



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: José DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente
na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos
Hospitais Cívis de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

MÁRIO MOREIRA — **Feição alérgica de certas nefropatias médicas** (conclusão).

ABEL SAMPAIO TAVARES — **Os enxertos de grande epíloon na drenagem venosa do rim.**

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins: A Medicina Contemporânea* (Tratamento crio-antibiótico do reumatismo articular agudo). *Arquivo de Patologia* (Prof. Mark Athias). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívis de Lisboa* (Parasitoses intestinais e hepáticas em Portugal). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Mielose eritroleucémica. A estreptomina no tratamento da tosse convulsa). *Arquivos do Instituto Bacteriológico Câmara Pestana* (Reacções alérgicas do rim). *Jornal do Médico* (Silicose e tuberculose pulmonares). *Gazeta Médica Portuguesa* (Tratamento da tinha pelo acetato de tálio). *O Médico* (Proctologia).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Para a cura do reumatismo; da sangria à ACTH. A actual epidemia de gripe. Estreptomina na endocardite bacteriana subaguda. Sobre o papel do pneumotórax artificial. Tratamento médico da tuberculose renal. A medicação vagotónica na tuberculose pulmonar. Sobre as possibilidades terapêuticas de produtos extraídos dos germes patogénicos. Nos bóciós simples dos adolescentes. Profilaxia da blenorragia pela penicilina oral. Cloromicetina na coqueluche. Histamina intra-arterial na arterioesclerose obliterante. Aureomicina na herpes-zoster.

INTERESSES PROFISSIONAIS — O médico de família e a crise da classe, por A. GARRETT.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Trabalhos apresentados em colectividades. Curso sobre hereditologia humana. Conferências sobre interesses profissionais. Necrologia.

Anexos — Registo de livros novos. Aos Srs. assinantes.

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO
Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

reunion

Gardénal

FENIL-ETIL MALONILUREIA

EPILEPSIAS
CONVULSÕES
ESTADOS ANCIOSOS
INSONIAS REBELDES

EM TUBOS DE COMPRIMIDOS
• 0 gr. 10 0 gr. 05 0 gr. 01

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA

MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHONE
21. RUE JEAN-GOUJON, 21 — PARIS-8°



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 2

FEVEREIRO DE 1951

Feição alérgica de certas nefropatias médicas

por MÁRIO MOREIRA

*Prof. de Clínica Médica na Faculdade
de Medicina de Lisboa*

(Conclusão)

III — DOENÇAS VASCULARES DO RIM

Acabamos de individualizar uma curiosa nefropatia médica cujos traços mais salientes são: o desconhecimento absoluto da sua etiologia (o que de resto a torna companheira de outras nefropatias mais vulgares); a sua típica anatomia patológica e a feição alérgica demonstrada quer nos casos clínicos quer na sua reprodução experimental.

Reconheceu-se que, seja qual for o agente sensibilizante, tudo se passa como se uma alergia-hiperérgica local dos vasos renais fosse responsável pela aparição da doença que traduz as consequências de uma isquémia renal cortical simétrica. É a doença enfileira ao lado daquelas em que é preciso pensar, sempre que, em face de um caso de anúria primitiva, não encontramos uma razão mecânica que a justifique.

Mas, no decurso das tentativas de reprodução experimental da nefropatia, outro facto surgiu: — consoante as circunstâncias da provocação (estado de sensibilização anterior, natureza e grau do alergene), encontramos lesões vasculares que pertencem a entidades clínicas individualizadas, e tão independentes, sob este ponto de vista, entre si, que se torna digna de registo a coexistência de lesões anátomo-patológicas à primeira vista pertencentes a entidades dispareas.

MASUGI, cujas experiências foram, como vimos, reproduzidas entre nós por DUCLA SOARES, descreve, nos coelhos tratados com albumina de ovo, tromboses fibrinóides isoladas do glomérulo, idênticas às da chamada «glomerulite embólica de Löhlein».



Quando a trombose fibrinóide atingiu vasos de maior calibre, então foi a n. c. b. r. que se produziu, demonstrando, aparentemente, a identidade do processo patogénico pela isquémia. Foi ainda em coelhos tratados com a clara de ovo que os mesmos autores julgam poder descrever lesões vasculares identificáveis com as de «periarterite nodosa», se bem que para tal seja necessário ao último daqueles autores, como vimos, somar as lesões pertencentes a vários exemplares (necrose, imbibição fibrinóide da parede, proliferação perivascular), sem mesmo assim observar nunca os típicos aneurismas parietais bem como a recanalização dos trombos ou as células intra-trombóticas vacuolizadas de HELPERN e TRUBECK. Esta aproximação, à primeira vista um pouco forçada, filia-se possivelmente na noção antecipadamente possuída da identidade das lesões vasculares da periarterite nodosa com outras doenças vasculares renais alérgicas. De facto, RICH, por exemplo, consegue em 1942, em coelhos sensibilizados com soro estranho (cavalo), provocar as lesões vasculares típicas da «periarterite nodosa» conjuntamente com glomérulo-nefrite. Por idêntica razão BANKS, em 1941, apoiando-se na clínica e na semelhança das lesões anátomo-patológicas que só parecem diferir em extensão e local, sugere que deva haver um «denominador comum» nas entidades clínicas tais como a «esclerodermia, dermatomiosite, lúpus disseminado eritematoso e a periarterite nodosa.

PERIARTERITE NODOSA: — A «periarterite nodosa» está longe de ser uma raridade. Se bem que individualizada há mais de oitenta anos por KUSSMAUL (1886), só ultimamente se tem imposto à atenção de patologistas e clínicos, mas com tal intensidade que nesta hora já podemos contar mais de 500 casos descritos, não obstante os muitos que até entre nós deixam de ser citados.

Tal como para a n. c. b. r. desconhecemos-lhe totalmente a etiologia, e só temos de aceitar o mecanismo patogénico alérgico de «uma sensibilização hiperérgica não específica», a vários anti-génios», que geralmente são bactérias, mas que podem ser químicos, hormonais, etc. Há a noção, evidenciada por HARRIS, LYNCH e O'HARE (1939), de que se encontra nestes doentes 15 % de antecedentes familiares alérgicos. DALEY cita, a propósito da eosinofilia do sangue periférico, 20 % de asmáticos.

A sintomatologia é tão variada, pois depende do capricho da localização das lesões vasculares, que quase não vale discuti-la. Interessa-nos principalmente o rim, em que sintomas de glomérulo nefrite com albuminúria, hematúria, coexistem, tal como na n. c. b. r. com um sedimento «telescópico» (KRUPP, 1943), em que cilindros tradutores de todas as idades de destruição necrótica do rim, coexistem. Pode dar-se uma hematúria maciça por

ruptura do glomérulo ou grande infarto renal. A «hipertensão» é de regra mesmo quando não haja glomérulo-nefrite, com grandes oscilações sistólicas.

O «edema» pode ter origem cardíaca, renal ou ainda na «polimiosite» concomitante, mascarando um emagrecimento que nunca deixa de existir.

Foram os «nódulos subcutâneos» por lesões vasculares que deram o nome à doença. São devidos a infiltração perivascular, e sobretudo, aos «aneurismas» que podem romper e, se são internos, originarem hemorragias cerebrais, digestivas, retroperitoneais, etc. A «oclusão» arterial pode originar infartos com trombose do miocárdio e infartos hepáticos, esplênicos, renais, pulmonares, pancreáticos, etc. A arterite obliterante dos «vasa nervorum» produz a dolorosa «nevrite periférica assimétrica» e a lesão dos vasos cranianos leva às convulsões, paralisia dos nervos cranianos, hemiplegias ou desigualdades pupilares. O exame dos «fundus oculi» mostra múltiplos descolamentos de retina, desigualdade de calibre dos vasos retinianos, manchas miliares de exsudado perivascular, coróideia pálida, etc. Nas últimas fases o quadro é o da retinopatia hipertensiva.

As erupções tais como eritemas, púrpuras ou urticárias, são às vezes importantes, mas mais importante é a «dermatomiosite» às vezes concomitante que leva a fazer biopsias da pele com o fim de a diagnosticar da «periarterite nodosa» pois parece darem idêntico resultado.

Como sintoma diagnóstico e elemento comprovativo da natureza alérgica do mal descreve-se uma característica «eosinofilia» no sangue periférico. A percentagem é, porém, pequena: 20 % dos casos (DALEY) e estes mesmos com asma! Doença febril, com aumento da velocidade de sedimentação polinucleose neutrófila e moderado grau de anemia, pode todavia mostrar-se com leucopenia e linfocitose relativa.

Como para as suas similares é portanto na «anatomia patológica»: «biopsias», que temos muitas vezes que procurar o fundamento diagnóstico. As lesões consideradas características são a panarterite necrosante das pequenas artérias com «necrose fibrinóide» de todas as tunicas, mas iniciada na média e íntima, com periarterite secundária. A princípio a infiltração é leucocitária, substituída depois parcialmente por eosinófilos nos trombos e paredes afectadas. A cicatrização fibrosa produz a fraqueza da parede que gera os múltiplos «aneurismas», a cuja evolução já fizemos referência.

As lesões interessam muitas vezes só segmentos de vasos, ou até de circunferência e, por vezes, um só órgão, o que lhe confere uma sintomatologia insistentizável. De resto, é possível que

não se trate de uma doença «sui generis» mas de vários tipos de periarterite necrótica sob a mesma designação ou sob mais de vinte designações sinônimas

A ruptura dos «aneurismas» pode originar hemorragias às vezes maciças frequentes no tecido renal e perirrenal. Nos vasos menores as lesões são predominantemente «subintimas», originando antes «tromboses» com os respectivos «enfartos» e necrose secundária dos tecidos por elas irrigados. Este tipo é frequente por exemplo, nas mesentéricas e intestinais. Na fase subaguda de reparação, já se encontra uma proliferação da íntima em face da necrose da média. Na fase crônica desaparecem os elementos inflamatórios: os «lumina» estão obliterados pela organização da proliferação da íntima, a trombose com depósitos calcários na média. Encontra-se a coexistência de lesões recentes com outras antigas, explicando os surtos de agravamento da doença.

O sistema venoso pode ser interessado por processo idêntico criando a imagem da «tromboflebite obliterante».

LUPUS ERITEMATOSO: — A outra doença vascular a que fizemos referência como possuindo de comum com as anteriores um mecanismo alérgico provável (antecedentes infecciosos, séricos, notável sensibilidade ao Rh sanguíneo e outros antigênicos das hematias), a quase constância da lesão renal, e o tipo idêntico das lesões arteriais é o «Lupus eritematoso disseminado».

Era doença muito familiar aos dermatologistas que a sabiam distinguir da forma tuberculosa, mesmo com as suas formas purpúricas e telangiectásicas; mas estavam longe de suspeitar a sua correlação com os sintomas internos, e, quando estes se desencadeavam, tais como o reumatismo, derrames serosos, endocardite verrucosa de Liebman-Sachs, ou nefropatias, matando 50 % dos doentes, admitiam uma simples participação. Pode ser de início brusco, forma hiperfebril ou lenta, durando meses ou anos.

Como a anterior, pode dar leucopenia, com moderada anemia e trombopenia. Rara esplenomegália mas frequentes «adenopatias».

As lesões renais são, como dissemos, muito frequentes e de origem vascular, traduzindo-se tal como as anteriores por edemas, albuminúria, hematúria, e os variados cilindros do sedimento «telescópico» de KRUPP.

A T. A. é raramente alta, mas, as alterações retinianas com exsudados perivasculares, hemorragias e segmentação vascular, pertencem indubitavelmente à «retinopatia hipertensiva».

Anátomo-patologicamente, a lesão básica é a «degenerescência fibróide» da colagénia das paredes dos vasos, da pele e dos outros órgãos.

As lesões arteriolares e capilares consistem na *tumefacção endotelial* com trombose, ou alterações degenerativas ou necróticas das paredes vasculares com hemorragias perivasculares. Todos os órgãos podem ser interessados mas o glomérulo renal está sempre alterado com os capilares em «*ilhós*» (wire loop) e com necrose das *ansas glomerulares*.

Em 30 % dos casos há a participação da «*endocardite verrucosa subaguda*» de LIEBMAN-SACHS (1924). Este mesmo síndrome de LIEBMAN-SACHS tem-se descrito também na «*periarterite nodosa*» e foi provocado experimentalmente por reacções de hipersensibilidade, o que reforça extraordinariamente o ponto de vista que vimos adoptando.

Devemos citar aqui a propriedade do plasma do lupus eritematoso ou de uma fracção de globulina, provocar, quando posto em presença do preparado da medula óssea fresca, a aglomeração de leucócitos conhecida pela «*roseta de leucócitos*» e a aparição das células conhecidas pela designação de LE com inclusões parecendo provenientes de fagocitose de uma substância amorfa azul, talvez núcleos expulsos e degenerados, megacariócitos, fagocitose, etc.

RIM DE ESMAGAMENTO: — Durante muitas horas uma massa considerável de músculo estriado, está totalmente privada de sangue arterial.

Não há lesão visível do músculo ou fractura e a palpação das artérias superficiais mostra que a circulação se restabeleceu rapidamente após a remoção da compressão. Contudo, no decurso de poucas horas, o membro edemacia-se muito, anestesia-se e paralisa-se, a pele tumefaz-se tornando-se vermelha e quente, sem que todavia, mesmo microscòpicamente se possa encontrar nenhuma lesão nas artérias. Mas há evidentes zonas de necrose muscular. Após a descompressão segue-se hemoconcentração pelo afluxo de grandes quantidades de plasma (2 l.) à massa de músculo necrótico. Todavia, a vaso-constricção geral impede que esta depleção de plasma provoque shock.

Em alguns, a T. A. cai, há vários sinais de shock, mas é fácil restabelecer rapidamente o volume sanguíneo pela transfusão. Até esta altura o doente *urina muito pouco*, mas como isto é comum em todos os traumatizados, durante algumas horas, não reveste especial importância.

A urina é clara e límpida, durante 10-36 horas, apesar de conter alguma albumina e cilindros hialinos, mas depois deste período, torna-se muito escura, turva com depósito vermelho-acastanhado.

