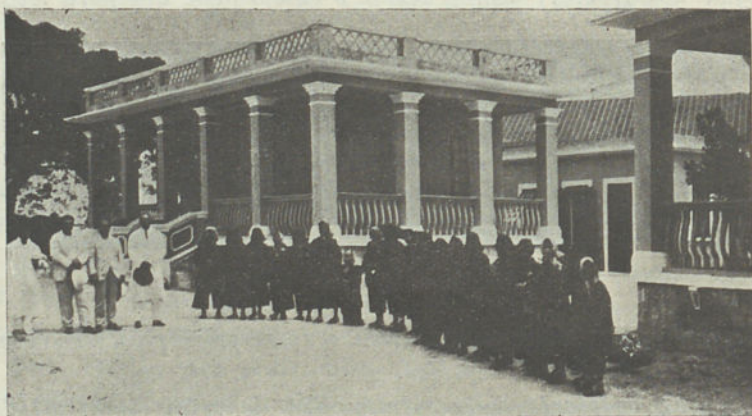
Da sua limpeza cuidam as proprias lazaras, empregando actividades que a doença lhes não consome.

A cozinha individual traz, além da occupação que distrai, a garantia de uma alimentação preparada ao sabôr de cada doente.

A pequena distância dos pavilhões uma capelinha, em construção, promete num futuro próximo, um balsamo para aquelas almas torturadas pela dôr. Junto a ela a dependência para a Irmã de Ca-

ridade que, na mais sublime das abnegações, se oferece para viver junto das desventuradas, cuidá-las, ampará-las, compartilhar voluntariamente do seu desterro.

E toda esta obra de assistência, piedosa e humanitária, cresce, aumenta sem alarde, na ignorância até da maior parte da população, mas abençoada por aqueles que, escorraçados do convívio dos sãos, ali encontram refugio seguro para a sua alma, assistência carinhosa para os seus míseros corpos chagados, corrompidos pelo terrível mal que não perdoa.



Grupo de leprosos em Ka-Ho, com a Comissão encarregada da construção dos pavilhões

Dos pavilhões disfruta-se uma paisagem calma e meditativa. O mar embeleza-a, contornando as montanhas sinuosas.

Grandes árvores «Pagode» (árvore sagrada de fôlha verde), ensombram aqui e além, defendendo as infelizes do sol tórrido no estio.

É à sombra duma dessas árvores que encontramos reunidas, à nossa espera, as pobres lázaras.

Como que amedrontadas e inquietas, aconchegam-se umas às outras, entreolham-nos com curiosidade e espanto. Depois, mais serenas, procuram mostrar-nos o seu reconhecimento, mas o espectáculo doloroso que oferecem é de tão profundo horror, que me aniquila as forças e só dificilmente balbucio algumas palavras de consolo.

Numa coragem forçada, avanço para o grupo e tento distribuir as esmolas que para elas levamos, mas cheias de pavor pelo meu gesto de aproximação, apontam-me de longe, um tronco de árvore

cerrado, que lhes serve de mesa, sob o arvoredo. E os seus gestos traduzem o receio de que lhes toque.

A gratidão dominara-lhes na alma o morbido instinto de contaminar.

Repartiam-se os bolos e os manjares destinados ao seu jantar de festa. O presidente da Comissão de Assistência aos Leprosos elucidava-nos sobre as futuras obras em projecto, o médico inteligente e incansável, que a si mesmo impusera uma obra de ressurreição, indicava-nos características de cada doente e um sorriso de tenue convicção iluminava ao apontar-nos alguns róstos, tumefactos, arroxeados, quasi hediondos, onde as feridas cicatrizavam e manchas de pele clara apareciam numa esperança reveladora

O Dr. Peregrino da Costa, que ao tratamento daquelas tristes sofredoras se dedicara completamente, contava-nos os resultados obtidos pelas injecções de «Chaulmogra», que aos corpos maculados pareciam trazer, finalmente, vestígios benéficos.

Os meus olhos, numa atracção nervosa, não se despregavam daquele grupo quasi inhumano, que se consertava triste e cabisbaixo, alheio a todas as solitudes, como se uma mágua intima e profunda o dominasse.

