

Ano XIII

N.º 6

Junho 1936



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECÇÃO

PROFESSORES

*Custódio Cabeça, Egas Moniz, Lopo de Carvalho,
Pulido Valente, Adelino Padesca, Henrique Parreira,
Reynaldo dos Santos e António Flores*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

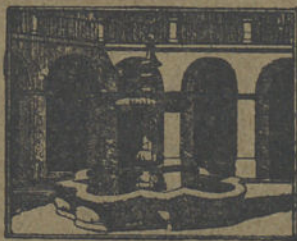
A. Almeida Dias

SECRETÁRIO ADJUNTO

Morais David

REDACTORES

*A. Almeida Dias, Moraes David, Fernando Fonseca, António de Meneses,
Eduardo Coelho, José Rocheta e Almeida Lima*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA

LISBOA

KALOGEN

Solução de Compostos Halogenados de Calcio
Preparada por Dr. TAYA e Dr. BOFILL

TONICO RECONSTITUINTE RECALGIFICANTE

Depositarior para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — 240, Rua da Palma, 246 — LISBOA

Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina Paris 1889. Provam que 2 a 4 por dia produzem diurese prompta, reanimam o coração debilitado, dissipam ASYSTOLIA, DYSYPNEA, OPPRESSAO, EDEMA, Lesões MITRAES, CARDIOPATHIAS da INFANCIA e dos VELHOS, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CHRYST.

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

Muitos Strophantus são inertes, as tinturas são infeis; exigir os Verdadeiros Granulos CATILLON Premio da Academia de Medicina de Paris para Strophantus e Strophantine, Medalha de Ouro, 1900, Paris.

3, Boulevard St-Martin Paris — PHARMACIAS

DOCTOR:

NO CASO EM
QUE PRECISE TONI-
FICAR UM ORGA-
NISMO DEBILITADO
RECORDE O



Phosphorrenal

ROBERT
NAS SUAS TRES FORMAS:
GRANULADO - ELIXIR
INJECTAVEL

LABORATORIO
ROBERT

Sala B

Est 9

Tab. 3

N.º 42

Depositarior para Portugal e Colonias: GIMENEZ-SALINAS & C.^a

240. Rua da Palma, 246-LISBOA

Um sono profundo e reparador
Um agradável despertar pelo
**Phanodórmio ou
Phanodórmio-Cálcio.**
Isento de efeitos secundários.
Perfeita tolerância.

Phanodórmio - tubos de 10 comprimidos
Phanodórmio-Cálcio - tubos de 10 comprimidos
frascos de 10 gramas.

Luminal

Há muitos anos comprovado como
enérgico hipnótico e antiepiléptico.

Substância - Comprimidos - Ampólas.

Luminaletas

(Comprimidos de Luminal de 0,015 gr.)

Esplêndido sedativo em estados
nervosos e espasmódicos.

Frascos com 30 comprimidos.

Prominal

A última palavra no tratamento da epilepsia.
Sem efeitos hipnóticos.

Caixas de 10 gramas. Tubos com 10 comprimidos.

Prominaletas

O sedativo diúrno e calmante ideal.

Frascos com 30 comprimidos.



E. MERCK

FABRICA DE
PRODUCTOS QUÍMICOS

DARMSTADT

Representantes para Portugal: QUÍMICO-FARMACEÚTICA, LIMITADA

LISBOA

PORTO

Rua da Palma, 165

Rua do Almada, 59

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 dos preparados seus congéneres

INALTERABILIDADE em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVIe)

DEPOSITARIOS
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.^a, L. da

45, Rua Santa Justa, 2.^o
LISBOA

NÃO RECEBA IMITAÇÕES, FICARÁ
MAL SERVIDO.

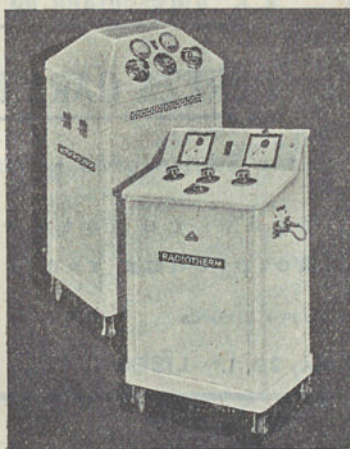
Com um



Fica absolutamente garantido.

Só nas boas farmacias

NEGRETTI & ZAMBRA : Holborn Viaduct, 38, London.



Siemens Reiniger

S. A. R. L.

Aparelhos para Raios X

Electromedicina

Electrodentária

Lampadas de Raios Ultra-Violetas e Infra-Vermelhos

Original Hanau

Aparelhos de ondas curtas por lâmpada emissora

LISBOA — Rua de Santa Marta, 141 e 143

Telefone 4 4329

Telegramas: ELECTROMED.

SENHOR DOUTOR!

Sirva-se receitar em fumigação

o PÕ EXIBARD

Sem Opio nem Morphina

o qual allivia sem demora

a **ASTHMA.**

Para evitar as contrafacções
exija-se a assignatura

Exibard

A. FERRÉ, BLOTTIÈRE & C^{ie}, 6, Rue Dombasle, Paris, e boas Pharmacias.

INSULINA 'A.B.'



a 1.^a apresentada na Europa

PUREZA GARANTIDA

De ALLEN & HANBURY, LTD. — LONDRES — THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD

Absolutamente inalterável — Acção constante
Isenta de proteínas — Não produz reacção

Folhetos e amostras aos Ex.mos Clínicos

COLL TAYLOR, L.^{DA} — Rua dos Douradores, 29, 1.^o — LISBOA — TELE F. 21476 G. DELTA



HICKS

O TERMÓMETRO DE CONFIANÇA

DOS MÉDICOS
DA ÉLITE
DOS HOSPITAIS

GENUINO

MARCA  REGISTRADA

AFERIDO

NAS BOAS FARMÁCIAS

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.^o — LISBOA

Agente no PORTO — Farmácia Sarabando — Largo dos Loios, 35-37

Quando a diatermia, o calor radiante, as correntes galvânicas, ou quaisquer outras medidas terapêuticas, são usadas nas enfermidades dos órgãos pélvicos do trato genito-urinário, reumatismo, etc., tais medidas devem ser seguidas de um post-tratamento apropriado.

ANTIPHLOGISTINE pode ser empregada com vantagem na maioria desses estados, não só pelo seu poder sinérgico que faz manter o calor húmido dentro dos tecidos, mas também, devido às suas qualidades anti-pruríticas descongestivas, protectivas e calmantes, quando aplicadas às superfícies eritematosas, erosivas, endurecidas e dolorosas.

Amostra e literatura sob pedido

The Denver Chemical Mfg. Co..

163, Varick Street

Nova York, E. U. A. N.

ANTIPHLOGISTINE

na Fisioterapia

Robinson, Bardsley & Co., Lda.

Cais do Sodre, S. 1.º

L I S B O A

A LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente
anti - artrítico



Reune numa forma inédita
33% de principios activos

Iodo }
Enxofre } aceleradores da nutrição vascular e articular

Gluconato de calcio: modificador do metabolismo calcário

Bitartrato de lisidina: eliminador do ácido úrico

REALIZA A MEDICAÇÃO A PREFERIR NOS REUMATISMOS CRÓNICOS

Dose média: 1 a 2 colheres de chá em 24 horas

Literatura e amostras

LABORATOIRES ASTIER — 45, Rue du Docteur Blanche — PARIS
ou nos representantes

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





SUMÁRIO

Artigos originaes

<i>Contribuição para o estudo de la bacillémie dans la tuberculose pulmonaire d'après la méthode de Loewenstein, por Carlos Vidal</i>	Pág.	351
<i>Sobre o mecanismo bioquímico da respiração celular, por Kurt P. Jacobsohn</i>	"	393
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	"	400
<i>Noticias & Informações</i>	"	XXI

Institut Rocha Cabral — Lisbonne

CONTRIBUÇÂO PARA O ESTUDO DE LA BACILLÉMIE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE D'APRÈS LA MÉTHODE DE LOEWENSTEIN

PAR

CARLOS A. VIDAL

La résolution du problème de la bacillémie dans la tuberculose peut être considérée comme un des sujets qui a intéressé toujours, autant la clinique que le laboratoire, et dont la discussion se maintient depuis les célèbres expériences de VILLEMEN, en 1868.

VILLEMEN a injecté sous la peau de quatre lapins, du sang provenant de quatre individus tuberculeux; il n'observa rien d'extraordinaire chez trois animaux, mais à l'autopsie du quatrième il a vérifié l'existence de lésions caséuses au local de l'injection, et de quelques tubercules au poumon. Cette observation porta VILLEMEN à penser que le sang des individus tuberculeux contenait le germe de la maladie.

En 1884, WEICHELBAUM (1), examinant des lames avec des frottis de sang, obtenu dans les autopsies de trois cadavres avec des lésions de tuberculose miliaire, affirme avoir observé des bacilles acide-résistants. MEISELS (2), employant la méthode de coloration de WEICHELBAUM, a injecté du sang de huit cadavres d'individus victimes de tuberculose miliaire, dans le péritoine de huit cobayas, et confirmé ces résultats.



CENTRO CIÊNCIA VIVA

Cependant, des recherches ultérieures de LUSTIG (3), RÜTI-MEYER (4), STICKER (5), LIEBMAN (6), EWALD (7), GUTTMAN-EHR-LICH (8), etc., portèrent à des résultats contradictoires.

En 1903, JOUSSET (9), employant la méthode de la destruction des éléments cellulaires sanguins par la pépsine, croit pouvoir augmenter les probabilités d'identification du germe tuberculeux dans les frottis de sang. La méthode de JOUSSET a été employée pendant un certain temps, mais elle fut mise de côté en raison des critiques violentes de quelques chercheurs, tels que LIEBERMEISTER, qui affirmaient avoir identifié des bacilles acide-résistants dans le suc gastrique artificiel employé dans les recherches. En conséquence, on suivit alors la technique de STÄUBLI (10) et SCHNITZER (11) (acide acétique et antiformine).

Les nouvelles acquisitions dans le domaine de la pathologie générale de la tuberculose, comme celui de la connaissance du chancre d'inoculation, la contagion par voie inhalatoire, et de la propagation à travers les lymphatiques, etc., ont fait mettre de côté la bacillémie, d'autant plus que BREM (12), BEITZKE (13), SCHERN et DOLD (14), et d'autres, avaient signalé des erreurs grossières dans les techniques employées.

LOEWENSTEIN (15), dans un travail publié en 1905, a émis l'opinion que le bacille de KOCH doit se montrer, souvent, dans le sang circulant des tuberculeux.

Quoiqu'il ait assuré, à cette date là, avoir obtenu la preuve de ses suppositions par des inoculations chez des animaux de laboratoire, il a considéré ce moyen insuffisant, et il a commencé ses travaux d'identification du bacille par la culture pure à partir du sang.

Des expériences antérieures, réalisées aussi par LOEWENSTEIN, l'avaient porté à considérer la méthode de coloration directe du sang, comme inférieure à celle de la culture, exactement comme ce qui arrive en relation à la diphtérie. Il a trouvé les résultats suivants dans 176 recherches :

- 1) Frottis de sédiment et cultures positives, 8 fois.
- 2) Frottis de sédiment positifs et culture négative, 1 fois.
- 3) Frottis de sédiment négatif et culture positive, 45 fois.

A fin de montrer le manque de certitude de la coloration directe, LOEWENSTEIN a cité les résultats obtenus par LIEBERMEISTER (16), en Allemagne, KURASHIQUE (17), au Japon, et ROSEMBERG (18),

en Amérique, qui trouvèrent 100 % de corps semblables au bacille de KOCH dans les frottis de sang de personnes bien portantes, pendant que MOLLERS et OEHLER (19), LYDIA RABINOWITSCH (20) et JESSEN (21) n'ont trouvé qu'un petit pourcentage de cas positifs chez des malades souffrant de tuberculose grave.

Comme on admet, généralement, que le pourcentage de bacilles dans le sang est très inférieur à celui de l'expectoration, LOEWENSTEIN, à fin de mettre en évidence la bactérie dans ce tissu liquide, a pensé à perfectionner les milieux de culture. Il a vérifié que la peptone nuit à la croissance du bacille de KOCH et que, dans la pomme de terre glycinée, la culture du bacille, à partir du sang, ne réussit pas souvent. Il a employé, dans les premières recherches, les milieux de FICKER, LUBENAU, DORSET, PETROFF et PETRAGNAGNI; cependant, il n'a pas été content des résultats obtenus. Il a préparé alors un milieu de culture avec de l'asparagine et sans peptone, qu'il a modifié encore plusieurs fois. L'action empêchante de la peptone sur le développement des bacilles de KOCH, dans les cultures, n'a pas été confirmée, car le milieu glyciné et glycosé de LÖFFLER s'est révélé, parmi les milieux liquides, un des plus recommandables pour la croissance du bacille. Dans les expériences de BUONOMINI, citées par VERDINA (22), l'auteur a étudié la croissance du bacille dans le milieu de LOEWENSTEIN préparé avec de la peptone et de l'asparagine, et a vérifié un plus grand développement de la bactérie dans les tubes préparés avec de la peptone.

En 1932, LOEWENSTEIN (23) a présenté la formule suivante:

PRÉPARATION DE LA SOLUTION

Phosphate mono-potassique.....	1 gr.
Citrate de soude.....	1 »
Sulphate de magnésium.....	1 »
Asparagine.....	3 grs.
Glycérine.....	60 »
Eau distillée.....	1.000 »

Cette solution, chauffée pendant deux heures à la température de 100°, se conserve sans altération. Pour la préparation du milieu, on prend 150 cc. de cette solution, on ajoute 6 grs. de fécule de pomme de terre et 12 cc. de glycérine. On fait bouillir, en agi-

tant souvent, pendant un quart d'heure, puis on laisse le tout à 56° pendant un heure jusqu'à la formation de la dextrine. On y ajoute quatre œufs et un jaune d'œuf supplémentaire. Pour rendre les œufs bactériologiquement propres, on fait leur nettoyage pendant une demie heure avec un mélange de savon mou à 5 0/0 et 5 0/0 de lessive de soude, chaude à 70° (à fin de ne pas coaguler le blanc d'œuf). Ensuite on les lave à l'eau courante; après on les laisse pendant vingt minutes dans une solution de sublimé à 1 0/0, et enfin on les lave de nouveau à l'eau courante, pendant assez longtemps. Au mélange, cité plus haut, on ajoute des perles de verre et on agite ensuite vigoureusement; on additionne encore 5 cc. d'une solution stérilisée, à 2 0/0, de rouge du Congo ou de vert de malachite. On filtre alors le tout à travers de la gaze stérilisée et on distribue environ 5 à 6 cc. par tube. On pasteurise à travers un courant de vapeur à 80°, de deux en deux jours, deux fois et pendant deux heures chaque fois. LOEWENSTEIN a signalé que beaucoup d'erreurs vérifiées en employant sa méthode résultent, souvent, de l'utilisation de la voie sèche dans la stérilisation des tubes.

Nous avons employé, pour la préparation du milieu, la plus récente technique de LOEWENSTEIN (24), qui date de 1933. On prépare la solution suivante :

Phosphate mono-potassique	} à à 1 0/00
Sulphate de magnésium	
Citrate de magnésium	
Asparagine	3 »
Glycérine	3 »

À 600 cc. de cette solution on ajoute 10 cc. d'une solution stérilisée de sucre de pomme de terre à 50 0/0, et 10 cc. de jus de tomates frais. À cette solution, devenue stérile, on ajoute 16 œufs entiers et 4 jaunes d'œuf, puis 20 cc. d'une solution stérilisée à l'autoclave de rouge du Congo à 2 0/0. On passe à travers un linge, on remplit des tubes et on contrôle la stérilisation par un séjour de 48 heures à l'étuve à 37°, après stérilisation à l'étuve humide à 80° pendant deux jours consécutifs.

Pour le nettoyage des œufs nous avons employé la technique en usage à l'Institut Robert Koch, de Berlin. On lave les œufs avec de la mousse de savon et à l'eau chaude, après dans l'eau

LISBOA MÉDICA

DRYCO

Tratado pelos Raios Ultra-Violetas

Assegura uma alimentação de leite admiravelmente apropriada para um desenvolvimento rápido e vigoroso, promove a formação de ossos e dentes fortes e perfeitos.

DRYCO é o leite IDEAL

Especialmente preparado para a

**alimentação
infantil**

Pedir amostras e literatura aos depositários para Portugal e Colónias:

Simenez-Salinas & C.^a

Rua da Palma, 240-246

L i s b o a



Para regularizar
o ciclo menstrual

SISTOMENSINA "CIBA"

Hormonio ovariano
biologicamente titulado

Dismenorréa,
menorragias,
menopausa natural
e provocada,
esterilidade etc.

Drageas

Ampolas

Amostras e litteratura

E. BRUNNER & COMP., L^{DA}
RUA DA MADALENA 128,
LISBOA,

unico representante
dos Productos "Ciba" no Portugal.



courante, et ont les laisse séjourner pendant 30 minutes dans l'alcool à 90°.

LOEWENSTEIN recommande de n'employer que du milieu préparé, tout au plus, dix jours avant, et il est nécessaire aussi que les tubes aient de l'eau de condensation. Après l'ensemencement, il faut que les tubes soient soigneusement fermés, a fin d'éviter que le milieu durcisse et devienne impropre pour la croissance du bacille.

Dans nos recherches nous avons employé la technique suivante:
Récolte et préparation du sang pour la culture:

Désinfection de la peau du malade, dans la région de la saignée, avec de l'éther ou de l'alcool. On ne doit jamais employer de la teinture d'iode ou du sublimé. Dans une seringue contenant 3 cc. de la solution de citrate de soude à 10 0/0 stérilisée, nous avons cueilli 10 cc. de sang par ponction veineuse. LOEWENSTEIN a fait la récolte dans un Kovac's Hämut (tube en verre stérilisée, avec aiguille de ponction, où l'on a fait d'abord le vide et où l'on introduit 3 cc. de la solution de citrate). Le sang citraté est versé ensuite dans un tube de centrifuge stérilisé contenant 30 cc. d'eau distillée stérilisée, et le mélange doit être bien agité pour éviter la coagulation, que retiendrait les bacilles dans le caillot et rendrait difficile la croissance du bacille de KOCH à la surface du milieu de LOEWENSTEIN. Le mélange est ensuite centrifugé, pendant 20 minutes, à 1300 rotations par minute, et le produit de la centrifugation est décanté avec soin. Au sédiment, 30 cc. d'eau distillée et stérilisée, sont encore additionnés et le mélange est aussi agité pour retirer le plus possible de l'hémoglobine du sédiment. Une nouvelle centrifugation s'ensuit.

Dans la technique décrite par l'auteur en 1930 (25), l'hémolyse était obtenue au moyen d'une solution de 3 0/0 d'acide acétique; et quand il y avait des doutes sur la stérilité du sang, le sédiment obtenu après la centrifugation était maintenu, pendant cinq minutes, en contact avec une solution à 15 0/0 d'acide sulfurique (3 fois le volume du sédiment) et centrifugé à nouveau, le liquide qui surnage est décanté, et le sédiment lavé à l'eau distillée et stérilisée avant l'ensemencement. En 1932, au lieu d'acide acétique, il conseille l'emploi de la saponine à 2 0/0, et plus tard, l'emploi de l'eau distillée seulement, comme nous avons fait dans nos essais.

Le sédiment obtenu doit avoir une couleur gris clair. L'ensemencement du sédiment est exécuté avec une pipette stérilisée; on doit avoir le plus grand soin de ne pas blesser la surface du milieu de culture. LOEWENSTEIN conseille de semer au moins 4 tubes par chaque échantillon de sang, mais dans nos essais nous avons employé 6 tubes de milieu pour chaque échantillon. Les tubes sont ensuite placés inclinés dans l'étuve à 37°, et doivent être examinés dès le huitième jour.

Dans les tubes qui n'ont pas été infectés, les premières colonies de bacilles de KOCH sont seulement visibles microscopiquement deux à trois semaines après. Lorsque les microcultures sont positives, il est bon de réensemencer sur nouveaux milieux.

LOEWENSTEIN conseille de râcler les tubes de culture ensemencés avec le culot du sang, lorsque après un séjour de six semaines à l'étuve on n'observe aucun développement de colonies microscopiques.

Ces produits de raclage, après leur fixation et coloration selon la méthode ZIEHL-NELSON, doivent être examinés pour la recherche de bacilles acide-résistants. Lorsque l'examen est positif, on doit admettre, d'après LOEWENSTEIN, que des bacilles tuberculeux existaient déjà dans l'échantillon du sang à partir duquel la culture a été pratiquée. On dit alors que les tubes ont des microcultures.

LOEWENSTEIN et ses collaborateurs ont constaté dans des recherches pratiquées à l'Institut Officiel de Thérapeutique (Staatlichen Serotherapeutischen Institut), de Vienne, des pourcentages élevés de cultures positives de sang, non seulement d'individus porteurs de différentes formes de tuberculose, mais aussi d'individus ayant d'autres manifestations morbides d'étiologie discutable, comme le rhumatisme articulaire aiguë et chronique, chorée, sclérose en plaques, schyzophrénie et névrite rétro-bulbaire.

On ne peut pas se faire une idée exacte sur le nombre des cas observés par LOEWENSTEIN et sur le pourcentage des résultats positifs, car, comme nous allons voir, les données publiées par cet auteur sont très critiquables.

Ayant recours aux recherches effectuées par G. S. WILSON et publiées dans le *Medical Research Council*, n° 182, 1933, nous allons transcrire les résultats des cultures obtenus par LOEWENSTEIN et ses collaborateurs, à Vienne :

TUBERCULOSE PULMONAIRE

	Auteurs	Cas observés	Cas positifs	Notes
1930	Russew.....	17	6	
	Russew et Loewenstein..	?	100 %	T. miliaire et meningée.
	Loewenstein.....	?	80-100 %	Idem.
	».....	140	54	
	».....	7	4	
	».....	28	18	
	A. Fischer.....	65	26	
	Wessely.....	28	20	
1931	Loewenstein.....	?	80 %	
	Loewenstein et Wessely..	47	26	
	Eiselsberg.....	8	4	

TUBERCULOSE CHIRURGICALE

Loewenstein et Russeff..	8	6	
Russeff.....	8	6	(Les mêmes cas)

TUBERCULOSE RÉNALE

1930	Loewenstein.....	12	7	(Publiés par Lichenstern).
	».....	22	13	(Inclus les mêmes cas).
	Lichtenstern.....	?	13	

TUBERCULOSE DE LA PEAU

1930	Loewenstein.....	12	6	
	».....	20	14	Erythème induratum.
	».....	9	7	Lupus erythémateuse.
	».....	4	4	Tuberculides papulo-nécrotiques.
	».....	8	6	
1931	».....	12	4	Lupus vulgaris.
1931	Kren et Loewenstein....	66 ?	60 ?	Examinés avec Kren.
	» » ».....	?	41 ?	

	Auteurs	Cas observés	Cas positifs	Notes
1931	Kren et Loewenstein ...	42	16	Clinique de Kren.
	» » »	24	11	Königstein.
	» » »	16	8	Hamburg.
	» » » ...	16	4	Groningen.
	» » » ...	90	18	Copenhague.
	» » »	66	41	
1932	Wallgren	14	2	Erythème nouveau.
	Kren et Loewenstein....	2	2	
	» » » ...	40	21	Erythème induratum.
	» » »	7	4	Tuberculides papulo-nécrotiques.
	» » »	6	6	Acné télangiectoïde.
	» » »	3	1	Cranul. annulaire.
	» » »	2	2	Lupus.
	» » »	1	1	Eritrodermie universelle.
	» » »	2	1	Ulcus Tuberculosisum.
	» » »	3	1	Tuberc. verrugose cutanée.

TUBERCULOSE OCULAIRE

1930	Loewenstein et Rousseff..	80	3	Avec Muller 1927.
	Loewenstein	80	2	» »
	»	4	3	» Lauber et Fuchs.

RHUMATISME ARTICULAIRE

1930	Reitter	3	3	Aigu.
	Reitter et Loewenstein..	?	28	Aigu et chronique.
	Loewenstein	21	21	
	»	27	22	(Mêmes séries de 1930).
1931	Reitter et Loewenstein..	27	22	(Mêmes séries de 1930).
	» » » ..	?	35	
1932	» » » ..	82	56	Aigu.
	Wallgren	9	5	

CHORÉE

	Auteurs	Cas observés	Cas positifs	Notes
1931	Loewenstein	9	5	
1933	»	2	2	

SCLÉROSE EN PLAQUES

1931	Loewenstein	40	19	
	»	40	19	(Mêmes cas).

NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE

1931	Loewenstein	6	4	
	Amersbach, A. Loewenstein et E. Loewenstein	6	4	(Même série).

RÉSULTATS DES OBSERVATIONS

Maladies	Cas observés	Cas positifs	Pourcentage %
Tuberculose pulmonaire.....	148	58	39
» » avec lésions progressives	?	?	80
Tuberculose pulmonaire (III fase)	?	?	100
Tuberculose rénale.....	22	13	59
» oculaire.....	80	3	4
» »	4	3	75
» chirurgicale et d'autres tuberculoses non pulmonaires	84	36	43
Tuberculose miliaire, méningée et intestinale.....	?	?	80-100
Rhumatisme articulaire.....	86	58	67
Chorée, sclérose en plaques, schyzo-phrénie et névrite rétro-bulbaire.....	79	58	48
Maladies non tuberculeuses (gonorrhée, syphilis, psoriasis, carcinome, maladies infectieuses, pneumonie, fièvre typhoïde), plus de.....	3.000	0	0

Ces résultats ont conduit à de nouveaux jugements sur la pathogénie de la tuberculose et sur celle d'autres maladies.

LOEWENSTEIN est d'avis que le critérium anatomo-pathologique pour soutenir l'existence de lésions de nature tuberculeuse des tissus est imparfait: «*Gewiss sind ja die pathologischen Anatomen dadurch im Nachteil, dass sie bloss die Tuberkulose des Organs, aber nicht die Tuberkulose des Organismus kennen*». Comme défenseur du critérium bactériologique, il soutient, comme ROBERT KOCH, «*qu'un individu est tuberculeux quand il a des bacilles de Koch dans son organisme*».