Contém pigmentos dissolvidos e muitos cilindros fortemente

pigmentados, com detritos granulosos, mas muitas vezes este sedimento não tem hematias. Este pigmento foi identificado por BYWATER e al. como «miohemoglobina» proveniente da autólise estéril do músculo necrosado. Progressivamente, as alterações urinárias agravam-se, demonstrando grave declínio da função urinária a despeito das abundantes perfusões de soro, etc. O poder de concentração renal declina rapidamente até que, por volta do 5.º dia, a urina é já um mero filtrado glomerular. Grave azotemia e acidose, às vezes vômitos incoercíveis. Entretanto, os pigmentos e cilindros urinários declinam rapidamente, mas, apesar disso, em 77 % dos casos o débito urinário diário é de escassos c.c. de líquido ácido diluído. Nos 23 % restantes produz-se uma cura lenta. Os que não urinam até o 5.º dia, morrem 2-3 dias depois, subitamente, por insuficiência cardíaca (irregularidade) talvez pela acção cardíaca do K.

Anátomo-patologicamente, os rins mostram três alterações notáveis:

I) — Aumento de volume, edema, escorrendo abundante líquido à superfície do corte.

II) — A parte distal dos tubos contornados de segunda ordem bem como os intermediários contêm cilindros muito escuros, provavelmente de miohemoglobina ou pelo menos de um heme-derivado (BYWATER).

III) — Estes tubos contornados de segunda ordem estão muito alterados bem como o ramo ascendente da ansa de HENLE: *necrose epitelial*.

As paredes tubulares nos focos estão tão delgadas que devem ter a permeabilidade muito aumentada aos líquidos, com colapso tubular, acompanhado de proliferação fibroblástica e histiocitária no tecido intersticial.

Os músculos isquêmicos tem o clássico aspecto em «carne de peixe», com hemorragias intramusculares. Predomina a «necrose de coagulação», depois o «amolecimento autolítico». A efusão do plasma intersticial comprime os elementos musculares agravando a compressão. Reconhece-se um intenso e prolongado «espasmo arterial» (BELSEY, 1941).

A regeneração celular nos tubos contornados de 2.ª ordem tem sido regularmente encontrada sempre que a sobrevida o permitiu. Os rins de «transusão» de sangues incompatíveis dão lesões idênticas. A localização das principais lesões nos tubos contornados de 2.ª ordem chama a atenção. Podem ser devidas a acidificação da reacção da urina a este nível, dadas as lesões experimentais obtidas por SHAW DUNN et al., por acidificação da urina pelo ácido úrico ou fosfatos.

O aspecto das lesões renais lembra muito o do rim mercurial

não só na intensa necrose tubular, quase sem lesões glomerulares como na intensa e precoce regeneração iniciada já ao 3.º dia.

O mesmo aspecto se obtém na intoxicação com o tetracloreto de carbono. Clinicamente, há um aspecto semelhante nos descolamentos parciais de placenta em que a parede destacada se necrosa enquanto a colada mantém a circulação com o resto do corpo.

É natural que nesta anúria por compressão tanto a perda da capacidade de concentração como a oligúria se possam atribuir às lesões dos tubos contornados de segunda ordem pela excessiva reabsorção não selectiva do filtrado com os respectivos electrólitos, para a corrente sanguínea ou até para o próprio tecido intersticial do rim.

Experimentalmente, reconhece-se que uma necrose extensa dos músculos por «isquémia», provoca uma grave e característica perturbação da função renal. A simples obstrução tubular pelos pigmentos não justifica só por si tal perturbação. Enrolando um tubo de borracha em várias voltas em redor dos membros obtém-se todas as gradações de compressão desejadas, sem shock. Retirado o tubo 5-6 horas depois os músculos mostram as lesões que referimos, nos casos humanos de esmagamento.

BYWATERS e POPJAK (1942), por este método obtiveram experimentalmente a doença humana: hemoconcentração, queda inicial da T. A, acidose e oligúria. Não houve todavia «insuficiência renal» o que atribuíram à falta do miohemoglobina inexistente no músculo de coelho. Então BYWATERA e STEAD (1944) repetiram a mesma experiência mas injectaram ao mesmo tempo por via intravenosa miohemoglobina humana quando tiravam o tubo e assim obtiveram um certo grau de insuficiência renal. Os resultados mais concludentes foram obtidos quando se ajuntou ainda ao precedente, cloreto de amónio para produzir a acidose; então alguns animais morreram em urémia. A miohemoglobina isolada não produz nenhum efeito bem como o extracto de músculo de coelho, que não contém tal substância quando associado à compressão e acidose. CORCORAN e PAGE (1945) repetiram estas mesmas técnicas em ratos. Confirmaram a acção da miohemoglobina no agravamento das lesões renais, mas focaram sobretudo a importância primacial da «isquémia» renal como o facto actuante da fase precoce. Crêem que a isquémia será produzida pela vasoconstricção devida às substâncias tóxicas libertadas pelo músculo lesado. A importância deste facto isquémico é comprovada pelas experiências de SCARFF e KEELE (1943) e KEELE e SLOME (1945). Os primeiros reproduziram as lesões renais de «esmagamento» só pela aplicação de «clamp» na artéria renal durante uma ou duas horas. Os segundos pela aplicação do tubo no membro, veri-

ficaram uma acentuada diminuição na circulação renal, demonstrada pela medição da velocidade de circulação na veia renal e em desproporção com a que resultaria de simples queda da T. A. obtida por exemplo por sangria. EGGLETON (1944) verifica que a compressão do membro produz também queda na concentração renal para a ureia e creatinina nos gatos, logo após a libertação do laço ou tubo. Se este se desaperta lentamente não há repercussão naquelas funções renais, a não ser que ao mesmo tempo se tenha excluído o fígado da circulação. Concluem que o músculo da perna isquémica liberta uma toxina que o fígado neutraliza, a menos que seja bruscamente lançada na circulação. Obtêm os mesmos efeitos sobre o rim com extractos de músculo isquémico de gato ou com músculo de gatos mortos entre 4 a 10 horas antes, mas não mais além. Deve ser uma substância tóxica derivada da desintegração da proteína, não dialisável e formada exclusivamente em meio anaeróbio.

Como estas experiências, bem como as de EGGLETON et al. em cães foram realizadas todas sob anestesia e só prosseguidas durante o máximo de oito horas, não houve o tempo nem as circunstâncias (acidose, etc.) para se produzirem as lesões renais tipo isquémia: Não são portanto comparáveis com aquelas em que a sobrevivência do animal permite às lesões renais evoluírem.

Não há oposição verdadeira entre estas observações e as da compressão dos membros, pois é natural que cada um destes factores tenha a sua parte no processo. Para os que preferem explicações simples, é melhor admitir que as lesões tubulares são devidas à acção da miohemoglobina libertada em excesso. A não ser por bloqueio mecânico não se percebe muito bem como é que esta lesa os tubos, na sua função.

BYWATERS (1944) sugere que a miohemoglobina actue numa urina ácida mais directamente sobre os tubos, talvez pela produção de uma reabsorção (blockage) líquida que aumente rapidamente a pressão intra-renal.

TRUETA et al. (1947) verificaram que esmagando com um garrote a pata posterior de um coelho, obtêm uma vasoconstricção persistente, após a remoção daquele, que não só interessa as artérias a jusante da compressão como a montante, incluindo a renal de ambos os lados. A secção preliminar dos esplâncnicos suprime este espasmo o que demonstra o seu mecanismo nervoso. O mesmo efeito se obtém pela sangria ou a excitação farádica do nervo ciático. Após excitação deste, vê-se o rim (exposto por laparotomia) empalidecer, enquanto uma onda brusca de sangue arterial invade a veia renal que pulsa. Injectando nestas condições azul de metileno na artéria renal o corante só aparece na camada profunda do cortex e na parte subcortical da medular. Com a cine-

PAS

Bial



INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 0,35 gr.

Por drágea

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO

radiografia observa-se a redução do tempo de circulação renal. Portanto verifica-se a existência de uma derivação brusca da circulação cortical em favor da medular, de um «shunt» na vascularização do rim. Idênticos resultados se obtêm com injeções de adrenalina, pituitrina, emoções, choques nervosos, ocasionando a derivação da circulação cortical com anúria.

O curto circuito na circulação renal assim obtido, priva o cortex de sangue que reflui directamente, provavelmente através dos «vasa recta» para a medular. Como a cortical tem a quase exclusividade da actividade funcional no estado normal, tem também a grande parte da irrigação, enquanto que neste estado reflexo artificial ou natural o sangue evita o cortex circulando só rapidamente na medular e originando-se a insuficiência funcional derivada da isquémia cortical. Pode admitir-se teleologicamente que semelhante reflexo tenda a poupar os glomérulos do contacto das substâncias tóxicas circulantes ou diminuir a desidratação evitando a filtração glomerular.

As arteríolas renais têm um esfíncter muscular que lhes permite regular a circulação glomerular. Por outro lado há uma circulação «colateral» de emergência, de antemão preparada, através dos vasos de Ludwig, que vai desde as arteríolas aferentes do glomérulo à rede vascular tubular. A importância e significação destes vasos foi evidenciada pelos presentes trabalhos de TRUETA et al. explicando possivelmente as vias do curto circuito.

A importância do factor emocional, ligada ao conhecimento da quase exclusividade funcional da cortical, explicam possivelmente certos resultados contraditórios das provas de «depuração renal».

É por estas noções que se esclarece também a sintomatologia do «síndrome de esmagamento» a que vimos de fazer larga referência. Nestes, a autópsia mostra grande palidez do cortex em contraste com o estado congestivo medular. A recuperação súbita dos que curam (diurese, funções renais) parece mostrar o predomínio meramente funcional reflexo da sua patogenia. O mesmo se pode dizer para as anúrias traumáticas «sem esmagamento», bem como os casos da n. c. b. r.

NEFROSE DO NEFRÓNIO DISTAL: — Vimos que após um esmagamento ou uma transfusão de sangues incompatíveis, por exemplo, se produzia uma situação de anúria cuja natureza pretendemos esclarecer no anterior parágrafo. Na realidade, causas aparentemente as mais dispares, mostram-se capazes de gerarem um síndrome que clínica e patogénicamente parece constituir uma individualidade própria, baptizada por LUCKÉ com a designação de «Nefrose do nefrónio distal» (Lower Nephron Nephrosis).

Apoia-se esta entidade numa situação clínica de insuficiência renal aguda reversível e, anátomo-patologicamente, na localização quase exclusiva das alterações nos tubos contornados distais e ansas de Henle, donde lhes provém o apodo.

Etiologicamente, impressiona sobretudo a diversidade e aparentemente incorrelação das situações após as quais se desencadeia. A enumeração é extensa e sempre incompleta. Começando pelas mais importantes, citaremos os traumatismos com esmagamento, já referidos, as transfusões de sangues incompatíveis ou múltiplas, as queimaduras extensas, as insolações, as intoxicações das sulfamidas, mercuriais e outros tóxicos químicos e vegetais, as infecções fulminantes, a toxémia gravídica, as operações longas com grandes manipulações viscerais, as cesarianas com extravasamento de sangue no músculo uterino, as prostatectomias por via transuretral, etc., etc.

Patogênicamente parece à primeira vista um trabalho destituído de toda a probabilidade de êxito encontrar um mecanismo comum a situações tão díspares.

O síndrome clínico é, não obstante, bem vincado e fixo: após uma das causas citadas, tenha ou não sido seguida de shock, mas independente deste, estabelece-se uma anúria ou severíssima oligúria, durante a qual se verifica a excreção de pigmentos hemáticos, aumento crescente e importante de azoto não proteico no sangue, hipertensão e urémia.

Se, ao quinto dia a anúria se não atenua, pode dizer-se que o doente está perdido. A morte sobrevém nestes casos geralmente à roda do décimo dia, num quadro completo de urémia. As estatísticas parecem revelar uma certa diferença de prognóstico consoante a causa: 50-60 % de mortes nas anúrias por transfusão, 90-100 % nos síndrome de esmagamento. Em todo o caso, como vemos, um prognóstico sempre gravíssimo implicando uma alta mortalidade.

Todavia, a capacidade de regeneração tubular tão característica destas afecções, inicia-se logo a partir do terceiro ou quarto dia de doença e a recuperação estrutural parece completa à volta do décimo dia.

As lesões de degenerescência e necrose focal localizadas nos tubos contornados distais e ansas de HENLE dão rapidamente lugar à proliferação regenerativa e antes daquele prazo o realinhamento estrutural está quase concluído. Como a par desta regeneração tubular se restabelece a capacidade funcional, há a possibilidade do paciente sobreviver, se consegue aguentar-se durante o período dos dez dias em que a recuperação funcional se obtém.

São intermináveis as discussões sobre a causa da morte nesta nefropatia de peculiares características, em que a forte azotémia

parece dominar o quadro. Todavia, ninguém pensa em responsabilizar a ureia, ou o ácido úrico ou a creatinina por este gravíssimo quadro tóxico sabendo como são necessárias doses inteiramente distanciadas das realidades clínicas para se lhes poder atribuir experimentalmente qualquer efeito no quadro urémico.

Tem-se frequentemente invocado a alteração do equilíbrio dos electrólitos e da reserva alcalina, bem como do metabolismo da água, como causa mais provável daquelas perturbações.

O papel que os estudos relativamente recentes atribuíram ao rim, no metabolismo das proteínas, forneceu, por seu turno um novo campo de especulações. Admitindo que o rim metaboliza as proteínas até a formação de ureia, como a conhecida comparação entre a ureia da artéria e da veia renal parece sugerir, procurar-se-ia numa perversão deste metabolismo, por incapacidade renal, a formação dos produtos intermediários, polipeptídios e amino-ácidos, cuja toxicidade é bem conhecida, como razão da toxémia renal. É, «mutatis mutandis», uma conjectura em relação ao rim de um processo com que há muito nos familiarizamos na patologia hepática. Possivelmente não será alheia a esta concepção a verificação, que à luz das antigas ideias tanta vez nos perturbava, quando em quadros avançados de hepatargia, reconhecíamos um aumento, no sangue, de uma ureia que o fígado, por hipótese, já não estava em estado de produzir.

É cada vez mais ampla a crença de que as lesões referidas da nefrose distal devem ser atribuídas ao mecanismo isquémico, e concretamente, à isquémia da cortical. Vimos como os trabalhos de TRUETA e da sua escola trouxeram uma apreciável confirmação experimental a esta doutrina, demonstrando a possibilidade de uma derivação quase total da circulação cortical para a medular, sob a influência de mecanismos reflexos nervosos.