Havia qualquer coisa de angústia colectiva nos seus braços pendentes. naquella cicizar de rozes entrecortadas, crescente como onda de desgraça...

E uma delas contou-nos a grande mágua que nessa hora as desolava :

Haviam perdido, na véspera, uma linda e jovem companheira. Flor que crescia, imaculada, em meio da rôxa podridão. E, das que ainda tinham olhos para chorar, as lágrimas caíam silenciosas.

«Hui Mun» tinha 19 anos, e desde pequenina, perdidos os pais, dela se encarregara uma mulher leprosa, que vivia escondida em qualquer tugúrio dos velhos bairros de Macau.

Um dia, alguém lhe descobriu vestígios do terrível mal.

Denunciada, a assistência destinou-a ao isolamento de «Ka-Hó».

Mas, a pequenina, que a seu lado crescia linda e aparentemente sã? As vizinhas receavam na, os asilos aceitá-la iam com mil inquietantes precauções, não fôsse ela levar o virus maldito às suas pequenas companheiras de infância. «Hui Mun» chorava, abraçando-se à mãe adoptiva, e era já tão grande a comunhão dessas duas almas e tão perigoso o futuro daquele airoso corpinho, porventura, já inoculado, que a deixaram acompanhar a pobre leprosa. Assim,

em contacto constante com as desventuradas, livre prisioneira de «Ka Ho», correndo à solta pelas encostas, descendo à praia, ágil e perfeita, «Hui Mun» completara 19 anos de beleza selvagem.

Era a alegria, a vida ante a tristeza e a morte!

O corpo sadio de «Hui Mun» resistia a todos os contagios, contrariava todas as teorias conhecidas e comprovadas. O médico fixara nela as suas atenções de estudioso, ora temendo o sintoma revelador, ora crente na imunidade daquela natureza perfeita. E todas as esperanças se perderam! Na manhã anterior à da nossa visita a «Ka-Hó», ela que tinha por amor e confidente o mar, descera ágil aos rochedos da praia, com um cestinho no braço, prometendo às companheiras trazê-lo cheio de ostras para uma certa iguaria apreciada que ela mesma lhes preparava.

.....

As horas passaram, a maré encheu, os perigosos rochedos cobriam-se de novo, «Hui Mun» não voltou mais! O cestinho e o seu amplo chapéu de palha apareceram boiando à tona de água.

E as lázaras choravam por ela, alheias à nossa solicitude, esquecidas das suas dôres e até da sua humilhante e dolorosa condição.

Antes que o terrível mal maculasse a beleza de «Hui Mun», o Dragão dos Mares, generoso e consciente, levava para os seus insondáveis domínios a linda pérola de «Ka-Hó».

MARIA ANA ACCIAIOLI TAMAGNINI.



INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Medicação anti-pneumocócica **AZEVEDOS**



AZEVEDOS Medicação anti-palúdica

O «**PULMOSAL**», composto por uma solução oleosa de quinina, cânfora, mentol e essências antisepticas, satisfaz por completo a todas as exigências da terapêutica das vias respiratórias e pode ser empregado sem receio, porque as suas injeções são indolores e não tem efeitos secundários.

A associação da quinina com outras substâncias antisepticas elimináveis através do pulmão, permite utilizá-la com ótimos resultados no tratamento das afecções das vias respiratórias, como **bronco-pneumonias, pneumonias gripais, bronquites, broncorreia, abscessos do pulmão, etc.**

POSOLOGIA

As doses habituais são 2 a 4 c. c. por dia, em injeção intramuscular, prolongando-se o tratamento por 15 dias. Nas afecções crônicas a sua duração vai de 4 a 6 semanas, devendo, neste caso, fazer-se no meio do tratamento um descanço de 8 dias.

Na pneumonia lobar produzida pelo pneumococos deve empregar-se de começo, nos três primeiros dias o «**PULMOSAL-A**», contendo 0,25 gramas de quinina por c. c., e continuar depois com o «**PULMOSAL**».

