

RELAÇÕES ENTRE A DISONIA PALÚDICA, INSUFICIÊNCIA SUPRA-RENAL E SINTOMATOLOGIA DO ACESSO PALÚDICO.

Já analisamos as correlações existentes entre os distúrbios iônicos humorais e a sintomatologia da insuficiência supra-renal. Apesar de ser um problema bastante controverso, concluímos ser muito plausível a interferência desses distúrbios humorais, naturalmente ao lado de outros fatores, na patogenese dos sintomas e sinais do hiposuprarenalismo.

Vejam, agora, se tais distúrbios iônicos que se processam no ciclo esquizogônico eritrocítico, podem interferir na patogenia do acesso palúdico.

Com certa frequência, os pacientes apresentam no decorrer da evolução clínica da malária, mormente nos paroxismos, sintomas e sinais (astenia, distúrbios gastro-intestinais, hipotensão arterial, etc.), que são comuns às alterações humorais eletrolíticas (hiperpotassemia e hiponatremia) que caracterizam a disonia palúdica.

No entanto, não nos parece lógico vincular tal sintomatologia do acesso palúdico apenas à disonia palúdica, pois, na malária, particularmente na terçã maligna, ao lado dos casos em que o organismo é atingido globalmente, existem outros, em que os plasmodios determinam lesões mais ou menos pronunciadas em determinados órgãos ou sistemas, estabelecendo, deste modo, uma multiplicidade de formas clínicas com determinados sintomas e sinais prevalentes. Assim, por exemplo, sabemos que a hiperpotassemia e a hiponatremia podem determinar o aparecimento de náuseas, vômitos, astenia, hipotensão arterial, etc. Entretanto, tais sintomas na malária podem estar mais estreitamente correlacionados às alterações gastro-intestinais ou cárdio-vasculares determinadas pela ação direta dos parasitas.

Possivelmente, a disonia palúdica participa na patogenese desses sintomas e sinais, porém, não como um fator único e fundamental, pelo contrário, correlacionada a outras perturbações dos diferentes órgãos da economia orgânica determinadas pela ação direta dos plasmodios.

Não devemos esquecer que as perturbações iônicas tissulares podem condicionar alterações de outros processos metabólicos, consoante a argumentação já apresentada.

Distinção entre a disonia palúdica e a insuficiência supra-renal palúdica.

Um problema de grande interesse prático é a distinção entre disonia palúdica e a insuficiência supra-renal palúdica. Em ambos os casos sóem ser observadas alterações humorais iônicas análogas (hiperpotassemia, hipocloremia e hiposodemia).

Todavia, tais alterações são transitórias na disionia palúdica, pois, são observadas apenas no acesso, particularmente no calafrio. Nós já mostramos ser a glândula supra-renal o principal órgão na manutenção do metabolismo do sódio e do potássio. Ora, a rápida volta da natremia e da caliemia à normalidade espontaneamente traduz a adaptação perfeita das supra-renais que, deste modo, regularizam prontamente esse desequilíbrio iônico.

Porém, quando a função supra-renal se torna decrescente, eventualidades que se nos deparam com pouca frequência, ela não consegue normalizar as alterações iônicas humorais, de sorte que, mesmo no período inter paroxístico ou após a remissão da malária (espontânea ou terapêutica) ainda encontramos a hiperpotassemia e a hiponatremia quase inalteradas. Nestes casos, as outras provas reacionais também mostram a deficiência supra-renal.

Clinicamente, os sintomas e sinais que soem acompanhar o acesso palúdico desaparecem na apirexia, mormente na terçã benigna. Todavia, quando o caso se complica, pelo aparecimento da insuficiência supra-renal, a astenia, os distúrbios gastro-intestinais, cardíovasculares, etc. permanecem mais ou menos inalterados, até a correção do distúrbio endocrínico pela terapêutica específica.

Como a disionia palúdica se encontra ligada à reprodução assexuada dos parasitas nos eritrocitos, faz-se mister controlar sempre a parasitemia dos pacientes quando se recolhe o soro para as determinações da natremia e da caliemia, pois, assim teremos mais um elemento para a interpretação correta dos distúrbios iônicos.

Segundo ZWEMER (155) a hiperpotassemia provoca alterações morfológicas (depleção em lipídeos) na córtex supra-renal. Por outro lado, sabemos que o choque histamínico, através da inflamação serosa, possivelmente determina também lesões supra-renais.

Já vimos a possibilidade da real existência desse processo no acesso palúdico.

Portanto, a disionia palúdica deve ser incluída entre os fatores etiopatogênicos da insuficiência supra-renal. Naturalmente, a patogenese dessa perturbação endocrínica ainda não perfeitamente esclarecida, é muito mais complexa, intervindo fatores inerentes aos plasmodios (disionia palúdica, ação das toxinas palúdicas sobre as supra-renais, perturbações da circulação supra-renal em consequência de trombose e embolia dos pequenos vasos pelas hemácias parasitadas e pigmento palúdico (*P. falciparum*), etc., e ao indivíduo (constituição, pré-existência de lesões supra-renais, perturbações endocrínicas que causam um deficit funcional das supra-renais, carências alimentares (vitamina A, B, C, etc), potencialidade das reações imunitárias, etc.).

A nossa impressão é que os casos reais de insuficiência supra-renal não são frequentes. A quase totalidade das observações que se apresentam sobre essa perturbação endocrínica, constavam de pacientes desnutridos, vários astênicos e todos infectados pelo *P. falciparum*.

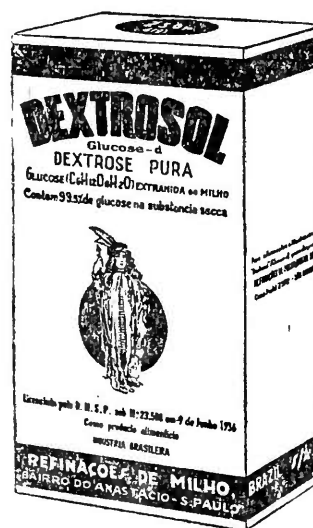
(casos de infecção mista ou isolada), o que é compreensível em virtude da alta densidade parasitêmica do asincronismo seletivo dos esquizogonios; condicionando maior duração dos acessos e tendência das hemácias parasitadas pelas formas em esquizogonia à localização nos capilares viscerais, fatores estes perculiares à terçã maligna.