A razão teleológica de que assim os nefrónios funcionais, existindo em muito maior predomínio na cortical seriam poupados à acção nociva que estaria actuando sobre o rim, constituindo portanto uma reacção «defensiva», muito ao gosto dos nossos dias, não nos faz esquecer que esse pretenso benefício é obtido à custa de um espasmo arterial cortical desencadeado pelos mais variados mecanismos, o qual desvia o sangue do cortex por um período que, se for longo, provoca com toda a segurança a destruição desses mesmos nefrónios corticais que aparentava proteger.

A insuficiência funcional é o corolário forçado deste mecanismo de derivação medular.

Tem-se aventado que, além do papel da isquémia só por si, os tubos também sejam lesados pela circulação das substâncias tóxicas geradas nos tecidos isquemiados bem como pelos hemederivados provenientes do esmagamento muscular, sangue hemolisado, etc.

Por seu turno, pode encarar-se a oligúria e anúria deste síndrome, como motivadas, pelo menos parcialmente, pela diminuição da pressão efectiva de filtração, resultante do aumento da pressão intra-renal em face da pressão de filtração intra-capilar.

Não devemos esquecer que as alterações das propriedades físico-químicas dos líquidos orgânicos, a que já fizemos alusão, podem não ser estranhas a este aspecto da insuficiência renal.

Mas hoje crê-se sobretudo que a anúria é fundamentalmente devida à reabsorção do filtrado glomerular pelos tubos, cujas paredes, profundamente lesadas pela anóxia, perdem todas as qualidades de selecção. Esta hipótese da anóxia recebeu um considerável apoio nas experiências de TRUETA a que nos vimos referindo, donde resultou a demonstração da dupla circulação renal e do «shunt» funcional a que dão lugar.

Ainda desta mesma doutrina deriva a noção de que a isquémia cortical motivada por aquele desvio da circulação para a medular, diminui seguramente o volume do filtrado glomerular.

Por outro lado, a reabsorção tubular, estaria consideravelmente acelerada, porque todo o sangue derivado da cortical é trazido ao contacto íntimo com as delgadas ansas de HENLE.

CONCLUSÕES

Das observações clínicas, do estudo anátomo-patológico e da experimentação, resultam um certo número de factos que procurámos evidenciar primeiro, analisar depois:

I) — As nefropatias médicas têm uma *patogenia* acentuadamente *vascular*. Esta *patogenia* vascular evidencia-se através de perturbações funcionais e de lesões orgânicas que ultrapassam em extensão o limite dos rins. São portanto doenças vasculares gerais com predomínio ou factor comum renal através do qual se exteriorizam principalmente.

II) — O *estudo anátomo-patológico* descreve um certo número de lesões típicas que não constituem entidades diferentes e, muito menos, opostas, antes traduzem estádios evolutivos de um mesmo processo. É portanto possível encontrá-las conjuntamente no exame histopatológico de um mesmo rim.

III) — Estas lesões podem subrepor-se àquelas que se descrevem como geradas por um mecanismo de «*hipersensibilidade*» *vascular*, mostrando-se nas várias fases evolutivas dos processos angioneuróticos (RICKER, etc.).

IV) — Os estudos experimentais procurando reproduzir estas mesmas lesões da doença humana, fizeram-se através do método «*alergizante*».

V) — Foi com o processo da «albumina estranha» em animal sensibilizado que se obtiveram as lesões mais intensas. Foi com o método da «nefrotóxina» (soro anti-rim), que se conseguiram resultados mais próximos da «nefropatia difusa humana»; este método é, porém, muito distante das condições clínicas da doença humana, porque representa uma provocação por anticorpos organo-específicos e não por antigénios. Foi pelo método da toxina bacteriana que se obtiveram os resultados mais discretos. A experimentação demonstra a possibilidade de os métodos *alergizantes* reproduzirem as lesões renais semelhantes às doenças humanas e de um mesmo choque desencadeante provocar lesões vasculares que, na patologia humana pertencem a *várias rubricas*. Consoante o grau de sensibilização do animal de experiência e a natureza e graduação do alergénio, obtiveram-se por aqueles métodos, «nefrites focais tipo Löhlein, glomérulonefrites difusas, n. c. b. r., periarterite nodosa».

VI) — Isto dá considerável apoio à tendência de não opor estas doenças naturais entre si, antes encará-las como modalidades de grau local, e modo de alergia do organismo sensibilizado.

VII) — Os estudos modernos (BELL, etc.) fogem de considerar a «nefrite focal embólica de Löhlein», como proveniente de múltiplos «enfartos» devidos a embolias sépticas microbianas provenientes das vegetações da «endocardite séptica subaguda» mas como de «trombos fibrinóides» provenientes da acção das toxinas microbianas sobre os endotélios vasculares. Desde o trombo isolado em algumas ansas até o aniquilamento total do glomérulo por isquémia, todas as gradações se podem encontrar. Tem valor diagnóstico a natureza exclusivamente intracapilar glomerular destes trombos hialinos na nefrite focal, em oposição à glomerulite extra-capilar, *capsular*, com proliferação epitelial — crescentes — da glomérulonefrite difusa. Todavia, há transições da primeira para a segunda e coexistência de glomérulonefrites difusas com glomerulites focais de Löhlein em endocardites subagudas sépticas. Tradução clínica desta complicação: hipertensão e insuficiência renal. Fora destes casos, a clínica opõe nitidamente estes dois tipos de nefropatia, justificando-se a separação e individualização das duas entidades: «glomerulite focal trombótica» e «glomérulonefrite difusa».

VIII) — A n. c. b. r., a periarterite nodosa, o lupus disseminado eritematoso, a dermatomiosite, têm de comum certos caracteres anátomo-patológicos das lesões vasculares, a constância da participação renal, nestes quadros nosológicos, quanto ao resto dispare, a feição alérgica comum da sua patogenia, a coexistência de lesões próprias de cada uma nas tentativas de provocação experimental da glomérulonefrite difusa, o tipo comum

das características urinárias (sedimento «telescópico»), o que tudo permite em conjunto englobá-las num capítulo de enfermidades renais a que podemos chamar: «doenças arteriais do rim».

Este capítulo tem de ser completado com outro tipo de enfermidades renais vasculares de há muito individualizadas, mas de patogenia sempre controvertida que é o da «esclerose renal» benigna e maligna.

O capítulo recém-nado de «doenças arteriais do rim», engloba, como vimos, entidades bastante díspares quanto à fisionomia clínica, o que, a par da sua relativa raridade, justifica a tardia inclusão numa só rubrica sistemática, mas oferecendo como base comum de associação:

- a) a comparticipação renal forçada, às vezes quase exclusiva (n. c. b. r.);
- b) a patogenia alérgica;
- c) as características anátomo-patológicas comuns das lesões vasculares em que predomina a «isquémia»;
- d) a tradução clínica através de um sedimento urinário característico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADDIS, T. & SHEVKY, A. E. — Am. J. Physiol., 43-363, 1917.
- 2 — AHLSTRÖM, C. G. — Acta Path. et Microbiol. Scan. Suppl., 29, 1936.
- 3 — ARNOTT, W. M., KELLAR, R. J. & MATHEW, G. D. — Edin. Med. Journ., 43, 233, 1936.
- 4 — ASH — Med. J. Med. Scienc., 185, 71, 1933.
- 5 — BAMFORTH — J. Path. and Bact., 26, 40, 1923.
- 6 — BANKN, B. M. — New Eng. J. Med., 225, 433, 1941.
- 7 — BARBER — Guy's Hosp. Rep., 84, 267, 1934.
- 8 — BARKLEY, A. E., DANIEL, P., FRANKLIN, K. J., PRICHARD, M. M. L., TRUETA, J. — J. Phys., 105, 27, 1946.
- 9 — BRADFORD & LAWRENCE — J. Path. and Bact., 5, 189, 1898.
- 10 — BRADLEY, S. E. — New Eng. J. Med., 233, 498, 1945.
- 11 — BURNETT, C. H., SHAPIRO, S. L., SIMEONE, F. A., BEECHER, H. K., MALLORY, T. B. e SULLIVAN, E. R. — Surgery, 22, 994, 1947.
- 12 — BURWELL, E. L., KINNEY, T. D. & FINCH, C. A. — New Eng. J. Med., 237, 657, 1947.
- 13 — BYROM — J. Path. and Bact., 45, 1, 1937.
- 14 — BYWATERS, E. G. L. — J. Am. Med. As., 124, 1103, 1944.
- 15 — — Lancet, 1, 301, 1948.
- 16 — & DIBLE, J. H. — J. Path. and Bact., 54, 111, 1942.
- 17 — POPJAK, G. — Surg. Gynaec. and Obst., 75, 612, 1942.
- 18 — BYWATERS, E. G. L. & STEAD, J. K. — Quart. J. Exper. Physiol., 33, 53, 1944.
- 19 — CARSON — Arch. Path. and Labor. Med., 1, 889, 1926.
- 20 — CORCORAN, A. C. & PAGE, I. H. — Fed. Proc., 5, 19, 1946.
- 21 — — Arch. Surg., 51, 93, 1945.
- 22 — — J. Am. Med. As., 134, 436, 1947.

- 23 — TAYLOR, R. D. & PAGE, I. H. — *Ann. Int. Med.*, 28, 560, 1948.
- 24 — CORTESE — *Bull. Soc. Med. Clin. Pavia*, 49, 1141, 1935.
- 25 — CRUICKSHANK, J. — *Gynaec. and Obst. Brit. Emp.*, 30, 336, 1923.
- 26 — DALEY, R. & MILLER H. — *Progresses in Chemical Medicine* — J. & A. Churchill Ltd., London.
- 27 — DALRYMPLE — *New England J. Med.*, 203, 160, 1930.
- 28 — DOCK, W. — *New England J. Med.*, 236, 773, 1947.
- 29 — DUNN, J. SHAW GILLESPIE, M. e NIVEN, J. S. F. — *Lancet* ii, 549, 1941.
- 30 — DUNN, J. SHAW, MONTGOMERY, C. L. — *J. Path. and Bact.*, 52, 1941.
- 31 — Editorial — *The Lesser Circulation of the Kidney* — *Lancet*, 2, 239, 1946.
- 32 — Editorial (*Lower Nephron Nephosis*) — *Ann. Int. Med.*, 29, 561, 1948.
- 33 — EGGLETON, M. GRACE — *Lancet* ii, 208, 1944.
- 34 — ELLIS, A. W. M. — *Lancet*, i, 1, 34, 72, 1942.
- 35 — EVANS and GILBERT — *Am. J. Path.*, 12, 553, 1936.
- 36 — FAHR, TH. — *Virchow Arch.*, 301, 140, 1938.
- 37 — FISHBERG, A. M. — *Hypertension and Nephritis*, Lea and Febiger. Philadelphia., 1931.
- 38 — FRENCH — *Am. J. Surg.*, 47, 666, 1940.
- 39 — FOX, R. A. — *Arch. Path.*, 36, 311, 1943.
- 40 — FÜRTKWÄNGLER — *Krankheits forschung*, 4, 349, 1927.
- 41 — GASPAR — *Am. J. Clin. Path.*, 8, 281, 1938.
- 42 — GEIPEL — *Arch. f. Gynäk.*, 124, 231, 1925.
- 43 — GLYNN — *Am. J. Path.*, 13, 593, 1937.
- 44 — GLYNN and BRIGGS — *J. Path. and Bact.*, 19, 321, 1914-15.
- 45 — GREN — *J. Med. Res.*, 36, 327, 1917.
- 46 — GRIFFITH & HERRINGHAM, B. — *Path. and Bact.*, 11, 237, 1906-07.
- 47 — HALL, A. D. e LUETCHER, J. A. — *New England J. Med.*, 239, 621, 1948.
- 48 — HAMILTON, P. B., PHILLIPS, R. A. e HILLE, A. — *Am. J. Phys.*, 152, 517, 1948.
- 49 — HARRIS, A. W., LYNCH., G. W., O' HARE, J. P. — *Arch. Int. Med.*, 63, 11, 63, 1939.
- 50 — HERZOG — *Beitrag zur path. Anat. u. z. allgemein Path.*, 56, 175, 1913.
- 51 — HIRST — *Am. J. Obst. and Gynec.*, 12, 673, 1926.
- 52 — HUNT — *J. Royal Nav. Med. Serv.*, 25, 270, 1939.
- 53 — IMMINK — *Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 74, 2389, 1930.
- 54 — JARDINE e KENNEDY — *Lancet*, 1, 1291, 1913.
- 55 — JARDINE e TEACHER — *J. Path. and Bact.*, 15, 137, 1910-11.
- 56 — JUHEL RENOY — *Arch. Gen. Med.*, 17, 385, 1886.
- 57 — KELLAR e ARNOTH — *Trans. Edinburgh Obst. Soc.*, 53, 101, 1932-33.
- 58 — KEELE, C. A. e SLOME, D. — *Brit. J. Exp. Path.*, 26, 151, 1946.
- 59 — KLOTZ — *Amer. J. Obst.*, 58, 619, 1908.
- 60 — KUSSMAUL, A., MEIER, R. — *Dtsch Arch. Klin Med.*, 1, 484, 1866.
- 61 — LANZA — *Cuore e Circ.*, 22, 411, 1938.
- 62 — LIBMAN, E., SACKS, B. — *Arch. Int. Med.*, 33, 701, 1924.
- 63 — LITTLE, J. M., GREEN, H. D., HAWKINS, J. E. — *Am. J. Physiol.*, 151, 554, 1947.
- 64 — LLOYD — *Lancet*, 1, 156, 1906.
- 65 — LLOYD, PENNER e BERNHEIM — *Arch. Path.*, 465, 1940.
- 66 — LONGCOPE, W. T. — *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 45, 335, 1929.
- 67 — LONGCOPE, W. T., WINKENWERDER, W. L. — *Bul. Johns Hopk. Hosp.*, 53, 225, 1933.
- 68 — LUCKÉ B. — *Mil. Surg.*, 99, 371, 1946.
- 69 — LYMAN DUFF MURRAY, E. C. D. — *Am. J. of the Med. Scien.*, 428, 1941.
- 70 — MAEGRAITH, B. G. e FINDLAY, G. M. — *Lancet*, ii, 403, 1944.
- 71 — MAEGRAITH, B. G., HAVARD, R. E., PARSONS, D. S. — *Lancet*, 2, 293, 1945.