Il justifie l'insuffisance du critérium anatomo-pathologique, assurant que les altérations pathognomoniques des tissus se rapportent à peine à un phase de l'évolution des bacilles dans les tissus. Les altérations anatomo-pathologiques dépendent de plusieurs circonstances: a) virulence et quantité de la souche; b) immunité locale ou générale de l'organisme; c) le temps moyen entre l'infection et la recherche; d) porte d'entrée; e) résistance ou capacité du tissu à l'infection, comme résultant de circonstances qui nous sont inconnues. Pour avoir des altérations histologiques spécifiques, il est nécessaire une période de deux à trois semaines après l'infection; si la recherche dans le tissu est réalisée avant cette période, on ne trouve pas des changements spécifiques, mais une infiltration non spécifique. En examinant un foyer fermé, nous rencontrons du tissu cicatriciel non spécifique; des bacilles peuvent exister dans un tissu sans provoquer aucune réaction. BARTEL et HART ont démontré la présence de bacilles virulents dans des foyers cicatrisés. Dans les premiers stades de la leptoméningite et de la péricardite avec épanchement, HUEBSCHMANN soutient qu'il y a des bacilles de KOCH dans les exsudats, malgré les rares altérations dans les tissus. Personne ne doute de l'étiologie du lupus érythémateux et, malgré cela, l'absence de la structure tuberculeuse de la peau est fréquente. Par toutes ces raisons, LOEWENSTEIN affirme: *la nature d'une infection ne peut pas se fonder sur les changements survenus dans les tissus, mais dans l'existence de l'agent in loco*. La recherche du bacille est plus importante que les altérations histologiques.

Fondé dans ces considérations, LOEWENSTEIN admet deux formes de tuberculose:

- 1) La tuberculose donnant les tableaux anatomiques connus.

2) D'autres formes où manquent les modifications histologiques macro ou microscopiques tuberculeuses caractéristiques, notwithstanding l'existence de bacilles de KOCH.

Il y a donc des formes de tuberculose sans tubercules; ces formes sont parfaitement égales aux autres septicémies. Déjà en 1905 LOEWENSTEIN soutenait qu'il y avait des formes de tuberculose parfaitement identiques à celles du charbon, d'après des expériences sur des lapins injectés avec de l'expectoration bacillaire; les animaux sont morts dans une période de 16 à 20 jours, avec le tableau morbide d'une septicémie. Il crut d'abord à une infection des étables, mais dans desensemencements de sang pris dans le cœur, les colonies de bacilles de KOCH se sont développées. Il a demandé à ASCHOFF l'examen microscopique des organes, où on n'avait pas rencontré des lésions tuberculeuses typiques, mais seulement «de nombreux bacilles intra-cellulaires et de petits foyers nécrotiques». La tuberculose est, au point de vue clinique, une maladie générale; ce critérium a pour soi la caractéristique courbe fébrile, l'existence de métastases dans différents organes et la sensibilité de toutes les cellules de l'organisme à la tuberculine. Le cours de l'infection dépend du premier organe où se sont fixés les bacilles de KOCH; quand cette fixation se fait dans des organes très résistants, comme les muscles striés (LOEWENSTEIN) ou la thyroïde (NATHER et HEDINGER), la maladie avancera avec une grande difficulté, mais si la localisation se fait dans des organes sensibles à la tuberculose, comme les os, la peau, les organes génito-urinaires, le poumon et les globes oculaires, la résistance de l'organe diminue, ainsi que la résistance générale de l'organisme. Des tissus identiques sont souvent envahis dans les métastases ou récidives d'une infection, et la sympathie dans les maladies oculaires où l'existence du bacille de KOCH dans le sang est prouvée, est tout simplement un corollaire de cette loi d'infection générale tuberculeuse.

LOEWENSTEIN admet encore que les différentes résistances des organes d'un même organisme expliquent les diverses localisations.

Pour cet auteur la tuberculose est, en partie, une maladie des vaisseaux. Le bacille de KOCH attaque l'endothélium des vaisseaux, cause des tubercules dans la tunique intérieure, et ces tubercules sont la raison de l'infection hémotogène. Cette tuberculose des vaisseaux

explique les cas de tuberculose sans localisation dans les organes. BENDA a décrit des tubercules de la tunique intérieure des glomérules, et LIEBERMEISTER, en inoculant dans le cobaye des morceaux de veines de tuberculeux, dont l'aspect était normal, a obtenu des résultats positifs. La corrosion des veines jete des bacilles de KOCH dans le courant veineux, qui les porte au cœur, et ces bacilles sont retenus ensuite dans le poumon; si la corrosion se fait dans une artère, on obtient la tuberculose milliaire. La méningite pourrait être considérée comme le résultat de l'érosion au niveau de la carotide.

BAUMGARTEN et CANTOR, étudiant les anevrismes de pathogénie tuberculeuse dont KAUMEN avait déjà fait la description en 1895, assure que les bacilles se trouvent dans la tunique moyenne, où ils furent transportés à travers les vasavasorum, et que cette étiologie pour les anevrismes, en général, est très rare, argument que nous devons considérer en relation aux affirmations de LOEWENSTEIN.

LOEWENSTEIN ne comprend pas la bacillémie dans la tuberculose comme un phénomène passager (SERGENT, SAENZ, etc.), mais comme une preuve de maladie progressive, et il assure que l'expérience montre qu'il y a seulement de la bacillémie quand le procès est évolutif; LICHTENSTERN a la même opinion relativement à la tuberculose uro-génitale.

L'existence de bacilles de KOCH dans le sang des personnes bien portantes pourrait être considérée comme un état excellent d'immunité. Comme la résistance à la maladie est d'autant plus faible que l'individu est jeune, ceci expliquerait les cas nombreux de tuberculose miliaire chez les enfants, et ferait comprendre, aussi, l'erreur d'envisager la bacillémie comme devant exister, seulement, dans les formes miliaries.

Les formes miliaries existent à peine lorsque l'individu n'a pas de protection.

Cependant, selon ASCHOFF (26), ces affirmations sont niées à l'évidence par les faits observés à LÜBECK. Tous les investigateurs admettent aujourd'hui que la véritable tuberculose miliaire se trouve, seulement, chez des organismes plus ou moins immunisés par la lésion primaire et dans les infections massives observées par SCHÜRMAN dans l'autopsie des enfants victimes du désastre de LÜBECK, on trouva de longues disséminations hématogènes,

LISBOA MÉDICA



PIPERAZINA MIDY

O ANTI-URICO TIPO



PROVEINASE MIDY

VARIZES - FLEBITES - HEMORROIDAS
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA E DA PUBERDADE



POMADA MIDY SUPOSITÓRIOS MIDY

A MEDICAÇÃO RACIONAL
DAS HEMORROIDAS

Pedir amostras a

LABORATOIRES MIDY - 67, Avenue Wagram - PARIS (17)

ou aos Agentes-depositários

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - 240, Rua da Palma, 246 - LISBOA

LISBOA MÉCICA

DMELCOS

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

COMPOSIÇÃO : Emulsão estabilizada de bacilos de Dücrey 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. Injecta-se em doses progressivas com dois ou trez dias de intervalo entre cada inoculação.

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPÉCIA
marques "POULENC Frères" & "USINES du RHÔNE"
21 rue Jean Goujon PARIS 8^e

NOVARIS

SEZONNOZ
LONZONNOZ

BILLON

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— Spécia —

MARQUES "POULENC Frères" & "USINES du RHÔNE"
86, rue Vieille du Temple, PARIS, 3^e

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

SIFILIS

DUCCOES INTRA-VENOSAS

mais jamais le cas prouvé de tuberculose miliaire générale. D'après l'opinion de LOEWENSTEIN, on peut exclure la tuberculose, seulement si on vérifie l'absence de bacilles de KOCH dans le sang.

Pour LOEWENSTEIN, le premier stade de la tuberculose n'est pas caractérisé par le complexe primaire, mais par la bacillémie, dans une certaine mesure par la fièvre tuberculeuse du début, selon la description de HUFFENHEIMER. Ce stade peut être prolongé longtemps (par exemple dans la démence précoce). Le deuxième stade est caractérisé par la présence de nodules, qui sont le substratum anatomique de l'allergie (RÖSSLE).

Pour ce qui regarde la nature bacillaire du rhumatisme articulaire, le Professeur de Vienne rappelle les travaux et l'affirmation de PONCET : « ce qu'on doit en premier lieu démontrer c'est qu'il n'est pas tuberculeux ». En 1930 LOEWENSTEIN démontre la présence de bacilles de KOCH dans 22 échantillons de sang provenant de 27 cas de rhumatisme articulaire aigu. La pathogénie bacillaire du rhumatisme articulaire est défendue par LOEWENSTEIN et REITTER depuis 1928. En octobre de 1932 REITTER a communiqué au III^e Congrès International de Rhumatisme le fait d'avoir rencontré 52 hémocultures positives dans 82 cas de polyarthrite aiguë, et 27 dans 80 cas de rhumatisme chronique et arriva à la conclusion : *que le rhumatisme articulaire est une manifestation de nature tuberculeuse* et il le considère comme une forme allergique ou plutôt hyperallergique de l'infection. Les travaux réalisés par LOEWENSTEIN, en collaboration avec AURSBACH et A. LOEWENSTEIN, de Prague, ont montré l'existence de bacilles de KOCH dans le sang et dans les amygdales d'individus qui avaient souffert plusieurs fois de rhumatisme articulaire. Pour mettre en évidence les bacilles de KOCH dans le sang d'individus souffrant de rhumatisme, il faut faire la cueillette éloignée de l'administration du salicylate de soude, car celui-ci fait disparaître les bacilles du sang circulant. Indépendamment de ce que nous rapportons plus loin, nous devons dire tout de suite que, contrairement aux affirmations de LOEWENSTEIN, BINGOLD et SPIER (27) ont prouvé « in vitro », que le salicylate de soude ne possède aucune action bactéricide sur le bacille de KOCH, et que son action sur le rhumatisme de PONCET est nulle.

LOEWENSTEIN considère trois facteurs dans la pathogénie du

rhumatisme articulaire aigu: 1) bacillémie tuberculeuse; 2) augmentation de la perméabilité des parois vasculaires; 3) irruption du bacille de KOCH dans le tissu d'appui, en conséquence d'une autre cause infectieuse ou de l'action d'un refroidissement.

POPPER (28), qui a fait de nombreuses recherches à ce point de vue, assure, cependant, que dans les cas de rhumatisme dans lesquels on a trouvé des résultats positifs, on n'a jamais démontré l'existence de nodules tuberculeux miliaires et, pour cette raison, il dit que le rhumatisme ne peut être jamais considéré comme une activité d'un foyer tuberculeux, éveillée par un irritant non spécifique, ce qui est opposé à l'opinion de LOEWENSTEIN. L'allergie, d'un certain mode spécifique, accompagnée de la production de tissus de granulation caractéristique, observée dans certaines formes connues de tuberculose, doit être bien différenciée des formes d'allergie, qui conduisent à la formation du granulome rhumatismal, et qui peut être provoquée chez l'animal, par exemple, par l'injection de protéines ou de staphylocoques. Cette réaction allergique non spécifique, originée par une immunité spéciale, peut être provoquée, quelques fois, par le bacille de KOCH, mais dans ce cas ce serait l'état d'immunité et non le germe qui aurait déterminé d'abord le procès rhumatismal.

COSTE et SAENZ auront-ils raison quand ils demandent si les auteurs de Vienne auraient été rigoureux dans la séparation des cas de rhumatisme articulaire aigu et de ceux de rhumatisme de PONCET?

C. REITTER (29) assure que si dans les maladies tuberculeuses, le tableau histologique est celui de l'action du «bacille vivant», dans la polyarthrite, c'est l'action du «bacille mort»; il s'agit alors d'une action dans le genre de la tuberculine (Tuberkulinwirkung). Pourtant, dans les cas où il n'y a pas encore d'infection tuberculeuse, comme chez le nourrisson, on n'observe pas de rhumatisme articulaire. Au contraire, les malades convalescents de rhumatisme aigu sont extraordinairement sensibles à la tuberculine, et ainsi une petite quantité de tuberculine peut provoquer chez eux une rechute de la polyarthrite. Cet argument ne s'accorde pas, à ce qu'il paraît, avec la thérapeutique courante du traitement du rhumatisme de PONCET par la tuberculine.

Les autres affirmations de LOEWENSTEIN se fondent sur le résultat de ses recherches dans les différents tableaux morbides;

ainsi pour le cas du lupus érythémateux il dit, dans un travail publié en 1931, avoir obtenu, en collaboration avec KREN (30), 100 % de cas positifs, dans plusieurs examens (6 fois) pendant une période de 3 ans.

Cet auteur trouva dans la chorée des bacilles de KOCH non seulement dans le sang, mais aussi dans le liquide céphalo-rachidien (mais dans un ancien cas il avait trouvé des bacilles seulement dans le liquide céphalo-rachidien et non pas dans le sang).

Les relations de la démence précoce avec la tuberculose ont été présentées à nouveau par KRAPELIN, et LOEWENSTEIN, en faisant des recherches dans plus de 1.100 cas, a trouvé un pourcentage supérieur à 40 %; il dit que le pourcentage positif obtenu avec la culture du liquide céphalo-rachidien est remarquable, non obstant sa complète limpidité, et que, dans certains cas, le développement de colonies couvre toute la surface du milieu de culture. Des recherches réalisées dans ce laboratoire par BARAHONA FERNANDES (31), dans le liquide céphalo-rachidien de 20 malades atteints de démence précoce, ont donné des résultats négatifs et n'ont pas confirmé les observations d'hyperalergie publiées par quelques auteurs. Nous avons à citer aussi les travaux réalisés, il y a peu de temps, en Portugal, par CASTRO FREIRE et MARQUES PINTO (32), sur la bacillémie dans l'érythème moueux, dans lesquels les cultures, les inoculations et les examens histologiques furent toujours négatifs.

Les recherches de LOEWENSTEIN sur la bacillémie dans la tuberculose oculaire ont eu la collaboration de MELLER, SCHNATTER et URBANEK. Ces auteurs ont obtenu chez les mêmes malades, par deux fois, à différentes époques, pendant trois ans, des résultats dissemblables après les recherches du bacille de KOCH dans le sang, moyennant la culture et par l'inoculation, résultats que LOEWENSTEIN attribua à l'insuffisance de la technique employée.

Comment pourrions nous expliquer la grande dissemblance des résultats obtenus par les chercheurs ?

LOEWENSTEIN explique les résultats négatifs comme une conséquence du manque d'habileté de l'investigateur et des erreurs de la technique, que, lui même, il considère difficile et destinée aux bactériologistes et non aux cliniciens. Nous ne pouvons pas laisser de remarquer que beaucoup de bactériologistes célèbres,

même spécialisés dans l'étude de la tuberculose, n'ont jamais confirmé les résultats obtenus dans l'Institut de Vienne.

D'autre part, les résultats obtenus par LOEWENSTEIN ont été l'objet de plusieurs critiques et on été interprétés aussi comme conséquence de grossières erreurs de laboratoire. Presque tous les auteurs font remarquer le manque de détails dans les multiples publications de LOEWENSTEIN, soit relativement à la méthode, soit au nombre exact des chiffres obtenus.

Même le milieu de LOEWENSTEIN a été considéré comme n'ayant pas le degré de sensibilité nécessaire à la résolution du problème. D'après nos expériences, parmi tous les milieux que nous avons observés, c'est celui de LOEWENSTEIN, sans doute, le plus sensible pour le développement des cultures du bacille de KOCH. Les auteurs Américains demandent par quelle raison le pH du milieu n'a pas été établi, du moment que l'importance de ce facteur sur le développement des espèces microbiennes est bien connue, et du moment aussi que de la constitution de ce milieu fait partie un œuf dont le pH varie de 7,6 à 9,7, comme l'a vérifié SHARP (d'après son état de fraîcheur). On peut donc estimer le degré d'oscillations auquel le pH de l'ensemble est soumis.

LOEWENSTEIN est d'opinion qu'il est indifférent d'employer le rouge du Congo ou le vert de malachite, mais il préfère le premier. Pour quelques auteurs il n'est pas tout à fait indifférent qu'on l'emploie ou l'un ou l'autre de ces colorants: le rouge du Congo est exempt de propriétés antiseptiques sur d'autres espèces microbiennes, ce qui n'arrive pas avec le vert de malachite. EUGÈNE MAIER (33) a obtenu un plus grand développement des cultures dans les tubes avec le rouge du Congo, ce qui est arrivé aussi à BUSSON. Dans les expériences que nous avons réalisées, nous n'avons pas trouvé de différences appréciables, en raison de l'emploi de l'un des colorants ou de l'autre.

La méthode est très discutée à cause de la valeur qu'elle représente relativement à l'inoculation. Presque tous les auteurs ont considéré, au contraire de LOEWENSTEIN, que la méthode d'inoculation est supérieure à la culture pour la recherche de la bacillémie; SAENZ, COSTIL et SADETTIN (34), etc., sont arrivés à la conclusion *que les échecs constatés par l'hémoculture sont dus aux traitements multiples que subit le sang dans la méthode de Loewenstein, les laquages répétés, les lavages successifs et les*



O anti-ácido químico-coloidal

HYDRONAL

M. R.

Hidroxido de alumínio fortemente gelatinogéneo. Adsorve todo o ácido supérfluo do estômago, formando um gel que protege a mucosa gástrica. Sem ações acessórias, mesmo quando administrado durante muito tempo. Não provoca recrudescimento da acidez gástrica nem dá origem à formação de anidrido carbónico como acontece com o bicarbonato de sódio. Indispensável em todos os casos de hiperacidez gástrica, gastrite, pirose, ulcera gástrica e duodenal.

EMBALAGEM ORIGINAL:
Vidro de 30 pastilhas de 0 gr. 50



M. R.

BAYER, LIMITADA, Rua dos Douradores 150, 3º, LISBOA

Acção terapéutica rápida e
duradoira do iodo por meio da

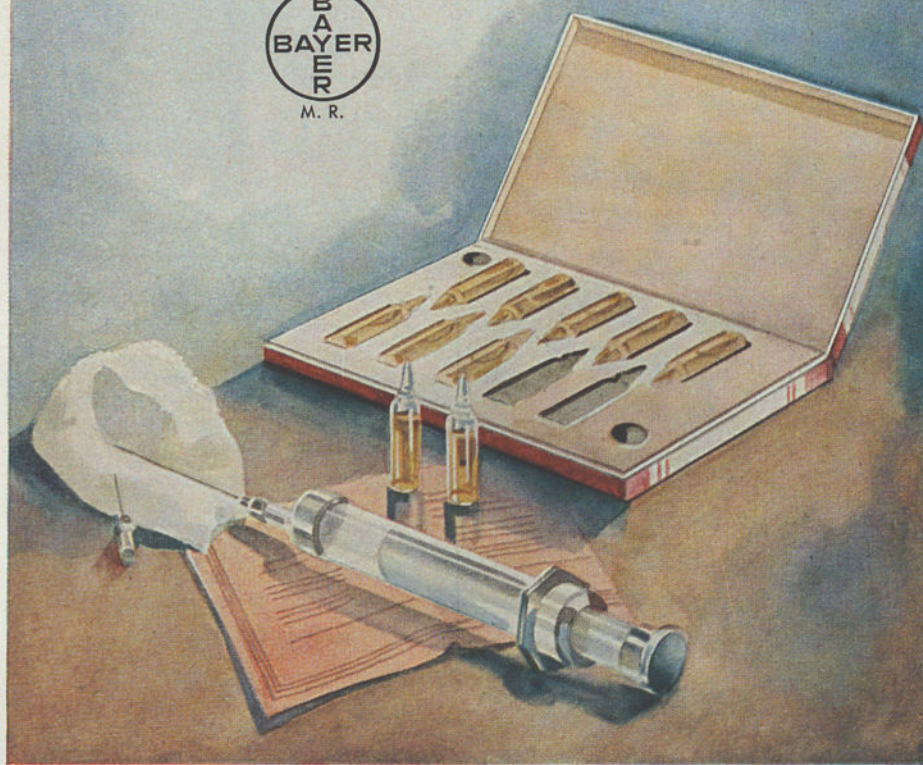
Endoiodina

M. R.

Aplicável em injecções indolores por
via subcutanea, intramuscular e
intravenosa. De efeito intensivo,
tolerancia perfeita, de [eficácia
comprovada na sífilis, hiper-
tonia, arterioesclerose, an-
gina do peito, asma bronquial.

EMBALAGEM ORIGINAL:

Caixa com 10 ampolas de 2 c. c.



BAYER, LIMITADA, Rua dos Douradores 150, 3º, LISBOA

centrifugations diminuent considérablement la quantité de bacilles et c'est la raison pour laquelle la culture se montre moins sensible que l'inoculation au cobaye».

Plusieurs auteurs se demandent si les microcultures seraient suffisantes pour l'identification du bacille de KOCH.

Mais un des points vulnérables de la méthode est justement l'insécurité et la difficulté de la reconnaissance microscopique des colonies (microcultures) et savoir si les bacilles acide-résistants trouvés sont réellement des bacilles de KOCH (SEIFFERT) (35), etc.

MAX PINNER (36) a isolé des bacilles acide-résistants du sang humain, qui quoique morphologiquement identiques au bacille de KOCH, ont produit des lésions différentes de celles de nature tuberculeuse lorsqu'ils ont été inoculés à des animaux de laboratoire. RABINOWITSCH (37) a obtenu, dans 262 échantillons de sang, 15 souches de bacilles acide-résistants, dont 7 ont été identifiées comme n'étant pas des bacilles de KOCH. FRIEDMANN a rapporté un fait analogue et, dans d'autres cas, on a vérifié leur provenance à partir des sécrétions nasales (KARLINSKI) (38), des trompes (MUTEN), etc.

Un grand nombre des chercheurs pensent que l'exagération des pourcentages obtenus par LOEWENSTEIN et ses collaborateurs est due à l'identification de saprophytes acide-résistants, qui n'ont rien à voir avec le bacille de KOCH (KOLLE et KUSTER) (39), etc., bien que LOEWENSTEIN ait assuré, pendant l'été de 1931, que dans les examens de 3.000 cas témoins il n'avait jamais obtenu un résultat positif. Ce fait ne fut jamais vérifié par d'autres chercheurs: LIEBERMEISTER (40), PETTY et MENDENHALL (41) ont obtenu des résultats positifs, dans le sang d'individus porteurs d'autres maladies telles que la fièvre typhoïde, tabes, etc. KURASHIGE (42), SUZUKI et TAKAKI (43) et BACMEISTER (44) ont trouvé des bacilles acide-résistants dans le sang d'individus bien portants, avec réaction négative à la tuberculine.

Qu'elle sera alors la source des microcultures ?

BREM (12) et, plus tard, BURWILL-HOMES (45), LÉON BERNARD, BARN, etc., ont démontré la présence de bacilles acide-résistants jusque dans l'eau distillée du laboratoire, dans certains réactifs et colorants, ainsi que dans les solutions d'hydrate de soude, carbonate de soude, fuchsine, antiformine, etc. SCHERN et DOLD (14), dans leurs recherches sur l'eau des robinets et des réservoirs

des laboratoires du «Kaiserliches Gesundheitsamt», de Berlin, ont trouvé des bacilles acide-résistants dans tous les échantillons cueillis. EICHBAUM (46) a obtenu des résultats identiques à Francfort et PIRIE dans l'Afrique du Sud. BOURVILLE HOLMES (45) a vérifié que des échantillons de sang qui ont donné des résultats positifs au «Bryn Maior Hospital» et négatifs au «Phipps Institut», ont été souillés par l'eau employée dans le premier de ces endroits. La même cause d'erreur a été aussi confirmée par de AMICIS, BREMS et BEITZE. SAENZ et COSTIL (47), dans des travaux réalisés sur l'intérieur des tubes de caoutchouc, appliqués à 10 robinets d'eau froide du service de recherches sur la tuberculose de l'Institut Pasteur, ont prouvé l'existence de bacilles acide-résistants dans 7 de ces tubes. Ces bacilles provenaient de l'eau des robinets.

JACOBITZ et KAISER (48) ont fait des constatations semblables dans des instruments métalliques d'usage laboratorial; B. LANGE (49) et EICHBAUM (46) dans des lames de verre, dans des perles de verre ou de plomb employées pour le nettoyage des ballons; BAETGE dans l'huile de cèdre.

BINGOLD (50) et LEWIN (51) croient que les bacilles des microcultures peuvent prévenir de l'infection des œufs par des bacilles du type aviaire, ou par l'infection des liquides employés dans le traitement du sang. BUISSON a constaté que 25 % des milieux à l'œuf sont souillés par des bacilles acides-résistants. D'autres auteurs pensent qu'il s'agit possiblement de germes saprophytes acide-résistants para-tuberculeux absorbés au niveau de l'intestin.

L'insistance de LOEWENSTEIN, qu'on ne doit pas aller au delà de 80° dans la stérilisation du milieu de la culture, fait supposer à LEGESYNSKI et OSTROWSKI (52) la possibilité de l'insuffisance de la stérilisation et du développement ultérieur des bacilles de souillure à la surface du milieu, produisant ainsi les microcultures.

KAHN (53), FRANKEL (54), DRESEN (55), MAYER (56), etc., ont mis en doute qu'il s'agit de bacilles acide-résistants, et pensent à des erreurs dans la lecture des lames, justifiées par l'existence de fragments des globules rouge du sang, de certaines granulations de leucocytes, qui sont acide-résistants et qui peuvent simuler de véritables bacilles de KOCH, et même des granulations

de MUCH. Cette hypothèse, acceptée aussi par GOTTSTEIN, etc., ne doit pas être condamnée, parce que LOEWENSTEIN conseille, et fait toujours, l'examen du raclage de la surface du milieu de culture, où restent tous ces résidus. La présence dans les lames de cristaux de fuchsine, d'hématine, de fibrine, d'oxalates (BAETGE) (57) ou de lipoides (ROTHACKER et CHARON) (58), peut être aussi une cause d'erreur.

COURMONT (59), SERGENT (60), TROISIER et MONALDI (61) admettent la possibilité que des bacilles de KOCH retenus dans les ganglions puissent, par causes diverses comme, par exemple, un état fébrile, être jetés dans la circulation sanguine et expliquer ainsi les résultats obtenus. Dans la plupart des recherches les microcultures ne sont pas répiquables, ni pathogéniques pour les animaux de laboratoire, ce qui leur enlève toute valeur au point de vue de l'identification du bacille de KOCH. Le professeur Hongroise DIONYSIUS SZÜLE (62) affirme donc que la méthode de LOEWENSTEIN n'a aucune valeur pour le diagnostic de la tuberculose, et par la même raison KOLLE et KUSTER (39) affirment que l'étiologie bacillaire du rhumatisme articulaire aigu, chorée, sclérose en plaques, nevríte retro-bulbaire, etc., n'est pas encore prouvée.