Em conclusão, são íntimas as relações entre a disionia palúdica, e insuficiência supra-renal palúdica; todavia, faz-se mister distingui-las precisamente, pois, disionia palúdica é apenas um distúrbio humoral eletrolítico transitório decorrente de destruição dos eritrocitos pelos esquizontes maduros, ao passo que a insuficiência supra-renal palúdica traduz a alteração de uma glândula endocrínica de importância vital na economia orgânica.

DEXTROSOL

(GLUCOSE — D)

QUANDO NÃO FOR POSSÍVEL INJETAR O SORO GLYCOSADO, DEXTROSOL IMPÕE-SE COMO SUBSTITUTO POR VIA BUCAL



REFINAÇÕES DE MILHO, BRASIL S. A.
 SÃO PAULO
 Caixa Postal, 151-B

RIO DE JANEIRO
 Caixa Postal, 3421

BIBLIOGRAFIA

- 1) VULPIAN, E. F. A. — Compt. rend Acad. Sci. 43, 663 (1856). Cit. por BEST H. C. and TAYLOR, N. B. — The Physiological Basis of Medical Practice — 1.100. 1940. Williams C. Wilkins Ed.
- 2) OLIVER, G. and SCHAFER, E. A. — J. Physiol. 16. 1 (1894). Ibid. — 18,230 (1895). Cit. por BEST, H. C. and TAYLOR N. B. Ob. cit. pg. 1.100.
- 3) TAKAMINE, J. — Am. J. Pharm. 73, 523, (1901). Cit. por BEST, H. C. and TAYLOR, N. B. Ob. cit. pag. 1101.
- 4) ALDRICH, T. B. — Am. J. Physiol. 5, 457 (1901). Cit. por BEST H. C. and TAYLOR N. B. Ob. cit. pag. 1.101.
- 5) ABEL J. — Bull. Johns Hopkins Hops. 13, 29, 1902. Cit. por CORI, F. C. and WELCH, A. D. — Glandular Physiology and Therapy — A Symposium 307, 1942. Am. Med. Assoc. Ed.
- 6) ALDRICH, T. B. — J. Am. Chem. Soc. 27, 1074 (1905). Cit. por CORI, F. C. and WELCH, A. D. Ob. cit. 307.
- 7) STOLZ, F., — BER. d. deutsch. chem Gesellsch. 37, 4149 (1904). Cit. por CORI, C. F. and WELCH, A. D. ob. cit. pag. 307.
- 8) DAKIN, H. D. — Proc. Roy Soc. London 76, 491 (1905). Cit. por Cori, C. F. and Welch A. D. Ob. cit. pg. 307.
- 9) ADDISON, T. — London, 1855, Reprintend by the New Sydenham Society, 1869. Ref. in BEST H. C. and TAYLOR, N. B. Ob. cit. pág. 1776.
- 10) CYBULSKI e SZYMONOWICZ — Cit. por PENDE N. — Endocrinologia — 1, 360. 1934. Ed. Vallardi. Milão.
- 11) BIELDL — Cit. por PENDE, N. Ob. cit. 1:361, 1934.
- 12) WHEELON — Cit. por PENDE N. Ob. cit. 1:361, 1934.
- 13) PENDE, N. — Endocrinologia, 1:361, 1934 — Ob. cit.
- 14) BEST, C. H. and TAYLOR, N. B. — Ob. cit. pag. 28.
- 15) HARRISON, DARROW and JANNET — Jour. Biol. Chem. 113, 515 (1936). Cit. por VARELA FUENTES, B. — Acidosis y Alcalosis en la Clinica 5, 1941: Espassa-Calpe, Ed.
- 16) CLINTON, M. Jr., THORN, G. W., EISENBERG, H. and STEIN K. E. — Endocrinol. 31:578 (1942).
- 17) LUCKE, B. and McCUTCHEON, M. — Phys. Rev. 12:68 (1932).
- 18) WINTER, C. A. and HARTMAN, F. A. — Proc. Soc. Exper. Biol. e Med. 31:201 (1933).
- 19) ANGERER, C. A. and ANGERER, H. — Am. J. Physiol. 133:197 (1941).
- 20) GAMBLE, J. S. — Extracelular fluid, Bull. Johns Hopk. Hosp. 61, 151, (1937).
- 21) MOON, V. A. — Schock. 36, (1942). Ed. Lea e Febiger.
- 22) KAUNITZ — Engeb n. Mediz. u Kinderheik. 51 (218) (1937).
- 23) SOUZA ARANHA, M. E. — Brasil Médico 53, 239 (1939).
- 24) COLLER and MADDOCK — Cit. por MORAES BARROS, N. F. e RAMOS DE OLIVEIRA, M. — Rev. Cir. de São Paulo 7, 427, 1942.
- 25) ROBINSON, J. F., POWER, M. H. and KEPLER, E. J. — Proc. of Staff. Meet. Mayo Clin. 16:577 (1941).
- 26) BENEDICT, T. C. and ROOT, H. F. — Arch. Int. Med. 38, 1 (1926).