- 72 — MALLORY, T. B. — *Am. J. Clin. Path.*, 17, 427, 1947.
 73 — MANLEY e KLIMAN — *Am. J. Obst. and Gynec.*, 14, 802, 1927.
 74 — MASUGI, M. — *Beitrag. z. path. Anat.*, 91, 82, 1933.
 75 — — *Ibidem*, 92, 429, 1933-34.
 76 — — *Klin. Wochensch.*, 14, 373.
 77 — MILLER, H. G., DALEY, R. — *Quart. J. Med.*, 15, 255, 1946.
 78 — MILLER, MULLER e PETERSON — *Arch. Path.*, 13, 233, 1932.
 79 — MOON, V. H. — *J. A. M. A.*, 134, 425, 1947.
 80 — MORRISON — *Am. J. Anat.*, 37, 53, 1926.
 81 — MILLON, E., SMITH, E. R. e GODSTEIN, P. — *Amer. J. Physiol.*, 153, 55, 1948.
 82 — NAVASQUEZ, J. — *J. Path. and Bact.*, 41, 385, 1935.
 83 — — *J. Hyg.*, 35, 540, 1935.
 84 — — *J. Path. and Bact.*, 46, 47, 1938.
 85 — PENNA DE AZEVEDO e CASTRO TEIXEIRA — *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 33, 23, 1938.
 86 — PENNER e BERNHEIM — *Arch. Path.*, 30, 465, 1940.
 87 — PETERS, J. T. — *Ann. Int. Med.*, 23, 221, 1945.
 88 — PHILLIPS, R. A., HAMILTON, P. B. — *Am. J. Physiol.*, 152, 523, 1948.
 89 — REYNA — *Beit. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 97, 261, 1936.
 90 — RICH, A. R. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 71, 123, 1942.
 91 — RICH, A. R., GREGORY, J. E. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 73, 239, 1943.
 92 — RICHARDS e SCHMIDT — *Am. J. Phys.*, 71, 261, 1936.
 93 — RIGD, JOYNES e RICKETTS — *Am. J. Path.*, 10, 425, 1934.
 94 — ROLLESTON — *Lancet*, 2, 1173, 1913.
 95 — RÖHRER VIRCHOW'S — *Arch. f. path. Anat.*, 284, 203, 1932.
 96 — SCARFF, R. W. e KEELE, G. A. — *British J. Exp. Path.*, 24, 127, 1941.
 97 — SCRIVER e OERTEL — *J. Path. and Bact.*, 33, 1071, 1930.
 98 — SMADEL, J. E. — *J. Exp. Med.*, 64, 921, 1936.
 99 — — *Ibidem*, 65, 541, 1937.
 100 — e FARR, L. E. — *Ibidem*, 65, 527, 1937.
 101 — STENNIG, J. — *Obst. and Gynaec. Brit. Emp.*, 46, 250, 1939.
 102 — STOECKENIUS — *Beit. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 69, 373, 1921.
 103 — STOKES, J. H., BEERMAN, H., INGRAHAM, N. R. J. — *Amer. J. Med. Scie.*, 207, 540, 1944.
 104 — SWIFT, H. F. e SMADEL, J. E. — *J. Exp. Med.*, 65, 557, 1937.
 105 — THORN, G. V. — *J. Urol.*, 59, 119, 1948.
 106 — TRUETA, J. — *Lancet*, 2, 415, 1945.
 107 — TRUETA, J., BARCLAY, A. E., DANIEL, P. M., FRANKLIN, K. J. e PRICHARD, M. M. L. — *Lancet*, 2, 237, 1946.
 108 — *Idem* — *Studies of the Renal Circulation*—Charles C. Thomas Springfield, 111, 1947.
 109 — VAN SLYLE, D. D. — *Ann. Int. Med.*, 28, 701, 1948.
 110 — VAN SLYKE, D. D., RHOADS, C. P., HILLER, A. e ALVIAG, A. S. — *Amer. J. Phys.*, 109, 336, 1934.
 111 — VOLHARD, F. e FAHR, T. — *Die Brightsche Nieren Krankheit* — Berlin, 1914.
 112 — VON GHAHN e WELD — *J. Exp. Med.*, 61, 1, 1935.
 113 — VON ZALKA — *Virchow Arch. f. path. Anat.*, 290, 53, 1933.
 114 — WEAVER e v. HAAM — *Arch. Int. Med.*, 63, 1084, 1939.
 115 — WEBER — *Lancet*, 1, 601, 1909.
 116 — WEISS, A. — *A. Beit. z. path. Anat.*, 96-101.
 117 — WEISS, S. e PARKER, F. — *Medicin.*, 18, 221, 1939.
 118 — WILSON C. e BYRON, F. B. — *Lancet*, i, 136, 1939.
 119 — ZANZIG — *Inaug. Dissert.* — Halle, Wittenberg, 1925.
 120 — ZU JEDDELOH — *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 286, 389, 1932.

Os enxertos de grande epiploon na drenagem venosa do rim (1)

por ABEL SAMPAIO TAVARES

1.º Assistente da Faculdade de Medicina do Porto

Embora tenha sido discutido o papel funcional do grande epiploon, desde há muitos anos se verificou a importância que esta prega peritoneal espontaneamente adquiria em certas condições patológicas do ventre e também já há muito tempo os cirurgiões têm procurado tirar partido das suas propriedades.

Todos sabemos que o epiploon pode ajudar a limitar uma supuração intra-peritoneal, que, em circunstâncias felizes, consegue obstruir a perfuração de uma víscera oca (2) e que, em outros casos, pode fornecer circulação suplementar a órgãos que, por este ou aquele motivo, se viram privados do seu afluxo sanguíneo normal (3).

Num artigo de WILKIE (1), publicado em 1911, pode ler-se que, quatro anos antes, LANZ relatara um caso, no qual, durante uma gastrectomia, uma das artérias cólicas tinha sido laqueada e o cirurgião evitara, com sucesso, a gangrena intestinal subsequente, envolvendo com epiploon a porção de intestino cuja vitalidade estava ameaçada. Regista-se, ainda aí, que o mesmo autor executou, a seguir, experiências em animais, demonstrativas de que maior extensão de intestino podia sobreviver à separação do seu mesentério quando se envolvia em epiploon, do que se assim se não procedesse; finalmente, acrescenta-se que SCUDEE repetiu as experiências e confirmou os resultados anteriores e que o autor

(1) Os elementos utilizados para a elaboração deste trabalho foram extraídos da dissertação de doutoramento *Estase visceral*, apresentada à Faculdade de Medicina do Porto e defendida em 17/IX/50.

(2) Vem a propósito recordar o curioso trabalho de PRICE e TUNNIE LEE (2). Verificaram, experimentalmente que a ablação de fragmentos redondos ou ovulares da parede gástrica anterior, mesmo de certa extensão (3×6 cm.), não produzia peritonite, se fixassem sobre a solução de continuidade um retalho de epiploon com as suas conexões vasculares conservadas; a perda de substância cicatrizava lentamente sob o enxerto, que se tornava espesso e esclerosado. Já o mesmo não acontecia nos animais não enxertados e ainda naqueles em que o orifício fora recoberto com enxertos epiplóicos livres; na maioria dos casos, tais enxertos, presa da infecção, da necrose e da acção dos sucos digestivos, mostraram-se destituídos de valor; apenas num ou noutro caso se conseguiu evitar com eles a infecção peritoneal, mas então pôde verificar-se que recebiam rica irrigação do próprio epiploon, secundariamente aderente.

(3) Lembro que ALBRECHT chamava ao epiploon «grande leucócito abdominal»; ainda mais pitoresca e sugestiva é a designação de R. MORISON de «policia do abdómen».

fez, de modo análogo, ensaios pessoais e concluiu que o envolvimento por epiploon de uma porção de intestino cuja vitalidade era duvidosa tinha, de algum modo, valor na profilaxia da perfuração e da gangrena.

Entre nós, um caso demonstrativo foi relatado pelo Prof. H. PARREIRA (3), em 1923, e referente a uma doente operada pelo Prof. F. GENTIL. Este caso encontra-se citado num trabalho do Prof. H. MONTEIRO (4), onde se pode ler: — «Numa mulher de 22 anos, manifestaram-se, no espaço de alguns meses, várias crises de torção do pedículo do baço. Operada, comprovou-se a torção do pedículo, clinicamente diagnosticada e notaram-se aderências do baço à parede abdominal anterior, intestino delgado, a um divertículo de Meckel, à trompa esquerda e ao grande epiploon. O exame macroscópico da peça anatômica mostrou que, a contrastar com a parte necrosada, o aspecto do baço era normal na zona de aderências epiplóicas e o exame microscópico revelou nesta zona integridade de estrutura, graças à grande vascularização do epiploon e à circulação complementar estabelecida por meio de vasos numerosos e dilatados, alguns de neoformação, através da cápsula».

Os méritos do grande epiploon na revascularização visceral foram nas últimas décadas postos em evidência por diversos experimentadores e, em algumas circunstâncias, os resultados foram já transportados para a clínica, com êxito maior ou menor.

Em 1904, o Prof. FRANCISO GENTIL (5) verificou, no Coelho, após a descapsulação do rim e do seu envolvimento em epiploon, a existência de vasos que se dirigiam desta prega peritoneal para o referido órgão (1). Pela mesma altura, BAKES (6), entre outras técnicas, preconizava o envolvimento epiplóico pós-descapsulação na revascularização renal. O método foi seguido por vários autores e, por exemplo, PARLAVECCHIO (7) obteve a sobrevivência dum cão com um só rim, cujos vasos hilares laqueara, ao mesmo tempo que fizera o envolvimento em epiploon (vid. ROBERTO CARVALHO e LINO RODRIGUES (8)).

Estes resultados não puderam ser confirmados por outros investigadores; todavia, em 1929, PAUNZ (9) conseguira irrigar com enxertos epiplóicos e conservar em boas condições rins de cão tornados isquémicos por laqueação arterial. Em 1935, BECK e TICHY (10) publicaram os resultados de algumas experiências no animal, nas quais vários enxertos de pericárdio fibroso, de músculos da parede torácica ou de grande epiploon foram aplicados à superfície do coração.

(1) Os ramos anastomóticos entre os vasos das aderências e os da glândula encontravam-se permeáveis mesmo decorrido um ano sobre a intervenção.

Os preparados originais



DE NOVO À VENDA EM TUDO O PAIS

Dilaudid «Knoll»

Composição morfínica valorizada para abolição de acentuados estados dolorosos

Tubo com 10 comprimidos. Caixa com 5 ampolas.

Xarope «Knoll» de Paracodina

Calmante da tosse de efeito seguro

Frasco com 100 gr. A Paracodina também existe em comprimidos: Tubo com 20 comprimidos de 0,01 gr.

Iodo-Calcio-Diuretina «Knoll»

Para combate da arterio-esclerose e de perturbações do angor pectoris

Tubo com 20 comprimidos.

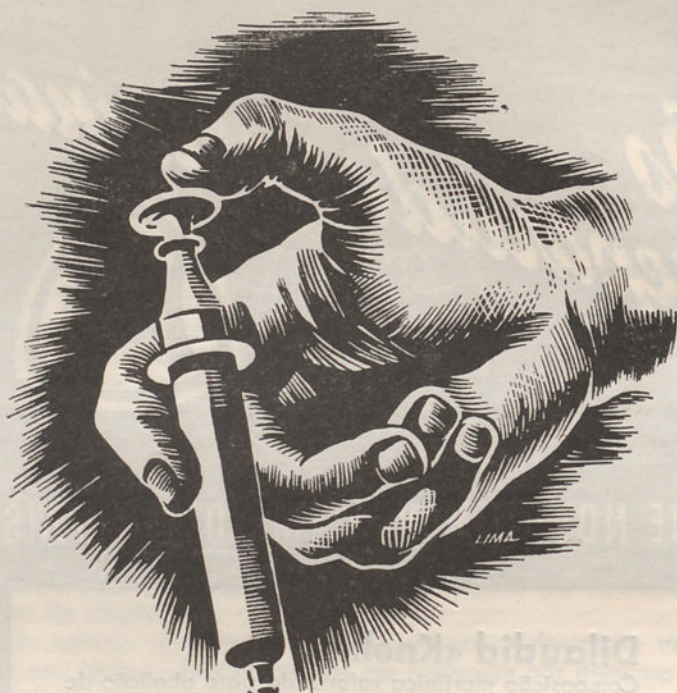
KNOLL A.-G.

FÁBRICAS DE PRODUTOS QUÍMICOS · LUDWIGSHAFEN/RHENO

A L E M A N H A

Representantes: AUGUST VEITH, Herdeiros
Rua da Palma, 146, 2, Telefone 2 5137, LISBOA

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}



PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

Um produto consagrado pela experiência

UMA NOVA PROCILINA

PROCILINA aquosa ESTÁVEL

SUSPENSÃO AQUOSA DE **PENICILINA G PROCAIMA**

PRONTA A APLICAR

Ampolas de 400.000 U.O.

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. Andrade, 4,^r/e - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

Dois anos depois, O'SHAUGNESSY (11) propôs, apoiado em observações clínicas e experimentais, a cárdio-omentopexia no tratamento das isquemias do miocárdio. Em 1938, LEZIUS (12) demonstrou a possibilidade de irrigar inteiramente os rins, por intermédio do epiploon, apresentando cães vivos, com função renal normal, nos quais ambas as artérias renais tinham sido progressivamente laqueadas e, depois, seccionadas (1). No mesmo ano, CERQUA e SAMAAN (13) provaram que, no Cão, a hipertensão provocada pelo método de GOLDBLATT se podia normalizar, se se suprimisse a isquemia do rim, por revascularização artificial com implantação epiplóica. Logo a seguir, ABRAMI, MARC-ISELIN e WALLICH (14), baseados nestes resultados experimentais, praticaram essa intervenção no Homem, mas sem o êxito que aguardavam. Pela mesma ocasião, DAVIS e TULLIS (15) e MC. NIDER e DONNELLY (16) demonstraram que a nefro-omentopexia pode fornecer circulação acessória para o rim normal do Cão.

Pouco tempo depois, GEZA DE TAKATS e SCUPHAM (17) operaram quatro hipertensos por nefroesclerose maligna; praticaram, após descapsulação do rim e incisão do córtex, a implantação do epiploon ou de um retalho muscular pediculado; em nenhum dos casos houve sinais nítidos de melhoria.