Nous devons encore citer ROBERT DEBRÉ (63), qui demande :

« Quelle est cette manière de juger, par laquelle on ne peut pas obtenir une colonie visible à l'œil nu, pas plus qu'isoler, ni identifier un germe? Trop de fausses apparences peuvent tromper! Pour intéressante qu'elle puisse être, la méthode de Loewenstein nous apparait à l'heure actuelle comme trop délicate en sa technique, trop discutable en ses résultats pour entrer d'emblée dans la pratique courante du diagnostic et pour servir de base à des hypothèses nosologiques un peu aventurées. »

Le pourcentage des résultats obtenus, par plusieurs investigateurs, dans les recherches de contrôle, fut toujours incomparablement inférieure à la proportion indiquée par LOEWENSTEIN. KOLLE et KUSTER (39) ont trouvé seulement de la bacillémie dans 1 % de 1.000 cas observés, et après avoir consulté 200 travaux, avec 5.000 observations, ils ont eu aussi, toujours, des résultats négatifs. KUSTER et OLBRICH (64) ont vérifié des pourcentages élevés dans le sang d'animaux et de cadavres, tandis que LOEWENSTEIN a obtenu résultats 50 fois plus élevés. MUNSTER et MA-

THILDE FRANK (65), qui avaient travaillé deux mois et demi au laboratoire de Vienne, ont réalisé plus tard des recherches à Prague et dans 260 cas de tuberculose pulmonaire n'ont pas obtenu un résultat positif. SIEGEL (66) cueillit des échantillons de sang, qu'il a envoyé à l'Institut de Loewenstein à Vienne et au Laboratoire de Bactériologie de l'Institut d'Anatomie Pathologique de la même ville, et il a inoculé ce même sang dans des cobayes. À l'Institut de Loewenstein on a obtenu 13,5⁰/₀ de résultats positifs dans le cas de tuberculose active, 18,9⁰/₀ dans le cas de tuberculose non active et 23,9⁰/₀ dans les cas non tuberculeux. À l'Institut d'Anatomie Pathologique on a eu seulement des résultats positifs dans la tuberculose active et 0⁰/₀ dans tous les autres cas. SIEGEL a obtenu, par inoculation, un seul résultat positif. C'est étrange le contraste entre le pourcentage élevé de résultats positifs obtenus par LOEWENSTEIN dans les cas non tuberculeux, et les résultats absolument négatifs dans les mêmes cas à l'Institut d'Anatomie Pathologique.

MATHIESEN (67) a envoyé du sang au Laboratoire de Loewenstein et à celui de Monesch; le premier a trouvé des résultats positifs trois fois plus élevés.

Dans une enquête réalisée par MEYER (68) parmi les bactériologistes Allemands, on a constaté les résultats que voici: BESSAU a trouvé deux fois des bacilles de KOCH dans 60 cas de tuberculose pulmonaire; COHN, de l'Institut Robert Koch, 1 fois dans 27 cas de tuberculose cutanée; ERNEST KADISH, 2 fois dans 100 cas; MANTEUFELD, directeur de l'Institut de Dusselds, qui a travaillé au Laboratoire de Loewenstein et qui ne doit pas pratiquer des erreurs de technique, n'a pas vérifié un seul cas positif; HAGER, du Sanatorium de Sana Wehrawald, a obtenu des cas positifs dans une proportion de de 10 à 21,2⁰/₀, selon la technique employée.

KOPELLOFF, HINSIE et ETCHELLS (69) ont fait des essais dans leurs laboratoires et envoyé des échantillons de sang à LOEWENSTEIN (quelques centaines, de personnes bien portantes, des tuberculeux, etc.). Au Laboratoire de Loewenstein on a eu les cas positifs suivants: 5 de 60 échantillons de sang d'individus bien portants, 27 de 96 d'individus souffrant de démence précoce et 7 de 19 échantillons relatifs à d'autres maladies nerveuses et psychiques. Il faut remarquer que LOEWENSTEIN n'a pas obtenu

STAPHYLASE do D^r DOYEN

Solução concentrada, inalteravel, dos principios activos das leveduras de cerveja e de vinho.

Tratamento especifico das Infecções Staphylococcicas :
ACNÉ, FURONCULOSE, ANTHRAZ, etc.

MYCOLYSINE do D^r DOYEN

Solução colloidal phagogenia polyvalente.

Provoca a phagocytose, previne e cura a major parte das
DOENÇAS INFECCIOSAS

PARIS, **P. LEBEAULT & C^o**, 5, Rue Bourg-l'Abbé.
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

TARTROL

Indolôr

Soluto aquoso de tartaro bismutato de sódio contendo 2,5 miligramas de Bismuto por cm.³ em injeções intramusculares no tratamento da sífilis.

LABORATORIOS "SICLA"

Campo Grande, 298 — Lisbôa

Fornecedores da clinica de Sífilis do Hospital Escolar de Lisbôa

Preparado por: J. Pedro de Moraes e J. Pinto Fonseca

FARMACEUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31

LISBOA

APPLICA Produto Suisso (penso rápido)

Utilizando esta ligadura consegue-se um **penso rápido**, aséptico, aderindo à pele e aos cabelos sem contudo se colar. As ligaduras fornecidas compõe-se de duas partes: uma de gaze hidrófila forrando uma outra, elástica, que não é senão o PENSO.

APPLICA

Inclusivamente substitui os agrafes na sutura da pele, o que torna este **penso** absolutamente indispensável na cirurgia estética. Nos casos em que são necessários pensos compressivos como nas hemorragias, também se consegue a máxima pressão sobre os tecidos sangrantes utilizando o PENSO

APPLICA

A' venda em tôdas as Farmáaias e Drogarias

PEDIDOS A **COSTA SANTOS & STADLIN, L.^{DA}**

Rua da Trindade, 15, 1.º — Telefone 25970 — LISBOA

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

Veinosine

Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroide* em proporções judiciosas, de *Hamamelis*, de *Castanha da Índia* et de *Citrato de Soda*.

PARIS, **P. LEBEAULT & C^o**, 5, Rue Bourg-l'Abbé
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246—LISBOA

des cultures positives de 25 échantillons de sang de malades avec tuberculose pulmonaire active ni de 24 autres avec de la tuberculose oculaire. Aux laboratoires qui lui ont envoyé les échantillons de sang, au nombre de 375, un seul ne lui a donné des résultats positifs!

Au mois d'août de 1932, LOEWENSTEIN a communiqué le résultat de ses recherches au Comité d'Hygiène de la Société des Nations. TH. MADSEN, Président du Comité, a proposé à LOEWENSTEIN de faire des essais comparatifs. On a chargé de collaborer aux essais CALMETTE et SAENZ, de l'Institut Pasteur de Paris; A. STANLEY GRIFFITH, de Cambridge; K. A. JENSEN, du «Statens Seruminstitut de Copenhague»; W. KOLLE, du «Staatliche Institut für experimentelle Therapie de Francfort-sur-le-Mein» et P. UHLENHUT, de l'«Institut d'Hygiène de Friburgo-in-Brisgau». La centralisation des expériences a été faite à l'Institut de Copenhague. Tous les Instituts ont suivi rigoureusement les indications élaborées par JENSEN et LOEWENSTEIN, aussi bien pour la préparation du milieu, comme pour l'ensemencement et pour l'exécution du plan de travail. D'après les instructions fournies à tous les laboratoires, on a réalisé d'abord des recherches sur 50 échantillons de sang, mais après, par proposition de LOEWENSTEIN, on a élevé ce nombre à 200. On a déterminé que les recherches devraient porter de préférence sur le sang de personnes atteintes de schizophrénie, tuberculoses cutanée, osseuse et pulmonaire, rhumatisme et autres affections articulaires.

Outre les conditions de travail établies par accord entre JENSEN et LOEWENSTEIN, CALMETTE a proposé que chaque investigateur devrait envoyer à LOEWENSTEIN des tubes contenant du milieu préparé dans les laboratoires respectifs, et que LOEWENSTEIN devrait faire les ensemencements de sang dans des tubes de son laboratoire et dans ceux des laboratoires qui lui envoyaient les échantillons de sang. Comme mesure de contrôle, les Instituts de Copenhague, Friburg-in-Brisgau et Francfort-sur-le-Mein ont échangé des échantillons du même sang, et dans le même but on a envoyé aussi quelques-uns à LUDWIG LANGE, du Reichsgesundheitsamt de Berlin.

En groupant, par maladies, les examens de sang et de liquide céphalo-rachidien effectués par les différents expérimentateurs, on obtient le tableau suivant :

Maladies	Calmette et Saenz		Kolle et Kuster		Jensen		Seiffert		Griffith (1)		Totaux	
	Cas	+	Cas	+	Cas	+	Cas	+	Cas	+	Cas	+
Tuberculose (toutes formes)....	756	12	631	5	309	0	277	17	8	0	1981	34
Démence précoce (sang).....	83	0	128	1	43	0	22	1	—	—	276	2
Démence précoce (liq. céphalo-rachidien).....	60	0	—	—	—	—	—	—	—	—	60	0
Rhumatisme et érythème noueux.	37	0	111	1	83	0	4	0	—	—	235	1
Sclérose en plaques.....	—	—	15	0	—	—	—	—	—	—	15	0
Autres affections..	—	—	68	0	44	0	40	2	—	—	152	0

(1) Griffith a étudié surtout les échantillons de sang provenant d'animaux auxquels on avait injecté des souches connues de bacilles de Koch.

Voici les conclusions de l'enquête: De l'avis unanime des expérimentateurs qui ont participé aux recherches, les faits signalés dans leurs rapports autorisent les conclusions suivantes:

1 — L'ensemencement selon la technique de LOEWENSTEIN d'échantillons de sang prélevés chez les tuberculeux avérés n'a pas donné aux expérimentateurs les pourcentages élevés, de résultats positifs, antérieurement indiqués par LOEWENSTEIN.

2 — Avec ces mêmes échantillons de sang, LOEWENSTEIN a obtenu un pourcentage de résultats qui dépasse, il est vrai, celui des autres expérimentateurs, mais qui est, cependant, loin d'atteindre ceux indiqués dans ses travaux antérieurs.

3 — L'ensemencement, suivant la technique de LOEWENSTEIN, d'échantillons de sang prélevés sur des sujets atteints de démence précoce, a donné aux expérimentateurs des résultats négatifs, à deux exceptions près. Sur des échantillons de sang provenant de sujets atteints de rhumatisme ou d'érythème noueux les résultats ont, également, été négatifs, à une exception près.

4 — Les divergences entre les résultats de LOEWENSTEIN et ceux des expérimentateurs ne sont pas imputables à des défauts de technique de la part de ces derniers, pas plus qu'à des erreurs dans les diagnostics posés chez les donneurs de sang.

5 — Dans plusieurs cas, les types de bacilles tuberculeux iso-

lés par LOEWENSTEIN du sang d'individus tuberculeux ou d'animaux artificiellement infectés n'ont pas correspondu aux types de bacilles, dont ces individus étaient porteurs ou qui avaient été injectés aux animaux.

A fin de ne pas trop allonger notre travail, nous transcrivons seulement quelques-unes des plus importantes conclusions des chercheurs qui ont collaboré dans l'enquête citée et que le lecteur peut trouver «in extenso» dans le *Bulletin Trimestriel d'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*. N° 1. 1935.

CALMETTE et SAENZ croient «que les traitements multiples subis par le sang dans la méthode de LOEWENSTEIN, ainsi que le laquage, les lavages successifs et les centrifugations répétées sont nuisibles à la conservation de la vitalité des éléments bacillaires qui, d'après nos recherches, existent le plus souvent à état d'unité».

Voici le rapport de A. STANLEY GRIFFITH sur la comparaison des résultats à Cambridge et à Vienne: «Vingt-neuf échantillons ont donné des résultats négatifs, en même temps, à Cambridge et à Vienne. Six autres (sang animal) ont donné des résultats positifs à Cambridge et négatifs à Vienne. Les souches récupérées de l'animal à Cambridge étaient identiques aux souches injectées. Seize échantillons (3 de sang humain et 13 de sang animal) ont donné des résultats positifs à Vienne et négatifs à Cambridge. Dix autres, de 13 souches isolées du sang animal, ont été identifiés à Cambridge et se sont révélés comme étant d'un type différent de celui qui avait été injecté. Six échantillons (sang animal) ont fourni des résultats positifs, à la fois, à Cambridge et à Vienne».

«Dans 2 cas, intéressant l'un et l'autre des animaux inoculés au B. C. G., les résultats ont été discordants et le B. C. G. a été retrouvé dans les deux villes. Dans 3 cas, les résultats ont été discordants, les trois souches obtenues à partir des échantillons de sang étant identiques aux souches inoculées à Cambridge, et d'un type différent à Vienne, où l'on a obtenu 2 souches humaines à partir d'une chèvre inoculée au moyen de bacilles bovins. Quant au sixième échantillon, la comparaison des résultats n'a pas été faite parce que la culture de Vienne ne fut pas envoyée à Cambridge. Il n'y a, à notre avis, qu'une explication possible aux résultats obtenus par le Prof. Loewenstein, c'est qu'il doit y avoir dans son Laboratoire une souche d'erreur qui a échappé à son attention».

RÉSULTATS OBTENUS PAR DIVERS AUTEURS AVEC L'EMPLOI
DE LA TECHNIQUE DE LOEWENSTEIN

1) *Tuberculose pulmonaire*

Investigateurs	N° de cas	Positifs			Negatifs	Observ.
		Macrosc.	Microsc.	Total		
1931						
Abt (70).....	20	2	4	6	14	
D'Antona (71).....	16	—	—	0	16	5 cas t. miliaire.
Bingold, Spier (72)	15	—	—	0	15	
Favero (73).....	40	—	—	0	40	
Giannetti (74)....	16	—	—	0	16	
Muggia (75).....	4	—	—	0	4	
Horster (76).....	85	—	—	0	85	2 cas t. miliaire.
Hüttig (77).....	59	7	—	7	52	
Rabinowitsch-Kempner (78).....	242	10	—	10	232	
Pollak (79).....	32	—	4	4	28	
Nanu, Joanesco, Stefanesco (80)..	21	?	?	2	19	
Rieder (81).....	136	0	0	10	126	Par inocul. au cobaye
Saenz (82).....	30	7	11	18	12	
1932						
Adant, Bruynoghe (83).....	8	—	6	6	2	B. K. ?
Ederle, Kriech (84)	30	—	2	2	28	
Bessau (85).....	60	—	2	2	58	
Geraldly (86).....	15	1	—	1	14	
Dintza, Gutscher (87).....	9	—	—	0	9	
Dobozai (88).....	64	—	—	4	65	
Dettling (89).....	22	—	—	0	22	
Cumings (90)....	12	—	—	0	12	
Deist (91).....	3	—	—	0	3	
Axen (92).....	3	—	—	0	3	
Ekhart (93)....	38	—	—	0	38	
Dettling (89).....	215	—	—	0	215	
Dionysius Szüle (62)	?	—	—	0	?	
Hager (94).....	127	?	?	17	110	

Investigateurs	N° de cas	Positifs		Total	Negatifs	Observ.
		Macro.	Micro.			
Weatherall (116) ..	30	—	—	0	30	
Unverricht, Dos- quet (117)	91	?	?	1	90	
Schreiner (118)....	27	?	?	1	26	
1933						
Cribbin (119)	17	—	—	0	17	cas gra- ves.
Arloing, Dufourt (120)	67	2	14	16	51	
Bonnet, Legros (121)	70	—	—	0	70	B. acido- résist.
Deist (122)	213	?	?	3	210	
» »	8	—	—	0	8	T. infan- tile.
Courmont (123) ...	49	?	?	22	27	
Goldenberg (124) ..	60	?	?	13	47	
Gravilow-Fester (125)	52	—	12	12	40	
Geraldi (126)	20	?	?	1	19	
Bensis, Moutsis, Gouttas (227) ...	8	?	?	4	4	
Popper (128)	2.600	?	?	3	2.597	2 cas t. mil. et 1 cas t. grave.
Schwabacher (129)	200	3	1	4	196	Ce sont des b. sapro- phytes
Legezymbki et Os- trowski (130) ...	—	?	?	?	?	
Popper (131)	300	?	?	4	296	
Norton, Broom (132)	144	—	—	0	144	
Favia (133)	30	—	—	0	30	
Piasecka, Zeyland (134)	33	?	?	2	31	
Schranek (135)	332	?	?	2	330	
Trius (136)	564	?	?	14	550	
Szüle (62)	48	?	?	3	45	
1934						
Bencini (137)	?	—	—	?	?	
Beck (138)	134	—	—	0	134	

Investigateurs	N° de cas	Positifs			Negatifs	Observ.
		Macroc.	Microc.	Total		
Emslie (139).....	34	—	—	0	34	2 cas ac.-résist. sapr.
Dimtza (140).....	134	?	?	1	133	Total de 500 hémocultures.
Ekhart (141).....	154	?	?	31	123	
Jubés (142).....	1.280	?	?	187	1.093	
Frederiksen (143)..	?	?	?	33,3 %	?	
Kuster (144).....	1.000	?	?	8 ?	992	Seulement acide-résist.
Mill, Leismann (145).....	19	?	?	1	18	
1935 Debré, Saens, Broca (146)	?	?	?	1,2 %	?	
Strepel (147)....	30	?	?	1 ?	29	Ac.-résistant
Kegoj, Zuk (148)..	59	—	—	0	59	

2) Tuberculose cutanée

Investigateurs	N° de cas examinés	Cas positifs	Notes
1932 Loewenstein et Kismeyer (149)....	353	49	(Spécialement dans les cas de tuberculoses cutanées papulo-nécrotiques et moins souvent dans les cas de lupus vulgaris).
Popoff, Rousset (150)	25	0	(18 lupus vulgaris, 6 érythémateux, 2 scrofulodermies, 1 t. vulvaire, 2 érythèmes multiformes).
Sergent, Durant, Gaspar (151)....	3	1	(Érythème noueux).
Legegynski, Ostrowski (130)....	30	2	(Lupus vulgaris. Sont-ils des bacilles de Koch?).

Investigateurs	N° de cas examinés	Cas positifs	Notes
1933			
Courmont (59).....	21	8	(Lupus simples, érythéma- teuse et érythème noueux).
Courmont, Gaté, Mi- chel (152).....	15	8	(Érythème noueux).
Favia (133).....	2	0	
Kelemen (153)....	8	0	
Piasecka, Zeyland (134).....	13	0	
Rosetti (154).....	2	0	
Wood (155).....	23	0	(12 cas de érythème multi- forme).
1934			
Gemari (156).....	44	2	(Lupus).
Friedmann, Kiesel (157).....	42	0	
C. Freire, M. Pinto (32).....	7	0	
Kren (168).....	60	48,3 %	(Lupus).
	56	51,8 %	(Érythème induratum)
	76	61,8 %	(Lupus érythémateux).
Meerssemann, Lu- marest (179)....	6	0	
1935			
Kegoj, Zuk (158)...	12	0	

3) Tuberculose oculaire

1932			
Tiedmann (159)....	10	0	
1933			
Bensis, Moutousis, Gouttas (137) ...	7	1	(Dans 1 cas de irido-cyclite).
Courmont (133)....	21	8	
Rosetti (154).....	7	0	
1934			
Bencini (137).....	5	0	
Takagi.....	35	0	
Hippel (160).....	18	?	

4) Tuberculose chirurgique

1933			
Cerqua (161).....	30	0	
Courmont (152)....	6	3	

“**Ceregumil**”
Fernández

Alimento vegetariano completo á base
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais).*

Indicado como alimento nos casos de intolerâncias
gástricas e afecções intestinais. — Especial
para crianças, velhos, convalescentes
e doentes do estômago.

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA
Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C.^a
240, Rua da Palma, 246
LISBOA

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

DIGIBAINÉ

Substitue vantajosamente
a digital e a digitalina no tra-
tamento de todas as formas de
insuficiência cardíaca

LABORATOIRES DEGLAUDE
MEDICAMENTOS CARDÍACOS ESPECIALI-
SADOS (SPASMOSEDINE, ETC.)—PARIS

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:
GIMENEZ-SALINAS & C.^a,
RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA
GOTTAS, INJECTAVEL

I O D O N I E

"ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P.

N.º 832
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes :

Ano, 60,000

Colónias e estrangeiro :

Ano, 80,000

NÚMERO AVULSO : 8,000 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. A. Almeida Dias, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica*. — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

Investigateurs	N° de cas examinés	Cas positifs	Notes
Dimtza, Gutscher, (162).....	122	1	
Kelemen (153).....	8	0	

5) *Schyzophrénie*

1932

Adant, Bruynoghe (163).....	3	3	
Tiedmann (164)....	4	0	

1933

Adant, Bruynoghe (163).....	3	3	(Les mêmes cas de 1932).
--------------------------------	---	---	--------------------------

Broca, Saenz, Costil, Chapoulauld (165).....	41	3	
--	----	---	--

Ananiadès, Papanargyrou, Scouras (166).....	14	0	
--	----	---	--

1934

Loewenstein, Nicholas, Kopellof (77)	42	?	(Une grande partie positifs).
---	----	---	-------------------------------

Beck.....	2	0	
-----------	---	---	--

Rodiet, Menor, Maillefect (168).....	18	0	
---	----	---	--

1935

Debré, Saenz, Broca (146).....	?	0	
-----------------------------------	---	---	--

Kuster (64).....	7	0	
------------------	---	---	--

6) *Rhumatisme articulaire aigu*

1932

Domingo (169).....	8	2	
--------------------	---	---	--

Dettling (89).....	215	0	
--------------------	-----	---	--

Minuca (170).....	2	0	
-------------------	---	---	--

Dobzai (171).....	64	0	
-------------------	----	---	--

Tiedmann (159)....	29	0	
--------------------	----	---	--

Sigon(172).....	16	0	
-----------------	----	---	--

1933

Baena, Cabeza (173)	?	c	
---------------------	---	---	--

Benevolensky, Dým- sic (174).....	20	c	
--------------------------------------	----	---	--

Bensis, Moutousis, Goultas (137)....	?	c	
---	---	---	--

Favia (133).....	9	c	
------------------	---	---	--

Investigateurs	N° de cas examinés	Cas positifs	Notes
Lipkin, Podval'naja, Batenkow (175) ..	18	3	(A peine examen microscopique).
Paraff, Abaza (176)	22	1	(Bac. non pathogène pour le cobaye).
Popper (131)	40	5	(Comprenant chorée).
»	400	5	(Même série?).
Szüle (62)	14	0	
Ananiades, Papanargyrou (157) ..	7	1	
Piasecka, Zeyland (133)	9	0	
Conrmont (152)	11	5	
Schwabacker (177)	122	0	(Comprenant chorée, sclérose en plaques, démence précoce et érythème noueux).
Rosetti (154)	7	0	
Sergent, Durant (151)	2	1	
1934			
Kulka (178)	?	0	
Reitter (29)	?	?	(Confirmation des travaux de Loewenstein).
Meerssemann et Lumarest (179)	95	3	(2 douteux).
Frederiksen (143) ...	12	12	(Avec modification de la technique avec de la saponine).
1935			
Saenz, Coste, Costil	145	0	
Kuster (64)	61	0	
Debré, Saenz, Broca (146)	?	0	

Contribution personnelle :

Pendant 2 ans, nous avons réalisé une série de recherches sur la bacillémie dans le sang des malades tuberculeux, que nous avons observés à la Clinique de Maladies Pulmonaires de l'Hôpital de la Faculté, et au Dispensaire École Dr. Lopo de Carvalho (Père) de l'Assistance Nationale aux Tuberculeux. Les recherches ont été faites au Laboratoire de Bactériologie de l'Institut d'Investigation Scientifique Bento da Rocha Cabral. Quelques-unes de ces recherches ont été déjà publiées dans les *Travaux de Labo-*

ratoire de l'Institut Rocha Cabral et dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Ces recherches furent réalisées, en partie, avec ALBERTO DE CARVALHO, à qui nous remercions vivement de son utile collaboration.

Voici le plan du travail :

1 — Vérification de la sensibilité du milieu de LOEWENSTEIN en relation avec d'autres milieux solides de culture du bacille de KOCH.

2 — Comparaison de la sensibilité de l'inoculation et de celle de la méthode de LOEWENSTEIN pour la recherche du bacille tuberculeux dans le sang. Un des buts de notre travail a été celui de vérifier si la méthode de LOEWENSTEIN est sensible à des quantités minimales de bacilles de KOCH ; nous avons donc ajouté cette bactérie à du sang normal. En même temps nous nous avons rendu compte, au moyen de l'inoculation, de la sensibilité de l'animal en face du sang portant la bactérie dans les mêmes quantités essayées dans les cultures, selon la méthode de LOEWENSTEIN.

3 — L'influence du sang humain sur le développement du bacille de KOCH dans les milieux liquides de culture.

4 — Étude de la bacillémie dans le sang des malades tuberculeux.

1 — *Expériences effectuées pour vérifier la sensibilité du milieu de Loewenstein.*

Le milieu de LOEWENSTEIN (au vert de malachite) a été préparé suivant la technique la plus récente (1933) avec du jus de tomates. Nous avons employé des dilutions d'émulsions bacillaires en concentrations décroissantes, contenant 0,01 mgr., 0,0001 mgr., 0,00001 mgr. et 0,000001 mgr. par cc. de la souche S IV agée de 8 jours dans le milieu de KIRCHNER. 60 tubes de cultures ont été employés dans les expériences. 5 tubes de chaque milieu ont étéensemencés avec une anse de platine (de la capacité de 1/6 de 0,1 cc.) pour chaque dilution. Les tubes ont été mis à l'étuve à 37° et on a suivi pendant un mois l'apparition et le développement des colonies. Nous avons obtenu les résultats suivants :

Dans les tubesensemencés avec la dilution contenant 0,01 mgr. par cc. nous n'avons constaté aucune différence ; au contraire, dans les tubesensemencés avec les dilutions à titre de 0,0001 mgr. et 0,00001 mgr. de bacilles par cc. nous avons constaté que dans

le milieu de LOEWENSTEIN les colonies se développent plus tôt et sont plus nombreuses que sur le milieu de PETRAGNAGNI, et surtout que sur celui de LUBENAU; de même, la croissance des colonies a été plus rapide aussi dans les deux premiers milieux. Avec la dilution de 0,000001 mgr. par cc. nous avons observé le développement d'une seule colonie, celle-ci dans un tube au milieu de LOEWENSTEIN.

On peut employer, dans la préparation du milieu de LOEWENSTEIN, deux sortes de colorants: le rouge du Congo et le vert de malachite. D'après quelques chercheurs l'emploi de l'une ou de l'autre de ces anilines n'est pas indifférent. Nous avons employé les deux colorants, dans une préparation du milieu de LOEWENSTEIN. L'ensemencement des tubes a été fait dans les mêmes conditions. L'apparition et le développement des colonies ont été observés pendant un mois et demi. Aucune différence nette n'a été constaté; cependant des colonies sur les tubes au rouge du Congo étaient plus facilement visibles.

En conclusion, nous vérifions une plus grande sensibilité du milieu de LOEWENSTEIN, en comparaison avec le milieu de PETRAGNAGNI et celui de LUBENAU; l'emploi du rouge du Congo a l'avantage, sur le vert de malachite, de permettre de constater la présence des colonies du bacille de KOCH plus précocement.

2 — *Expériences effectuées dans le but de faire la comparaison entre la sensibilité de l'inoculation et celle de la méthode de Loewenstein pour la recherche du bacille tuberculeux dans le sang.*

Les recherches de CAUSSIMON (180) ont montré que l'identification microscopique des bacilles de KOCH dans le sang n'est pas possible quand il y a moins de 80.000 bacilles par cc. Des résultats identiques ont été obtenus avec d'autres méthodes.