- 27) FISBERG, E. H. and BIERMAN, W. — J. Biol. Chem. 97, 433 (1932). Cit. por SHOHL, A. T. — Mineral Metabolism, 91, 1939. Reinhold. Pub. Corp. Ed.
- 28) CASSINIS, U. — La Ric. Sci., 1, 353, (1933). Abst. Nutrition. Abstracts e Reviews 3, 353, (1933).
- 29) TALBERT, G. A., HAUGEN, C. CARPENTER, R. and BRYANT Y. E. — Am. J. Physiol. 104, 441 (1933).
- 30) Mc CANCE, R. A. — J. Physiol. 92:208 (1938).
- 31) EDELMAN A., MAHANNA, D. L., LEWIS, L. A. TATCHER, J. S. and HARTMAN, F. A. — 1. 20 (1943).
- 32) HONAGA, S. — Jap. J. Exper. Med. 18:255 (1940). Cit. por EDELMAN e col (31).
- 33) HÖGLER, F. and UEBERRACK, K. — Wien. Arch. in Med. 13, 465 (1927). Cit. por SHOHL, A. ob. cit. pg. 92.
- 34) MARSCHAK, M. und DUKELSKY, O. — Arch. Hyg. 101, 325 (1929). MARSCHAK, M. und KLAUS, L. Arch. Hyg. 101, 297 (1929). Cit. por SHOHL, A. Ob. cit. pag. 92.
- 35) KERPEL FRONIUS — Cit. por VARELA FUENTES — Ob. cit. 41. 1941.
- 36) SHOHL, A. T. — Ob. cit. pg. 121. 1939.
- 37) LOEB, R. F., ATCHLEY, D. W., FEREBEE, J. W. and RAGAN, C. — Tr. A. Am. Phys. 54. 285 (1939).
- 38) RYAN, E. J. and McCULLACH, E. P. — Cle. Clin. Quart. 7:19 (1940).
- 39) VARELA FUENTES — Ob. cit. 275, 1941.
- 40) GERSHMAN — Cit. por VARELA FUENTES. Ob. cit. 49, 1941.
- 41) GREENBERG, D., COHN, W. R., JOSEPH, M. J. — Biol. Chem. 128, 673 (1939).
- 42) GUTMANN, P. — Virchows Arch. f. Path. Anat. 35, 450, (1866).
- 43) FRONTINI, S. — Rev. di Clin. Pediat. 3:721, 1905.
- 44) DULÍRE, W. L. — Compt. rend. Soc. de biol. 108, 416, (1931).
- 45) SCUDDER, H., DREW, C. R. CORCORAN, D. R. and Bull. D. C. — J. A. M. A. 112; 2263, 1939.
- 45a) VILLELA, G. G. — Bioquímica do Sangue. 88 — (1941), Ed. Odeon.
- 45b) HOFFMAN, W. S. and JACOBS, H. P. — J. Lab. Clin. Med. 19. 639, 1934. Cit. por Villela, G. G. — Bioquímica do Sangue, 88, 1941.
- 45c) VILLELA, G. G. e TEXEIRA, J. C. — Suppl. Mem. Inst. Osw. Cruz, 6. 55, 1929. Cit. por VILLELA, G. G. — Ob. cit. 88.
- 45d) LINS, S. — Arch. Higiene, 1929 — Cit. por VILLELA, G. G. cit. 88
- 46) ISENBERGER, R. M. and WHELAN, M. T. — Jour. Pharmacol. and Exper. Therap. 65, 461 (1939).
- 47) SHOHL, A. T. — Ob. cit. pg. 122.
- 48) HOUSSAY, B. A. e MARENZI, A. D. — Rev. Soc. Arq. de Biol. 13, 139 (1937).
- 49) LEULIER, A. et POMME, B. — La Presse Med. 60. 1934. Cit. por CORONA, L. T. Química Normal y Patológica de la Sangre. 971 1942. Ed. Ercilla.
- 50) FLENN, W. O. — Physiol. Rev. 20 (3), 377. (1940).
- 51) CANTARROW, A. — Diseases of Metabolism — DUNCAN, G. G. — 251, (1942) Saunders.
- 52) WINKLER, A. W., SMITH, P. K., OTT, L. EISEMAN, A. J. — J. Biol. Chem. 135, 165 (1940).
- 53) KURNICK, N. — Jour. Biol. Chem., 1940, 581 (1941).
- 54) BACHROMEJEW, I. R. — Arch. f. d. ges. Physiol. 231, 426, (1930-1933) — 231, 442, (1932-1933).
- 55) D'SILVA, J. L. — Jour. Physiol. 82:393-398, 1934.
- 56) MARENZI, A. D. e GERSHMANN, R. — Rev. Soc. Argent. de Biol. 12:424 (1936).
- 57) HOUSSAY, B. A., MARENZI, A. D. e GERSCHMAN, R. — Rev. Soc. Arg. Biol. 12:434 (1936).
- 58) SCHITTENHELM, A., ERHARDT, W. — und WARNAT. — Ztsch. f. d. ges. exper. Med. 58, 662 (1928).