Em 1941, BRUGER e CARTER (18) aplicaram também os dados anteriores ao tratamento de doentes hipertensos, mas os resultados foram transitórios, pouco apreciáveis e inconstantes. No mesmo ano, na nossa Faculdade, o Prof. AFONSO GUIMARÃES e o Doutor LINO RODRIGUES (19) verificaram que a simples omentização do rim não determinava queda de tensão nos animais experimentalmente hipertensos, mas que a esplanchnicectomia tinha efeito marcado sobre a revascularização do rim omentizado, provocando baixa tensional nos animais nessas condições.

A seguir, realizou JENTZER (20) experiências de revascularização renal, com técnicas variadas, e afirmou que os melhores resultados obtidos os conseguiu com a implantação profunda do epiploon ou do músculo dentro do rim.

Em 1943, apresentou à nossa Faculdade, o Prof. SILVA

(1) LEZIUS operou nos seguintes tempos:

1 — Nefro-omentopexia e laqueação parcial da artéria renal esquerda.

2 — Nefro-omentopexia e laqueação parcial da artéria renal direita.

3 — Corte, entre laqueações, da artéria renal esquerda junto da aorta.

4 — Corte, entre laqueações, da artéria renal direita.

Os cães sobreviveram e as explorações funcionais praticadas seis semanas após o último tempo mostraram normal funcionamento dos rins. Os exames histológicos e o estudo da secreção renal permitiram concluir que no rim privado do afluxo arterial normal, a plastia assegura em primeiro lugar a nutrição tecidual fundamental; a secreção urinária só a seguir se restabelece.

PINTO (21) a sua tese de doutoramento na qual se registam os pormenorizados estudos experimentais por ele realizados sobre a revascularização cardíaca e onde se evidenciam, além doutros factos, os bons resultados obtidos com a omentopexia cardíaca (1). Poucos anos depois, também no nosso Instituto, CADARSO DE GUEVARA (25 e 26) realizou variadas experiências, que lhe serviram para a elaboração da tese de doutoramento, defendida em Madrid, em 1945, e demonstrou que os enxertos revascularizantes de grande epiploon permitem o restabelecimento de uma magnífica circulação nos ovários isolados de todas as suas vias normais de abastecimento sanguíneo.

Pela mesma ocasião, em Paris, RUDLER e COTTET (27) fizeram mais algumas experiências no Cão e publicaram as observações dos casos de dois pacientes com nefrite crónica, tratados, com resultados pouco animadores, pela nefro-omentopexia.

Em 1947, JUZBASIC (28) apresentou novo estudo experimental sobre a revascularização do rim no tratamento da hipertensão, com o emprego de várias técnicas, entre as quais a nefro-omentopexia (2).

Também se usou a implantação epiplóica, entre a cápsula fibrosa e o rim (PESQUEIRA e HENRIQUES (29), 1948), juntamente com a desnervação, no tratamento das glomérulo-nefrites, para combater a isquemia, resultante da obstrução de pequenas arteríolas, principalmente glomerulares.

(1) O Prof. SILVA PINTO fez o estudo comparado do valor dos enxertos pericárdicos, pulmonares, epiplóicos e musculares na revascularização cardíaca; estudou, especialmente, o papel da associação aos métodos mencionados das interrupções simpáticas. Verificou que os melhores resultados se obtinham com a cárdio-omentopexia e a cárdio-pneumopexia; o pericárdio, em virtude da sua pobreza circulatória, e o músculo, pela rápida transformação esclerosa, constituíam enxertos de escassa utilidade. Recordo que resultados experimentais bastantes recentes de CARTER, GALL e WADSWORTH (22) mostraram mais uma vez, e com evidência, o valor da cárdio-pneumopexia na revascularização do coração.

Outros métodos, além dos enxertos revascularizantes, têm sido propostos para combater a isquemia do coração. Relembro o método de MERCIER-FAUTEUX (23), de simpaticectomia peri-coronária e laqueação da grande veia coronária, e o mais recentemente proposto e desenvolvido por BECK e colaboradores (24) de interposição e enxerto de um segmento de artéria umeral entre a aorta e o seio coronário.

(2) JUZBASIC realizou as suas experiências no Cão e no Coelho. Afirma que rins descapsulados e cercados de epiploon ou de músculo, contraem em algumas semanas relações vasculares tão importantes com o enxerto, que pode laquear-se uma das artérias renais e mais tarde a outra, sem causar perturbações. Verificou que as operações revascularizantes não actuam contra a hipertensão determinada por compressão da artéria renal, quando essa hipertensão é elevada; mas que as mesmas intervenções são operantes contra a hipertensão leve e atenuam a hipertensão média. A revascularização profiláctica do rim não impede o desenvolvimento da hipertonía.

U7 Laboratório Ulzurrun, L.^{da}



Composição:	Vitamina A	206.000 U. I.
	Vitamina D	20.600 U. I.
	Vitamina C	225 U. I.
	Vitamina B ₁	(Hepatrat)

Estas quatro vitaminas são indispensáveis para se obter uma saúde perfeita. Para que o organismo as receba, porém, é preciso utilizá-las na devida proporção. Atinge-se este fim com o emprego do

OMNIVAL

Indicações: Raquitismo. Debilidade geral. Estados de preavitaminoses. Crescimento.

Embalagem: Frasco de 165 c. c. aproximadamente.

PRODUTO NACIONAL DE SABOR DELICIOSO

LISBOA

TELEFONE, 22154

TERÁPIA DAS ÚLCERAS
GASTRO-DUODENAIS

* * *

ORISTIDAL

Em compridos açucarados para serem diluídos na boca.

Cada comprimido contém:

Histidina base	0,0125 gr.
Hidrato de alumínio coloidal	0,20 »
Sacarose pura	0,20 »

Também de expressivos resultados em: Gastrite hiper-secretiva, Consequências de gastrite aguda, Gastrite tóxica e Dispepsia.

Em caixas de 4 tubos de 15 comprimidos

ASCORBISTAL

Ascorbato de histidina a 6%, em solução rigorosamente incolor

Em caixas de 5 empolas de 5 c. c.

Cada comprimido contém:

Histidina base	mg. 140
Ácido ascórbico	» 160

Aplicação por via intramuscular ou endovenosa

Nenhuma reacção - Tolerância absoluta.

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

Concessionário exclusivo do

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO

V. BALDACCIPISA

UM PREPARADO DE QUALIDADE
NA TERAPÊUTICA DA TUBERCULOSE

AMINOSAN

ÁC. P. AMINO SALICÍLICO (PAS)

AZEVEDOS

•
NOVOS PREÇOS

DRAGEIAS

Frascos de 125 drageias. 100\$00
Frascos de 250 drageias. 180\$00

EMPOLAS

Caixas de 6 ampolas de 10 cm³ 75\$00

XAROPE

Frascos de 240 cm³ de xarope estabilizado 150\$00

COLÍRIO

Frascos de 25 cm³ de colírio isotônico 17\$00

•
S O C I E D A D E
I N D U S T R I A L
F A R M A C Ê U T I C A

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

REGISTO DE LIVROS NOVOS

F. J. COLLET — **Introduction a la pathologie du système nerveux**. 368 págs., com 54 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 1.300 fr.).

Trata-se de um livro de iniciação neurológica, escrito com grande sentido didáctico, como aliás era a esperar do nome do autor, consagrado expositor e professor.

Para tornar acessível a patologia nervosa apresenta paralelamente a fisiologia e a patologia das principais funções, com exposição sumária da origem e desenvolvimento progressivo na espécie e no indivíduo. Vem primeiramente o estudo das funções elementares, motoras e sensitivas, seus centros, suas vias. Depois o das funções motoras especializadas, oculares, de fonação, orais, de articulação, de deglutição, etc.

E por fim o das funções mais especificamente humanas, a verticalidade, a marcha, a preensão manual, a sensibilidade estereognóstica, a mímica facial, a entoação, a faculdade musical e a linguagem articulada.

A. NÉGRE & ROUQUET — **Précis de technique radiologique**. 317 págs., com 251 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 960 fr.).

Trata-se dum manual prático, no qual se indicam, para uso dos radiologistas, as diferentes técnicas a empregar em cada caso; primeiramente a parte relativa ao esqueleto e depois a referente ao exame das vísceras. Números esquemas mostram como efectuar as incidências. Referem as técnicas especiais, urografia intravenosa, histero-salpingografia, localização de corpos estranhos, etc. A parte fotográfica de tratamento dos filmes fecha o volume.

M. MORIN, J. NEHLIL & R. PICHON — **Lastreptomisine**. 510 págs., com 49 fig. (Masson, Edit., Paris, 1949 — 1950 fr.).

Monografia em que o antibiótico é estudado em todos os aspectos, e na parte de aplicação clínica com numerosas observações demonstrativas. Divide-se em duas partes. A 1.^a traça a história do antibiótico, descreve as suas propriedades, acção in-vitro, absorção e eliminação, modo de emprego, toxicidade, resistência secundária. A 2.^a expõe as aplicações terapêuticas, em toda a

gama de agentes sobre que actua, e para cada entidade mórbida em que é utilizável o modo de administração a preferir, as doses, a duração do tratamento, etc. Como monografia de conjunto supomos não haver outra do género, tão completa.

MAURICE GAUTRELET — **Manuel de médecine du travail et d'hygiène Industrielle**. 330 págs., com 17 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 980 fr.).

A medicina de trabalho, com o seu particular carácter, é tratada neste livro em todos os seus aspectos. Podem ler-se nele páginas sobre biotipologia, psicotécnica, síndromes clínicas especiais, reabilitação, organização de enfermaria para sinistrados, cálculo das incapacidades, etc. Será lido com proveito por quantos estejam ligados à higiene do operário e ao tratamento das doenças do trabalho.

JACQUES DUBARRY — **Formulaire gastro-entérologique du praticien**. 380 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 880 fr.).

A redacção deste livro foi assim orientada: primeiro a recordação da semiologia, e os exames complementares da observação clínica; depois o estudo farmacológico das principais medicações do aparelho digestivo, a exposição da dietética e da fisioterapia aplicável, incluindo a hidro-climatologia, e a discussão das tendências actuais da cirurgia digestiva. Numa segunda parte vem o formulário, ordenado pelos grandes sintomas e pelas várias afecções. Um capítulo sobre as sequelas operatórias fecha a obra, cujo carácter prático é evidente.

G. BLECHMANN — **Maladies des nourrissons et des enfants**. 832 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 2.500 fr.).

Nesta 6.^a edição conserva-se a estrutura das anteriores; sòmente foram introduzidas as novas indicações e técnicas terapêuticas, pois se trata de um guia de tratamentos, reduzindo-se a poucas frases, para cada entidade, as referências à patologia. Assim os antibióticos, os aérosóis, a novocaína endovenosa, a perfusão intratibial, as indicações cirúrgicas nas cardiopatias congénitas, são assuntos novos, actualizando o livro.

No mesmo ano, FONSECA e MANZANILLA (30), de México, apresentaram à VI Reunião do Colégio Internacional de Cirurgiões, os resultados bastante animadores que obtiveram em cinco diabéticos, tratados por desnervação pancreática e pancreatomentopexia (1). Verificaram desaparecimento ou notável diminuição da polifagia, da polidipsia e da poliúria, redução maior ou menor da glicemia e da glicosúria e diminuição muito apreciável (75 %) na dose de insulina a utilizar.

O aumento da irrigação pancreática determinado pela descapsulação seguida de omentopexia pancreática foi comprovado a seguir pelas experiências de HENRIQUES, MEDINA e AGUILAR (32). Viram que, logo após a descapsulação, o pâncreas tomava coloração rosada intensa, na área correspondente, a contrastar com a palidez do resto do órgão; atribuíram este facto à secção de nervos vaso-motores ao praticar a ablação da cápsula. Nos animais omentizados injectaram aloxana em determinada dose e também o fizeram em cães testemunhas; aqueles apresentaram glicemias mais elevadas e morreram em poucos dias, enquanto estes se mantiveram em condições mais ou menos normais; os autores explicam a diabetes aloxânica mortal dos cães operados pelo aumento de irrigação facilitar a acção lesiva do tóxico sobre as células pancreáticas.

Muito recentemente, MALUF (33), pelas suas experiências, chegou à conclusão de que nenhum tipo de nefro-omentopexia consegue aumentar a função renal e que se verifica precisamente o contrário. Entende mais, que a nefro-omentopexia não evita a atrofia renal, se se interromper subsequentemente a artéria renal respectiva.

Depois disso, RUDLER e COTTET (34) trazem de novo os seus resultados de tratamento cirúrgico dos renais pela nefro-omentopexia, desta vez apoiados em observações mais numerosas: treze doentes (em três, a intervenção foi bilateral), dos quais doze tinham nefro-angioscleroses típicas, verificadas por biopsia, com retenção ureica, albuminúria, hipertensão (excepto em dois). Estudaram o funcionamento renal antes e depois da operação, por amostras de urina colhidas separadamente de cada rim; embora tivessem actuado em indivíduos muito atingidos, puderam

(1) Seguiram assim uma técnica semelhante à praticada antes por JENTZER (31). Este autor narra, numa conferência dada às Jornadas Médicas de Bruxelas, em Junho de 1939, uma tentativa, de resto mal sucedida, de tratamento cirúrgico da diabetes pancreática, por simpaticectomia peri-arterial das artérias pancreáticas, associada ao enxerto do pneumogástrico (separado ao nível da pequena curvatura do estômago e implantado no bordo superior do pâncreas) e ao enxerto de uma grande massa de epiploon em toda a superfície anterior da glândula, para aumentar deste modo a sua vascularização.

concluir não só que a intervenção não era grave, desde que se tomassem as necessárias precauções, mas também que o rim operado melhorava funcionalmente em relação ao seu adelfo. Sustentam não se dever desprezar este recurso diante da carência terapêutica actual nas nefrites crônicas e que os resultados poderiam ainda ser melhores se se operarem doentes menos atingidos (1).