Quoique les conditions d'ordre expérimental ne soient pas exactement celles de la clinique, nous avons fait quelques essais «in vitro» pour nous rendre compte de la valeur des deux techniques. Nous avons employé 4 ballons avec 25 cc. de sang humain et nous avons introduit, dans chaque ballon, 2,5 cc. d'une suspension au milieu de KIRCHNER de la souche bacillaire S IV (la plus virulente dont nous disposons), agée de 15 jours, dans les dilutions suivantes: 0,01 mgr., 0,001 mgr., 0,0001 mgr., 0,00001 mgr. et 0,000001 mgrs. par cc. Le titre du mélange était donc 10 fois inférieur à celui de l'émulsion bacillaire, dans chaque tube.

**OPOTERAPIA
FEMININA**

GINECINA SEXIPALMA

**EXTRACTO HORMONAL
PLURIGLANDULAR A' BASE DE OVARIOS,
CAPSULAS SUPRARRENAES,
HIPOFISES E TIROIDEA.**

**DE OPTIMO RESULTADO
EM TODOS OS CASOS DE:
IRREGULARIDADES MENSTRUAES
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA
NEURASTENIA SEXUAL.
HISTERISMO.
ACIDENTES CONSECUTIVOS A' OVARIOTOMIA.
NEVROSES CARDIACAS.
ASMA NERVOSA.
NEURASTENIA GERAL.**

**LABORATORIOS
DE**

**BIOLOGIA E
QUIMIOTERAPIA
R. S. THIAGO 9 - LISBOA**

Foi para obviar as perniciosas consequências derivadas de insuficiências das glandulas endocrínicas que foi preparada a

GÍNECINA

que é isenta de principios excitantes tornando-se mais economica e de resultados mais seguros que a tradicional ovarina.

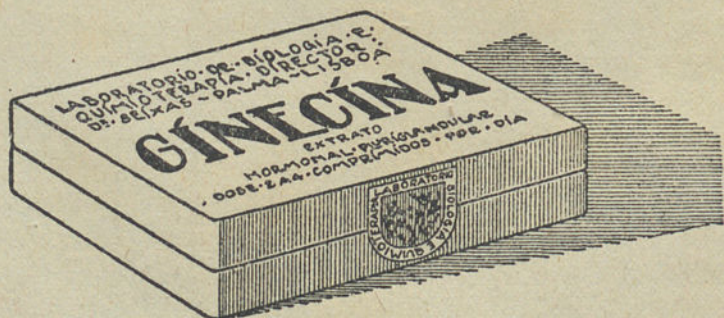
Aproveitamos a oportunidade para chamarmos a atenção de V. Ex.^a para os seguintes preparados de criação propria, cujos resultados tem merecido os mais rasgados elogios.

EXTRACTO OVARICO COMPLETO — INDICAÇÕES: Histerismo, idade critica, accidentes consecutivos á ovariectomia. Vomitos ocasionados pela gravidez. — DOSE: 2 a 3 comprimidos por dia antes das refeições.

EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO — INDICAÇÕES: *Retenção ou desaparecimento da menstruação.* Começar o tratamento 8 dias antes da data em que devia aparecer a menstruação. — DOSE: 1 comprimido por dia e aumentar sucessivamente até 3.

EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO N.º 2 — Se depois de tomar 2 tubos de Extracto Ovarico Antiamenorreico não obtiver o resultado desejado, continue o tratamento com o *Extracto Ovarico Antiamenorreico N.º 2* — DOSE: 2 comprimidos por dia.

EXTRACTO OVARICO ANTICONGESTIVO — INDICAÇÕES: Hemorragias uterinas. — DOSE: 3 comprimidos por dia. Raras vezes este extracto falha, mas caso se registre este facto convidamos V. Ex.^a a recorrer á **TIROIDINA Seixas-Palma** em tubos de 75-80 comprimidos a 0,1.



Le matériel (sang et bacilles) a été bien agité et ensuite laissé en repos pendant 3 heures. Nous avons pris 10 cc. du liquide de chaque ballon pour l'essai de la méthode de LOEWENSTEIN (milieu au vert de malachite et jus de tomate); et nous avons inoculé 5 cc. du mélange de chaque ballon dans le péritoine de deux cobayes.

Le produit de centrifugation a étéensemencé dans 6 tubes du milieu spécial pour les quatre premières dilutions, et dans 16 tubes pour la plus faible. Le développement des colonies a été très rapide et il a couvert toute la surface du milieu nutritif dans les tubesensemencés avec les deux premières dilutions; dans les tubes de la troisième dilution la surface du milieu était couverte de colonies dans un tube, et il y avait 260 colonies, au total, dans les autres (fig. 1); dans les tubes avec la quatrième on comptait un total de 40 colonies dans les 6 tubes; et dans les 16 tubes de la plus faible dilution une seule colonie s'est formée. Desensemencements effectués directement avec des émulsions bacillaires, ont montré que l'émulsion la plus faible contenait 4 bacilles par cc. (méthode de l'Institut Rober Koch, de Berlin).

Ces essais nous ont éclairé sur la valeur de la technique réalisée par nous mêmes et du contrôle des résultats obtenus dans les recherches directes du sang humain.

Tous les cobayes ont réagi à la tuberculine et ont montré des lésions tuberculeuses nettes (fig. 2). L'autopsie des cobayes inoculés avec la plus faible dilution a été effectuée 8 mois après la tuberculisation.

Nous pouvons conclure que la méthode de LOEWENSTEIN, dans les conditions de nos essais, n'a pas une plus grande sensibilité que l'inoculation directe des produits bacillaires dans le cobaye.

3 — *L'influence du sang humain sur le développement du bacille de Koch dans les milieux liquides de culture.*

LOEWENSTEIN insiste sur l'action nocive de la présence de l'hémoglobine dans les sédiments de centrifugation, sur le développement ultérieur des cultures de bacilles de KOCH. Les expériences de O. KIRSCHNER et B. D. LI (181) ont permis à ces auteurs de conclure que ni le plasma de l'individu bien portant ou tuberculeux, ni le sang complet n'ont aucune action bactéricide ou empêchante sur le développement du bacille dans les milieux de culture. RONDONI et BARELLI n'ont pas réussi à démontrer qu'il existe une action empêchante, et HOHN a conseillé l'emploi

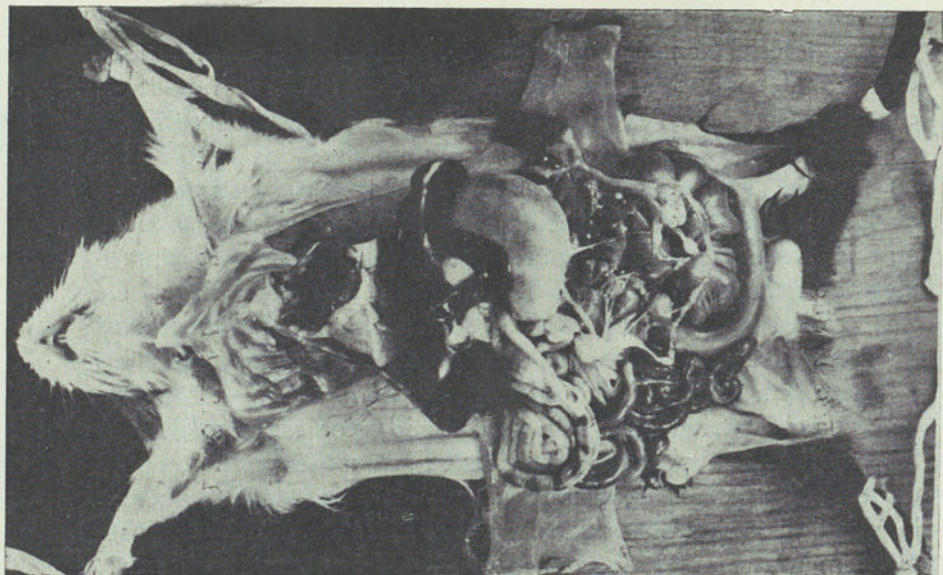


Fig. 2

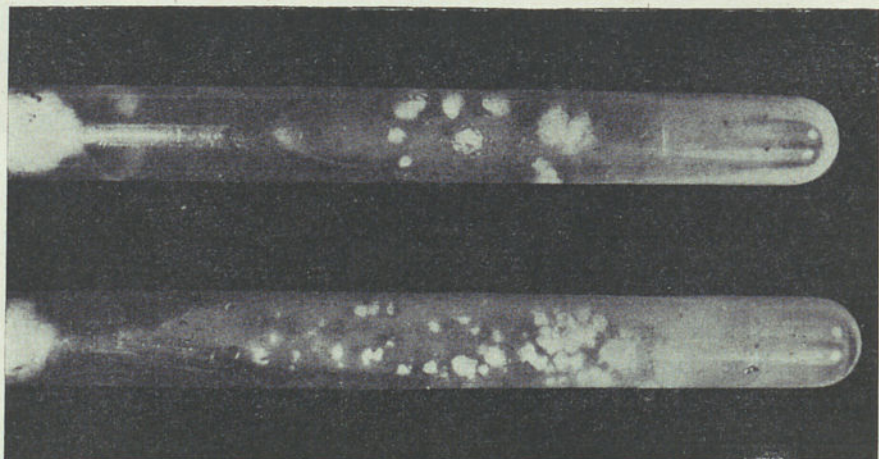


Fig. 1

d'un milieu ayant de l'hématine, de l'œuf et du vert de malachite, qu'on appelle Z-œuf, particulièrement adaptable à la croissance des colonies du bacille de KOCH. ABT (182), WULF et CARLO VERDINA (183), ayant étudié l'action de l'hématine, du plasma, des globules rouges, du sang sans fibrine et de la sérosité, additionnés, dans des quantités décroissantes, à des suspensions bacillaires, et ensemençant ensuite dans les milieux liquides de HOHN, de LOEWENSTEIN et dans les milieux liquides de culture, n'ont constaté aucune action nuisible sur le développement du bacille.

À ce sujet nous avons fait quelques essais sur les milieux de KIRCHNER, BESREDKA, BECK et PROSKAUER. Nous avons employé du sang humain, cueilli par ponction veineuse aseptique et citraté à 3%. Six ballons de 100 cc. ont reçu d'abord 50 cc. de chaque milieu; on a additionné ensuite 10 cc. du sang citraté à 4 de ces ballons, dont deux ont reçu 0,01 mgr. de bacilles de KOCH en suspension dans 1 cc. de serum physiologique, et les deux autres 0,0001 mgr. de bacilles de KOCH. Dans les quatre ballons (pour chaque milieu) qui n'ont pas reçu du sang (des témoins), on a ajouté la suspension de la bactérie. Tous les 24 ballons ont été mis à l'étuve, comme d'habitude, et observés régulièrement pendant 45 jours.

Nous pouvons conclure de ces observations sur la comparaison de la croissance du bacille de KOCH dans les 12 ballons qui n'avaient pas reçu de sang, avec celle du même bacille dans les trois milieux (qui étaient des témoins), que l'apparition des colonies a été observée d'abord dans le milieu de KIRCHNER (où la croissance des colonies a été aussi plus rapide), ensuite dans les milieux de BESREDKA et enfin dans le milieu de BECK et PROSKAUER. Avec la dilution maxima employée, nous n'avons pas obtenu de développement dans le milieu de BECK et PROSKAUER; mais l'examen microscopique d'une goutte du milieu a démontré l'existence de nombreux bacilles.

La comparaison entre les ballons contenant du sang et les témoins a montré que le sang n'a aucune action favorable ou nuisible sur l'apparition ou la croissance du bacille. Les résultats de l'observation macroscopique ont été confirmés par la comparaison des examens microscopiques.

4 — *Recherches réalisées sur le sang de malades avec tuberculose pulmonaire et oculaire.*

A fin d'obtenir des résultats sûrs nous avons toujours employé du matériel de laboratoire neuf, dans le but d'éviter les erreurs causées par des souillures accidentelles. Nous avons suivi avec soin les prescriptions de LOEWENSTEIN.

Pour chaque échantillon de sang nous avons fait des ensemencements de sédiment dans 6 tubes. Nous avons fait l'examen microscopique de tous les tubes, aussi bien de la surface du milieu de culture par raclage, comme de l'eau de condensation.

Nous avons réalisé des recherches sur 100 échantillons de sang de malades atteints de tuberculose pulmonaire, selon la méthode de LOEWENSTEIN et nous avons fait l'investigation en inoculant dans le cobaye du sang de 60 échantillons.

Pour chaque essai selon la méthode de LOEWENSTEIN nous avons employé 15 cc. de sang, et pour l'inoculation dans le cobaye 10 cc.

L'inoculation a été faite par voie intrapéritoniale et on a effectué la preuve de la réaction intradérmique à la tuberculine, chez tous les animaux, deux mois après l'inoculation. Tous les animaux ont réagi négativement à la tuberculine, et dans les autopsies, réalisées 10 mois environ après l'infection, on n'a pas trouvé de lésions macroscopiques de nature bacillaire.

Les échantillons de sang appartenaient à 65 malades portant de formes de tuberculose pulmonaire chronique et étendue, 18 avec des formes de lésions peu étendues, 13 appartenaient à des malades en traitement par le pneumothorax et 4 à des formes graves avec mauvais état général. Même dans un cas où le sang a été cueilli quelques heures avant la mort du malade, le résultat de l'hémoculture et de l'inoculation a été négatif. On a effectué encore des recherches dans le sang de 3 malades ayant des lésions oculaires bacilleuses, lequel nous a été envoyé par notre collègue SOUSA AGUIAR, de la Consultation de l'Institut d'Ophthalmologie.

Nous n'avons jamais pu identifier macro ou microscopiquement le développement de bacilles de KOCH dans les tubes ensemencés avec le sédiment sanguin, obtenu d'après les prescriptions de LOEWENSTEIN.

CONCLUSIONS

1 — Nous avons constaté une plus grande sensibilité du milieu de LOEWENSTEIN, en comparaison avec le milieu de PETRAGNAGNI

et celui de LUBENAU. L'emploi du rouge du Congo a l'avantage sur le vert de malachite de permettre une constatation plus précoce de la présence des colonies du bacille de KOCH.

2 — La méthode de LOEWENSTEIN s'est montrée très sensible lorsqu'on ajoute au sang normal de très faibles quantités de bacilles tuberculeux. Avec ce matériel nous avons eu des résultats aussi positifs que ceux obtenus par la méthode de l'inoculation.

3 — Le sang humain n'a pas montré dans les milieux liquides de culture que nous avons employés, une action favorable ou nuisible sur l'apparition ou le développement du bacille de KOCH.

4 — Dans le sang de 100 malades portant des lésions de tuberculose pulmonaire (hormis les malades ayant d'autres localisations de l'infection) nous n'avons pas réussi à mettre en évidence la présence du bacille de KOCH.

5 — Nous avons obtenu des résultats semblables dans des recherches consistant dans l'inoculation intrapéritonéal dans le cobaye, du sang de 60 malades tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) WEICHSELBAUM (1884). — *Wien. Med. Wschr.* 34. 332. 365.
- 2) MEISELS (1884). — *Wien. Med. Wschr.* 34. 1149. 1187.
- 3) LUSTIG (1884). — *Wien. Med. West.* 34. 1429.
- 4) RUTIMEYER (1885). — *Zbl. Klin. Med.* 6. 353.
- 5) STICKER (1885). — *Zbl. Klin. Med.* 6. 441.
- 6) LIEBMAN (1891). — *Berl. Klin. Med.* 78. 97.
- 7) EWALD (1891). — *Berl. Klin. Wschr.* 28. 315.
- 8) GUTTMANN, EHRLICH (1891). — *Deut. Med. Wschr.* 17. 251.
- 9) JOUSSET (1903). — *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 20. 519.
— (1903). — *Sem. Méd.* 23. 22.
— (1903). — *Sem. Méd.* 24. 289.
- 10) STAUBLI (1908). — *Mund. Med. Wschr.* 55. 2601.
- 11) SCHNITTER (1909). — *Deuts. Med. Wschr.*
- 12) BREM (1909). — *J. Am. Med. Ass.* 53. 909.
- 13) BEITZKE (1910). — *Berl. Klin. Wschr.* 47. 1451.
- 14) SCHERN et DOLD (1912). — *Arb. Kais. Ges.* 38. 205.
- 15) LOEWENSTEIN (1905). — *Zeits. Tuberk.* 7. 491.
- 16) LIEBERMEISTER (1909). — *Arch. Anat. Path. Phys.* 1. 7. 332.
- 17) KURASHIGE (1911). — *Zeits. Tuberk.* 17. 347.
- 18) RUSEMBERG (1909). — *Med. Rec.* 76. 818.
- 19) MOLLERS et OEHLER (1916). — *Deuts. Med. Wschr.* 42. 452.
- 20) RABINOWITSCH (1900). — *Deuts. Med. Wschr.* 26. 257.
- 21) RABINOWITSCH et JESSEN (1910). — *Deuts. Med. Wschr.* 36. 1116.

- 22) VERDINA (1933). — *Riv. Pat. Clin. Tbc.* 7. 791.
- 23) LOEWENSTEIN (1932). — *Med. Klin.* 28. 1782.
— (1932). — *Zbl. Bakt.* 123. 510.
- 24) — (1933). — *Beitr. 7. Klin. d. Tbk.* 82. 697.
— (1933). — *Centr. f. Bakt.* 1. 207.
— (1933). — *Beitr. 7. Klin. d. Tbk.* 82. 697.
— (1933). — *Deuts. Med. Woch.* 38. 1468.
- 25) — (1930). — *Deuts. Med. Wschr.* 56. 1010.
— (1930). — *Munch. Med. Wschr.* 77. 1662.
— (1930). — *Wien. Klin. Wschr.* 43. 604.
— (1931). — *Zbl. Bakt.* 120. 127.
— (1931). — *Munch. Med. Wschr.* 78. 261.
— (1931). — *Psych. Neur. Wschr.* 33. 379.
— (1931). — *Munch. Med. Wschr.* 78. 1080.
— (1932). — *Med. Klin.* 28. 1782.
— (1932). — *Zentbl. Bakt.* 123. 510.
- 26) ASCHOFF (1935). — *Anat. Patol. de la Tuberc.* Barcelona.
- 27) BINGOLD et SPIER (1933). — *Munch. Med. Wschr.* 78. 1899.
- 28) POPPER (1933). — *Wien. Med. Wschr.* 2. 1273.
— (1933). — *Wien. Woch.* 12. 42.
— (1933). — *Klin. Woch.* 2. 1650.
- POPPER, BODART, SCHUCDLER (1932). — *Virch. Arc. Path. Anat.* 789.
- 29) REITTER (1930). — *Wien. Klin. Wschr.* 93. 604.
— (1934). — *Zeits. Tbk.* 71. 55.
— (1931). — *Deuts. Med. Wschr.* 1. 871.
— (1931). — *Schw. Med. Wschr.* 61. 73.
— (1931). — *Zbl. inn. Med.* 449.
- REITTER et LOEWENSTEIN (1930). — *Munch. Med. Wschr.* 77. 15. 22.
— (1931). — *Munch. Med. Wschr.* 78. 472.
— (1931). — *Munch. Med. Wschr.* 78. 2033.
— (1931). — *Wien. Klin. Wschr.* 14. 1357.
— (1932). — *Wien. Klin. Wschr.* 45. 293.
- 30) KREN et LOEWENSTEIN (1931). — *Wien. Klin. Wschr.* 44. 306.
— (1931). — *Wien. Klin. Wschr.* 44. 405.
- 31) BARAHONA FERNANDES (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 116. 17. 167.
— (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 116. 17. 168.
- 32) CASTRO FREIRE, MARQUES PINTO (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 116. 17. 165.
- 33) E. MAIER (1934). — *Amer. Rev. of Tuberk.* 30. 6. 1934.
- 34) A. SAENZ, COSTIL, SADETTIN (1934). — *C. R. Soc. Biol.*, 115. 1280.
- 35) SEIFFERT, W. (1934). — *Deuts. Med. Wschr.* 2. 1314.
- 36) MAX PINNET (1934). — *Proc. Soc. Esp. Biol. Méd.* 30. 214.
- 37) RABINOWITSCH (1913). — *Berl. Klin. Wschr.* 50. 110.
- 38) KARLINSKI (1901). — *Zbl. Bakt.* 29. 521.
- 39) Kolle et Kuster (1934). — *Dtsch. Med. Wschr.* 1. 303.
- 40) LIEBERMEISTER (1912). — *Med. Klin.* 8. 1018.
- 41) PETTY et MENDENHALL (1909). — *J. Am. Med. An.* 53. 867.
- 42) KURASHIGE (1912). — *Z. Tuberk.* 18. 430.

- 43) SUZUKI et TAKAKI (1912). — *Zbl. Bakt.* 61. 149.
- 44) BACMEISTER et RUEBEN (1912). — *Deuts. Med. Wschr.* 38. 2350.
- 45) BURWILL-HOMES (1910). — *Amer. J. Med. Sci.* 139. 99.
- 46) EICHBAUM (1932). — *Zbl. Bakt.* 127. 65.
- 47) A. SAENZ, L. COSTIL (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 115. 1934.
- 48) JACOBITZ et KAIZER (1910). — *Münch. Med. Wschr.* 57. 1175.
- 49) B. LANGE (1912). — *Z. Hyg. Infekt.* 93. 43.
— (1926). *Z. Tuberk.* — 46. 455.
- 50) BINGOLD (1928). — *Beitr. Klin. Tuberk.* 68. 734.
- 51) LEVIN (1932). — *Med. Klin.* 28. 289.
- 52) LEGESYNSKI et OSTROWSKI (1932). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 1023.
- 53) KAHN (1913). — *Beitr. Klin. Tuberk.* 28. 283.
- 54) FRANKEL (1913). — *Deuts. Med. Wschr.* 39. 737.
- 55) DREENSEN (1913). — *Med. Klin.* 9. 580.
- 56) MAYER (1914). — *Z. Tuberk.* 21. 447.
- 57) BAETGE (1914). — *Deuts. Med. Wschr.* 40. 591.
- 58) ROTHACKER et CHARON (1913). — *Zbl. Bakt.* 69. 478.
- 59) COURMONT, P. (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 114. 638.
— (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 114. 635.
— (1933). — *Bull. Acad. Méd. Paris.* 110. 249.
COURMONT, P. et FRAISSARD. — *Journ. de Méd. de Lyon.* 331.
- 60) SERGENT (1932). — *Bull. de l'Acad. de Méd.* 107. 21.
- 61) TROISIER et MONALDI (1932). — *Ann. Inst. Past.* 49. 614.
- 62) D. SZULE (1933). *Beitr. Z. Klin. d. Tuberk.* 717.
- 63) ARMAND-DELILLE, CH. LESTOCQUOY et MONCEAU (1932). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris.* 16. 637.
- 64) KUSTER et OLBRICH (1934). — *Zeits. Tuberk.* 70. 145.
— (1934). — *Zeits. Tuberk.* 71. 60.
- 65) MUNSTAR-FRANK, MATHILDE (1933). — *Med. Klin.* 2. 1581.
- 66) SIEGEL (1932). — *Beitr. 7. Klin. d. Tuberk.* 5. 81.
- 67) MATHIESEN (1932). — *Wien. Klin. Wschr.* 45. 719.
- 68) MEYER (1932). — *Med. Klin.* 28. 110.
- 69) KOPELLOFF, HINSIE et ETHELLES (1935). — *Journ. Bact.* 29. 33.
- 70) ABT (1931). — *Schweiz. Med. Wschr.* 12. 1083.
- 71) D'ANTONA (1931). — *Giorn. Batt. Immunol.* 7. 864.
- 72) BINGOLD AND SPIER (1931). — *Münch. Med. Wschr.* 78. 1899.
- 73) FAVERO (1931). — *Soc. Int. Microbi, Boll.* 3. 188.
- 74) GRANNETTI (1931). — *Boll. Siero-Terap. Milan.* 10. 446.
- 75) MUGGIA (1931). — *Soc. Int. Microbi, Boll.* 3. 181.
- 76) HORSTER (1931). — *Kin. Wschr.* 10. 2389.
- 77) HUTTIG (1931). — *Z. Tuberk.* 62. 35.
- 78) RABINOWITSCH KEMPNER (1931). — *Med. Klin.* 28. 112.
- 79) POLLAK (1931). — *Med. Klin.* 27. 1146.
- 80) NANU, JOANESCO, STEFANESCO (1931). — *Pres. Méd.* 39. 1805.
- 81) RIEDER (1931). — *Münch. Med. Wschr.* 78. 1033.
- 82) SAENZ, A. (1932). — *Pres. Méd.* 59. 1161.
- 83) ADANT, BRUYNOGHE (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 105. 1053.

- 84) EDERLE, KRIECH (1932). — *Deuts. med. Wschr.* 57. 7.
 85) BESSAU (1932). — *Med. Klin.* 28. 111.
 86) GERALDI (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 112. 957.
 87) DIMTZA, GUTSCHER (1934). — *Wien. Med. Wschr.* 1. 122.
 88) DOBSZAI (1932). — *Münch. Kind.* 54. 266.
 89) DETTLING (1932). — *Münch. Med. Wschr.* 79. 540.
 90) CUMINGS (1932). — *Lancet.* 1. 983.
 91) DEIST (1932). — *Z. Tuberk.* 64. 256.
 92) AXEN (1932). — *Klin. Wochsc.* 47. 1949.
 93) EKHART (1934). — *Z. Tbk.* 71. 31.
 94) HAGER (1932). — *Med. Klin.* 28. 253.
 95) MANTREUFEL (1932). — *Med. Klin.* 28. 111.
 96) MACH et MACH (1932). — *C. R. Soc. Biol.* 109. 722.
 97) DI NATALE (1932). — *Giorn. Batt. Immunol.* 9. 476.
 98) LEVIN (1932). — *Med. Klin.* 28. 282.
 99) POPPER, L. (1932). — *Deuts. Med. Wschr.* 58. 89.
 100) POPPER, BODART, SCHINDLER (1931). — *Wien. Klin. Wschr.* 44. 1494.
 101) RICHTER (1932). — *Beitr. Klin. Tuberk.* 79. 110.
 102) LUIGI (1932). — *Giorn. Batt. Immunol.* 8. 164.
 103) OPITZ (1932). — *Deuts. Med. Wschr.* 58. 404.
 104) OEKONOMOPOULO, PAPANIKOLAOU, JOANNIDES (1932). — *Z. Tuberk.* 63. 340.
 105) KADISCH (1932). — *Med. Klin.* 28. 111.
 106) HOLM (1932). — *Act. Tuberc. Scand.* 6. 94.
 107) EICHBAUM (1932). — *Zbl. Bakt.* 127. 65.
 108) SAEGLER (1932). — *Med. Klin.* 28. 255.
 109) PEARCE (1932). — *Tuberc.* 13. 545.
 110) SHAPIRO (1932). — *Z. Tuberk.* 66. 248.
 111) SIEGL (1935). — *Wien. Klin. Wschr.* 1. 417.
 112) SERGENT, DURANT, GASPARD (1932). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 980.
 113) URGOITI (1932). — *Beit. Z. Klin. d. Tbk.* 80. 4.
 114) SAENZ (1932). — *C. R. Soc. Biol.* 112. 435.
 — (1932). — *Presse Méd.* 59. 1161.
 — (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 112. 434.
 — (1934). — *Bull. Union internat. Tbc.* 11. 31.
 115) WALTHER, HÜRING (1932). — *Med. Klin.* 28. 688.
 116) WEATHERALL (1932). — *Lancet.* 1. 980.
 117) UNVERRICHT, DOSQUET (1932). — *Z. Tuberk.* 63. 338.
 118) SCHREINER (1932). — *Wien. Klin. Wschr.* 45. 488.
 119) CRILBIN (1933). — *Tubercle.* 14. 163.
 120) ARLONG, DUPOURT (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 115. 1111.
 121) BONNET, LEGROS (1933). — *Ann. Méd.* 34. 315.
 122) DEIST (1933). — *Klin. Wschr.* 12. 26.
 123) COURMONT (1933). — *Bull. Acad. Méd. Paris.* 110. 249.
 124) GOLDENBERG (1934). — *Borba. s. Tbk.* 4/5. 48. (1933) in *Z. f. d. Ges. Tbk.*
 41.
 125) GRAVILOW-FESTER (1933). — *R. Belge de la Tbc.* 6.
 126) GERALDI (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 112. 957.