LABORATÓRIOS DAS FARMÁCIAS

Azevedo, Irmão & Veiga

Azevedo, Filhos

24, Rua do Mundo, 42

31, Praça de D. Pedro IV, 32

Sociedade Industrial Farmaceutica

TRAVESSA DA ESPERA, 3 - LISBOA

Natrion "AZEVEDOS,"

2 % NEURALGIAS — CIÁTICA — DISPNEA — REUMATISMO

10 % SÍFILIS NERVOSA
ACTINIOMICOSE
OTRIOMICOSE
ANGINA PECTORIS
TABES, ETC. ETC.

Iodeto de sódio puro e estabilizado a 2 % em empolas de 5 c. c. e 10 c. c. Injecções intramusculares.

Natrion Reforçado

Iodeto de sódio puro e estabilizado a 10 % em empolas de 5 c. c. e 10 c. c. Injecções endovenosas ou intramusculares lentas.

Sulfonatrion "AZEVEDOS,"

Soluto aquoso estabilizado de iodeto de sódio e enxofre

Anti-álgico de acção enérgica. Injectável intramuscular ou, de preferência, endovenosamente. Cx. de 6 e 12 empolas de 5 c. c.

Reune as propriedades sedativas e analgésicas do iodeto de sódio às propriedades anti-reumáticas do enxofre. É absolutamente atóxico e não ocasiona reacções locais nem secundárias.

Artrismo, Ciática, Gôta, Nevralgias, Cefaléas, Polinevrites, Hemicrânias, Simpatalgias e Asma

Preparado nos Laboratórios das Farmácias **AZEVEDOS**

Azevedo, Irmão & Veiga

24, Rua do Mundo, 42

Azevedo, Filhos

31, Praça de D. Pedro IV, 32

LISBOA

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Calendário dos congressos e das manifestações médicas

Assuntos indicados para a ordem do dia

Alienistas e neurologistas da França e de língua Francesa. — Julho de 1936.

Psiquiatria — «L'hérédité des affections circulaires et schizophréniques». — MM. Boven e Brousseau.

Terapêutica psiquiátrica — «Thérapeutiques nouvelles des psychoses dites fonctionnelles» — prof. H. W. Haier, de Zurich.

Antropologia e psicologia criminal. — Roma, Abril de 1936 :

1.º L'Étiologie, le diagnostic et la prophylaxie des mineurs délinquants ; 2.º la prophylaxie criminelle en rapport avec la réforme des lois pénales ; 3.º les principes fondamentaux de la biologie et de la biotypologie criminelle ; 4.º la prophylaxie criminelle et l'anthropologie pénitentiaire.

Informações : dirigir ao prof. Benigno di Tullio, secretário geral da Sociedade Italiana d'Antropologia e de Psicologia Criminal, Via Giulia, 52 Roma.

Sessões internacionais periódicas de fisiologia, patológica e terapêutica cárdio-vasculares. — Royat, Pentecostes, 1936 — «Les spasmes vasculaires».

Cirurgia, Congresso francês. — Paris, 5 de Outubro de 1936 : 1.º «Pneumectomie». — Relatores ; MM. R. Monod e Benniot.

2.º «Résultats des greffes ovariennes» — Relatores ; MM. Cotte e Mocquot.

3.º «Chirurgie des diabétiques» — Relator : M. Jeanneney.

Reunião hidrológica e climática de Montpellier.

1.º «Le coup de soleil» — M. Aimes, de Montpellier ;

2.º «Le coup de chaleur» — M. Mouriquand, de Lyon ;

3.º «Les accidents dus à la lumière» — M. Jausion (Val-de-Grâce).

Informações : dirigir ao prof. A Puech, 1 Rue du Cannau, Montpellier.

Medicina e farmácia militares. — Bucarest, Maio de 1937 :

Organização e funcionamento do serviço de saúde nas operações combinadas dos exércitos de terra e mar. Relatores : Grã-Bretanha-Alemanha.

Transporte, hospitalização e tratamento dos feridos gazeados. Relatores : U. R. S. S.-Jugoslavia.

Organização e funcionamento do serviço cirúrgico nas tropas motorizadas. Relatores : România-Espanha.

Utilização dos métodos colorimétricos em análises nos laboratórios médico-militares. Relatores: Japão-Suíça.

Os desdentados no exército. Definição. Tratamento. Aparelhagem. Utilização militar em tempo de paz e em tempo de guerra. Relatores: Grécia-Paises-Baixos.