O grande epiploon não se limita, porém, a facilitar e promover a irrigação arterial quando em contacto espontâneo ou operatório com órgãos isquemiados. Já no fim do século passado, TALMA (35) e DRUMOND e MORISON (36) utilizaram essa prega peritoneal para a drenagem do território porta, implantando-a na parede abdominal em casos de cirrose hepática; e ainda há pouco tempo, MC. KECHNIE (37) de Vancouver, conseguiu a sobrevivência em estado satisfatório, por mais de um ano após a operação, de uma doente em situação gravíssima e que sofria das consequências da transformação cavernomatosa da veia porta, com grandes hemorragias digestivas; para isso, implantou o grande epiploon, por um lado, à volta da veia porta e, pelo outro, introduziu-o na substância do fígado, após colecistectomia.

Conhecia também os trabalhos de PAUNZ (38), que conseguiu manter rins de Cão em boas condições funcionais, após a laqueação da respectiva veia, desde que previamente os descapsulasse e lhes implantasse o grande epiploon, e ainda as experiências de REDI (39), até certo ponto semelhantes. Este último trabalhou principalmente em cães e estudou o comportamento do rim coberto com epiploon, quando o privava da sua artéria, da veia respectiva, ou de ambos os vasos ao mesmo tempo. Praticou também a omentização intra-renal e como os seus resultados não tivessem sido muito animadores, experimentou, com certo êxito, um método de «neo-angiostomose» epiplóico-espleno-renal, que consistia na preparação de pequenos feixes de vasos isolados do grupo omental ou esplênico e na sua introdução dentro do parênquima renal, entre o córtex e a medula, de um pólo ao outro do órgão.

Partindo, portanto, do princípio de que, sendo fornecedora eficiente de irrigação arterial, essa mesma prega do peritoneu poderia, de modo análogo, ajudar a realizar drenagem venosa satisfatória, procurei verificar se a nefro-omentopexia unilateral

(1) A ideia de tratar os renais pela nefro-omentopexia não é muito recente, pois dizem-nos RUDLER e COTTET (34) que segundo SITES (*Surg. Gynec. and Obst.*, 13, 702, 1912), CHOLZOW teria praticado esta intervenção por 1912, em nefríticos, com resultados satisfatórios; acrescentam que MÜLLER, pela mesma época, viu em três casos essa intervenção diminuir a albuminúria e melhorar o estado geral.

NESTROVIT

(NESTLÉ-ROCHE-VITAMINAS)

2 fórmulas perfeitamente equilibradas

NESTROVIT

LÍQUIDO

(Solúvel no leite)

Uma colher das de chá [5 c.c.] contém:

Vitamina A	2500 U. I.
Vitamina B ₁	333 U. I.
Vitamina C	700 U. I.
Vitamina D	500 U. I.

Lactentes e crianças até aos 4 anos:

1 colher das de chá por dia tal qual ou adicionado a um biberon de leite e mais tarde a um cozimento.

Adolescentes e adultos:

2 colheres das de chá por dia antes ou depois das refeições.

NESTROVIT

TABLETTES

Cada tablette contém:

0,75	mg. de Vitamina A = 2500 U. I.
1	mg. de Vitamina B ₁ = 333 U. I.
1,5	mg. de Vitamina B ₂
10	mg. de Nicotilamida
1	mg. de Vitamina B ₆
5	mg. de Pantotenato de cálcio
35	mg. de Vitamina C = 700 U. I.
0,0125	mg. de Vitamina D = 500 U. I.
0,5	mg. de Vitamina E = 0,5 U. I.

Crianças a partir dos 4 anos e adultos:

2 tablettes de Nastrovit 9 por dia, mastigar tal qual ou deixar fundir lentamente na boca.

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

LISBOA

PORTO

COIMBRA

REGISTO DE LIVROS NOVOS

A. ANCEL — La chimicotératogénese chez les vertébrés. 398 págs., com 80 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 1.600 fr.).

Trata do problema da realização de monstruosidades por meio de substâncias químicas introduzidas nos embriões. As experiências e seus resultados são expostos largamente, constituindo aliciente leitura para todos os que se interessam por problemas de esta natureza.

CH. LAUBRY & P. SOULIÉ — Les maladies des coronaires: l'infarctus du myocarde et l'insuffisance coronarienne. 618 págs., com figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.400 fr.).

A primeira edição apareceu em 1943, em ocasião difícil por motivo da ocupação alemã da França. Tendo em conta os progressos da electrocardiografia nos últimos dez anos, principalmente pelos estudos da escola americana, com Wilson à cabeça, a obra foi profundamente remodelada. Todos os capítulos, aliás, beneficiaram dos novos progressos da cardiologia.

A extensão e o carácter do livro compreendem-se pelo enunciado dos capítulos: 1.º Anatomia e fisiologia da circulação coronária; 2.º Estudo etiológico, clínico e eléctrico dos síndromes coronários; 3.º Estudo fisiológico da obstrução das coronárias e da dor anginosa; 4.º Anatomia patológica das diversas variedades de esclerose; 5.º Terapêutica do síndrome coronário.

GEORGE MOURIQUAND — Précis de médecine infantile. 1.018 págs. com 249 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 2.200 fr.).

Trata-se da 6.ª edição de conhecida obra didáctica de pediatria médica, sequência da assinada por Weill e Mouriquand. Conservando a orientação essencialmente clínica que deu carácter à obra, esta nova edição vem actualizada em muitos pontos, principalmente no que respeita ao papel das doenças da gestante sobre as embriopatias, a prevenção e a terapêutica específicas das doenças infecciosas, a estreptomycinoterapia, as doenças por carência, as hemopatias, os

síndromes endócrinos, etc.; um capítulo inteiramente novo é o das cardiopatias congénitas e seu tratamento cirúrgico.

A posologia medicamentosa está cuidadosamente apontada, fechando este útil livro.

PIERRE GASTINEL — Précis de bacteriologie médicale. 1.040 págs., com 144 figs. (Masson, Edit., Paris, 1949 — 2.800 fr.).

Na colecção «Précis Médicaux» há muito faltava o volume destinado à bacteriologia, pois o que tinha sido publicado, da autoria de Philibert e Gastinel, esgotara-se inteiramente. O plano é o seguinte: 1 — Elementos de introdução à bacteriologia geral e à imunologia; 2 — Elementos de técnica bacteriológica geral e exame dos produtos patológicos; 3 — Os micróbios patológicos para o homem; 4 — Espiroquetídeos; 5 — Flagelados, esporozoários; 6 — Rickettsias; 7 — Ultra-vírus.

O espírito que presidiu à redacção da obra define-o assim o seu autor: «Além do estudo bacteriológico propriamente dito dos caracteres de um germen, quisemos insistir sobre as propriedades que desempenham um papel no determinismo mórbido, comandam a fisiopatologia da infecção provocada, e enfim regulam os meios a pôr em movimento para estabelecer o diagnóstico por processos directos ou indirectos.

P. HAUDUROY — Bacilles tuberculeux et paratuberculeux. 180 págs., com 15 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 850 fr.).

Série de 7 estudos: A actividade biológica das substâncias extraídas do bacilo tuberculoso, por E. Lhain; Os antibióticos activos contra o bacilo tuberculoso, por H. Florey; A ácido-álcool-resistência dos bacilos tuberculosos e paratuberculosos, por P. Hauduroy; Os tipos humano e bovino de bacilo tuberculoso, por K. A. Jensen; Os bacilos paratuberculosos, por G. Penso; Os agentes quimioterápicos activos contra o bacilo tuberculoso, por J. Trefouel; O tipo murino do bacilo tuberculoso, por Wells. Colaboração internacional, de especializados; o que dá à obra a garantia de qualidade.

aliviaria o prognóstico das laqueações altas da veia cava, se as lesões renais seriam menos intensas do lado da implantação e se essa mesma intervenção plástica moderaria ou impediria a atrofia do rim que, decorridas semanas, sobrevêm à interrupção da respectiva veia.

As experiências executadas para a elaboração da minha tese (40) confirmaram os numerosos dados clínicos e experimentais, demonstrativos de que a interrupção da veia cava inferior (1), acima das veias renais, é fatal na maior parte dos casos; a elevada mortalidade depende de lesões renais extensas e graves, que no referido trabalho se encontram estudadas. De treze animais submetidos a essa intervenção, apenas um sobreviveu. Onze faleceram entre 24 e 96 horas e um foi sacrificado pelas 48 horas, já em precárias condições. Após a intervenção, os animais entravam em uremia progressiva, oligúria muito intensa (ou mesmo anúria), com albuminúria e hematúria, sonolência, prostração, coma e morte.

Pelo que respeita à interrupção de uma das veias renais, encontrei em todos os animais, decorridos de 17 a 78 dias, atrofia notável e esclerose do rim correspondente. Estes resultados confirmaram também, nas suas linhas gerais, os que ressaltam de outros trabalhos muito mais antigos. Se a laqueação da veia cava, apesar de permitir a derivação, pelo menos parcial, do sangue venoso dos rins, mediante as vias colaterais, constituídas pelas veias lombares ascendentes, pelos plexos intra-raquidianos, pelas veias parietais do abdômen, etc., conduz a lesões renais muito graves, não surpreende que a interrupção do tronco da própria veia renal as determine mais acentuadas ainda. É muito embora a sobrevivência, que nestas circunstâncias é regra, dada a integridade do rim do lado oposto, permita que a circulação colateral se desenvolva e que as condições circulatórias locais, dentro de certa medida, se vão normalizando, não surpreende que, na generalidade dos casos, a recuperação seja insignificante e o rim, siderado pela brutal hipertensão venosa e pelas suas directas consequências (2),

(1) Convenciono considerar os animais de experiência não na sua posição descritiva, mas sim numa atitude semelhante à do Homem. Por isso, direi sempre veia cava inferior e não veia cava posterior, como de facto deve ser designada.

(2) O rim suporta bastante mal a hipertensão venosa, mesmo temporária; suporta-a pior que a suspensão circulatória total, em igualdade de circunstâncias. SCHEIBE, GIRALDI e VERMEULEN (41), ainda há pouco tempo, por experiências realizadas em ratos adultos e cães, puderam verificar que, enquanto a veia renal pode ser interrompida durante 30 minutos no Rato, ou 60 minutos no Cão, sem apreciáveis alterações funcionais ou anátomo-patológicas, o pedículo renal inteiro pode sê-lo sem inconvenientes por mais do dobro do tempo. Concluíram, ainda, que a oclusão incompleta do pedículo renal é mais nociva

fique votado praticamente, à aniquilação definitiva, por atrofia e esclerose.

Conseguí resultados bastante curiosos e demonstrativos do valor dos enxertos de grande epiploon na drenagem venosa do rim.

Pude evidenciar que, algum tempo após a implantação, mesmo com a circulação renal íntegra, se estabelecem conexões entre as veias do rim e as do enxerto. Um animal (Cão 315, ♀, 6 ½ kg.) foi submetido à nefro-omentopexia esquerda ⁽¹⁾; um mês depois, sob anestesia pelo éter, sangrei-o, por abertura na parte inferior da aorta abdominal e lavei o sistema vascular com água à temperatura do corpo; laqueei então a veia cava inferior acima das veias renais e canulei-a abaixo, para poder injectar com uma suspensão de mínio em terebintina ambas as veias renais. Vi, imediatamente, que a suspensão passara para os vasos do enxerto e a radiografia da peça, retirada cuidadosamente, mostra injectados (fig. 1) um segmento da veia cava, as árvores venosas dos dois rins, a veia útero-ovárica esquerda, volumosa, a desembocar na veia renal do mesmo lado e revela, ainda, que a massa rádio-opaca tinha passado do rim esquerdo para as veias epiplóicas, delgadas e numerosas, ao nível da zona do enxerto; vêem-se ainda, com nitidez, o tronco e ramos da veia esplênica e a própria veia porta.

Aspecto semelhante se pode ver na figura 2. Mostra a radiografia colhida de um animal, sacrificado dez dias após a nefro-omentopexia esquerda (Cão 327, ♂, 7 kg.), lavado e injectado como o da observação anterior ⁽²⁾.

Para estas relações venosas entre o rim e o seu enxerto se tornarem mais importantes basta que um obstáculo à circulação cava, mesmo incompleto, dificulte a drenagem renal. Um animal (Cão 334, ♂, 11 kg.) foi submetido à nefro-omentopexia esquerda e sete dias depois à constrição do tronco da cava, acima das veias renais, com um pequeno anel de prata. Mais sete dias decorridos, o animal foi sangrado e lavado. Verifiquei não haver diferenças macroscópicas entre os dois rins. Laqueei a veia cava acima do

que a completa, porque resulta daí oclusão venosa completa, com oclusão arterial incompleta.

Também já há muitos anos, BIERRY e FEUILLÉ (42) tinham verificado, no Coelho, o aparecimento muito mais rápido de lesões renais após a laqueação venosa do que a seguir à interrupção do afluxo arterial do rim e que, decorrido o mesmo período de tempo, são mais intensas as lesões que a obstrução venosa determina.

⁽¹⁾ A técnica desta e das outras intervenções vem descrita na tese citada (40).

⁽²⁾ Porque um coágulo recente, agónico ou «post-mortem», que a lavagem não removeu, obstruía a veia renal esquerda, tive de canular este último vaso e de o injectar separadamente.



Fig. 1—Cão 315—Nefro-omentopexia esquerda.
Conexões entre as veias do rim e as do seu enxerto, um mês após a intervenção.



Fig. 2—Cão 327—Nefro-omentopexia esquerda.
Conexões entre as veias do rim e as do seu enxerto, dez dias após a intervenção.

anel e, pela veia porta, no sentido distal, injectei uma suspensão de minio em terebintina. Na radiografia da peça (fig. 3), nota-se que, mediante as veias do enxerto, túrgidas e volumosas, se obteve o enchimento pronto das veias do rim esquerdo e da veia cava inferior.

Já referi a mortalidade proibitiva nos cães submetidos à interrupção brusca da veia cava acima das veias renais (12 mortes



Fig. 3—Cão 334—Nefro-omentopexia esquerda.

Sete dias depois, constrição da veia cava, acima das veias renais, com um anel de prata. Sacrificado sete dias após a segunda intervenção. Aspecto radiológico, após injeção pela veia porta, no sentido distal, duma suspensão de minio em terebintina.

entre 13 animais). Ora, em outro lote de 14 cães, preparados previamente (entre sete e dezassete dias antes) com a nefro-omentopexia, sete sobreviveram à interrupção alta da cava e, entre os falecidos, ainda, num deles, contribuiu para a morte uma peritonite purulenta e, em outro, a ruptura do rim não enxertado, com expoliação sanguínea consecutiva. Nos animais que sobreviveram e que foram estudados nesse sentido, após um período crítico de azotemia e oligúria, as funções renais normalizaram-se com relativa facilidade.