- 127) BENSIS, MOUTOUSSIS, GOUPTAS (1933). — *Z. Hyg.* 115. 603.
128) POPPER (1933). — *Klin. Wschr.* 2. 1650.
129) SCHWABACKER (1933). — *Med. Res. Council. Esp. S.* 182.
130) LEGEZYNSKI, OSTROWSKI (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 1013.
131) POPPER (1933). — *Wien. Med. Wschr.* 2. 1273.
132) NORTON, BROOM (1932). — *Amer. Rev. Tbc.* 25. 378.
133) FAVIA, FAUSTO (1933). — *Policlinico.* 40. 677.
134) PIASECKA, ZEYLAND (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 112. 951.
135) SCHRANEK (1933). — *B. 7. Klin. d. Tbk.* 606.
136) TRIUS, MELESKEVIC, HOLZMAN, KLEBANOVA, HOLZMAN (1933). — *Borba. s. Tbk.* m 4/5. 58 in *Zeit. f. d. ges. Tbk.* 41 (1934).
137) BENCINI (1934). — *Bull. ocul.* 13. 1309.
138) BECK (1934). — *Dtsch. med. Wschr.* 1. 644.
139) EMSLIE (1934). — *Edinb. Med. J.* 41. 141.
140) DIMITZA (1934). — *Sch. Med. Wschr.* 2. 805.
141) EKhardt (1934). — *Z. Tbk.* 71. 31.
142) JUBÉS (1934). — *Z. Tbk.* 71. 19.
143) FREDERIKSEN, A. (1934). — *Med. Klin.* 30. 306.
144) KUSTER, E. (1935). — *Wiss. Wochs. Frankf.* 3. 23.
145) MILL, E.-LEISMAN (1935). — *Eesti Arst.* 13. 161.
146) DEBRÉ, SAENZ, BROCA (1935). — *Wiss. Wochs. Frankf.* 3. 39.
147) STREMPER (1935). — *Zentral. Bakt.* 133. 159.
148) KEGOJ, ZUK (1935). — *Ceská Derm.* 15. 177.
149) LOEWENSTEIN, KISSMEYER (1932). — *Munch. Med. Wschr.* 16.
150) POPOFF, ROUSSEFF (1932). — *Bull. Soc. Dermat. et Syph.* 955.
151) SERGENT, DURANT, GASPARD, MARCOUX (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 980.
152) COURMONT, GATÉ, P. MICHEL (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 114. 1112.
— (1934). — *Pres. Méd.* 497.
153) KELEMEN, J. (1933). — *Orv. Hetil.* 914.
154) ROSSETTI (1933). — *J. Batt. Imm.* 11. 209.
155) WOOD (1933). — *Med. Res. Council. Sp. S. N°* 182.
156) GENNARI, JEMMI (1934). — *Giorn. chir. med.* 15. 1059.
157) FRIEDMANN, KIESEL (1934). — *Ceská Dermat.* 15. 160.
158) KREN, LOEWENSTEIN (1931). — *Wien. Klin. Wschr.* 44. 306.
159) TIEDEMANN (1931). — *Zbl. Bakt.* 122. 483.
160) HIPPEL (1934). — *Med. Klin.* 2. 1681.
161) CERQUA (1933). — *Giorn. Batt.* 11. 1036.
162) DIMITZA, GUTSCHER (1934). — *Wien. Med. Wschr.* 1. 122.
163) ADANT, BRUYNOGHE (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 111. 1053.
164) TIEDEMANN (1933). — *Beit. 7. Klin. d. Tbk.* 703.
165) SAENZ, PASCAL, COSTIL, CHAPOULAUD (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 15. 115.
1681.
166) ANANIADÉS, PAPANARGYROU, SCOURAS (1933). — *C. R. Soc. Biol.* 114. 1271.
167) LOEWENSTEIN, KOPELOFF, NICHOLAS (1934). — *Psych. Quart.* 8. 72.
168) RODIET, MENOR, MAILLEFECT (1934). — *C. R. Soc. Biol.* 34. 814.
169) DOMINGO (1932). — *C. R. Soc. Biol.* 108. 32.
170) MINUCA (1932). — *Giorn. Batt. Innol.* 2. 164.

- 171) DOBSZAI (1932). — *Munch. Knid.* 54. 266.
- 172) SIGON (1931). — *Minerva Médica.* 44.
- 173) BAENA, CABEZA (1934). — *Rev. españ. Tbc.* 5. 168.
- 174) BENEVOLENSKY, DYMSIC (1933). — *Klin. Med.* 11. 473.
- 175) LIPKNI, PODVAL'NAJA, E. BATENKOV (1933). — *Borb. S. T.* n 4/5. 66.
- 176) PARAF, ABAZA (1933). — *Ann. Méd.* 34. 320.
- 177) SCHWABACHER (1933). — *Med. Res. Council. S. S.* 182.
- 178) KULKA (1934). — *Med. Klin.* 1. 608.
- 179) MEERSSEMAN, LUMAREST (1934). — *La Presse Méd.* 873.
- 180) CAUSSIMON (1931). — *La Presse Méd.* 24. 435.
- 181) KIRCHNER (1933). — *Beit. z. Klin. d. Tbc.* 183.
- 182) ABT (1931). — *Schweiz. Med. Wschr.* 12. 1083.
- 183) VERDINA, CARLO (1933). — *Riv. Pat. Clin. Tbc.* 7. 791.

SÓBRE O MECANISMO BIOQUÍMICO DA RESPIRAÇÃO CELULAR

POR

KURT P. JACOBSON

A respiração, manifestação mais evidente da vida, já há muito tempo é assunto de investigações científicas, e os antigos estudos sobre as trocas gasosas da respiração bucal representam talvez o início da bioquímica, como ramo das ciências da natureza. Já LAURENT LAVOISIER revelou a nítida analogia entre a combustão do carvão ou da lenha e a respiração; estabeleceu a doutrina segundo a qual os organismos vivos queimam as substâncias alimentares para garantir a produção de calor e, dum modo geral, da energia vital. Para tal fim o organismo consome oxigénio e elimina anidrido carbónico. Mais tarde conheceram-se as correlações entre a formação do calor e a produção de trabalho, e o resultado de tais investigações foi aplicado aos problemas bioquímicos, revelando-se a troca de gases no organismo como expressão analiticamente acessível do metabolismo energético. Procedeu-se à análise quantitativa da relação: oxigénio/anidrido carbónico para avaliar a natureza da respiração. A localização do próprio forno orgânico constituiu já outro progresso na investigação. Averiguou-se que não é no sangue que a oxidação se efectua, mas que aquele tem de transportar o oxigénio e o material combustível ao forno celular, levando simultaneamente os produtos do processo calorífero, o anidrido carbónico e também a água. Deixemos os pormenores conhecidos da parte mecânica da respiração pulmonar, para estudarmos a bioquímica da combustão efectuada nas próprias células pelo oxigénio trazido na hemoglobina do sangue.

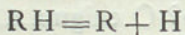
¿ Como se formam o anidrido carbónico e a água a partir do carbono e hidrogénio das substâncias alimentícias, constituídas por compostos orgânicos, particularmente ricos nestes elementos de alto potencial oxidativo? O enigma a decifrar tem sido o me-

canismo da combustão orgânica, e ainda, o problema dos produtos intermediários do metabolismo oxidativo.

As temperaturas moderadas o oxigénio molecular do ar não reage apreciavelmente com as substâncias alimentícias, o que protege felizmente o mundo vivo contra a inflamação explosiva que se efectuaria, se esta reacção oxidativa, infinitamente lenta, fôsse activada por altas temperaturas. A labilidade da estrutura coloidal do organismo exige uma oxidação contínua, mas bem equilibrada, que permita a libertação lenta da energia das substâncias alimentícias, garantindo a manutenção da temperatura animal. ¿ Quais são então os auxiliares do organismo que produzem esta aceleração moderada de velocidade de oxidação ?

A indústria química mostra o caminho da sua identificação, empregando como activadores de reacções demasiadamente lentas determinadas substâncias (platina, etc.), cujo contacto só com os componentes do processo efectua a sua combinação química: os catalisadores. Estes actuam em concentrações mínimas e não se gastam pela sua actividade catalítica. Fenómenos análogos têm um papel dominante no aparelho digestivo e metabólico do organismo, onde os fermentos ou enzimas ou diástases, são os catalisadores, que neste caso são ainda caracterizados pela sua estrutura coloidal e pela sua «especificidade». Infelizmente ignoramos ainda quasi completamente a sua constituição química, se abstrairmos de certas excepções, todavia muito importantes. São específicos porque, cada fermento actua apenas sobre determinado número, muitas vezes limitadíssimo, de substractos, e daqui o grande número de fermentos que se classificam pela natureza das transformações catalisadoras. Os enzimas digestivos têm uma tarefa preparadora, desdobrando hidroliticamente as proteínas, gorduras e açúcares, estranhos ao organismo, que constituem a matéria combustível do forno celular, que a queima com formação de água e de anidrido carbónico.

Ora, ¿ como se forma a água a partir do oxigénio e do hidrogénio existente nos derivados digestivos das substâncias alimentícias ? Segundo WIELAND, o hidrogénio é separado sob a forma atómica, isto é, activa, por meio das deshidrogenases ou deïdrases, cuja acção catalítica é representada pela seguinte reacção esquemática:



conforme a natureza química do substracto RH distinguimos, como enzimas activos, ácido-deïdrases, aldeïdrases, alcool-deïdrases, etc. Contudo, a especificidade destes fermentos vai mais longe, podendo afirmar-se que cada substracto metabólico corresponde a uma deïdrase particular. Mas mesmo assim, segundo WARBURG, o hidrogénio activado não pode reagir com o oxigénio molecular. A união química dêstes elementos, processo de alto rendimento energético, precisa ainda da colaboração de determinados catalisadores. Estes representam sistemas de oxi-redução. São portanto compostos facilmente oxidáveis e reduzíveis, conforme as condições do ambiente. Reduzem-se quando se carregam no seu estado oxidado, com o hidrogénio deslocado pelas deïdrases das substâncias alimentícias, e são oxidados quando transportam êste hidrogénio a outro receptor, quer ao próprio oxigénio, quer a outro composto que tenha maior afinidade para o hidrogénio do que o primeiro.

O papel dos sistemas de oxi-redução deve ser duplo. Por um lado, transportam o hidrogénio do interior da célula para a superficie, onde reside o fermento-hemina de WARBURG, que é um catalisador capaz de reagir com o oxigénio molecular. Por outro lado, pela transmissão do hidrogénio dum a outro sistema reversível, o potencial de oxi-redução é gradualmente elevado de acôrdo com a combustão lenta do organismo. A acção dos sistemas pode comparar-se, segundo OPPENHEIMER, com o trabalho da nora nos poços. Conhecemos vários tipos dêstes catalisadores intermediários, enzimáticos ou não. Devemos destacar certos corantes orgânicos, pigmentos de ferro e derivados de hidratos de carbono. Aos pigmentos de ferro pertence sobretudo o fermento de respiração de WARBURG, um derivado da hemina ligado a um portador protéico coloidal, que, conforme a valência do ferro contido, se encontra na sua forma oxidada ou reduzida. Efectua a última e decisiva parte da oxidação celular reagindo com o oxigénio molecular.

Catalisadores intermediários da respiração celular são, por exemplo, a glutathiona e uma quinoma da adrenalina, a substância Ómega de KISCH. Também o Citrocrómio de KEILIN, cuja acção foi muito discutida, é um transportador de hidrogénio. Está muito espalhado no organismo e tem parentesco químico com o fermento de WARBURG.

A acção fisiológica dêstes sistemas de oxi-redução, é análoga

à influência do azul de metilena sobre o tecido migado. Sem oxigénio o azul de metilena descora-se, por ser hidrogenado, e, ao ar, torna-se outra vez azul. A respiração fraca do tecido, medida pela absorção do oxigénio, torna-se muito mais forte na presença dêste catalisador de oxi-redução. Temos todos o direito de admitir que os citados sistemas naturais de oxi-redução estimulam da mesma maneira a respiração celular.

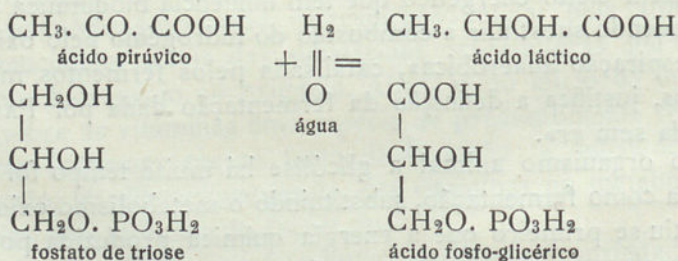
Há pouco tempo WARBURG isolou da levedura um segundo fermento de respiração muito espalhado na célula. Não tem ferro, ao contrário do fermento-hemina, mas reage, como êste, com o oxigénio do ar. A descoberta de WARBURG torna-se especialmente interessante por ter sido possível identificar a constituição química do fermento ou, mais exactamente, do seu grupo prostético, que é ligado a um portador protéico. A análise cuidadosa do grupo activo, de côr amarela, separado do portador, demonstrou a sua identidade com a lactoflavina, aquele licrómio oxi-reduzível muito sensível à irradiação, que representa a vitamina B₂, isto é, o factor antipelagra. KUHN e WAGNER-JAUREGG mostraram, de facto, que soluções de lactoflavina se descoram em presença de levedura, de músculo ou de órgãos migados, logo que não haja oxigénio à sua disposição. Êste fenómeno acentua-se em presença do ácido succínico, do ácido pirúvico, de aldeídos e de outros derivados metabólicos. A côr verde-amarela do licrómio reaparece agitando a mistura ao ar. A lactoflavina é, portanto, não só como profermento, mas também, na sua qualidade de vitamina B₂, um factor indispensável à respiração celular. Ficou assim pela primeira vez estabelecida a acção bioquímica duma vitamina. É naturalíssimo que a carência dêste catalisador deva originar alterações patológicas profundas na respiração celular, pela falta dum elo essencial na cadeia das substâncias oxi-redutoras que transportam o hidrogénio ao oxigénio. Aliás, já no início da investigação sobre as vitaminas uma espécie de pressentimento fêz que os autores chamassem ao factor B de então: a substância da respiração. Porém a intervenção das vitaminas no metabolismo oxidativo não se limita ao factor B₂.

A vitamina C ou anti-escorbútica apresenta propriedades reductoras acentuadas. Averiguou-se que o potencial do ácido ascórbico puro (é êste o nome químico da vitamina C) é, ao ar, + 0,05 V e, anaeròbicamente — 0,23 V. A vitamina deve reduzir-

satisfaz as necessidades energéticas do trabalho muscular e que o produto final da glicólise, o ácido láctico, é o directamente responsável da contracção das fibras musculares. MEYERHOF verificou definitivamente que, na fase aeróbica que segue, o ácido láctico é retransformado em glicogénio pelo auto-sacrifício duma parte dêste produto, que, pela sua oxidação, fornece a energia necessária para aquela síntese. Averiguou-se, contudo, mais tarde, que o ácido láctico não pode ser o promotor do trabalho dos músculos, que podem contrair-se em meio alcalino e mesmo depois da intoxicação dos fermentos da glicólise, que levam à formação do ácido láctico. Como responsável do trabalho muscular considera-se hoje outro processo exotérmico, o desdobramento da «fosfocreatina»:

Ácido creatino-fosfórico \rightarrow creatina + ácido fosfórico.

Para explicar, nestas circunstâncias, o papel fisiológico da glicólise, os bioquímicos procederam à análise sistemática das reacções intermediárias dêste processo, pois a equação acima só inclui os produtos iniciais e finais. Encontram-se entre o glicogénio e o ácido láctico, como elos da cadeia glicolítica, esterres fosfóricos dos hidratos de carbono, fosfatos de triose e ainda fosfatos de ácido glicérico 3 e 2 e do ácido pirúvico. Êste último, numa esterificação conjugada, é desdobrado com formação do ácido livre, sendo o fosfato separado aproveitado logo para a fosforilização duma nova molécula de hexose. O ácido pirúvico é reduzido então com formação de ácido láctico, realizando-se simultaneamente, pelo mecanismo duma oxiredução, a deshidrogenização duma molécula do ácido triose-fosfórico, formado à custa do hexose-fosfato, em ácido fosfo-glicérico, segundo a seguinte equação:



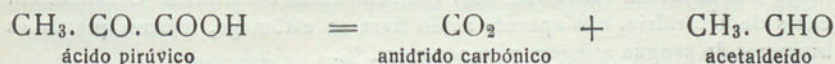
Ora, examinando o comportamento bioquímico de todos estes produtos da glicólise com respeito ao mecanismo do trabalho



muscular, verificou-se que o ácido fosfo-pirúvico é que intervém neste processo, transferindo o seu grupo fosfórico para a creatina, de maneira que se formam novas quantidades de fosfocreatina desdobradas na contracção do músculo. Assim, a finalidade bioquímica da glicólise como reserva anaeróbica da respiração, embora não produza directamente o trabalho muscular, consiste no restabelecimento da fosfocreatina. Comparando o trabalho muscular com o funcionamento dum relógio, diremos que a glicólise é quem dá corda.

É interessante notar que a glicólise substitue também a respiração em certos tecidos que, por causas patológicas, não podem proceder ao metabolismo oxidativo normal. É o caso de todos os tumores. No tecido tumoral, contudo, o ácido láctico não é retransformado em glicogénio, por êsse tecido não ser capaz de respirar o oxigénio necessário a esta operação: a glicólise é irreversível, a reacção PASTEUR-MEYERHOF não se dá. Longe de explicar todos os enigmas desta doença, o metabolismo glicolítico obrigatório dos tecidos cancerosos, descoberto por WARBURG, constitue uma revelação muito interessante.

Nos tecidos vegetais o metabolismo glicolítico é substituído, muitas vezes, pela fermentação alcoólica, muito parecida ao primeiro processo. A diferença essencial consiste naturalmente em que o ácido pirúvico, em vez de ser reduzido com formação do ácido láctico, é decarboxilado segundo a equação seguinte:



É êste último produto que é reduzido, em lugar do ácido pirúvico, formando-se o ácido etílico. Admite-se que o desdobramento do ácido pirúvico se dá geralmente durante a deshidrogenização de todos os derivados das substâncias alimentícias, das proteínas, como dos hidratos de carbono e das gorduras. A carboxilase, porém, o enzima que catalisa esta reacção, só nos vegetais se tem encontrado com actividade suficiente. A pesar disso, é de admitir que o metabolismo animal siga o mesmo caminho. Não se pode explicar pois, por enquanto, doutro modo a formação do anidrido carbónico como produto final da respiração celular. Nestas condições é interessante notar que êste é formado por fermentação anaeróbica sem intervenção do oxigénio.

Revista dos Jornais de Medicina

Tratamento da intoxicação pelos brometos. (*Treatment of Bromide Intoxication*), por OTTO E. TOENHART. — *Wirconsin Medical Journal*. N.º 12. Pág. 901. Dezembro de 1935. (Ref. do «The 1935 Year Book of Neurology, Psych. and Endocr.»).

Na intoxicação pelos brometos é necessário remover o tóxico dos tecidos e do sangue tão rápida e eficientemente quanto possível. Se 33% dos cloretos do organismo forem substituídos por brometos, a morte é quasi sempre inevitável.

A administração de cloretos, quer *per os*, quer por via intravenosa, tem sido o método principalmente usado para facilitar a eliminação dos brometos pelo rim. Mas alguns autores julgam que a administração de cloreto de sódio está contra-indicada, enquanto a quantidade de brometo no sangue fôr superior a 200 mgrs. %.

O A. propõe uma interessante e eficaz forma de tratamento. Muito pouco brometo é eliminado nas fezes. Num intoxicado com 120 mgrs. de brometos por 100 cc. de sangue, 75 grs. de fezes contêm apenas 10 mgrs. de brometos, calculados em brometo de sódio. Pareceria assim que o único método eficaz de remover o brometo seria através da eliminação renal, o que não é exacto.

Emquanto se encontram brometos na circulação, é excretado no estômago não só ácido clorídrico, mas também ácido bromídrico. Contudo, em casos de acloridria, não aparece ácido livre no estômago, mesmo quando os brometos do sangue atingem 75 a 100 mgrs. %.

A quantidade de cloretos excretados pelo estômago é importante. A excreção de cloretos pelas glândulas gástricas atinge, em vinte e quatro horas, duas a três vezes a quantidade doseada no sangue. O ácido clorídrico é porém neutralizado e absorvido pelo intestino, sendo muito pouco o que se perde nas fezes.

Assim, o organismo conserva a quasi totalidade dos cloretos. O mesmo, infelizmente, sucede com os brometos: secreção de ácido bromídrico no estômago, neutralização e absorção nos intestinos. Este ciclo pode ser quebrado por aspiração gástrica, retirando assim o ácido bromídrico (e acidentalmente algum ácido clorídrico) à medida que vai sendo segregado no estômago. Pode surgir a dúvida se em casos de intoxicação brômica a proporção de brometos e cloretos seja a mesma no suco gástrico do que no sangue. Nalguns casos que têm sido estudados com este fim reconhece-se que a proporção brometos-cloretos era aproximadamente a mesma no suco gástrico e no sangue, e, num dos casos, a quantidade de brometo era mesmo superior no suco gástrico.

A quantidade de brometos que podem ser recolhidos por aspiração gástrica é considerável teoricamente, e na prática tem mostrado que as considerações teóricas se realizam. Assim, numa doente (com 67 quilos de peso), intoxicada pelos brometos, foram extraídos, por aspiração gástrica, 5^{gr},540 de brometos num período de seis dias. Esta quantidade de brometos representa uma redução superior a 100 mgrs. por 100 cc. no sôro sanguíneo. Assim, essa doente, em que à data da admissão a percentagem de brometo no sangue era de 400 mgrs. $\%$, teve alta, em bom estado de saúde, ao fim de seis dias.

O método para executar as aspirações gástricas, de melhores resultados na prática, é o de ligar uma sonda gástrica delgada a um reservatório com uma pressão negativa constante, estabelecendo assim uma aspiração contínua. Num doente com 118 mgrs $\%$ de brometos no sangue, puderam extrair-se, por êste processo, 1^{gr},240 de brometos em oito horas.

O doente pode ser alimentado pelo próprio tubo de aspiração, pelo qual serão também introduzidos cloretos destinados a substituir os brometos e cloretos retirados por aspiração.

Depois de esperar o tempo suficiente para que o alimento passe ao intestino, o tubo é novamente ligado ao dispositivo de pressão negativa, e a aspiração continuada.

ALMEIDA LIMA.

Tratamento do alcoolismo agudo grave, por LEON J. ROBINSON e SYDNEY SELERNICK. — *Journal of Am. Med. Ass.* N.º 105. 30 de Novembro de 1935.

A ingestão de alcohol provoca acidose, devida a retenção relativa de anidrido carbónico e acumulação de ácido láctico, determinando uma diminuição da reserva alcalina.

Dos 2 a 10 $\%$ do alcohol eliminado pelo rim e pelo pulmão (o restante é completamente oxidado), a maior percentagem é eliminada pelos pulmões (ao fim de oito horas é eliminado pelo ar expirado aproximadamente 3,9 $\%$ do alcohol ingerido).

Desde que se reconheceu que a inalação de 7 a 10 $\%$ de anidrido carbónico determina uma rápida eliminação do éter após uma narcose, vários clínicos usaram êsse mesmo processo para o tratamento do cõma alcoólico agudo, com resultados muito favoráveis.

Outros autores julgam ter demonstrado que a administração de oxigénio é por si só capaz de conservar a vida, na intoxicação alcoólica aguda tanto no homem, como nos animais de experiência.

Considerando estes factos, os AA. começaram a usar uma mistura de anidrido carbónico (10 $\%$) e oxigénio (90 $\%$) para tratar os doentes em cõma alcoólico agudo.

Doentes com alcoolismo de diferentes intensidades, com um conteúdo alcoólico no sangue variando em 352 e 520 mgrs. por 100 cc. (300 mgrs. por 100 cc. é considerado uma intoxicação grave; 350 a 400 mgrs. por 100 cc. leva, em regra, a cõma profundo ou à morte), foram tratados, durante trinta minutos, com inalação da mistura de oxigénio e anidrido carbónico, ministrada por meio de uma máscara de anestesia. Durante o tratamento foram colhidos

30 cc. de sangue numa veia do sangradouro, para doseamento do alcohol, do açúcar e do ácido láctico.

Clinicamente, os doentes submetidos ao tratamento pelo anidrido carbónico-oxigénio melhoraram mais rapidamente do que aqueles que para comparação não foram tratados por êsse método.

As determinações laboratoriais confirmam esta observação clínica.

O A. junta ao seu trabalho extensas tabelas, onde indica os valores obtidos nos doseamentos.

O A. conclue que o tratamento pelo oxigénio-anidrido carbónico é de grande valor no tratamento de urgência do côma alcoólico, mas não está indicado no tratamento corrente das intoxicações moderadas.

ALMEIDA LIMA.

Tratamento do côma barbitúrico, por CH. FLANDIN. — *Presse Médicale*. N.º 43. 18 de Maio de 1935.

A estriçnina, em altas doses, é o tratamento de escolha do envenenamento pelo barbitúricos.

Baseado nas indicações de Carrière e Huriez, o A. tentou a substituição da estriçnina pela coramina. Mesmo em altas doses, a coramina parece ter menos acção do que a estriçnina. Experimentando, em animais intoxicados, administrar simultâneamente estriçnina e coramina, verificou-se que a coramina torna os animais de experiência mais sensíveis à acção da estriçnina.