- 59) KUSCHINSKY, G. — Berlin J. Springer. 1929.
- 60) THALER, J. I. — Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 33, 368 (1935).
- 61) EPPINGER, H. — Zeitschr. f. klin. Mediz. 1:133 (1938).
- 62) ZWEMER, R. L. e TRUSZKOWSKI, R. — Science 83:558 (1936).
- 63) KLEEBERG, F. — Am. Med. 6:622, 1903.
- 64) Mc GUIGAN, H. S. and HIGGINS J. A. — Am. Jour. Physiol. 114:207 (1935).
- 65) MANGINELLI, L. — Arq. de Bio 28-31 (1944).
- 66) GOTTLIEV, R. — Arch. f. exper. rath. u. Pharmakou. 43-287. 1900.
- 67) LEVY, R. — Ann. de Med. 13:147, 1923.
- 68) MATHISON, G. C. — Jour. Physiol. 42:471 (1911).
- 69) WINKLER, A. W., HOFF, H. E. and P. F. SMITH — Am. J. Physiol. 124:479 (1938).
- 70) CHAMBERLAIN, F. L., SCUDDER, J. and ZWEMER, R. L. — Am. Heart. Jour. 18:459 (1939).
- 71) KOTZ, L. N. and LINDER, E. — Am. Jour. Physiol. 124, 155 (1938).
- 72) KYLIN, E. and ENGEL, A. — Kin. Wochnschr. 4:653 (1925).
- 73) HARROP, G. A. and BENEDICT, E. M. — Jour. Biol. Chem. 59, 683, (1924).
- 74) KERR, S. E. — Jour. Biol. Chem. 78-35 (1928).
- 75) ATCHLEY, M. E. — Jour. Clin. Investigat. 12:297 (1933).
- 76) KEITH, N. M. and BINGER, M. W. — J. A. M. A. 105:1584 (1935).
- 77) SCHAMP, H. — Endocrinol. 29. 459 (1941).
- 78) SHOHL, A. T. — Ob. cit. pg. 120.
- 79) BUNGE, G. — Uber die Bedeutung des Kochsalzes und das Verhalten der Kalisalze in menschlichen Organismus. Z. Biol. 9, 104, 1873. Cit. por SHOHL, pg. 131.
- 80) SHOHL, A. T. — Ob. cit. pg. 123.
- 81) MAC KAY, E. M. and BUTLER, A. M. — J. Clin. Investig. 14, 923-939 (1935).
- 82) BLUM, L., AUBEL, E. and HAUSKNECHT, R. — Compt. rend. Soc. de biol. 85:498 (1921).
- 83) WHELAN, M. J. — J. Biol. Chem. 63:585 (1923).
- 84) WILEY, F. H., WILEY, L. L. and WALLER, D. S. — Jour. Biol. Chem. 101. 73 (1933).
- 85) RICHARDS, M. D., GODDEN, W. and HUSBAND, A. D. — Biochem. J. 18-651 (1924) 21, 971 (1927).
- 86) BAUMANN, E. J. and KURLAND, S. — J. Biol. Chem. 71:281 (1926-1937).
- 87) MARINE, D. e BAUMANN, E. J. — Am. J. Physio. 81,* 86 (1927).
- 88) LOEB, R. F. — Science, 76:420 (1932).
- 89) LOEB, R. F., ATCHLEY, D. W., BENEDICT, E. M. and LELAND, J. — J. Exper. Med. 57:775 (1923).
- 90) GRADINESCU, A. V. — Pflug. Arch. 152, 187, 1919.
- 91) DONATH, J. — Arch. exp. Path. Parm. 77; 1. 1914.
- 92) KELLAWAY, C. H. and COWELL, S. J. — J. Physiol. 57:82, 1923.
- 93) HARROP, G. A., WEINSTEIN, A., SOFFER, L. J. and TRESCHER, J. H. — J. A. M. A. 100:1850 (1933).
Idem, idem. J. A. M. A. 101-388 (1933) — in. J. Exper. Med. 65-757. (1937).
- 94) HARROP, G. A., SOFFER, L. Y., NICHOLSON, W. M. and STRAUSS, M. B. — J. Exper. Med. 61:839 (1935).
- 95) ALLERS, W. D. — Proc. Staff. Meet., Mayo Clin. 10:406 (1935).
- 96) FLOSI, A. — Contribuição ao estudo da insuficiência supra-renal pa-ludica. Monografia laureada. Premio Oficial Academia Nacional de Medicina. 1944. No prelo.
- 97) JIMENEZ DIAZ — Lancet, 2:1135 (1936).
- 98) HARROP, G. A. and WEINSTEIN, A. — J. Exper. Med. 57:305 (1933).
- 99) LOEB, R. F. — Bull. New. Yrok Acad. Med. 18, 263 (1942).
- 99) LOEB, R. F. — Bull. New. York Acad. Med. 18, 263 (1942).

- 100) LOCH, R. F., ATCHLEY, D. W., GUTMAN, E. B., and YILLSON, R. — Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 34:31:130 (1933).
- 101) STAHL, J. ATCHLEY, D. W., LOEB, R. F. — J. Clin. Investig. 15:41 (1936).
- 102) MUNTWYLER, E., MELLORS, R. C., MAUTZ, F. R. and MANGUM, G. H. — J. Biol. Chem. 1934:367 (1940).
- 103) DARROW, D. C., HARRISON, H. E., TAFFEL, M. — Jour. Biol. Chem. 130:487 (1939).
- 104) DARROW, D. C. e JANNET — Jour. Clin. Investig. 14:266 (1934).
- 105) RUSSEL, J. A. and WILHELMI, A. E. — J. Biol. Chem. 137:713 (1941).
- 106) SWINGLE, W. W. and EISELMAN, A. J. — Am. J. Physiol. 79:679 (1927) SWINGLE, W. A., PARKINS, W. M., TAYLOR, A. R. and HAYS H. W. — Am. J. Physiol. 119:557 (1933).
- 107) HASTINGS, A. B. and COMPERE, E. L. — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 28:376. (1930).
- 108) ZWEMER, R. L. and TRUSKOWSKI, R. — Science, 83:558 (1936).
- 109) KENDALL, E. C. — Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 13:379 (1938).
- 110) KENDALL, E. C., NILSON, H. W. and ALLERS, W. D. — Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 11:283 (1936).
KENDALL, E. C. and ALLERS, W. D. and NELSON, N. W — J. Exper. Med. 11:283 (1936).
- 111) WILDER, R. M., SNELL, A. M., KEPLER, S. J., RYNEARSON, E. H., KENDALL, E. C. and ADMS, M. — Arch. of Int. Med. 59:367 (1937).
- 112) HARROP, G. A., SOFFER, L. J., ELLSWORTH, R. and TRESCHER, J. H. — J. Exper. Med. 58:17 (1933).
HARROP, G. A., — Bull. John Hopkins Hops. 59:25 (1936).
- 113) THORN, G. W., GARBUTT, H. R., HITCHCOCK, F. A. and HARTMAN, F. A. — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 35:247 (1936-37).
- 114) HARRISON, H. E., and DARROW, D. C. — J. Clin. Investigation. 17:77 (1938).
- 115) HEGNAUER, A. H., and ROBINSON, E. G. — J. Biol. Chem. 116:760 (1936).
- 116) TRUSKOWSKI, R., and ZWEMER, R. L. — Acta Biol. Exper. 12:1 (1938).
- 117) HARRISON, H. E. and DARROW, D. C. — Am. J. Physiol. 125:631 (1939).
- 118) LOEB, R. F., ATCHELEY, D. W., BENEDICT, M. and LELAND, J. — J. Exper. Med. 57:775 (1933).
- 119) HARTMAN, F. A. — Endocrinol. 30:861-860 (1942).
- 120) MARENZI, A. D. — Endocrinol. 23:330-338 (1938).
- 121) HARROP, G. A., WEINSTEIN A., SOFFER, L. J. and TRESCHER, J. A. — J. A. M. A. 100:1850 (1933).
- 122) CUTLER, H. H., POWER, M. H. and WILDER, R. — J. A. M. A. 111:117 (1938).
- 123) ZWEMER, R. L. and TRUSZKOWSKI, R. — Proc. Soc. Exp. Biol. 35:424, 1936.
- 124) ROBINSON, J. F., POWER, M. J., and KEPLER, E. J. — Procc. of Staff. Meet. of Mayo Clinic 16:567 (1941).
- 125) ZWEMER, R. L. and TRUZKOWSKI, R. — The Biol. Jour. 30:1345 (1936).
- 126) Mc CANCE, R. A. — J. Physiol. 92:208 (1938).
- 127) URECCHIA, C. I., Benetato, G. and RETEZEANU, — Compt. rend. Soc. de biol. 119:439 (1935).
- 128) HARROP, G. A., SOFFER, L. H., ELLSWORTH, READ, and TRESCHER, J. H. — J. Exper. Med. 58:36 (1933).
- 129) SODEMAN, W. A. Am. J. Med. Soc. 198:118 (1939).
- 130) BUTLER, A. M. — New England J. Med. 220:827 (1939).
- 131) UYLDERT, I. E., THOMASEN, J. and WATERMAN, L. — Endocrinol, 25:877 (1929).