Os sobreviventes foram sacrificados entre quarenta dias e três meses após a laqueação do tronco da cava e pude notar, na autópsia, a atrofia e esclerose (histologicamente comprovada) do rim não enxertado, em contraste com o do lado oposto, em hipertrofia compensadora. No rim enxertado, as lesões histológicas eram mínimas. A injeção e o estudo radiológico das veias renais de alguns desses sobreviventes permitiu evidenciar as comunicações venosas francas entre o rim e o grande epiploon e inferir daí o papel que elas desempenhavam na drenagem sanguínea do órgão e, portanto, na sua conservação anatômica e funcional.

Mesmo em alguns dos animais que não conseguiram vencer o período crítico inicial, o seu estudo necrópsico permitiu tirar conclusões acerca do valor da nefro-omentopexia no restabelecimento do equilíbrio circulatório, alterado pela laqueação. A contrastar com o rim enxertado, de aspecto sensivelmente normal, o seu congênere do lado oposto apresentava intensa congestão que, num dos cães, conduziu até à ruptura da própria cápsula. O exame histológico, num destes animais, mostrou que, em oposição ao aspecto enfartóide difuso do rim não omentizado, do outro lado havia apenas moderada congestão e lesões degenerativas relativamente pouco intensas.

Vejamos o resumo dos protocolos de algumas destas experiências.

Cão 110, ♂, 8 1/2 kg. — Dez dias após a nefro-omentopexia esquerda, a uremia era de 0,38 gr./l. Pratiquei, então, o corte da veia cava, entre quatro laqueações, acima das veias renais.

Ao fim de 24 horas, a taxa ureica subira para 1,76 gr./l. (fig. 4-A), mas o aspecto do animal era bom.

No segundo dia, a uremia descera para 1,07 gr./l. e o bom aspecto mantinha-se. No sétimo, o cão estava muito bem e a taxa ureica tinha vindo para 0,53 gr./l.

Cinquenta dias após a segunda intervenção, foi sangrado e lavado. Tentei injectar uma suspensão de minio em gelatina aquecida pela veia cava inferior até aos rins; como fui mal sucedido, injectei pela veia renal esquerda uma suspensão de minio em essência de terebintina; com toda a facilidade, passou para os vasos do epiploon que apareceram injectados, 24 horas depois, retirei cuidadosamente a peça e radiografei-a. Assim pude demonstrar (fig. 5) as numerosíssimas veias, algumas de calibre apreciável, que saíam para o enxerto pelo bordo externo do rim esquerdo e que conduziram a suspensão rádio-opaca até à veia esplênica, às veias do estômago, do baço e ao próprio tronco da veia porta, que se mostram contrastadas. A radiografia permite ainda comparar as diferenças volumétricas entre os dois rins (1), já notadas mal terminara a laparotomia. A atrofia do rim direito e a hipertrofia compensadora do esquerdo apreciam-se ainda melhor na figura 4-B, onde se mostram lado a lado, depois de retirados do animal.

(1) Os vasos que se visualizam no rim esquerdo e na sua cápsula bem como os dois topos da veia cava, relacionam-se com a primeira injeção.

Cão 117, ♂, 6 $\frac{1}{2}$ kg. — Dezoito dias decorridos sobre a nefro-omentopexia esquerda, procedi ao corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das renais. Cerca de dois meses e meio após a omentização, o animal foi sacrificado; colhi fragmentos dos dois rins para exame histológico.

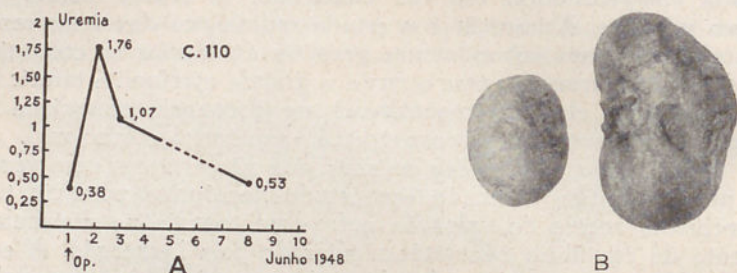


Fig. 4—Cão 110—Nefro-omentopexia esquerda. Dez dias depois, corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das renais. Sacrificado cinquenta dias após a segunda intervenção.

A—Variações da uremia.

B—Aspecto macroscópico dos rins.



Fig. 5—Cão 110—Nefro-omentopexia esquerda. Dez dias depois, corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das renais. Sacrificado cinquenta dias após a segunda intervenção. Radiografia, após injeção pela veia renal esquerda de uma suspensão de minio em terebintina.

Enquanto no rim direito (fig 6-A) se observou esclerose difusa, com desaparecimento de grande parte dos «tubuli», ou repleção da sua cavidade por substância hialina, com conservação dos glomérulos, no esquerdo (fig. 6-B), apenas se encontrou leve tumefacção das células, surpreendendo-se aqui e ali, na cavidade de alguns tubos uma substância grumosa e acidófila. O enxerto, aparentemente fibroso, possuía muitos vasos dilatados e cheios de sangue; havia pequena reacção fibrosa do tecido renal da vizinhança.

Cão 123, ♂, 8 kg. — Dezoito dias depois da nefro-omentopexia esquerda, procedi ao corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais. Ao fim de dois meses, o animal que se apresentava em muito bom estado de saúde, foi sacrificado. Em contraste com o rim direito, diminuído de volume

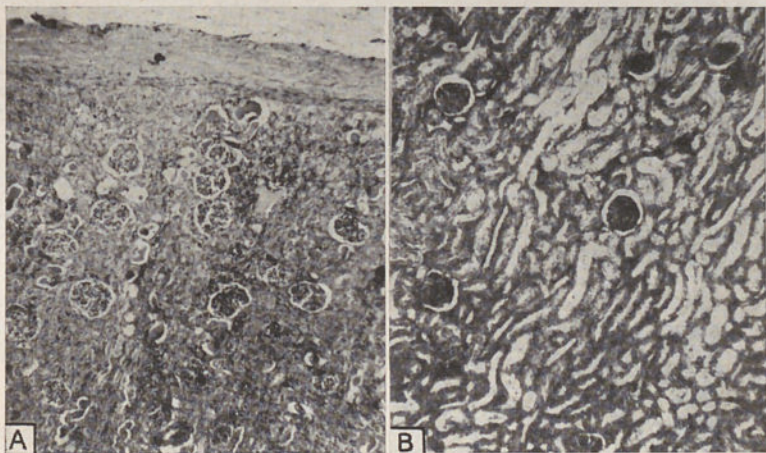


Fig. 6—Cão 117—Nefro-omentopexia esquerda. Corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais, dezoito dias mais tarde. Sacrificado dois meses e meio depois da segunda intervenção. Rins—Hemateína-eosina. A—Rim direito (córTEX). B—Rim esquerdo (córTEX). Ampliação 60 d.

e esclerosado (fig. 7), o esquerdo estava sensivelmente aumentado, com aspecto macroscópico normal e do seu bordo externo emergiam, pelo enxerto, veias volumosas. A veia cava inferior, abaixo das veias renais, estava obliterada por um trombo organizado. Colheram-se fragmentos dos dois rins para exame histológico.

Enquanto à direita (fig. 8) se observou considerável esclerose, com desapareção da maior parte dos «tubuli» e colapso dos restantes, ou repleção da sua cavidade por material hialino, bem como, pela retracção fibrosa, aumento da densidade dos glomérulos e alargamento do seu espaço capsular, à esquerda (fig. 9) apenas se encontraram lesões degenerativas muito moderadas nos tubos contornados e, em certos pontos, leve achatamento do epitélio; havia uma ou outra faixa de esclerose no tecido renal e esclerose franca junto do enxerto; este último, adiposo, em moderada evolução fibrosa, era bem vascularizado (vasos grossos); pude surpreender, num dos cortes examinados, um vaso venoso dilatado na zona de junção do enxerto com o parênquima renal.

Cão 142, ♂, 7 1/2 kg. — Catorze dias depois da nefro-omentopexia esquerda, procedi ao corte, entre quatro laqueações da veia cava, acima das veias renais. O estado geral do animal, apesar de nos dias imediatos apresentar oligúria, hematúria, cilindros celulares e mesmo retalhos tubulares completos no sedimento, não se ressentiu muito com a operação.

Cerca de três meses depois, embora a uremia fosse ainda de 0,51 gr./l., o cão estava com excelente aspecto. Então, sangrado e lavado, injectei, pela

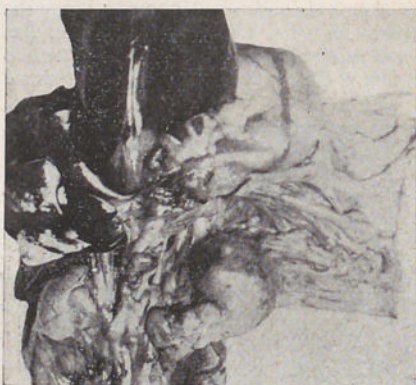


Fig. 7—Cão 123—Nefro-omentopexia esquerda.

Corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais, dezoito dias mais tarde. Sacrificado dois meses após a segunda intervenção.

Aspecto macroscópico dos rins.

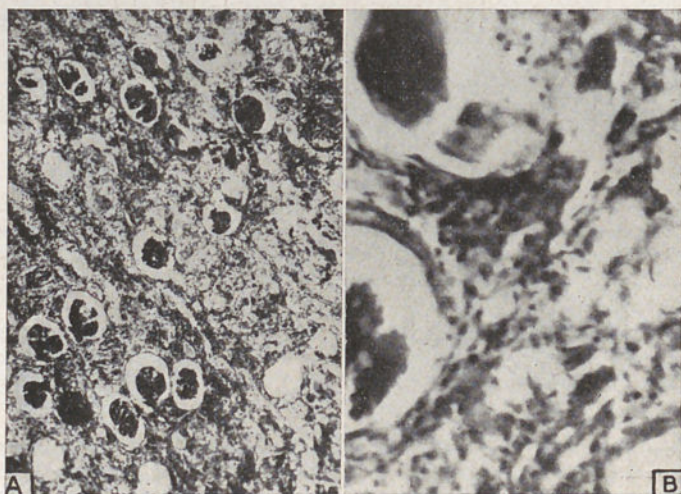


Fig. 8—Cão 123—Nefro-omentopexia esquerda.

Corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais, dezoito dias mais tarde. Sacrificado dois meses após a segunda intervenção.

Rim direito—Hemateína-eosina.

A—Córtex, ampliação 60 d.

B—Córtex, ampliação 576 d.

veia cava inferior, no sentido centrípeto, uma suspensão de minio em gelatina aquecida; passou com toda a facilidade para as veias do enxerto, numerosas e túrgidas; o rim direito estava visivelmente atrofiado (fig. 10), em contraste com o esquerdo. Na radiografia da peça (fig. 11), retirada do animal 24 horas depois da injeção, além de se evidenciar com nitidez a diferença volumétrica entre os dois rins, nota-se muito maior riqueza venosa à esquerda e mais acentuada ainda à periferia, ao nível da zona de implantação epiplóica. Neste ponto, a suspensão rádio-opaca passara sem dificuldade para o epiploon e daí para as veias do baço e do estômago, que se mostram bem injectadas e até para o tronco da veia porta, cujo enchimento é menos perfeito.

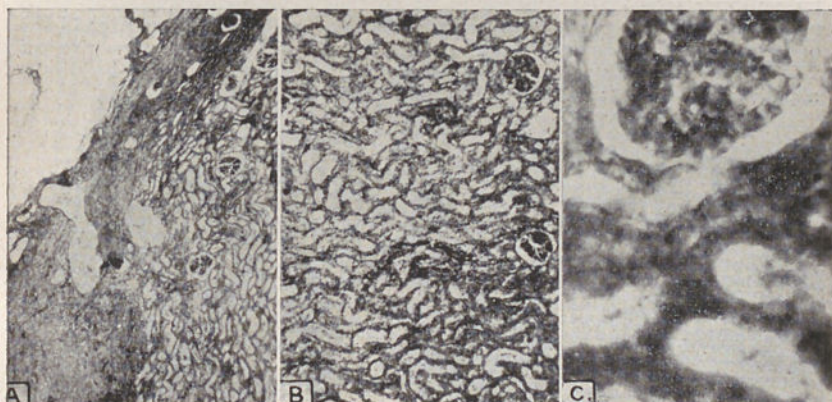


Fig. 9—Cão 123—Nefro-omentopexia esquerda.
Corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais, dezoito dias mais tarde. Sacrificado dois meses após a segunda intervenção.
Rim esquerdo—Hemateína-eosina.
A—Zona de aderência do enxerto, ampliação 36 d.
B—Córtex, ampliação 60 d.
C—Córtex, ampliação 576 d.

Obtive resultados sobreponíveis numa pequena série de seis animais previamente omentizados, nos quais associei a laqueação ou o corte da veia cava com simpaticectomias. Destes cães, sobreviveram três e faleceram outros tantos. No conjunto, os resultados clínicos, analíticos e anátomo-patológicos não fizeram diferença sensível dos da série anterior e o pequeno número de animais estudados não permitiu verificar se as simpaticectomias tornavam mais numerosos os casos bem sucedidos.

Vejamos o resumo de alguns protocolos.

Cão 82, ♂, 6¹/₂ kg. — Vinte dias decorridos sobre a nefro-omentopexia esquerda, esplanicectomia direita, ressecção de L1 e L2 à direita e de um segmento de cadeia lombar esquerda e laqueação quádrupla da veia cava, acima das veias renais.

Ao fim de 72 horas, o animal morreu. Na autópsia, imediata, verifiquei que o epiploon, com muitas veias, estava bem implantado no rim esquerdo (fig. 12), a cobrir-lhe a face anterior; esse rim tinha aspecto macroscópico sensivelmente normal, em contraste com o direito, muito congestionado; havia infiltração hemorrágica retro-peritoneal, só à direita.