O mesmo se dá no homem; num doente em côma uma injeccção prévia de coramina, seguida apenas de alguns miligramas de estriçnina, foi sufficiente para fazer ceder as contracturas, ao passo que antes da administração da coramina alguns centigramas de estriçnina tinham sido tolerados sem efeito algum. Os accidentes relatados por Carrière e Huriez, assim como as modificações electrocardiográficas, são provenientes das medicações coraminica e estriçnínica combinadas.

Em mais de duzentos casos não houve nenhum de morte, após a injeccção de estriçnina intravenosa, mesmo tendo a dose atingido, por vezes, 5 centigramas; também nunca foi observada nenhuma alteração electrocardiográfica após a administração dessas doses de estriçnina.

Dar alcohol na intoxicação barbitúrica é ilógico, pois a acção desta sôbre o sistema nervoso é semelhante à dos barbitúricos: primeiro excitação, depois torpor, sono e côma. Um dos doentes de Carrière e Huriez foi observado ainda na fase de agitação. Esta primeira fase da intoxicação é, de regra, muito curta, principalmente em doentes que fazem uso frequente dos barbitúricos. Com o alcohol, pelo contrário, as doses excitante e hipnótica estão muito afastadas. A estriçnina actua do mesmo modo favorável tanto na intoxicação alcoólica como na barbitúrica. Também a cronaxia se modifica no mesmo sentido, tanto sob a influencia do alcohol como dos barbitúricos, e é influenciada inversamente pela estriçnina. Por isso dar alcohol a um intoxicado pelos barbitúricos é paradoxal, ao passo que a administração de estriçnina é lógica. A estriçnina deve ser dada tão cedo quanto possível, começando

por doses elevadas e continuando com doses decrescentes até ao regresso do doente ao estado normal.

Nas observações publicadas por Carrière e Huriez a estriçnina foi dada em doses de miligramas; as doses máximas usadas foram 240 e 300 mgrs. Tirante estes dois casos extremos, as doses nunca excederam 73 mgrs. As duas últimas observações referem-se a duas crianças, uma já tratada durante vinte e quatro horas, outra durante dezassete, com pequenas doses de estriçnina. Ambas estavam moribundas: ralas traqueais, pulso incontável, cianose, resfriamento progressivo das extremidades.

Uma injeção maciça de 50 miligramas de estriçnina intravenosa fêz reviver os doentes. O tratamento foi continuado em doses de 20 a 50 mgrs., de hora a hora, a princípio; depois, de duas em duas horas, e, finalmente, de quatro em quatro.

Um dos doentes recebeu um total de 740 miligramas, em quatro dias, e o outro de 430 mgrs., em trinta e seis horas. Ambos se restabeleceram sem quaisquer complicações.

O A. não receia os inconvenientes da estriçnina, pois se estes se manifestam são facilmente combatidos com *isonal*. A combinação de *isonal* e estriçnina na mesma injeção é vantajosa, pois reúne o efeito sedativo do *isonal* e a acção tónica da estriçnina.

Como adjuvantes, o A. emprega a transfusão de sangue e, principalmente, a respiração artificial de oxigénio e anidrido carbónico.

ALMEIDA LIMA.

Coreia tóxica. (*Acute toxic chorea*), por R. G. GORDON e R. M. NORMAN. — *Journal Neurology and Psychopath.* N.º 15. Pág. 313. Abril de 1935.

Os AA. relatam o caso seguinte: uma rapariga de vinte anos de idade apresenta, em 1933, movimentos coreicos, que se agravam muito após uma amigdalectomia. Admitida no hospital, em Janeiro de 1934, por causa da impossibilidade de se alimentar espontaneamente e de ter grande dificuldade em falar, em consequência dos intensos movimentos coreiformes.

Nunca tinha sofrido de reumatismo febril. O tratamento com banhos quentes foi ineficaz. A doente piora progressivamente, morrendo em Fevereiro dêsse ano, com uma broncopneumonia. O exame microscópico do cérebro mostrou alterações próprias da toxemia. A destruição das células nervosas era mais acentuada no neoestriado. Encontraram-se células de Alzheimer no *globus pálido*, no *putamen* e no núcleo dentado.

O núcleo vermelho estava mais intensamente lesado do que a substância negra. As alterações do *córtex* cerebral eram menos marcadas, estando a via piramidal bastante poupada, o que já se deduzia da observação clínica, dadas as intensas manifestações hiperquinéticas. Os factos interessantes neste caso, são: a especial susceptibilidade à toxina do neoestriado, tálamo e, em menor grau, do núcleo vermelho e do núcleo dentado; a relativa imunidade da substância negra e do *córtex*; a quasi perfeita integridade dos sistemas de fibras corticais e estriadas; e a presença de células de Alzheimer no *glo-*

bus pálido, *putamen* e núcleo dentado. Estas alterações parecem ser características de certas toxemias, como já foi indicado por outros autores.

ALMEIDA LIMA.

Epilepsia essencial: concepções acerca da sua etiopatogenia e sua orientação terapêutica. (*Epilepsia esencial: concepciones etiopatogénicas y orientacion terapéutica*), pelo Prof. G. BOSCH e E. ANDIA. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXIII. N.º 12.

Esta pretendida entidade nosológica, dum polimorfismo desconcertante, deve ser encarada como um síndrome extremamente complexo que surge em terrenos com determinada constituição psico-somática.

De facto, à medida que se pesquisam novas causas etiológicas, vemos o conceito da epilepsia essencial ser profundamente abalado em favor da noção da epilepsia sintomática e assim os antecedentes neuropatas, que se encontram com tanta frequência nos doentes atingidos por êsse mal, e que muitos interpretam como factores etiológicos, não são mais do que a revelação dum terreno psico-somático numa constituição orgânica especial, denominada epiléptica, cuja representação, feita por Suchaveva e Zielinski, se resume no «predomínio morfológico do tipo atlético com bipolaridade da sua actividade mental (impulsividade-bradipsiquismo) e transmissão hereditária».

Os AA. defendem o critério de que o desencadear do síndrome epiléptico exige a acção estimulante dum factor tóxico (em regra de origem endógena) sobre o terreno constitucional predisposto, tornando o fígado como um dos principais responsáveis na patogenia dêste síndrome, visto que essa viscera, uma vez atingida por um processo de insuficiência funcional, permitiria, pela falta de acção antitóxica, a influência de determinadas substâncias tóxicas sobre a zona epileptogenia do córtex cerebral, constitucionalmente lábil, desencadeando-se assim os ataques convulsivos.

Os AA., seguindo êste conceito, sentiram-se na obrigação de estudar as funções hepáticas nos doentes atingidos pelo mal epiléptico, e, sabendo êles o valor relativo que a essas provas funcionais se pode atribuir, afirmam contudo que nos epilépticos há, quasi sem excepção, uma insuficiência hepática de ordem predominantemente antitóxica, mostrando a sua estatística que na anamnese da maioria dos epilépticos se encontra como antecedente uma toxi-infecção geral, com importante participação entero-hepática.

Pelas razões expostas anteriormente, indicam os AA. a inegável vantagem de normalizar as funções digestivas, uma vez que a alteração destas tem uma acção tão importante no desencadear dos acessos convulsivos.

Uma vez que neste trabalho se estabelece a estreita relação entre o quadro epiléptico e os fenómenos de intoxicação orgânica, fácil é de prever a opinião que os AA. têm acerca dos produtos calmantes, tão largamente utilizados, aos quais atribuem graves responsabilidades no «trágico futuro mental dos doentes», afirmando que não podem guardar silêncio sobre a opinião pessoal que têm acerca dos hipnóticos extraordinariamente tóxicos, que enve-

nenam paulatinamente o organismo e que são o pior inimigo do epiléptico, arrastando-o ao estado demencial, já de si precoce.

Os AA. não culpam o médico-prático, que em certas ocasiões é obrigado, pela força das circunstâncias, a recorrer a tal arma terapêutica, com o fim essencialmente sintomático e obedecendo ao critério de executar uma prescrição eficaz e imediata, limitando-se assim a obter uma melhoria transitória mais ou menos duradoira; mas a correcta directriz terapêutica deverá de facto assentar noutras finalidades, como seja conseguir um efeito frenador de larga duração, de acção suave e com o mínimo de intoxicação.

Das múltiplas tentativas que têm sido feitas destacam os AA., para primeiro plano, a intensa alcalinização do organismo, sem contra-indicações aparentes, a que atribuem resultados optimistas, certamente baseados na observação do facto da baixa da alcalinidade sanguínea dos epilépticos facilitar o acesso convulsivo. Para isso utilizam a solução aquosa de bicarbonato de sódio a 3%, esterilizada por tinalização a 60%, fazendo diariamente duas injeções endovenosas de 10 cc., tratamento que se deve prolongar durante um mês, suspendendo-se, no fim desse prazo, durante dois a três meses.

É muito provável que a alcalinização do organismo favoreça as oxidações, neutralizando-se assim determinadas substâncias tóxicas que parecem ter notável importância na patogenia dos acessos.

Os AA. estão idênticamente ensaiando a solução de tetrabromofluorescinato de potássio a 5‰, fazendo séries de vinte a trinta injeções endovenosas de 10 cc., esperando bons resultados, visto a escassa acção tóxica da droga.

BARREIROS SANTOS.

A análise de 500 casos de pneumonia por pneumococo tipo III. (*Pneumococcus type III in pneumonia, an analysis of 500 cases*), por RUSSEL CECIL, N. PLUMMER e M. MC CALL. — *The American Journal of the Medical Sciences*. Vol. CXCI. N.º 3. 1936.

Os AA. tiram algumas conclusões de relativo interesse como seja o facto do pneumococo tipo III ser responsável em cerca de 32,8% dos casos de pneumonia para além dos 60 anos de idade, atingindo com maior frequência o sexo feminino, ao contrário dos tipos I e II, que affectam sobretudo o sexo oposto.

Além disso mostra a sua estatística que o tipo III é o agente que intervém em cerca de 50% dos casos de pneumonia em doentes atingidos por estados mórbidos crónicos, sobretudo os cardio-vasculares, facto que deve, sem dúvida, intervir na taxa de mortalidade, que atingiu 49,9% dos casos.

A agressividade deste tipo de agente já tinha sido inicialmente apontada, mesmo na época em que era considerado como estreptococo mucoso, pois só posteriormente Avery o individualizou como pneumococo, revestido duma cápsula rica em determinado polisacarido, para a qual aquele investigador e seus colaboradores estão tentando isolar uma substância de origem bacteriana, «a enzima de Avery», que a dissolva, experiências que estão sendo exe-

cutadas com manifesto êxito, ao contrário do resultado bem escasso da seroterapia.

BARREIROS SANTOS.

A influência da situação da lesão pulmonar sôbre as possibilidades mecânicas da cura. (*Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur les possibilités mécaniques de guérison*), por E. HAUTEFENILLE. — *Revue de la Tuberculose*. 5.^a série. Tômoo II. N.º 3. 1936.

Neste estudo procura o A. conhecer e definir a influência da situação da lesão tuberculosa do pulmão sôbre as possibilidades mecânicas da cura, começando por traduzir a sua opinião acêrca do local de predilecção das lesões tuberculosas iniciais no adulto, localizando-as abaixo da clavícula e juxta-cissurais e situadas nas proximidades do ângulo póstero-externo do lobo superior, considerando extremamente rara a situação anterior. A tendência que a lesão tuberculosa tem para a localização juxta-cissural também se manifesta quando é atingido o lobo inferior, sendo neste caso preferido o ângulo póstero-superior.

O A. afirma que existe para cada lobo, e especialmente para o superior, uma zona onde os factores mecânicos de cura atingem o máximo de intensidade, zona que o estudo mecânico mostra serem os ângulos juxta-cissurais dos lobos.

O A., uma vez possuidor dos conhecimentos que adquiriu com as suas investigações, passou a estudar as várias modalidades da colapsoterapia, afirmando que é corrente considerar todos os processos de colapso como meios que visam um fim único: «imobilização funcional do pulmão», opinião que considera errada, visto êsse objectivo não ser mais do que um dos aspectos do problema, que é mais complexo, procurando-se com o colapso pulmonar anular os obstáculos que se opõem aos factores espontâneos da cura, como seja a tensão elástica do pulmão e a adaptação da superfície exterior dêste à parede do tórax, obstáculos de ordem mecânica, que dificultam o repouso e a retracção da zona pulmonar atingida e, consequentemente, a cura.

Considera o pneumotorax como o método de eleição na colapsoterapia, visto satisfazer as exigências que o A. require para o êxito dêste processo terapêutico, considerando mais deficiente a frenicectomia, com vários inconvenientes, além de suprimir um território pulmonar muitas vezes são, e, consequentemente, pôr obstáculo à necessária dilatação compensadora da zona de pulmão indemne.

BARREIROS SANTOS.

Contribuição para o estudo do síndrome de Ombredanne como complicação post-operatória na cirurgia infantil. (*Contributo allo studio della sindrome di Ombredanne (pallore e ipertermia) come complicazione post-operatoria nella chirurgia infantile*), por G. CARDI. — *Minerva Médica*. Ano XXVII. Vol. I. N.º 14. 1936.

A observação de morte súbita precedida por um quadro em que os sintomas dominantes são a hipertermia e a palidez intensa, e já apontada há anos,



IMPRESSO

ESTABELECIMENTOS

HEROLD LDA.



Rua dos Douradores, 7

LISBOA

cutadas com manifesto êxito, ao contrário do resultado bem escasso da seroterapia.

BARREIROS SANTOS.

A influência da situação da lesão pulmonar sôbre as possibilidades mecânicas da cura. (*Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur les possibilités mécaniques de guérison*), por E. HAUTEFENILLE. — *Revue de la Tuberculose*. 5.ª série. Tôm. II. N.º 3. 1936.

Neste estudo procura o A. conhecer e definir a influência da situação da lesão tuberculosa do pulmão sôbre as possibilidades mecânicas da cura, começando por traduzir a sua opinião acêrca do local de predilecção das lesões tuberculosas iniciais no adulto, localizando-as abaixo da clavícula e juxta-cissurais e situadas nas proximidades do ângulo pósterio-externo do lobo superior, considerando extremamente rara a situação anterior. A tendência que a lesão tuberculosa tem para a localização juxta-cissural também se manifesta quando é atingido o lobo inferior, sendo neste caso preferido o ângulo pósterio-superior.

O A. afirma que existe para cada lobo, e especialmente para o superior, uma zona onde os factores mecânicos de cura atingem o máximo de intensidade, zona que o estudo mecânico mostra serem os ângulos juxta-cissurais dos lobos.

O A., uma vez possuidor dos conhecimentos que adquiriu com as suas investigações, passou a estudar as várias modalidades da colapsoterapia, afirmando que é corrente considerar todos os processos de colapso como meios que visam um fim único: «imobilização funcional do pulmão», opinião que considera errada, visto êsse objectivo não ser mais do que um dos aspectos do problema, que é mais complexo, procurando-se com o colapso pulmonar anular os obstáculos que se opõem aos factores espontâneos da cura, como seja a tensão elástica do pulmão e a adaptação da superfície exterior dêste à parede do tórax, obstáculos de ordem mecânica, que dificultam o repouso e a retracção da zona pulmonar atingida e, conseqüentemente, a cura.

Considera o pneumotorax como o método de eleição na colapsoterapia,

Queiram enviar-me uma amostra de :

Doutor em med. :

Rua :

Localidade :

(A letra bem legível facilitará a expedição)

O prazo de validade desta
requisição é limitado



F O S V I T A N O N

Homburg

Tónico

Sedativo

Estomáquico

Extracto de quina estandardizado
 » » sem. Cola recent. stand.
 » » Noz vómica stand.

Acido fosfórico-glicose
 Sais de Cu.-Fe. e Mn.
 Sal de Bromo-Magnésio

Extractos standard. de piscidia, viburno e lúpulo

O **Fosvitanon**, simultâneamente um tónico, um estomáquico e um sedativo, tem um excelente paladar a ervas aromáticas.

Está indicado no esgotamento físico e psíquico, nervosismo, depressão nervosa, fraqueza, abatimento, neurastenia, caxequia malárica, anemia e tuberculose.

Frascos de 200 e 1.000 c. c.

Da literatura sobre o FOSVITANON

Baltham (Médico-chefe da Clínica de Doenças Internas no Hospital Municipal de *Fudde*).

«...O a. empregou o «Fosvitanon» durante 5 meses, num grande número de casos, tendo sido sempre excelsivamente tolerado quer por adultos quer por crianças. Em média foi-lhe possível verificar ao fim da segunda semana, um aumento de 2 a 3 Kg. no peso e incluívamente mais, em casos com graves afecções orgânicas, nomeadamente tísicos com cavernas, estados graves de esgotamento, afecções sépticas...».

(*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1932, Nr. 47)

Strauss (Médico da Comissão dos Inválidos de *Viena*).

«...O autor diz que como médico da Comissão dos Inválidos teve ocasião de recetar frequentemente o «Fosvitanon» aos seus doentes. Baseado nos seus ensaios, considera este preparado como um dos melhores tónicos que existem e que deve ser empregado em larga escala na clínica médica...».

Aerztliche Korrespondenz, 1933, Nr. 17)

Undritz (Do Sanatório *Bella-Lini, Montana*).

«...Segundo as suas experiências o «Fosvitanon» é um tónico energético e um bom estimulante do apetite que está especialmente indicado nos casos de anorexia, fraqueza, esgotamento e diminuição de peso...».

(*Schweizerische Medizin. Wochenschrift*, 1934, Nr. 41)

Meyer (Director clinico do Instituto de Neurologia da cidade de *Francofort s/Meno*).

«...O a. descreve pormenorizadamente os diversos componentes do «Fosvitanon» e as suas propriedades farmacodinâmicas. Faz resaltar particularmente a excelente acção deste tónico no esgotamento precoce...».

(*Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 1933, Nr. 7)

Eisenstaedt e Smilowitz (Do Sanatório popular de *Genève - Montana-Vermala*).

«...O «Fosvitanon» pela sua acção selectiva e complexa é considerado pelos autores, como um tónico predominante, indicado na inapetência tóxica e psíquica e alterações no metabolismo condicionadas pelo clima de altitude, colapso-terapia e neuroses vegetativas...».

(*Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1934, Nr. 43)

Burhaus e Reus.

«...No são aumenta a resistência ao esforço físico e mental, no doente apoia favoravelmente o processo curativo, estimulando o apetite e melhorando o estado geral...».

(*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1934, Nr. 25)

Reus (Do Sanatório de *Francofort, para crianças, em Bad Sodenthal*).

«...Logo passados os primeiros dias após a administração do «Fosvitanon», foi possível ao a. constatar melhoras surpreendentes em fôdas as crianças tratadas, sobretudo na apetência e estado geral. A maior diferença obtida no peso foi de 5,6 Kg. a média foi de 3,7 Kg...».

(*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1935, Nr. 20)

FABRICANTES :

Chemisch-Pharmazeutische A. G. Bad

Homburg, Francofurt s./M.

REPRESENTANTES :

Estabelecimentos Herold, Lda.

Rua dos Douradores, 7

L I S B O A

mas é sobretudo a Ombredanne que se deve a descrição mais cuidadosa desse acidente fatal: «bruscamente, a criança torna-se pálida, sem que tal se possa explicar por hemorragia, e dentro em pouco esse sintoma desaparece, seguindo-se algumas convulsões, com as quais se inicia a rápida ascensão da temperatura, que, nalguns casos descritos, tem atingido o nível de 42°, entrando a criança numa fase de taquipneia, reaparecendo novamente a palidez, mas nunca havendo cianose, acabando a criança por morrer quatro a seis horas após a intervenção cirúrgica, e assim todo o quadro clínico se resume a uma elevada hipertermia com intensa palidez».

O A. transcreve um caso documentado com o relatório duma cuidadosa autópsia, que lhe serve de base para as suas considerações, começando por recordar a noção de numerosos patologistas que invocam a hipertrofia do timo como causa desse acidente, a *mors timica*, idea que o A. não aceita, nem tampouco partilha da opinião de Rocher e Tixier, quando tornam a anestesia geral como responsável do acidente (para o primeiro considerada mais perigosa a anestesia a éter, para o segundo a de clorofórmio), não se devendo julgar a anestesia como o factor determinante do syndroma.

As estatísticas de Ombredanne e Armingeat mostram que o acidente se observa mais vezes nas crianças que tiveram aleitamento artificial e nas heredo-sifilíticas, e surge após as intervenções mais variadas e simples, como a paracêntese do tímpano, exérese dum tumor cutâneo, na operação da fimosis, etc.

Ainda mesmo que a criança suporte as hemorragias com maior prejuizo que o adulto, não se pode aceitar esse argumento como factor determinante do syndroma, visto que há casos em que este se desencadeia após intervenções o menos sangrentas possível.

Como índice da falta de conhecimento no que respeita à patogenia do acidente surgem as opiniões mais discordantes, como seja atribuir o caso a uma broncopneumonia superaguda ou mesmo a uma meningite séptica de evolução rápida, idea que é desmentida pela negatividade do exame bacteriológico do líquido raquidiano.

No caso cuidadosamente estudado pelo A. não foram encontradas, no exame necrópsico, as várias características do estado timo-linfático de Paltauf, havendo digno de menção um intenso estado congestivo do cérebro e dos núcleos centrais, sobretudo na região lenticulo-estriada, o que chama a atenção para o sistema nervoso, como centro de determinados fenómenos responsáveis pelo syndroma, o que aliás é a ideia de vários patologistas que se têm dedicado ao caso, como seja Armingeat, Ingelraus e Minne, que chegam a localizar o ponto de partida de determinadas reflexas, seguindo possivelmente a excitação, a via do simpático, provocando vaso-constricção periférica e atingindo, num segundo plano, o funcionamento do miocárdio. Segundo aqueles autores, esses centros são o bulbo e o cerebelo, e, assim, uma vez que se esboça a vida de relação, começa o cerebelo a receber os estímulos externos, mas as reacções de defesa são ainda incompletas e desordenadas, permitindo que o traumatismo operatório, mesmo insignificante, dê lugar a uma reacção anormal do sistema nervoso, ainda incoerente e incompletamente organizado.

A essas desordens funcionais corresponderia a congestão encefálica e o hidrocéfalo observado na maioria dos casos, e a hiperpressão craniana produziria um reflexo bulbar que iria alterar o equilíbrio termo-regulador, possivelmente por via simpática.

O A, a-pesar-de não aceitar por completo esta opinião, considerando-a unilateral e susceptível de crítica, mostra-se, contudo, ligeiramente simpaticizante com esta doutrina, afirmando, entretanto, que deve ser um dos aspectos da patogenia do síndrome, cuja complexidade ainda não está completamente definida.

Como precaução, aconselha o estudo cuidadoso do aparelho cardiovascular da criança a operar, indicando, no caso de se verificar hipotonia e o exagêro do reflexo óculo-motor, a administração de *digitalis* na dose de cinco gotas, durante alguns dias. Nunca se deverá prolongar o jejum pre-operatório, não se dando purgantes, mas unicamente um clister abundante, e administrar, ao mesmo tempo, meio grama de brometo de cálcio antes e depois da intervenção.

Recorrer à anestesia por éter e não à clorofórmica, devendo ser obtida com lentidão. No caso da temperatura começar a atingir um nível elevado, segue o A. a indicação de Ombredanne, que consiste numa enteroclise de 200 cc. de água fria, executada lentamente, cujo volume se irá aumentando até cerca de 1.000 cc. nos futuros clisteres, no caso da temperatura continuar a subir, podendo substituir-se êste volume, relativamente elevado, por 250 cc. de soluto aquoso a 17% de bicarbonato de sódio.

A vigilância cuidadosa da freqüência do pulso e da tensão arterial decidirá a terapêutica a executar, utilizando-se, em caso de necessidade, a ouabaina (1/4-1/5 da dose de adulto), cafeína, lobelina, etc.

O A. lembra por fim a idea de Bertoin, que indicou a raquianestesia com êxito terapêutico, e acaba por afirmar que, baseado nos elementos de estatística, que mostram ser em volta dos dois anos que o acidente surge com mais freqüência, o mais aconselhável é evitar, durante êsse período, as intervenções operatórias, que só devem ser executadas quando absolutamente necessárias.

BARREIROS SANTOS.

Luxação dorsal da falange ungueal do dedo grande do pé. (*Lussazione dorsale della falange ungueale dell'alluce*), por LUIGI VIOTTI (Génova). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. Vol. XXI. Fasc. VI. Págs. 522-525. Fevereiro de 1936.

As luxações no membro inferior são bem mais raras do que as do membro superior. As mais importantes daquelas são as das grandes articulações ou complexos articulares, como a tibio-astragálica, a médio-astragálica de Chopart e a tarso-metatarsica de Lisfranc, nas quais se acentuam os movimentos e que são as linhas de força e de resistência do pé. Em geral, estas luxações são consequência de grandes traumatismos. O caso que o A. apresenta é o duma luxação raríssima, a luxação dorsal da segunda falange do dedo grande, cujo mecanismo não vê citado em qualquer outra das poucas obser-

vações publicadas na literatura traumatológica. A luxação que quasi sempre se apresenta é a do dedo sobre o metatársico.

Não é difficil fazer o diagnóstico da lesão pela simples inspecção, a posição do dedo e a falta de movimentos. Pode também pensar-se numa fractura, mas a hiperextensão do dedo e a acentuação do sulco cutâneo da articulação interfalângica podem considerar-se típicos. No caso do A., o doente, saltando um fôss, bateu violentamente em terra com a extremidade distal da segunda falange do dedo grande direito, de modo que todo o corpo se apoiou sobre essa pequena parte óssea. As tentativas duma redução incruenta não deram resultado, tendo feito a intervenção em narcose etérea, através duma incisão dorsal transversal, que mostrou a cápsula dilacerada e derrame sanguíneo. Repôs a falange com o auxílio duma sonda servindo de alavanca, suturou a cápsula e os tegumentos e obteve a cura completa em quinze dias.

MENESES.

Relação entre o crescimento dos ossos e o estado das osteoartrites tuberculosas. (*Rapport entre la croissance des os et l'état des ostéoarthrites tuberculeuses*), por HAVRANEK (Kosumberk — Checo-Eslováquia). — *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*. Ano XLII. Tôm. XXII. N.º 4. Págs. 323-335. Julho de 1935.

O estudo de numerosos casos de osteoartrites tuberculosas levou o A. às seguintes conclusões:

O processo osteoartrítico provoca na articulação doente e, portanto, no segmento do membro, uma hiperemia inflamatória que estimula a aceleração do crescimento por meio duma viva actividade do tecido osteogénico, sobretudo o endocranal. O atraso succede à aceleração; depois dum tempo bastante longo, a reparação conduz à cura, freqüentemente com encurtamento.

O A. pergunta se, por meio da hiperemização da articulação no período reparativo, seria possível combater a tendência para o encurtamento.

MENESES.

Estudo experimental dos efeitos da imobilização de articulações normais. (*Studio sperimentale degli effetti della immobilizzazione su articolazioni normali*), por O. SCAGLIETTI e C. CASUCCIO (Bolonha). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. Vol. XXI. Fasc. VI. Fevereiro de 1936.