- 132) SILVESTRE, H. and BRITTON, S. W. — Am. J. Physiol. 115:618 (1936).
- 133) HARTMANN, J. A. — Cirt. por GOLDZIEHER, M. A. — The Adrenal Glands in Health and Disease — 175. 1944. Davis. Col.
- 134) INGLE, D. J. — Endocrinol. 31:419 (1942).
- 135) Mc GAVACK, T. T. — J. Clin. Encrinol. 1:68 (1941).
- 136) ALTHAUSEN, T. L., ANDERSON, E. M. — Stockholm, M. — Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 40:342 (1939).
- 137) PINELLI, L. — Rev. di Malaril, 8:310 (1929). a
- 138) MIYAHARA, M. — TIWAN, IGAKAI Zashi 35:374 (1936). Resumo in Trip. Dis. Bull. 34 (1937).
- 140) VELICK, S. F. and SCUDDER, J. — The Amer. Jour. of Hyg. 31:92 (1940).
- 141) FLOSI, A. Z. — Rev. Clin. S. Paulo, 16. 1 (1944).
- 142) CANNON, P. R. — Some pathological aspects of Human Malaria. 215 (1941).
- 143) CROSETI, L. L. — Haematologia Arch. — 1-14, 495 (1933).
- 144) COLALE, G. — Gazz. Intern. di Med. e Chir. 38:771, (1930).
- 145) ZWEMER, R. L. and CULBERTON, J. F. — Am. Hyg. 29-7 (1939).
- 146) POPATENKO, N. and VULFOVICH, A. — Rss. Jour. Trop. Med. and Vet. Parasitol. 7 (4), 234. (1925). Cit. por Biol. Abs. 19274 (1932).
- 147) SINTON, J. A. and KEHAR, N. D. — Sec. Malar. Surv. Ind. 2:287 (1931).
- 148) ABRAMI e SENEVET — cit. por BOYD, M. F. — A symposium on Human Malaria. 163 — 1941.
- 149) MASCARO GARCIA, D. F. — Cron. Med. Lima 53:421 (1936) — Cit. por Trop. Dis. Bull. 34 (1937).
- 150) LEWIS, R. — Blood, Vessels of the Human Skin and their responses. London. 1927.
- 151) PHEMISTER, D. N. and HANDY, J. — Jour. Physiol. 64:115 (1927).
- 152) GESSE, E. P. — Zetsch. Ges. Exper. Med. 86. 211 (1933).
- 153) EPPINGER — Ergebn. d. un. Med. u, Kinderf. 51:185, 1936.
- 154) KAUNITZ — Ergbn inn. Med. u. Kenderch. 51:218. 1937.
- 155) ZWEMBER, R. L. — Am. H. Path. 12:107 (1938).
- 156) MENDES, E. e LINDENBERG, R. — Rev. Paul. de Med. 19,241, (1941).

COMPOSIÇÃO COMPARADA ENTRE O PLASMA E AS HEMATIAS

EM mgr.%

Anionis	Plasma	Hematias
Cl ⁻	270	190
P	3,8	18
Cationios	11	330
K	335	29
Na	10,5	traços
Ca	3	5,5
Mg	98	64
H ₂ O		