Estado comparativo do reabastecimento em víveres e da alimentação dos doentes e dos feridos em tempo de paz e em tempo de guerra. Relatores: Turquia-França.

Médicos de Marrocos. — Casa Branca, Abril de 1936. Consagrado à amibiase na África do Norte.

Médicos de língua francesa no Canadá. — As questões tratadas serão a tuberculose, a úlcera do estômago e do duodeno.

Ortopedia. III Congresso da Sociedade Internacional. — Roma, Setembro de 1936. — «Spondylolisthésies»: M. Guillemenet, de Lyon. «Cals vicieux du coup-de-pied»: M. Padovani de Paris, 1937 — «Transplantations tendineuses»: M. Leveuf, de Paris; M. Perrot, de Genève.

Patologia comparada. Congresso internacional — Atenas, 1936. — «Néphroses et amyloses; echinoceccoses; leishmanioses; spirochètoses; avitaminoses».

Pediatria. IV congresso internacional — Abril 1936:

1.º Métabolisme minéral et hydrique dans la première enfance. Leur importance dans la question de l'allaitement artificiel.

2.º Le problème de la tuberculose de l'enfance, au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique. Le problème de la tuberculose de l'enfance, au point de vue de la contagion de la part de l'enfant.

Le problème de la tuberculose de l'enfance, en rapport avec les études modernes sur l'ultravirus.

3.º Le maladie neuro-psychique en pédiatrie; au point de vue clinique et social.

Estomatologia. IX Congresso francês. — Paris, 5 a 10 de Outubro de 1936:

Estudo comparativo dos tratamentos das infecções periapicais crónicas. Estado actual da questão. Tratamento médico e pelos agentes físicos, (Dr. Soleil); tratamento cirúrgico, (Dr. Duclos).

Incidentes, acidentes e complicações do tratamento ortodontico, (Dr. Izard). Contra-indicações absolutas e relativas do tratamento ortodontico, (Dr. Quintero). Assunto a discutir: Complicações imediatas e mediatas das extracções. Seu tratamento, (Dr. Landais).

Urologia. Congresso francês. — Para 1936: «Les anomalies pyélo-urétérales» relator, M. Darget (Bordeaux).

Para 1937: «Le traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension). Relatores; MM. Chabanier, Gaume, Lobo Onell.

Faculdades de Medicina

Coimbra — Foi aprovado o contrato, por um ano, para o sr. dr. João de Oliveira e Silva desempenhar as funções de professor auxiliar do 2.º grupo da Faculdade de Medicina. — «Diário do Governo», II série, n.º 26, de 4 de Fevereiro

Por despacho publicado naquela data, foi aprovado o contrato do sr. dr. Francisco Mendes Pimentel para ajudante de clinica do 7.º grupo (cirurgia).

A seu pedido, foi exonerado do lugar de ajudante de clinica da cadeira de oftalmologia, o sr. dr. António Manso da Cunha Vaz. — «Diário do Governo», II série, n.º 34, de 7 de Fevereiro e n.º 38, de 15 do mesmo mês.

Foi aprovada a renovação do contrato, por mais um ano para o sr. dr. Alexandre da Silva, continuar a desempenhar as funções de ajudante de clinica no 7.º grupo (cirurgia).

Foi nomeado assistente da cadeira de histologia e embriologia, o sr. dr. Armando Tavares de Sousa. — «Diário do Governo», II série, n.º 40, de 18 de Fevereiro.

Foram nomeados assistentes voluntários das cadeiras de clinica cirúrgica e de urologia, respectivamente, os srs. drs. Anselmo Hinckling Ivens Ferraz de Carvalho e Amadeu Lôbo Nogueira da Costa.

Lisboa. — Foi aprovado o contrato, pelo periodo correspondente ao ano escolar de 1935-1936 e por conveniência urgente e excepcional de serviço, para o sr. dr. Fernando da Conceição Fonseca desempenhar as funções de encarregado do curso de clinica de molestias infecciosas — «Diário do Governo», II série, n.º 26 de 4 de Fevereiro.