No tratamento das doenças articulares é princípio terapêutico fundamental pôr as articulações em repouso, em gessos ou em goteiras doutros materiais. Para a imobilização ser perfeita, devem-se imobilizar pelo menos as duas articulações vizinhas. Assim surge o problema do prejuízo que a imobilização pode trazer às articulações sãs. De facto, uma vez retirados os aparelhos imobilizadores, não se notam alterações anatómicas externas; todavia, há uma alteração funcional, demonstrada pela limitação de movimentos.

Os AA., depois duma pequena introdução historiando o assunto, relatam

as experiências a que procederam em cães, concluindo que os efeitos da imobilização duma articulação normal são:

1) Num primeiro tempo, *alterações da sinovial*, ou seja espessamento e proliferação dos extractos superficiais, sucessiva descamação endotelial com retracção, atrofia da sinovial e conseqüente diminuição da secreção do líquido sinovial. Mais tardiamente esclerose do tecido subseroso.

2) Num segundo tempo, mais tardias, aparecem as *alterações da cartilagem*, ou seja perda da basofilia, irregularidade na disposição dos seus estratos, diminuição da altura, formação de desgastes; as alterações das cartilagens são causadas ou pela falta do estímulo funcional ou pela diminuição progressiva do líquido sinovial.

3) Em seguida à imobilização duma articulação normal aparece uma *atrofia por inactividade*, que atinge todos os seus componentes: a sinovial, a cartilagem e o osso.

MENESES.

Osteíte fibrosa e hiperparatiroidismo. (*Osteitis fibrosa e hiperparatiroidismo*), por JOSÉ VALLS, CARLOS OTTOLENGHI e JULIO LASCANO GONZÁLES. (Buenos-Aires). — *Revista de Ortopedia y Traumatologia*. Ano V. N.º 2. Págs. 92-132.

Os AA. apresentam as histórias clínicas de duas doentes de osteíte fibrosa, com hipercalcemia e o síndrome completo de hiperparatiroidismo. Ambas as doentes foram operadas, achando-se numa um adenoma da paratiroídea e na outra uma glândula hipertrofiada. No período post-operatório, as duas doentes tiveram sintomas de tetania, que numa delas foram muito intensos. Os dois casos constituem um sucesso da paratiroidectomia e as melhoras foram notáveis, em especial numa delas, que, de inválida que era, se reintegrou em absoluto na vida normal.

Na sua comunicação, os AA. fazem considerações sobre as relações entre as paratiroídeas e a osteíte fibrosa e deixam como interrogação o futuro das doentes até que tenha decorrido um prazo de alguns anos após a operação.

MENESES.

Doença de Köhler do escafoíde tarsico. (*Maladie de Köhler du scaphoïde tarsien*), por WILLY SMETS (Bruxelas). — *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*. Tôm. VIII. N.º 3. Págs. 65-76. Abril de 1936.

O A. apresenta uma observação típica do síndrome descrito, em 1908, por Köhler, e que não é raro, datando até hoje o número de observações em cerca de duzentas. Em Portugal os primeiros casos foram apresentados pelo Prof. Castro Freire, em 1919.

O A. apresenta as várias teorias patogénicas, terminando por redigir umas conclusões que julgamos sobremaneira interessantes. O caso apresentado não se pode ligar etiologicamente com nenhum facto preciso. Pelo contrário, a coexistência duma anomalia de desenvolvimento do punho permite

tomar esta doença como sendo uma doença congénita: a literatura consagrada à doença de Köhler confirma esta hipótese, mostrando a coexistência de anomalias diversas em quasi todos os casos estudados.

A existência de casos familiares, em especial em gémeos — dois e três — implica a concepção de que a causa primária preexiste na primeira divisão blastomérica.

Numerosos autores admitem a analogia entre a doença de Köhler e a doença de Osgood-Schlatter, a doença de Johanssen-Sinding-Larsen, a doença de Legg-Perthes-Calvé, as apofisites e epifisites que se agrupam sob o nome de *malícia displástica* (Weil) ou *osteochondropatia juvenilis parosteogénica* (Zaayer). Ora, a imagem radiográfica da doença de Osgood-Schlatter e a da doença de Köhler da rótula, ou da doença de Johanssen-Sinding-Larsen, encontram-se frequentemente em crianças normais. O mesmo se dá com o escafóide. A imagem descrita por Köhler não é mais do que uma variante da osteogénese normal. Por isso, o A. conclue que a doença de Köhler não existe como doença: é uma variante da ossificação normal, uma *osteogénese paranormal*. A osteogénese paranormal pode ser isolada ou generalizada. O exame geral sistemático do esqueleto confirmará esta concepção. Os factores causais descritos são epifenómenos; as inflamações agudas, crónicas e específicas, são lesões intercorrentes e que se juntam, evoluindo por sua própria conta. Assim, as supurações de osteomielite de estreptococos, de Eberth, de gonococos, actinomicosa e tuberculosa, descritas na literatura como evolução da doença de Köhler. Estas lesões devem interpretar-se como epifenómenos sobrevivendo em crianças cujo escafóide apresentava já a alteração descrita por Köhler e que é de facto uma imagem bastante normal, pois que Sauer a encontra em 4% das crianças.

N. do R. — Que a concomitância de várias lesões no esqueleto fale a favor duma causa geral — estamos de acôrdo. Concluir que ela seja apenas uma simples perturbação do crescimento, uma ligeira variante do normal, achamos que está muito longe de se poder afirmar tão categoricamente como o A. faz.

MENESES.

A personalidade dos atléticos. (*Die Persönlichkeit der Athletiker*), por E. KRETSCHMER e W. ENKE — G. Thieme. Leipzig. 1936.

A-pesar-de tôdas as críticas de ordem conceptual e metodológica que repetidamente lhe têm sido feitas, é ainda hoje a célebre doutrina de Kretschmer sôbre as relações entre a «estrutura do corpo e o carácter», a única que, pelo menos de um modo esquemático e intuitivo, de aplicação fácil e imediata na prática, abrange e sistematiza uma série notável de factos clínicos e permite ter uma noção orientadora sôbre as relações entre a constituição corporal, o temperamento e certas doenças mentais endógenas.

A presente obra, que apenas podemos resumir nos seus tópicos essenciais, apresenta uma amplificação da doutrina anterior, trazendo a descrição mais precisa dos caracteres temperamentais, psico-motores, intellectuais e affectivos dos tipos atléticos.

O atlético não é simplesmente o tipo médio (eurísomo) entre o alto e delgado (leptosómico) e o baixo e atarracado (pícnico), mas sim um tipo especial caracterizado pelo grande desenvolvimento do esqueleto e da musculatura, com acentuado predomínio da cintura escapular sobre a cintura pélvica, a cabeça longa, estreita, grosseira e de fortes maxilas, as extremidades muito desenvolvidas, etc.

A psicomotórica é pesada, algo lenta, pouco graciosa, forte e enérgica; a marcha, de grandes passadas, algo oscilante, de braços pendentes. A fala breve, lacónica, pouco modulada e expressiva; são raros os bons oradores entre os atléticos. Grande aptidão desportiva, em especial para os desportos pesados; como tipo extremo: o *boxeur*, com a sua típica torpidez, resistência e sensibilidade sensorial não muito vivas; outro tipo é representado por gymnastas, cavaleiros, esgrimistas, alpinistas, caracterizados pela força, violência dos movimentos, menor fineza, precisão e nervosismo que os leptosómicos, e menor fluência, vivacidade e adaptabilidade que os pícnicos. A escrita é, no geral, de pequena amplitude, carregada e tensa (sem a descontração motora no intervalo dos movimentos, que dá a fluência e regularidade), com tendência para a estereotípia e para as curvas abruptas e irregulares, muito diferentes da escrita ondulada e arredondada dos pícnicos.

No ponto de vista intelectual caracterizam-se os atléticos principalmente pela falta daquilo a que se chama *esprit*, isto é, do pensar maleável, fluido, da fineza, argúcia e sensibilidade intelectuais; os atléticos mostram, de preferência, um pensar «pesado», por vezes lento, mas sólido e seguro; fraca fantasia; pouca sensibilidade às côres nos *tests* de Roscharch; formulação verbal lacónica e singela; atenção tenaz pouco desviável, como nos esquizotímicos, e também como estes acentuada tendência para a perseveração e para o pensar analítico; não lhes é, porém, comum a necessidade de esquematização e sistematização. São raros os poetas entre os atléticos, e estes têm pouca melodia verbal e pouco sentimento; os atléticos inteligentes caracterizam-se por um pensar e produção sólidos, seguros, profundos, sem fantasia nem especulações.

A sua afectividade é algo tórpida, calma, «não nervosa», essencialmente tenaz, podendo apresentar várias cambiantes entre a *fleuma* e a *explosividade*; faltam por completo as oscilações do humor dos pícnicos, entre o tipo hipomaniaco, e o lento depressivo e as oscilações da irritabilidade dos leptosómicos, entre os polos hiper e anestésico; à parte as explosões coléricas, reina uma certa calma e tenacidade afectivas e não possuem nem a requintada tensão interna dos esquizotímicos nem a afectividade quente e comunicativa dos ciclotímicos.

Todos estes caracteres dos atléticos se podem sintetizar como *temperamento viscoso*, a juntar aos temperamentos ciclotímico e esquizotímico.

A semelhança com a acromegalia é manifesta; o metabolismo glicémico dos atléticos parece também ter relação com uma certa hiperfunção hipofisária. Os atléticos parecem especialmente sensíveis às noxas infecciosas, em especial a epidemias de gripe, pneumonias e algumas formas de reumatismo.

No ponto de vista psiquiátrico, registam-se principalmente relações com a esquizofrenia e a epilepsia; os atléticos constituem 28,8% dos epiléticos,

16,9 % dos esquizofrênicos e só 6,7 % dos maniaco-depressivos. Adentro da esquizofrenia são mais freqüentes as formas catatônicas; as relações com a epilepsia são complexas, pois a constituição ictafina só em parte corresponde ao temperamento viscoso e abrange, por outro lado, numerosos tipos anormais (displásticos, etc.).

Os tipos leptosômicos-esquizotímicos têm, pelo contrário, como se sabe, uma maior afinidade para as formas catastrofais da esquizofrenia (50,3 %) e ainda com mais constância os pícnicos-ciclotímicos para a psicose maniaco-depressiva (64,6 %).

BARAHONA FERNANDES.

Sobre a caracterologia dos gémeos com cargas hereditárias iguais. (*Zur Charakterologie erbgleicher Zevillinge*), por H. HARTMANN. — *Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie*. 52 B. 1 H. 1935.

No estudo das qualidades caracteriológicas e temperamentais dos diferentes indivíduos tem um interesse fundamental saber quais as facetas que correspondem ao núcleo central da parte herdada da personalidade e aquelas que são função de influências externas de ordem orgânica (doenças corporais, etc.) ou psíquica (ambiente social e familiar, traumas afectivos, educação, etc.).

Este problema, bem como a caracterologia em geral, luta com as maiores dificuldades, e as diversas soluções propostas são sempre o produto da atitude ou orientação científica e filosófica dos seus autores.

O A. procura trazer uma contribuição para o assunto, utilizando as observações biográficas duma série de gémeos uniovulares, tanto adultos como crianças; o estudo destas últimas tem o maior interesse para a apreciação dos critérios evolutivos.

Dos seus extensos achados diremos apenas que aquelas qualidades que se englobam sob a designação de *inteligência*, mostravam a mais extensa concordância nos dois gémeos, quer dizer, têm um fundamento hereditário prevalecente; assim, os gémeos eram imensamente semelhantes quanto às capacidades de memória, atenção, observação, etc. O rendimento escolar era igual, muitos «dotes» e «talentos» eram semelhantes, principalmente os artísticos e musicais, ainda que haja algumas discordâncias pelo que diz respeito, por exemplo, à habilidade para o desenho e à habilidade manual.

Interessante é, pelo contrário, a discordância registada em alguns casos entre as *qualidades* (impulsos, tendências, instintos, etc.) e a *estrutura* do carácter (curso, evolução dos processos psíquicos, estado de humor) do *carácter* (Klages), isto é, da maneira de ser e de sentir, de se manifestarem os seus interesses, tendências na atitude ante a vida, etc. Alguns caracteres como a pedantaria, ordem excessiva, teimosia, maneira de lidar com o dinheiro e também a noção e o sentido da limpeza, ambição, vaidade, eram, com muita frequência, discordantes.

O A. procura, em parte dentro da orientação psíco-analítica, explicar esta divergência pela evolução do carácter durante a vida, em particular pela influência de certas manifestações neuróticas de que os observandos sofreram

na infância. Os factores genéticos destes sintomas neuróticos, que de tal arte modulam a estrutura do indivíduo, devem estar em relação com factores ambientais, segundo o A., preferentemente de natureza psíquica (atitude ante os pais, evolução do líbido, etc.) Aparte esta interpretação freudiana, mostram estas investigações que as qualidades e feições do carácter de um indivíduo, tais como os podemos apreciar pela sua conduta e pela observação directa, são o resultado de uma diferenciação de factores mais elementares em íntima correlação com os estratos vitais da psique e que só estes constituem o núcleo de personalidade adquirida por herança.

BARAHONA FERNANDES.

Predisposição hereditária e epilepsia. (*Erbanlage und Epilepsie*), por K. CONRAD. — *Zeitschrift f. d. g. Neurologie und Psychiatrie*. 155 B. 2 H. 22 de Abril de 1936.

Num trabalho anterior, também aqui referido, mostrou o A., sôbre a base de uma grande série de gémeos, que a hereditariedade desempenhava certamente um importante papel na génese da epilepsia. Nesta comunicação são relatados os casos de gémeos epilépticos concordantes, repartidos em dois grupos:

1) Gémeos absolutamente concordantes: representam o grupo central da epilepsia genuína e correspondem, no ponto de vista constitucional, ao primeiro grupo da *constituição ictafina* de Mauz (caracterizada por um síndrome psíquico típico dos predispostos à epilepsia: pensar aderente e pegajoso, afectividade compacta e falta de actividade intrapsíquica); distinguem-se pelo seguinte: frequentes taras hereditárias, muitas vezes não específicas, comêço, dos 5 aos 9 anos, por sinais premonitórios (convulsões infantis, incontinência nocturna de urinas, enxaquecas, ausências e ataques de picnolespia); início dos ataques epilépticos formais dos 9 aos 15, excepcionalmente até aos 26 anos; evolução mais ou menos rápida, com alterações de carácter e conduzindo à demência; raramente sintomas cerebrais em foco: casos de gémeos absolutamente concordantes com hemiplegias ou surdez-mudez, o que mostra a possibilidade de grosseiras anomalias do desenvolvimento de origem hereditária (genotípica), porquanto nestes casos pode-se excluir, quasi com inteira certeza, a influência de factores paratípicos (ambientais).

2) Gémeos só parcialmente concordantes, quer dizer, sofrendo ambos de epilepsia, mas sob formas acentuadamente diferentes, tanto na época do início da doença, número e intensidade dos ataques, curso, etc., como nos sintomas neurológicos e endocrínicos concomitantes; são frequentes os casos com infantilismo, adiposidade, debilidade mental, hemiplegias, bócio, criptorquidia, abóbada do paladar ogival e outras displasias; correspondem por isso ao segundo grupo da *constituição ictafina* de Mauz (predisposição geral para reacções de carácter convulsivo), caracterizada, não como o primeiro grupo, por um síndrome psíquico particular, mas sim de um modo menos preciso, pela acumulação de desvios morfológicos, displasias e caracteres de debilidade e inferioridade da parte do sistema nervoso central, vegetativo e endo-

ACIDOL-PEPSINA

APPRIINA

COMPTONAL

ATEBRINA

AVERTINA

HYPOPHYSINA

SUPRARENINA

PRONTOSIL

CAFIASPIRINA

FUADINA

FESTAL

EVIPAN

UNDEN

PROLAN

ERUGON

GRAVITOL

HELMITOL

MITIGAL

RIVAVOL

SOLARION

TRYPAFLAVINA

CHOLEFLAVINA

AMPHOTROPINA

ELITYRAN

PADUTINA

NOVOCAINA

NOVALGINA

OPTARSON

PYRAMIDON

ENDOIODINA

ARODAL

ZEFIROL

PER-ABRODIL

PROTARGOL

CAMPOLON

PELLIDOL

GARDAN

YATREN

CANTAN

LUTREN

SALYRGAN

DEVEGAN

HYDRONAL

ADALINA

INSULINA

SELVORAL

PANTOCAINA

FLAMMOCHINA

TONOFOSFAN

THEOMINAL

SAIODINA

PRELOBAN

ELDOFORMIO

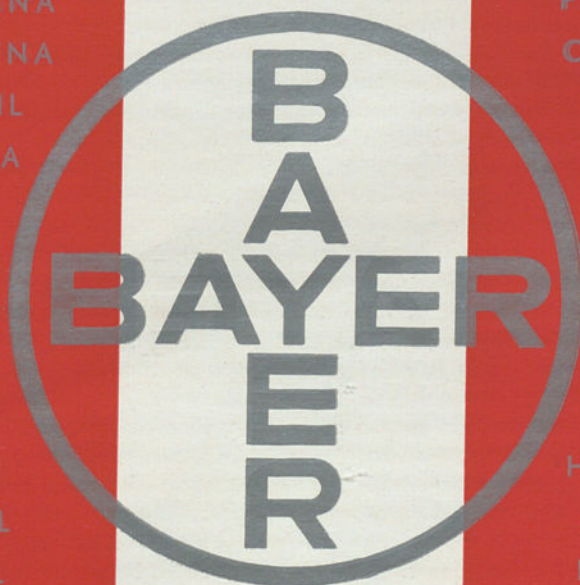
LACARNOL

CRESIVAL

PANFLAVINA

MEDICAMENTOS

COM A



Cruz-Bayer

O SINAL
DA
CONFIANÇA

ACIDOL-PEPSINA

ATPIINA

COMBICOL

ATEBRINA

AVERTINA

HYPOPHYSINA

SUPRARENINA

PRONTOSIL

CAFIASPIRINA

FUADINA

FESTAL

EVIPAN

UNDEN

PROLAN

ERUGON

GRAVITOL

HELMITOL

MITIGAL

RIVANOL

SOLARSON

TRYPAFLAVINA

CHOLEFLAVINA

AMPHOTROPINA

ELITYRAN

PADUTINA

NOVOCAINA

NOVALGINA

OPTARSON

PYRAMIDON

ENDOIODINA

PEROCIN

ZEPHROL

PER-ABRODIL

PROTARGOL

CAMPOLON

PELLIDOL

GARDAN

YATREN

CANTAN

LUTREN

SALYRGAN

DEVEGAN

HYDRONAL

ADALINA

INSULINA

SELVORAL

PANTOCAINA

ELAS-LOCHINA

TONOFOSFAN

THEOMINAL

SAIODINA

PRELOBAN

ELDOFORMIO

LACARNOL

CRESIVAL

PANFLAVINA

MEDICAMENTOS

COM A



Cruz-Bayer

O SINAL
DA
CONFIANÇA

crino. A explicação teórica destas diferenças entre os gémeos uniovulares é ainda algo problemática; estas «variações de expressividade» dos caracteres herdados são, provavelmente, função de factores paratípicos diversos (época do primeiro ataque, traumas e outros agentes externos, alterações metabólicas, etc.).

De grande importância prática é o facto de nos gémeos concordantes se poderem manifestar alguns sintomas que levavam, no geral, a infirmar o diagnóstico de epilepsia genuína e hereditária como: início dos ataques depois dos 20 anos, ou a seguir a excessos alcoólicos, desaparecimento precoce dos acessos, trauma obstétrico, hemiparesias, rigidez pupilar e nistagmos; a concordância nos gémeos mostra que mesmo nestes casos a herança representa o factor predominante na sua etiologia e que qualquer destes sintomas isolados não basta para demonstrar a origem exógena de um determinado caso de epilepsia.

BARAHONA FERNANDES.

Sobre fenómenos psíquicos obsessivos nas doenças cerebrais e o seu significado para a doutrina da neurose obsessiva. (*Ueber psychische Zwangsphänomene bei Hirnkranken und ihre Bedeutung für die Lehre von der Zwangsnurose*), por E. STENGEL. — *Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie*. 52 B. 2, 3 H. 1935.

Na encefalite epidémica crónica aparecem por vezes representações mentais de carácter obsessivo, semelhantes às dos neuróticos chamados obsessivos. Estes estados manifestam-se raramente no parkinsonismo, e com mais frequência acompanhando as crises oculóginas; de um modo coacto acodem então aos doentes pensamentos que, uma vez passada a crise, êles próprios reconhecem como insensatos, anormais e mesmo estranhos à sua personalidade. Estes e outros factos têm levado recentemente alguns autores a rejeitar a psicogenia das obsessões e a admitir a sua origem num processo orgânico primário.

O A. procura mostrar que é possível conciliar esta opinião com a doutrina psicanalítica da neurose obsessiva, segundo a qual os fenómenos coactos representam uma regressão a um estadio mais elementar do desenvolvimento sexual infantil, com predomínio da erótica anal e manifestação das tendências e instintos destruidores e de morte, que entrariam em conflito com o Super-Eu censurante hipertrofiado e originariam a característica luta para repelir os pensamentos estranhos, que constitue a essência da obsessão. Assim, procura o A. mostrar semelhanças entre a rígida motórica parkinsoniana e a ambivelência da execução da acção da vontade dos obsessivos; considera a acinesia e a falta de espontaneidade motora como expressão do instinto de destruição e de morte, manifestado, por outro lado, também em certos actos impulsivos e descargas motoras sem finalidade de alguns encefalíticos e descreve vários conteúdos sadísticos e masoquistas nas ideas obsessivas dos encefalíticos, que sobrevivem durante as crises oculóginas, etc.

Curiosa é a concordância com alguns dados de patologia cerebral, em particular com o facto de que estes fenómenos só aparecem nas doenças or-

gânicas, que, como a encefalite epidémica, atingem de preferência as regiões cerebrais profundas, onde é de presumir que se desempenhem os processos que servem de base às manifestações instintivas. Estes encontram-se, segundo o A., perturbados de um modo semelhante nos doentes orgânicos e nos neuróticos obsessivos, ainda que a gênese das duas doenças seja fundamentalmente diversa.

BARAHONA FERNANDES.

Espectativas, resultados e perspectivas da anatomia patológica das doenças mentais. (*Erwartungen, Ergebnisse und Ausblicke in der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten*), por W. SCHOLZ. — Conferência realizada no *Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie*, em Munique, em 5-V-936.

A-pesar do apôdo de materialista, com que modernamente se tem ferreteado a investigação anatómica, e das tendências dinâmicas e mesmo vitalistas da ciência moderna, representa ainda a morfologia o método fundamental e mais seguro da patologia, sôbre que todos os outros devem assentar; «a Forma é uma expressão da Vida», e é mister procurar as alterações da forma que resultam ou acompanham as modificações patológicas dos processos vitais.

Infelizmente ainda não é possível hoje à mortologia demonstrar por completo que as doenças mentais são doenças cerebrais.

Exactamente em relação às doenças constitucionais, o grupo mais importante das psicoses, faltam ainda achados anatómicos específicos livres de tôda a crítica.

A psicose maniaco-depressiva não pode ser, quási por definição, dado o carácter reversivo das suas manifestações, acompanhada de alterações cerebrais duradouras; e, na verdade, estas não se encontram. As lesões descritas na esquizofrenia não estão absolutamente demonstradas, e principalmente a escola de Munique mostra-se, a êsse respeito, absolutamente céptica; ao que parece, podem aparecer normalmente faltas de células corticais comparáveis às que têm sido descritas nos dementes precoces; não é, porém, ainda assunto definitivamente resolvido.

As lesões da epilepsia são, na sua maioria, secundárias aos espasmos vasculares que acompanham os ataques epilépticos, não se podendo por enquanto demonstrar lesões primárias progressivas em relação com a doença epiléptica em si; êste exemplo mostra já a necessidade de aliar pontos de vista funcionais e dinâmicos (espasmos vasculares, etc.) aos critérios anatómicos.

É necessário, além disso, procurar também fora do cérebro outras alterações anatómicas acompanhando as doenças mentais; estas podem mesmo ter uma importância primacial e as lesões cerebrais ser meramente secundárias, como é o caso da idiotia amaurótica (alterações do metabolismo dos lipóides) e, ao que parece, na degenerescência lenticular progressiva de Wilson (lesões primárias do fígado). Desta maneira somos levados à consideração de todo o organismo em conjunto e ao problema da *constituição*. O A. é de opinião que a anatomia patológica deve também abordar o estudo da

constituição, tanto geral (tipos morfológicos) como dos órgãos em particular, e, em relação estreita com os estudos de hereditariedade, procura abranger as doenças mentais, tanto na sua expressão morfológica, como nos seus fundamentos somáticos em geral. (Referência directa).

BARAHONA FERNANDES.

Sobre a apreciação da repartição do sangue nos vasos cerebrais. (*Ueber die Beurteilung der Blutverteilung in den Gehirngefässen*), por M. MANDELSTAMM. — *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*. 155 B. 2 H. 22 de Abril de 1936.

O A. estudou a repartição do sangue nos vasos cerebrais de doentes e animais, e encontrou, ao contrário da opinião corrente, que as artérias contêm regularmente, depois da morte, uma quantidade apreciável de sangue. A hiperemia cerebral raramente toma a forma de uma estase venosa; na maioria dos casos pode-se seguir a congestão das artérias até aos capilares (hiperemia vaso-paralítica e mixta). Do mesmo modo se pode demonstrar uma topografia variável da congestão nos vários processos cerebrais. Como, por um lado, está hoje demonstrado que no cérebro não há artérias terminais, mas sim que todos os vasos estão intimamente anastomosados, e, por outro lado, se observam com grande frequência lesões localizadas por *deficit* circulatório — é necessário fazer intervir na explicação da sua gênese factores dinâmicos, especialmente o estado de repleção e o lume vascular dependente da sua innervação neuro-vegetativa.

BARAHONA FERNANDES.

Sobre endocardite lenta. (*Ueber Endocarditis lenta*), por E. BAUMANN. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 12. 1936.

Depois que Schattmüller, em 1910, descreveu a sintomatologia e evolução da endocardite lenta, e apresentou como agente o estreptococo *viridans* que deve garantir a diagnose, somente quando a hemocultura é positiva, vários trabalhos têm aparecido nos últimos anos que afirmam poder fazer-se o diagnóstico apenas pela sintomatologia clínica.

O A. passa em revista uma casuística de quarenta e três histórias clínicas, com confirmação diagnóstica pela análise positiva do estreptococo no sangue, e discute em cada caso a anamnese e a sintomatologia, concluindo por afirmar que, em face do polimorfismo apresentado, não é possível, só com aqueles elementos, chegar a um resultado seguro; apresenta, por exemplo, um caso, que durante um certo tempo não apresentou nenhuma perturbação do aparelho cardio-circulatório. Portanto, só a hemocultura fornece uma base de confiança, a qual de resto pode ser negativa nas primeiras análises.