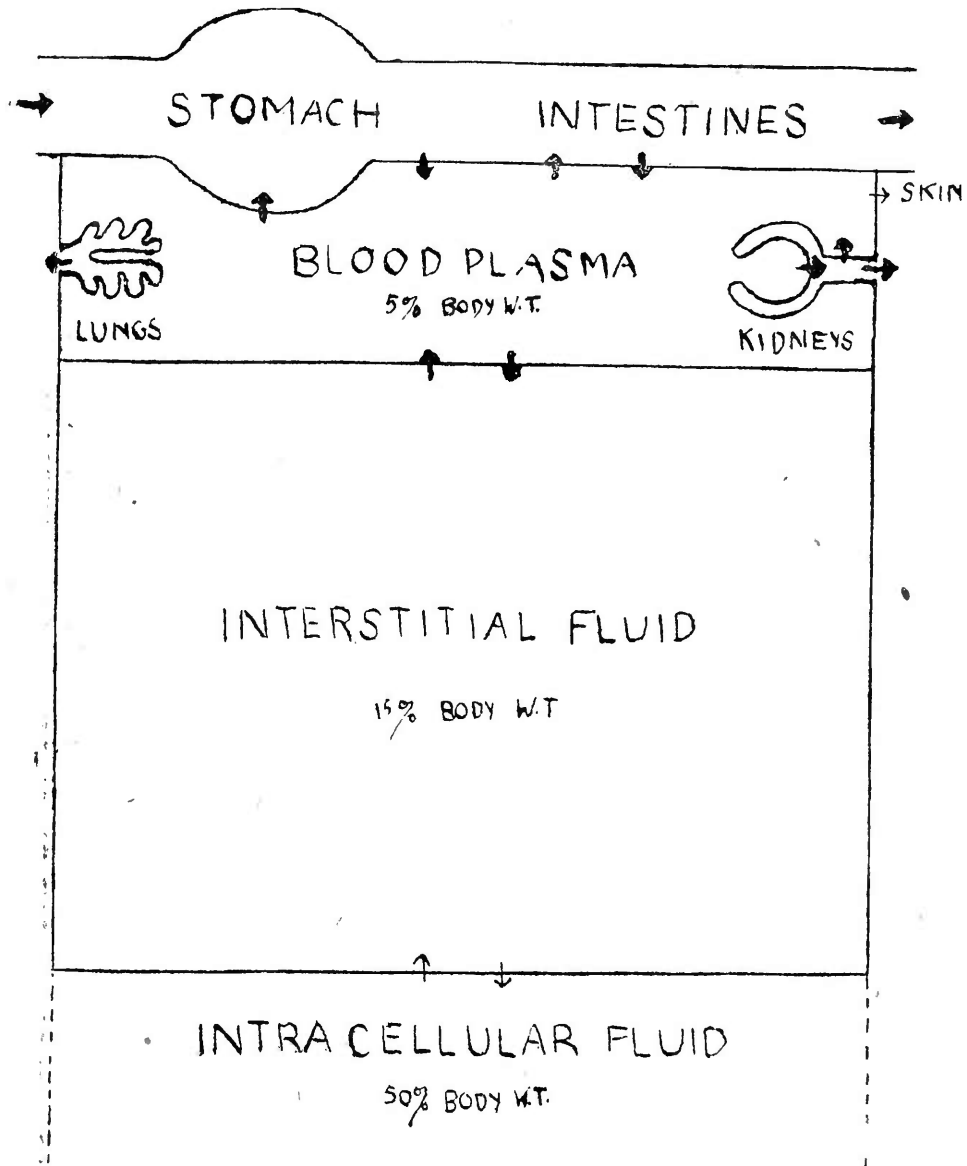


FIG. 1

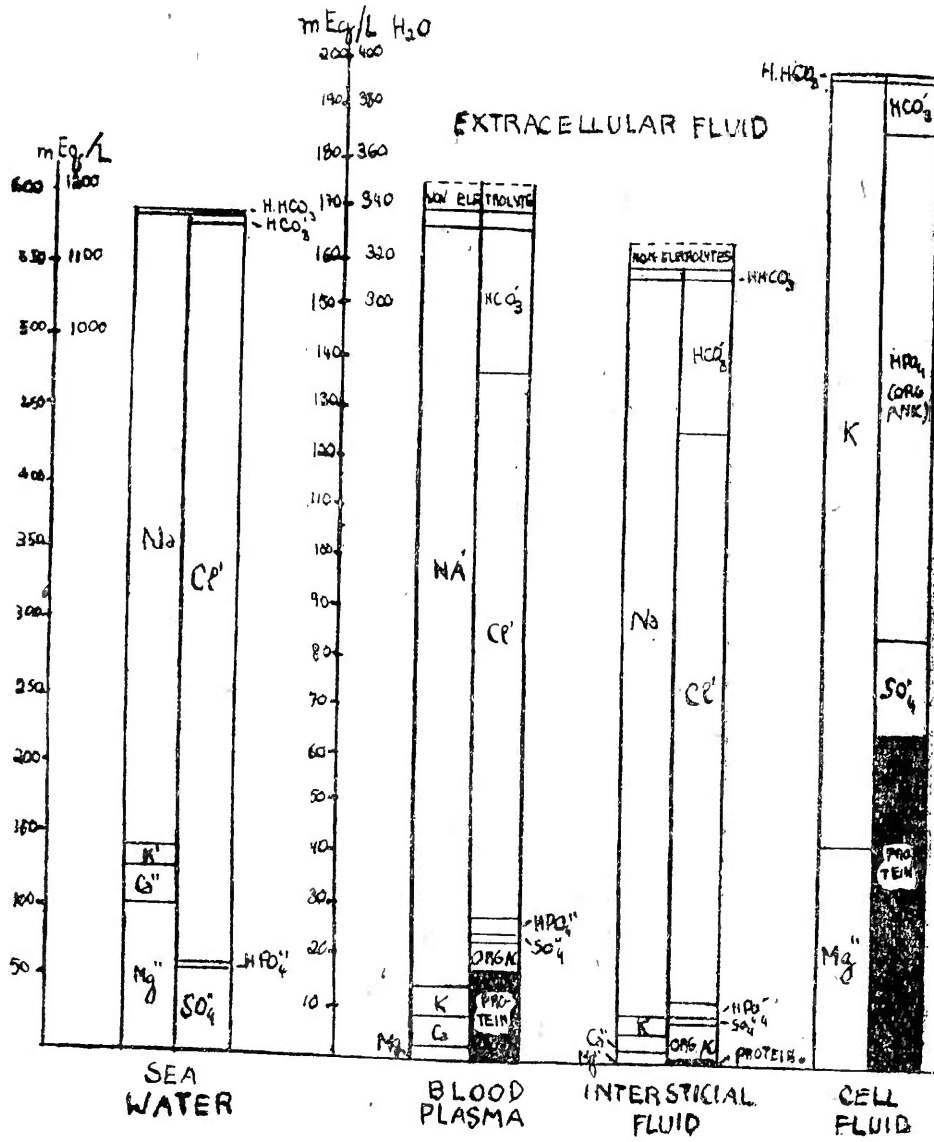


FIG. 2