Sociedades científicas

Academia das Ciências

Na sessão de Fevereiro, fizeram comunicações, o sr. Charles Lepierre, sobre «Percentagem respectiva de gorduras e da água das sardinhas frescas», e o sr. dr. Herculano de Carvalho sobre «Águas minerais portuguesas muito fluoretadas».

O sr. dr. Egas Moniz propoz que na acta ficasse exarado um voto de congratulação pela destinação conferida ao sr. dr. Gama Pinto, que foi convidado pela Universidade de Heidelbergue para assistir às festas comemorativas do 250.º aniversário da sua fundação.

Associação Portuguesa de Urologia

Esta associação inaugurou os seus trabalhos com uma conferência subordinada ao titulo «Apontamentos sobre seminomas» pelo sr. dr. Francisco Gentil.

Hospitais

Civis de Lisboa. — Por despacho publicado no «Diário do Governo», II série, de 14 de Fevereiro, foi exonerado de interno do internato geral, o sr. dr. Rui Terenas Latino.

Direcção Geral de Saúde Escolar

O «Diário do Governo», II série, n.º 29, de 5 de Fevereiro, publica o relatório daquela Direcção Geral, relativo ao ano de 1934-1935.

Direcção Geral de Saúde

No «Diário do Governo», II série, n.º 31 de 7 de Fevereiro, foram publicadas as listas de antiguidades dos funcionários dos quadros da Direcção Geral de Saúde e suas dependências.

Conferências

Realizaram-se as seguintes conferências: no Pôrto o sr. dr. Vergílio Marques Guedes, «Acidente de trabalho»; dr. Lopes Rodrigues «Educação moral da Juventude. — As Universidades e escolas não cumpre sòmente instruir: cumpre também educar e preparar bons profissionais sob os pontos de vista científico e moral»; dr. Magalhães Barbosa, «Sífilis do labirinto»; dr. António Paúl, «A higiene da boca, seu valor profilático».

Em Lisboa, o sr. dr. Lopes de Andrade, «Considerações prévias — Da simulação em oftalmologia».

Em Coimbra, o sr. dr. Rocha Brito, «Páginas quinhentistas da vida municipal conimbricense».

Falecimentos

Faleceram: em Lisboa, o sr. dr. Cupertino de Andrade, natural de Gôa, e o sr. dr. Fernandes Cruz, professor da Escola de Farmácia de Lisboa e médico na mesma cidade.

— Pelo falecimento de seu pai, está de luto o sr. dr. Afonso Eduardo Martins Zuquete.

— Também está de luto pela morte de seu cunhado, o sr. dr. Augusto Carvalho, médico em Louzada.



INSTITUTO DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
MIGUEL DE CARVALHO

ULTIMAS NOVIDADES:

- Assmann** — Diagnóstico röntgenológico de las enfermedades internas. Dos tomos con un total de 1277 páginas, 1216 figuras y 40 láminas. (L) — Pesetas 150,00.
- Bordier et Kofman** — Néodialthermie à ondes courtes. 1 vol. de 438 pag. avec 55 figures. (B) — Frs. 24,00.
- Boudreaux** — Les tumeurs primitives du rachis. 1 vol. de 300 pages avec 33 figures. (V) — Frs. 45,00.
- Brindeau** — Leçons du Jeudi Soir de la Clinique Tarnier. Douzième année 1935. 1 vol. de 194 pages avec 62 figures. (V) — Frs. 30,00.
- Carel** — Obésité anté-hypophyse et métabolisme des lipides. 1 vol. de 156 pages avec 110 figures. (V) — Frs. 30,00.
- Carrière et Huriez** — Le sang des hypertendus. 1 vol. de 386 pages. (D) — Frs. 50,00.
- Castro** — Diagnóstico de Actividad en la tuberculosis pulmonar. Con 270 páginas y 195 ilustraciones. (L) — Pesetas 20,00.
- Chaptal** — Le livre de l'Infirmière. 4^e Édition entièrement refondue. 366 pages. (M) — Frs. 26,00.
- Courbe** — La Farine panifiable et les améliorants biologiques de la panification. 1 vol. de 152 pag. (V) — Frs. 25,00.
- Delort** — Ulcères de l'estomac et du duodénum. Diagnostics positifs. Diagnostics négatifs. Traitements. 1 vol. de 400 pages, avec figures dans le texte. (D) — Frs. 20,00.
- Demanche** — Précis de technique du Séro-Diagnostic de la syphilis. 2^e éditon. (D) — Frs. 20,00.
- Desliens** — Imprégnations médicamenteuses de la patte du chien, par injections intraveineuses rétrogradas. 1 vol. de 61 pages. (V) — Frs. 8,00.
- Falta** — Tratado de las enfermedades de las glándulas de secreción interna. Con 595 páginas y 107 figuras. 2.^a edición. (L) — Pesetas 48,00.
- Gajos** — Les Lipases sériques en pathologie hépatique. 1 vol. de 90 pag. (V) — Frs. 15,00.
- Grenet** — Conférences cliniques de médecine infantile. Troisième série. 1 vol. de 335 pag. (V) — Frs. 40,00.
- Conférences de Médecine Infantile. Quatrième série. 1 vol. de 340 pag. avec 51 fig. (V) — Frs. 40,00.
- Harvier** — Initiation à la pathologie digestive. Collection des Initiations Médicales. 162 pag. 16 figures. (M) — Frs. 22,00.
- Houcke** — La Rate en pathologie sanguine. 160 pages. 20 figures. (M) — Frs. 45,00.
- Kirschner (Dr.)** — Tratado de Técnica operatória general y especial. Tomo V: Intervenciones en la cavidad abdominal. Traducción de la 1.^a edición alemana. Con 604 páginas y 395 ilustraciones en negro y color. (L) — Pesetas, 75,00.
- Krehl** — Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades internas. Un volumen encuadernado en tela con 531 páginas. (L) — Ptas. 32,00.
- Lambea (Dr.)** — Las granulias. Patología general y clínica. Con 438 páginas y 38 ilustraciones en negro y color. (L) — Pesetas, 42,00.
- Laubry** — Appareil circulatoire. Collection des Initiations Médicales. 186 pages. 32 figures. (M) — Frs. 22,00.
- Lenhartz y Meyer (Drs.)** — Análisis clínicos. Con 367 páginas y 180 ilustraciones en negro y color, y 2 láminas. 2.^a edición. (L) — Pesetas 32,00.
- Madzsar** — La culture physique de la femme moderne. 1 vol. de 224 pages avec 175 figures. (V) — Frs. 12,00.
- Parturier** — Foie et Parathyroïdes. 1 vol. de 70 pages. (V) — Frs. 8,00.
- Peytel** — La responsabilité médicale. 1 vol. de 201 pag. (B) — Frs. 25,00.
- Porak** — La Diurèse. Le rythme des éliminations chimiques par l'urine et ses corrélations avec d'autres rythmes fonctionnels. 1 vol. de 78 pag. avec 18 fig. (V) — Frs. 8,00.
- Schumacher-Mariendrid** — Compendio de Histología humana. Para estudiantes de Medicina, Odontología y Ciencias Naturales. Traducción de la 1.^a edición alemana. 252 páginas y 498 ilustraciones, la mayoría en color. (L) — Pesetas 22,00.
- Schieppati** — Chimiothérapie transcutanée capillaire et cancer. 1 vol. de 64 pag. (V) — Frs. 15,00.
- Terrien** — Le décollement de la rétine et son traitement. 1 vol. de 163 pages avec 45 figures et 4 planches en couleurs. (M) — Frs. 40,00.

Disenteria bacilar,
Enterite,
Enterocolite, muco-
membranosa,
etc.

Biolactina

LABORATÓRIO NORMAL — 50, rua Bernardo Lima — LISBOA

LABORATÓRIO NORMAL

"Transpneumol"

INDICAÇÕES: Broncopneumonia, Pneumonias post-operatórias, mesmo nos casos graves com focos bronco-pneumónicos extensos. Profilaxia das pneumonias hipotáticas (nas pessoas idosas que permaneçam de cama). Bronquiectasia. Bronquite aguda e crónica. Bronquite fétida. Gripe e suas complicações pulmonares. Broncorréa. Abscessos pulmonares. Catarro concomitante da tuberculose pulmonar. Profilaxia das doenças pulmonares que possam sobrevir em consequência dum ataque de gripe.

(Em empolas de 1 e 2 c.c.)