A duração da doença é, em média, de três a cinco eses; um caso de morte em oito semanas. Como causas mais frequentes da morte encontrou a embolia e a insuficiência circulatória.

Nos casos da sua clínica empregou todos os meios mais vulgarmente in-

dicados, e, de todos, verificou que só o Neo-salvarsan exerce uma certa acção sobre o agente, embora passageira e pouco eficaz. Dos quarenta e três casos apresentados salvou-se um.

J. ROCHETA.

As bases constitucionais da hipertonia essencial. (*Ueber die Konstitutionellen Grundlagen der essentiellen Hypertonie*), por E. BRAUN e F. SCHELLONG. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 10. 1936.

Procuram os AA. individualizar e sistematizar os dois tipos, hoje conhecidos, de hipertonia essencial: um, constituído pela hipertonia vermelha, é típico da idade média da vida, cujo exemplo flagrante é dado pela hipertonia da menopausa; o outro, a hipertonia juvenil, atingindo a idade dos 20 aos 25 anos, agrupa aquele número de indivíduos que somaticamente entram na ficha dos asténicos e psiquicamente apresentam, como sintoma mais saliente, o chamado, por Braun, nervosismo constitucional. Sob o ponto de vista etio-patogénico, e encarando especialmente os exemplos extremos, característicos, o primeiro grupo seria a derivante duma perturbação endócrina (hipófise, glândulas sexuais); o segundo, pelo contrário, assenta numa disfunção nervosa do mesencéfalo, considerado como centro regulador das mais altas instâncias negativas. Posta assim a questão, não deve esquecer-se porém que freqüentemente se encontra o tipo misto. É natural, como os próprios AA. acentuam, que um indivíduo constitucionalmente nervoso pode, com mais facilidade, apresentar perturbações das suas glândulas de secreção interna, ou, pelo menos, suportar com mais intensidade o trauma sofrido na passagem pela idade crítica.

Pôr em relação estes casos com os factores de ordem hereditária é assunto para outro artigo.

J. ROCHETA.

A prova de trabalho no electrocardiograma. (*Der Arbeitsversuch im Elektrokardiogrammer*), por M. HELZMANN e F. WUHRMANN. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 10. 1936.

Depois que Wood e Walferta, em 1931, apresentaram o primeiro trabalho sobre as modificações electrocardiográficas manifestadas por indivíduos com lesões coronárias, após praticarem um certo esforço físico, começou a generalizar-se o processo como prova funcional, que permitia mais precocemente e mais claramente evidenciar o grau, maior ou menor, de insuficiência das artérias do coração. Surgiram, em seguida, numerosas publicações sobre este tema, e dum modo geral pode dizer-se que não se chegou até hoje a um acôrdo definitivo.

Os AA., no desejo de o esclarecerem, praticaram a prova de trabalho em cento e setenta casos, mas começaram as suas experiências em indivíduos sãos, depois em doentes que tinham sido expostos a influências tóxicas ou infecciosas e, finalmente, a cardíacos (miocardite, mio-degeneracio, lesões valvulares, etc.). Classificam as respostas electrocardiográficas em quatro tipos,

conforme o comportamento do acidente T e do segmento ST e chegaram às seguintes conclusões: os cardíacos diferenciam-se dos sãos apenas porque dão uma percentagem mais alta dum determinado tipo, o mais admitido como devido a lesões vasculo-miocárdicas, mas não conseguiram encontrar qualquer sinal que fôsse característico dum certo grupo, quere dizer, é possível encontrar um coração lesado, uma resposta electrocardiográfica própria a qualquer dos tipos da classificação. Só o quarto tipo pode permitir uma destrição, pois êste foi observado somente em indivíduos com nítidas alterações anátomo-patológicas.

J. ROCHETA.

Contributo ao tratamento do raquitismo. (*Beitrag zur Rachitisbehandlung*), por S. WOLFF.—*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. N.º 13. 1936.

Apresenta o A. alguns casos de raquitismo; tendo estes sido tratados conveniente e intensamente com a terapêutica usual anti-raquitica (raios ultravioletas, alimentos irradiados, vitaminas puras), desapareceram por completo todos os sintomas, excepto a hipotonicidade muscular, que não permitia que as crianças pudessem levantar-se ou sentar-se. Empregou o A. o Glycocol, medicamento utilizado com vantagem em mio-distrofias de outra natureza, e obteve nos seus casos os melhores resultados.

J. ROCHETA.

Doenças pré-tuberculosas. (*Prätuberkulöse Erkrankungen*), por F. KOESTER.—*Deutsches Tuberkulose-Blatt*. Heft. 4. 1936.

É já um lugar comum afirmar a necessidade dum diagnóstico precoce da tuberculose; mas, a-pesar disso, nem sempre se tomam as indispensáveis cautelas para evitar o progresso de lesões, que é, por vezes, no pulmão, notavelmente rápido. De entre as muitas indicações que se desprezam ou não são tomadas na devida consideração está um grupo de doenças que, por especial relação que têm ou podem ter com a tuberculose, devem chamar uma especial atenção do clínico. Divide-as o A. em duas categorias: as doenças pré-tuberculosas suspeitas e verdadeiras. As primeiras, que incluem a gripe, influenza, bronquite, bronco-pneumonia e pneumonia são assim intituladas porque bastante freqüentemente a tuberculose se inicia com os sintomas comuns daquelas, e não é raro manter-se durante um tempo demasiado longo um diagnóstico errado até que uma radiografia ou análise de expectoração destrua o erro. As segundas, que compreendem a pleurisia, a otite média crónica, o eritema nodoso, a conjuntivite flictenular e os abscessos peri-anais, a-pesar-de mais conhecidas como directamente ligadas a uma disseminação enrotógena específica, são, muitas vezes, consideradas como perturbações locais com descuido da análise geral do doente

J. ROCHETA.

A isquemia do tecido pulmonar e as suas consequências. (*Die ischämie des Lungengewebes und deren Folgen*), por C. E. SCHUNTERMANH. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 12. 1936.

O enfisema pulmonar vesicular, anatómicamente caracterizado pela atrofia e ruptura das paredes alveolares, assim se distinguindo da dilatação pulmonar, deve sempre ser considerado como uma reacção do tecido pulmonar, secundário à esquemia da zona atingida. A isquemia pode ser primária ou secundária, conforme o caso clínico considerado, que deve sempre ser estudado em particular para se compreender a razão do enfisema. Até o chamado enfisema pulmonar idiopático assenta numa hipertensão primária da pequena circulação, a qual pode ser consequência dum aumento geral do tónus vascular na hipertonia vermelha ou branca, a qual, de resto, pode estar limitada à pequena circulação. Quando se fala, portanto, de enfisema pulmonar deve, em primeiro lugar, caracterizar-se a lesão fundamental.

J. ROCHETA.

Elementos clinico-estatísticos sôbre que basear as possibilidades de vida na trombose dos coronários. (*Klinisch-statistisches zur den Lebensaussichten bei der Coronarthrombose*), por F. KISCH. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 13. 1936.

Dos cinquenta e um casos de trombose dos coronários que nos últimos cinco anos tem recolhido, tira o A. várias conclusões, algumas de ordem puramente estatística e sem um interesse especial, outras de ordem clinica, que também não merecem referência à parte. Sob o ponto de vista prognóstico, considera desfavorável um rápido e progressivo aumento da velocidade de sedimentação, sobretudo quando esta não apresenta muita tendência para readquirir os valores normais; pelo contrário, um aumento da velocidade que não exceda os valores médios e rapidamente regresse às velocidades normais é de bom prognóstico. De grande importância terapêutica para a evolução da cicatrização do infarto é o período de repouso do doente, em regra de cinco a oito semanas, que só deve cessar quando a velocidade de sedimentação se normalizar.

J. ROCHETA.

Contribuição clinica ao problema das perturbações funcionais de condução. (*Klinischer Beitrag zur Frage funktioneller Reizleitungsstörungen*), por H. MARZAHU. *Klinische Wochenschrift*. N.º 14. 1936.

Apresenta o A. dois casos de bloco sino-auricular em individuos nos quais era de excluir qualquer lesão orgânica cardíaca. Em ambos foi possível fazer desaparecer esta perturbação do ritmo cardíaco com a prova da atropina e do esforço; num dêles, porém, a seguir à injeccção desta substância instalou-se, por algum tempo, um ritmo átrio-ventricular, que deve filiar-se no aumento de excitação dêste centro, que a atropina normalmente provoca e não é considerada de causa patológica. Atendendo a estes resultados e ainda

ao facto de se ter observado um reaparecimento dos fenómenos descritos, após uma pequena dose de atrotantina, conclue o A. que as perturbações mencionadas são de origem funcional e devidas a um aumento de *tonus* do pneumogástrico.

J. ROCHETA.

A acção da vitamina C sobre os vasos sanguíneos. (*Die Wirkung des C-Vitamin auf die Blutgefäße*), por H. BRUCH e N. VASILESCU. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 14. 1936.

Depois que se tornou conhecida a composição química da vitamina C, numerosos têm sido os trabalhos experimentais realizados com esta substância. Os AA. ocupam-se, neste artigo, da sua acção sobre os vasos sanguíneos, tendo empregado para esse efeito o Cebion, com os seguintes resultados: o Cebion, quando injectado nas veias, na dose de um cc., provoca um relentamento do pulso de dez a quinze pulsações por minuto; esta bradicardia é acompanhada duma vaso-dilatação dos membros superiores e inferiores, fenómeno observado pela pletismografia, e que, em parte, pode ser anulado se previamente se administrar atropina.

J. ROCHETA.

Alterações cutâneas alérgicas e simétricas na tireotoxicose. (*Symmetrische allergische Hautveränderungen bei Thyreotoxikose*), por J. KUP. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 14. 1936.

Descrição de um caso com perturbações gerais por disfunção pluriglandular, entre as quais sintomas de hipertiroidismo, acompanhadas de eczema simétrico, que não cedia aos medicamentos habituais. Admitida a influência que a tiroxina pode ter em lesões cutâneas, foi administrado à paciente extracto de pâncreas, na idea de neutralizar o excesso daquela hormona, e rapidamente se verificou o regresso do eczema. Suspensa a medicação, aquela voltou a aparecer, para desaparecer completamente com o uso prolongado da mesma.

J. ROCHETA.

As propriedades terapêuticas de um novo composto da morfina: a atoximorfina. (*Sulle proprietà terapeutiche di un nuovo composto della morfina: l'atossimorfina*), por U. BENVENUTI. — *Minerva Medica*. N.º 14. 1936.

Refere o A. as características físicas e as qualidades terapêuticas de um novo preparado de morfina, o canfocarboxilato de morfina, obtido recentemente por via sintética.

As propriedades farmacológicas mais interessantes desta substância são a sua escassa toxicidade e a menor facilidade de acostumação. Sob o ponto

de vista terapêutico, segundo a experiência do A., verifica-se o seguinte: na demência precoce com excitação o efeito produzido pela atoximorfina foi de pouca evidência, mas na psicose maniaco-depressiva, pelo contrário, a acção calmante foi nítida nos períodos de agitação ansiosa. Num segundo grupo de doentes, nos quais predominava o sintoma dor (tumores cerebrais, nevralgias do trigémio, tabes com crises viscerais, etc.), a acção sintomática analgésica foi rápida e eficaz. As doses usadas variam conforme os casos, mas, uma vez alcançada a dose máxima eficiente, pode-se continuar com ela, sem fenómenos particulares de intolerância. A única modificação circulatória observada é uma diminuição da pressão arterial, que oscila entre 5 e 15 milímetros.

J. ROCHETA.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdades de Medicina

De Lisboa

Realizaram-se, em Maio e Junho findos, as provas de habilitação para o título de professor agregado das cadeiras de pediatria e de obstetrícia. Concorreram: à primeira, o Dr. Carlos Salazar de Sousa, e à segunda, o Dr. Joaquim Fontes, professor auxiliar de Fisiologia.

As lições de pediatria intitularam-se: «Vômitos dos lactantes», tirada à sorte, e «Vômitos cíclicos acetónémicos», por escolha do candidato.

A lição à sorte, de obstetrícia, intitulou-se: «Importância da reacção de Zondek e suas variantes na clínica obstétrica», e a lição à escolha, «O problema das contracturas uterinas».

Os candidatos foram aprovados por unanimidade.

Sociedade das Ciências Médicas

A Sociedade das Ciências Médicas reuniu-se no dia 3 de Junho.

O Prof. Borges de Sousa apresentou duas comunicações sobre cirurgia plástica.

O Dr. Fernando Correia falou sobre medicina escolar nos liceus portugueses.

O Dr. Antunes dos Santos fez uma comunicação sobre endocrinologia suprarrenal.

Maternidade Dr. Alfredo da Costa

No dia 15 de Maio findo realizou-se mais uma sessão científica, à qual presidiu o Prof. Augusto Monjardino.

O Dr. Machado Macedo apresentou uma comunicação intitulada: «Secreção e dinamismo pielocalicial na gravidez e no puerpério».

Os Drs. Cabral Sacadura e Gomes de Oliveira falaram sobre: «Um caso de corioepitelioma maligno. Importância da reacção de Friedmann e exame histológico no seu diagnóstico precoce».

A comunicação do Dr. Gomes Lopes sobre: «Intervenções em partos por sofrimento fetal» foi transferida para a próxima sessão.

Associação Portuguesa de Urologia

Na reunião do dia 1 de Junho, da Associação Portuguesa de Urologia, apresentaram-se as seguintes comunicações:

«Um caso de dilatação quística em uretero duplo», pelo Dr. Humberto Madureira, e «Pielonefrite gravídica e tuberculose renal», pelo Dr. Rogério Nunes.

III Congresso Internacional de oto-rino-laringologia

Este congresso realiza-se de 17 a 22 de Agosto, na sala de «Langenbeck-Virchow-Haus», Berlim NW 7, Luisenstrasse 58/59, sob o alto patrocínio do Dr. Frick, Ministro do Interior do Reich.

As reuniões científicas serão todos os dias, das 9 às 14 horas, devendo ser tratados os assuntos seguintes:

Dias 17 e 18 de Agosto — *A radioterapia dos tumores malignos das regiões rino-laringológicas. Conferências sobre assuntos gerais.*

Em 17 de Agosto, às 17 horas: Sessão do Comité da Associação dos médicos oto-rino-laringologistas alemães, na sala do conselho de Langenbeck-Virchow-Haus.

Em 18 de Agosto, às 8 horas: Festa comemorativa em honra de Politzer. O Prof. G. Holmgren, de Estocolmo, fará o discurso comemorativo.

Dias 19 e 20 de Agosto — *O aparelho electro-acústico para o exame e melhoria do ouvido. Conferências sobre assuntos gerais.*

Em 19 de Agosto, das 8 às 9 horas: Apresentação dos relatórios sobre rino-escleroma e ozena.

Em 20 de Agosto, das 8 às 9 horas: Sessão de organização do Comité do Congresso Internacional.

Dias 21 e 22 de Agosto — *A influência da constituição sobre a origem e o desenvolvimento das doenças da garganta, nariz e ouvidos. Conferências sobre assuntos gerais.*

As línguas admitidas neste Congresso são: alemão, francês, italiano e espanhol.

O escritório do Congresso está aberto, das 8 às 17 horas, em «Langenbeck-Virchow-Haus», Berlim NW 7, Luisenstrasse 58/59. End. telegr.: *Orlkongress.*

Pede-se aos membros que desejem fazer conferências ou demonstrações o favor de avisarem o secretário geral, Prof. Klaus Vogel, para o endereço acima indicado.

Mais se pede o favor de mandarem ao mesmo tempo os seus manuscritos e um curto resumo do seu conteúdo (dêste último seis exemplares), ambos dactilografados.

Cada congressista tem 20 minutos para fazer a sua comunicação. A cada relator são concedidos 30 minutos.

Para poder participar da discussão deve-se inscrever, por escrito, na mesa do presidente; aí encontrará boletins de inscrição para o nome e a morada, bem como o número da conferência sobre a qual deseje falar.

Não é permitido fazer conferências sobre trabalhos que tenham sido publicados.

Os membros têm à sua disposição vários aparelhos de projecções.

As inscrições para participar deste Congresso devem ser enviadas, até 1 de Agosto de 1936, o mais tardar, ao Prof. Kaus Vogel, Berlim NW 7, Luisenstrasse, 11, juntamente com as folhas de inscrição.

Os direitos de participação para os congressistas que não façam parte da Associação dos médicos oto-rino-laringologistas alemães, ou da Associação oto-laringológica de Berlim, elevam-se a 20 RM ou o seu equivalente em moeda estrangeira. Para pessoas de família, a 10 RM. Os médicos voluntários ou estagiários pagam 5 RM.

Os pagamentos fazem-se até 1 de Agosto, o mais tardar, por cheque postal N.º 178,894 «Orlkongress», Berlim NW 7, directamente ao tesoureiro, Prof. Dr. Hans Claus, Berlim N 65, Hôpital «Rudolf-Virchow», em conta especial «Kongress» no Deutsche Bank und Discontogesellschaft, Depositenkasse «R», Berlin-Charlottenburg, Joachimsthaler Strasse, 4.

Os congressistas podem beneficiar da redução de 60% sobre os preços normais dos caminhos de ferro alemães.

Todos os dias haverá excursões e vários divertimentos.

* * *

IV Congresso da Imprensa Médica Latina

O IV Congresso da Imprensa Médica Latina deverá realizar-se em Veneza, de 29 de Setembro a 3 de Outubro de 1936, presidido pelo Prof. David Giordano.

As sessões do Congresso compreendem três assuntos:

1.º — *História da Imprensa Médica nos países latinos.*

Relatores: Prof. Tricot-Royer (Lovaina), Prof. Laignel-Lavastine (Paris), Prof. A. Pazzini (Roma), Prof. Silva Carvalho (Lisboa), Prof. V. Bologna (Cluj), Dr. E. Noguera (Madrid).

2.º — *Funções sociais da Imprensa Médica.*

Relatores: Prof. A. Le Sage (Montréal), Dr. T. Oliaro (Turim), Prof. Eduardo Coelho (Lisboa).

3.º — *Princípios directivos do ensino médico e a prática médica nos países latinos.*

Relatores: Prof. Henrique Hartmann (França), Prof. Juan Perez (Itália), Prof. Danielopolu (Roménia).

Haverá também conferências pelos Profs. M. Loeper (Paris), Nicola Pende (Roma), A. Castiglioni (Pádua); uma excursão organizada pelo Município de Veneza, uma visita ao Hospital de Marinna do Lido, outras excursões, recepções e banquetes.

Inscrição: 80 liras ou 100 francos franceses para os membros titulares (directores, redactores principais e delegados oficiais de qualquer periódico médico), e 40 liras ou 50 francos franceses para os membros aderentes (jornalistas médicos, médicos em geral e pessoas de família).

Secretário do Congresso, Prof. U. Saraval, Hospital Civil de Veneza. Itália.

III Congresso Internacional de Paludismo

O III Congresso Internacional de Paludismo realiza-se, em Madrid, de 12 a 18 de Outubro de 1936.

No impedimento do Dr. Manuel G. Ferradas, assumiu o cargo de secretário geral do Congresso o Dr. Emilio Luengo, chefe de serviço de parasitologia do Instituto Nacional de Saúde Pública. O Dr. J. Gil Collado, entomologista do mesmo serviço e do Museu de Ciências Naturais, foi nomeado vice-secretário.

Dirigir a correspondência para Dr. E. Luengo, Instituto Nacional de Sanidad, Calle de Recoletos, 19 — Madrid (Espanha).

* * *

Congresso Internacional de Terapêutica

Promovido pela União Terapêutica (Associação Internacional), realizar-se-á em Berna, de 19 a 21 de Maio de 1937, um Congresso Internacional de Terapêutica, presidido pelo Prof. Emil Burgi.

As inscrições devem remeter-se ao Dr. Gordonoff, Humboldtstrasse, 53, Berna, que prestará todos os esclarecimentos.

* * *

Reunião Neurológica Internacional de 1936

Na Reunião Neurológica Internacional de 1936, realizada em Paris, no mês findo, o Prof. Egas Moniz foi relator do tema único das sessões: circulação cerebral. O relatório do professor português incidiu especialmente sobre o radiodiagnóstico da circulação cerebral.

Também tomaram parte nesta Reunião os Drs. Diogo Furtado e Almeida Lima, que apresentaram comunicações sobre aneurismas cerebrais e circulação dos meningiomas.

* * *

Prof. Pereira da Silva

No Instituto Bacteriológico Câmara Pestana realizou-se uma sessão de homenagem ao Prof. Pereira da Silva, que durante muitos anos foi chefe de serviço daquele estabelecimento.

Descerrou-se uma lápide oferecida pelos estudantes do último curso de bacteriologia.

O Prof. Celestino da Costa, director da Faculdade de Medicina, traçou brevemente a biografia do homenageado, sob o triplice aspecto científico, pedagógico e moral.

O Prof. Nicolau de Bettencourt, director do Instituto, falou sobre o significado da homenagem prestada.

O Dr. Raúl de Carvalho, finalmente, associou-se ao acto, em nome dos alunos de farmácia.

No pavilhão do serviço anti-rábico inaugurou-se um retrato do Prof. Peireira da Silva.

* * *

Homenagens

Foram eleitos membros honorários da Sociedade de Anatomia Normal e Patológica de Buenos-Aires os Profs. Henrique de Vilhena e Celestino da Costa, de Lisboa, e J. H. Pires de Lima, do Pôrto.

— Em Gaia prestou-se homenagem ao Dr. Manuel Augusto Dias Milheiro, médico mutualista.

— O pessoal do Pôsto de Protecção à Infância homenageou o Dr. A. Pina Júnior.

— O Dr. Damas Mora, director do Banco do Hospital de S. José, foi louvado pela organização do serviço de dadores de sangue.

* * *

Conferências

O Dr. Cancela de Abreu realizou, na Companhia Portuguesa dos Caminhos de Ferro, em Lisboa, uma conferência sôbre higiene social, intitulada: «Perigos e consequências do alcoolismo».

— Com o titulo: «Aspectos médico-sociais do problema sexual», realizou o Dr. José de Albuquerque uma conferência na Voz do Operário. Êste professor brasileiro falou também no Pôrto sôbre o tema: «Como dirijo no Rio de Janeiro a campanha de educação sexual», a convite da Liga Portuguesa de Profilaxia Social.

— O Dr. Armando Narciso pronunciou uma palestra intitulada: «Nos domínios da climatologia», na Sociedade de Geografia.

— O Prof. Ayres Kopke efectuou uma conferência na Academia das Ciências sôbre: «Política sanitária do Império».

— O Prof. Amorim Ferreira falou sôbre: «Física das radiações», na 12.^a sessão científica do Instituto Português de Oncologia.

* * *

Viagens de estudo

O Prof. Mark Athias foi a Paris, a convite da União Internacional de Luta contra o Cancro, a fim-de tomar parte na reunião da respectiva comissão de estatística.

— Para assistir às reuniões da Comissão executiva e do Conselho da Direcção da União Internacional contra a Tuberculose, foi a Paris o Prof.



Lopo de Carvalho, como representante de Portugal e presidente daquele organismo para o biénio de 1936-38.

— O Prof. Reinaldo dos Santos tomou parte na XI sessão de «Les Journées Médicales de Bruxelles», que se realizou naquela cidade, de 20 a 24 de Junho.

— A convite da Fundação Rockefeller visitaram a Polónia, Hungria, Áustria e Iugoslávia o director geral de Saúde e os Drs. Arruda Furtado e Rolla Hill.

Medicina Tropical

A fim de manter o Instituto de Medicina Tropical em Luanda, determinou-se que todos os postos administrativos da colónia passem a contribuir com 1 % das suas receitas brutas, inscrevendo o governo da colónia no seu orçamento uma verba para o mesmo fim.

— O Governo Geral da Índia expôs ao Ministério das Colónias, acêrca da necessidade de manter o princípio de reciprocidade para o exercício da profissão médica pelos diplomados das escolas de Goa, Madrasta e Bombaim, nas Índias portuguesa e inglesa, nos termos da legislação anterior à lei n.º 1920, que criou o Instituto de Medicina Tropical de Lisboa.

Saúde Pública

Está aberto concurso para provimento dum lugar de facultativo municipal do 4.º partido médico de Mação, com sede em Cardigos.

— Também se abriu concurso para dois lugares de médicos municipais do concelho de Almada, um com sede na Trafaria e outro em Caparica.

Estão ainda abertos concursos para os cargos de facultativo da Granja (Penedono), e dos partidos 3.º e 4.º do concelho de Fafe, com sede em Arões e S. Gens, respectivamente.

— O Dr. Luís Patrício tomou posse do partido médico da freguesia de Alte.

Necrologia

Faleceram: em Abrantes, o Dr. António Augusto Correia de Campos, capitão-médico reformado; em Vila do Bispo, o Dr. Carlos Afonso Telo de Castro, delegado de saúde; e, em Lourenço Marques, o Dr. Emilio Rodrigues, director de clínica de oftalmologia do Hospital Central daquela cidade.





PANBILINE

nas DOENÇAS DO FIGADO

RECTOPANBILINE

na PRISÃO DE VENTRE

HÉMOPANBILINE

nas ANEMIAS

são
os
aneis
de uma
mesma cadeia:

A OPOTERAPIA
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

TOTAL

LITERATURA AMOSTRAS

LABORATOIRE **D^r PLANTIER** ANNONAY (Ardèche)
FRANCE

ou Gimenez-Salinas & C.^a — 240-Rua da Palma-246 — LISBOA

A MUSCULOSINA BYLA, VITAMINADA

SUCO MUSCULAR DO BOI, CONCENTRADO, INALTERÁVEL

FORÇA,

DÁ

SAUDE

AGENTES PARA PORTUGAL: GIMENEZ-SALINAS & C.^a

RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA



Nutromalt

Assucar nutritivo para creanças de mama, preparado segundo Soxhlet.

Cura as perturbações digestivas sem submeter as creanças a uma dieta debilitante.

INDICAÇÕES: Para creanças com saude em vez de assucar de leite ou de cana, assegura uma digestão facil, sem perturbações gastricas ou intestinaes. Em todos os casos de desarranjos das funções digestivas do bébé acompanhadas de fezes ácidas e diarreicas, isto é, na maior parte dos casos de dispepsia aguda ou crónica, perturbações do leite, d'atrofia ou diarreia estival.

DOSE: A maior parte das vezes basta substituir o assucar natural pelo NUTROMALT. Segundo os casos deve prescrever-se 2 a 8% de NUTROMALT por biberon. V. literatura.

O NUTROMALT contém as vitaminas de crescimento (factor b) indispensaveis ao desenvolvimento normal do organismo infantil.

DR. A. WANDER S. A. BERNE

Unicos concessionarios para Portugal

ALVES & C.^a (Irmãos)

Rua dos Correios, 41-2.º - LISBOA

Amstras e literatura gratis



Assucar nutritivo para creanças
de mama

Sala
Est
Tab
N.º