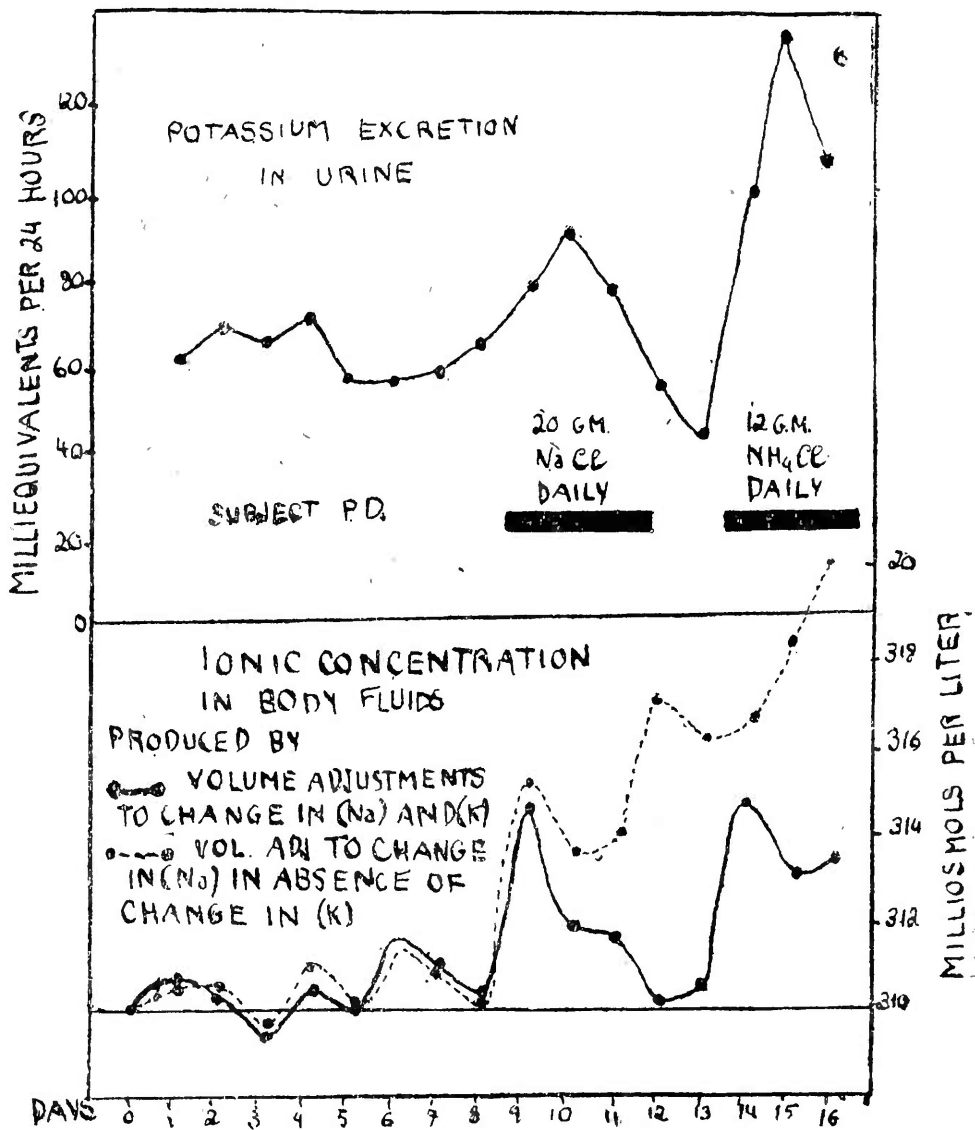


FIG. 3

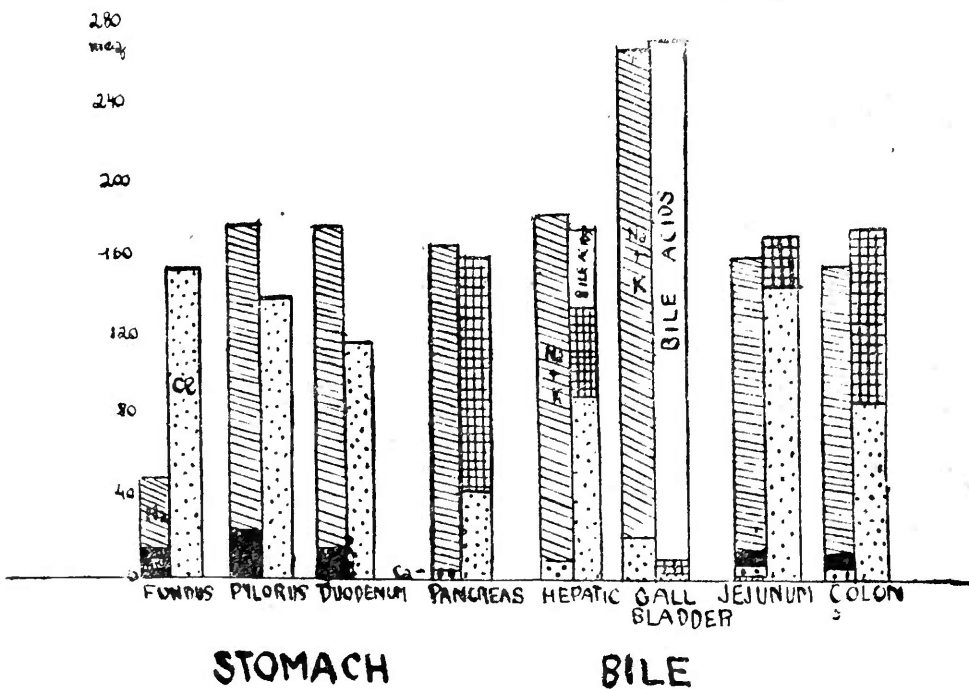
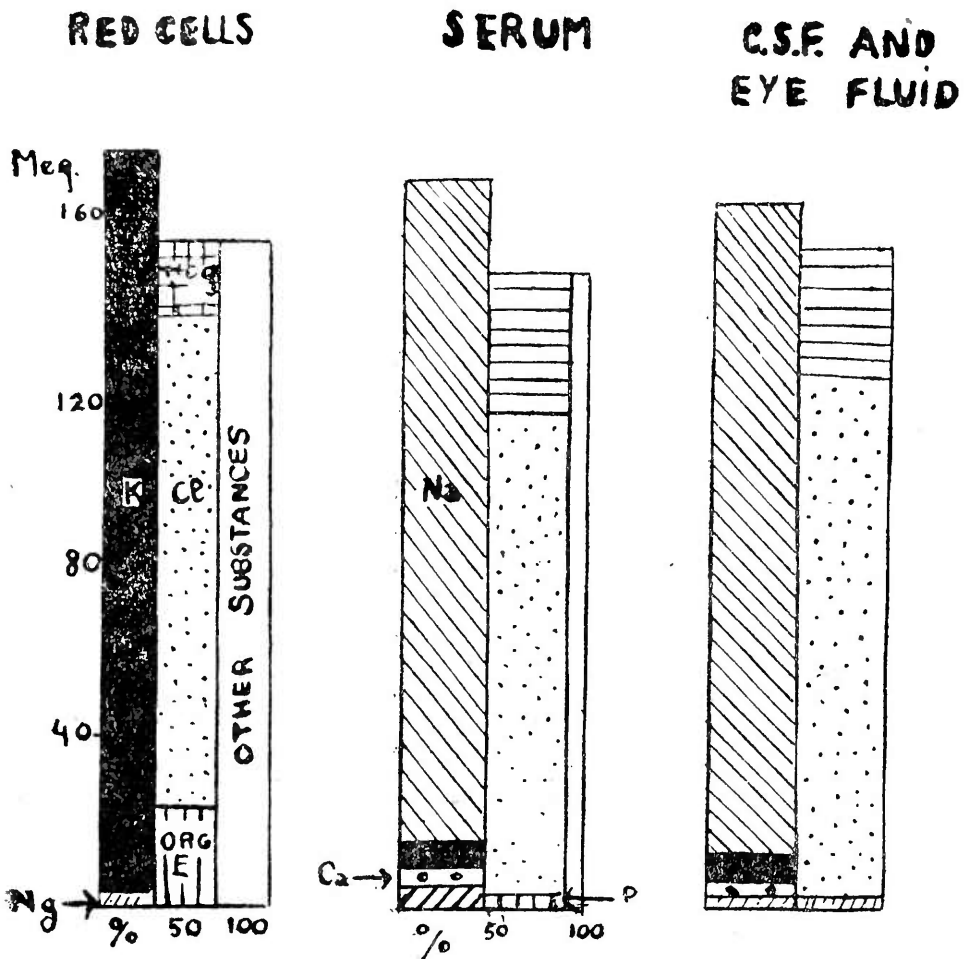


FIG. 4

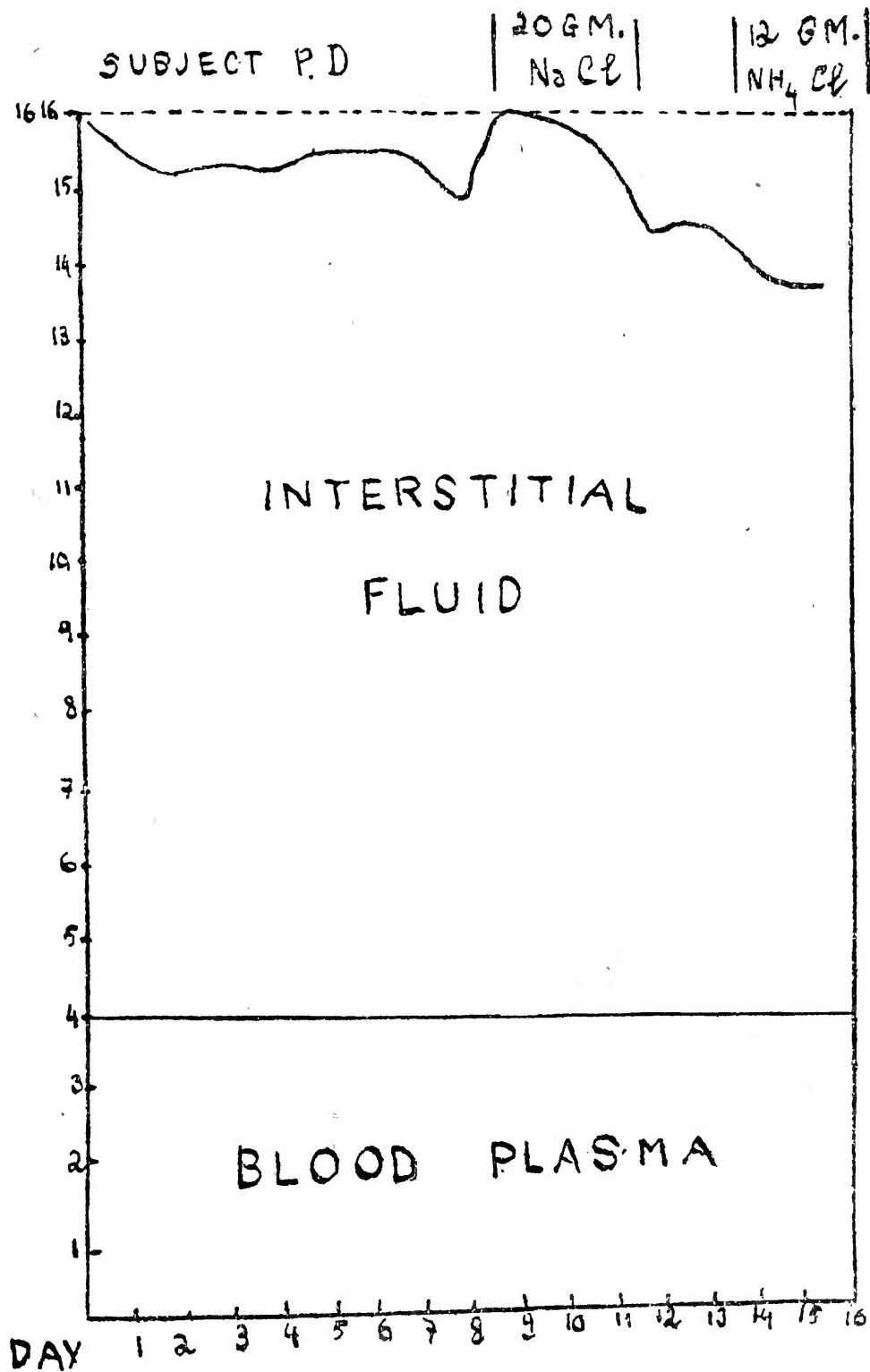


FIG. 5



O dr. F. Lyra Júnior, Cirurgião Dentista e Protético, usa em sua Clínica de Dentaduras, os famosos dentes "True-Blend" do dr. Myerson, podendo proporcionar trabalhos com a graça, beleza e naturalidade dos dentes desta moça.

— RUA MARCONI, 31 — 4.º — apto. 410 — Tel. 4-7577 —