O exame histológico dos rins mostrou que, enquanto à direita (fig. 13-A), havia congestão intensa e difusa, com áreas de extravasamento eritrocítico e dilatação muito acentuada das veias do córtex, necrose cortical subcapsular, com aspecto difuso numas zonas e focal em outras, áreas de necrose focal na porção profunda do córtex, com imagens de calcificação incipiente e zonas extensas da medula com nítido aspecto enfartóide, à esquerda, apenas se encontraram moderadas lesões congestivas do parênquima renal e tumefacção turva ocasional dos tubos contornados, com ausência de lesões necróticas (fig. 13-B); o enxerto, bem implantado, adiposo, com esclerose discreta, era muito rico em veias dilatadas e repletas de sangue, surpreendendo-se num dos cortes (fig. 13-C) a passagem de uma veia do rim para o enxerto.



Fig. 10—Cão 142—Nefro-omentopexia esquerda.

Corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais, catorze dias mais tarde. Sacrificado três meses após a intervenção.

Aspecto macroscópico dos rins.

Cão 84, ♀, 4 1/2 kg.—Dezasseis dias depois da nefro-omentopexia esquerda, esplanchnicectomia direita, ressecção de L1 e L2 à direita e de L1 à esquerda e laqueação quádrupla da cava, acima das veias renais.

Ao fim de 24 horas, a taxa ureica era de 1,78 gr./l. (fig. 14-B). No segundo dia, era já muito notável a dilatação venosa na parede abdominal anterior (fig. 14-C). A uremia foi descendo progressivamente e no oitavo dia atingiu valores normais: 0,26 gr./l. No nono dia, o animal foi sacrificado. O rim direito estava ainda aumentado de volume; à esquerda o enxerto de epiploon cobria inteiramente o rim pela face anterior e aderia-lhe também a esse nível; viam-se veias volumosas a sair, pelo enxerto, do bordo externo do órgão para o hilo do baço. Injectei pela veia cava inferior uma suspensão de minio em essência de terebintina. A radiografia (fig. 14-A), executada 24 horas depois, mostrava bem as veias do rim esquerdo e dá-nos ideia do papel que, na drenagem do órgão, deviam desempenhar as veias volumosas que, pelo enxerto, seguiam do seu bordo externo para o hilo do baço e daí para a circulação porta.

Cão 104, ♂, 6 1/2 kg.—Dezassete dias depois da nefro-omentopexia esquerda, esplanchnicectomia bilateral, com ressecção bilateral de L1 e L2 e corte, entre quatro laqueações, da veia cava, acima das renais. A uremia subiu bruscamente e, no terceiro dia, atingiu 3,83 gr./l. (fig. 15); apesar disso o animal mantinha-se com muito bom aspecto. No oitavo dia, a taxa ureica era de 0,63 gr./l. e um mês após a operação de 0,29 gr./l. O animal foi então san-



Fig. 11 — Cão 142 — Nefro-omentopexia esquerda.

Catorze dias depois, corte, entre quatro laqueações, da veia cava inferior, acima das veias renais. Sacrificado três meses depois da segunda intervenção.

Aspecto radiológico, após injeção duma suspensão de minio em gelatina oferecida pela veia cava inferior.

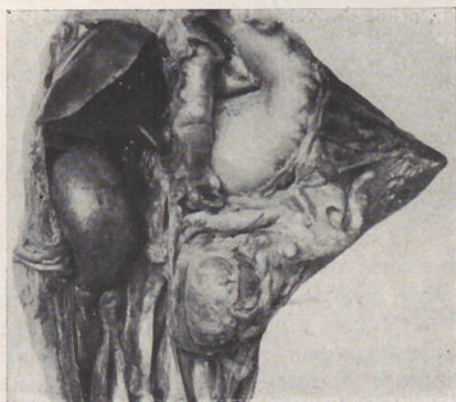


Fig. 12 — Cão 82 — Nefro-omentopexia esquerda.

Vinte dias depois, esplanicectomia direita, ressecção de L_1 e L_2 à direita e dum segmento de cadeia lombar esquerda, e laqueação quádrupla da veia cava inferior, acima das veias renais. Apareceu morto 72 horas após a segunda intervenção.

Aspecto macroscópico dos rins.

grado, lavado e injectado, pelo topo distal da cava, com uma suspensão de minio em gelatina aquecida. Decorridas 24 horas, radiografei a peça: verifica-se, na chapa (fig. 16), o afastamento dos dois topos da veia cava, o enchimento das veias supra-hepáticas, mediante o topo proximal deste tronco venoso, a pobreza relativa da irrigação venosa do rim direito e, especialmente, a drenagem eficaz efectuada pelas veias do enxerto; estas, de notável calibre, caminhavam para o hilo do baço, onde se juntavam à veia esplênica, a qual se

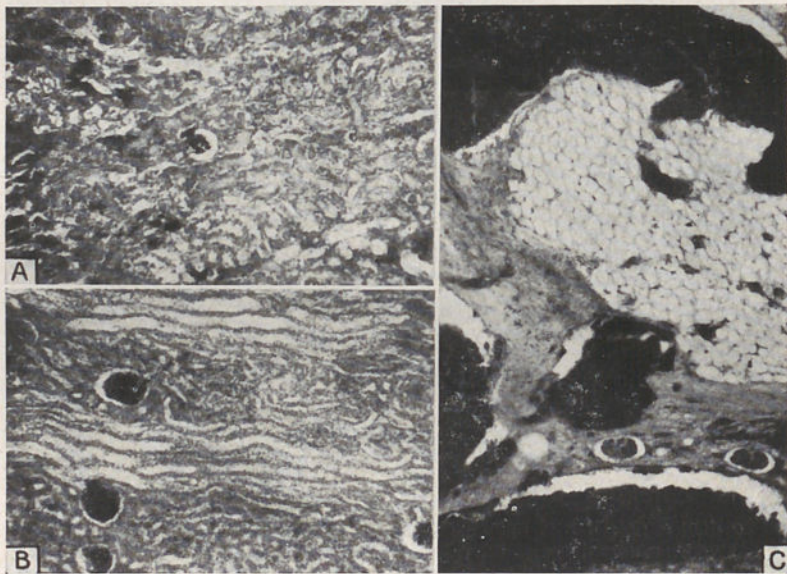


Fig. 13—Cão 82—Nefro-omentopexia esquerda.

Vinte dias depois, esplanicnecotomia direita, ressecção de L₁ e L₂ à direita e dum segmento de cadeia lombar esquerda, e laqueação quádrupla da veia cava inferior, acima das veias renais. Apareceu morto 72 horas após a segunda intervenção.

Rins—Hemateína-eosina. Ampl. 60 d.

A—Rim direito } (córTEX).
B—Rim esquerdo }
C—Rim esquerdo; veias do enxerto.

mostra injectada em toda a sua extensão, até à terminação no tronco da veia porta.

O valor da omentização do rim na profilaxia dos acidentes consecutivos à sua congestão passiva, quando intensa e súbitamente provocada, foi ainda nitidamente evidenciado na série de experiências de laqueação da veia renal. Como se verá, são bastante frisantes, algum tempo depois desta operação, as diferenças macro e microscópicas entre os rins não preparados e aqueles que previamente tinham sofrido a implantação epiplóica.

Façamos o estudo comparado de alguns protocolos.

Cão 228, ♂, 9 kg. — Sacrificado dezassete dias depois do corte, entre

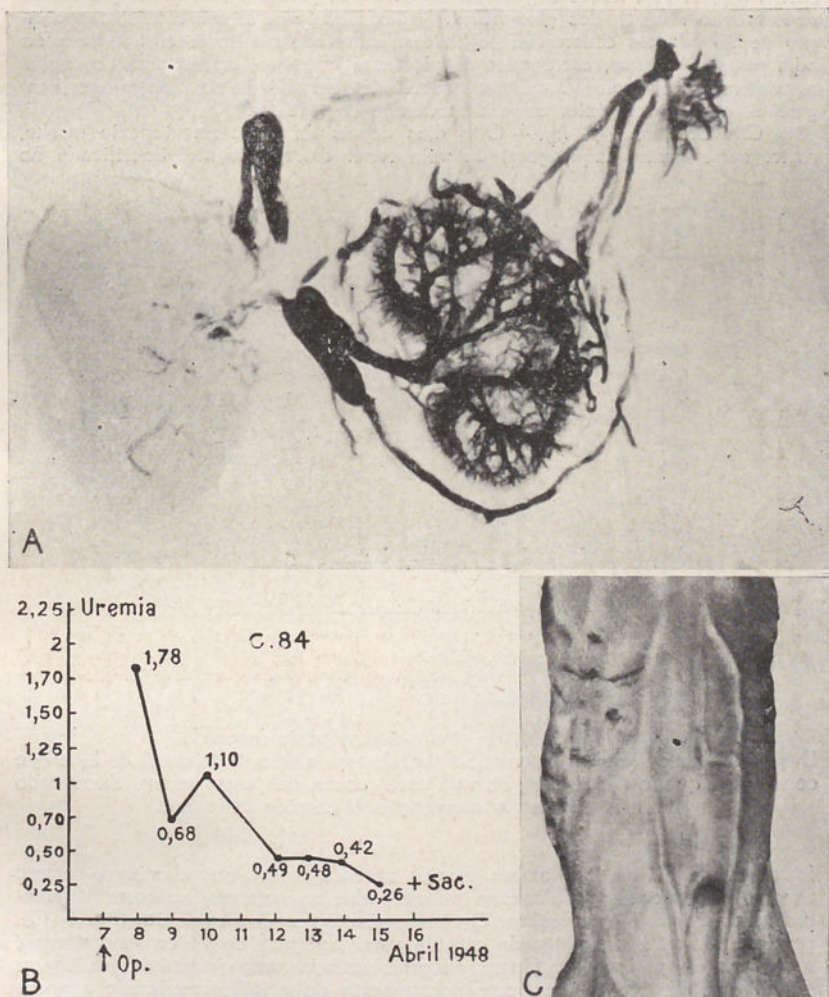


Fig. 14—Cão 84—Nefro-omentopexia esquerda.

Dezasseis dias depois, esplanicnecomia direita, ressecção de L₁ e L₂ à direita e de L₁ à esquerda e laqueação quádrupla da veia cava, acima das veias renais.

Sacrificado 9 dias após a segunda intervenção.

A—Radiografia das veias do enxerto (injecção com minio e terebintina).

B—Variações da uremia.

C—Veias da parede abdominal (48 horas após a segunda intervenção).

quatro laqueações, da veia renal esquerda, verifiquei que o rim correspondente estava nitidamente diminuído de volume, esbranquiçado e levantado por volumoso hematoma em organização. O exame histológico do órgão mostrou: no córtex (fig. 17-A), lesões degenerativas extensas, predominantemente necróticas; conservação relativa dos glomérulos; lesões medulares menos intensas; deposição de abundantes concreções calcáreas, sobretudo no limite córtico-medular; numerosos histiócitos, carregados de pigmento hemático, no estroma do órgão; os cortes corados pelo VAN GIESON revelaram, em relação ao lado oposto, exagero do tecido colagénio, embora moderado (fig. 17-B).

Cão 363, ♀, 7 ¹/₂ kg. — Oito dias depois da nefro-omentopexia direita, corte, entre quatro laqueações, da veia renal correspondente. Sacrificado ao

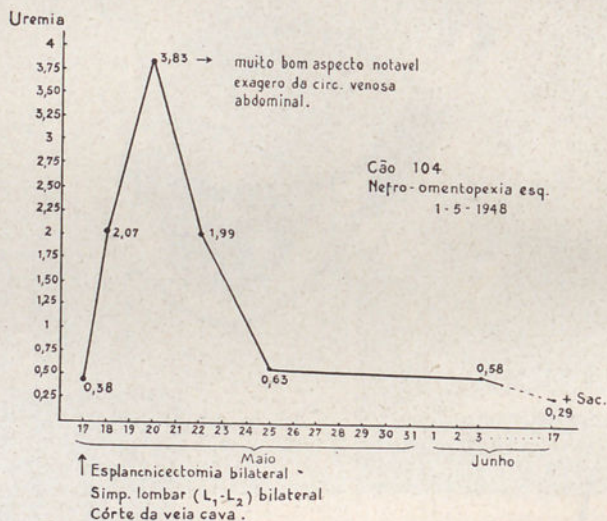


Fig. 15—Cão 104—Nefro-omentopexia esquerda.

Dezassete dias depois, esplancneciomia bilateral, ressecção bilateral de L₁ e L₂ e corte, entre quatro laqueações, da veia cava, acima das veias renais. Sacrificado um mês após a 2.^a intervenção. Variações da uremia.

fim de vinte e três dias, ambos os rins apresentavam sensivelmente o mesmo aspecto macroscópico e o mesmo volume. Não se notaram, ao corte, diferenças macroscópicas entre ambos. O exame histológico do rim direito (fig. 17-C), revelou: fibrose e congestão da cápsula renal; ausência de lesões congestivas e necróticas do parênquima (apenas degenerescência parenquimatosa em alguns «tubuli»); dilatação tubular, com achatamento do epitélio, moderado exagero do esqueleto colagénio do órgão, em especial das fibras subcapsulares dos glomérulos.

Cão 229, ♂, 7 kg. — Sacrificado cinquenta e seis dias após o corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda, verifiquei a notável atrofia do rim respectivo (fig. 18-A), duro ao corte e de aspecto esbranquiçado. O exame histológico do órgão mostrou esclerose muito acentuada, com retracção e colapso dos «tubuli», dentro dos quais existia abundante material hialino.

Cão 223, ♂, 7 kg. — Vinte e seis dias depois da nefro-omentopexia esquerda, corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. Sacrificado ao fim de quarenta dias, verifiquei que os dois rins tinham o mesmo aspecto macroscópico (fig. 18-B) e que, do esquerdo, através do enxerto epiplóico, emergiam veias numerosas. Após sangria e lavagem, injectei pela veia renal esquerda, uma suspensão de minio em essência de terebintina; logo apareceu no epiploon



Fig. 16—Cão 104—Nefro-omentopexia esquerda.

Dezassete dias depois esplanicectomia bilateral, ressecção bilateral de L₁ e L₂ e corte, entre quatro laqueações, da veia cava, acima das veias renais. Sacrificado um mês após a segunda intervenção.

Aspecto radiológico, após injeção, pelo topo distal da veia cava inferior, duma suspensão de minio em gelatina aquecida.

e nas veias do sistema porta. Ao fim de 24 horas, a peça foi retirada e radiografada. Vê-se, na chapa radiográfica (fig. 19), a árvore venosa do rim esquerdo e logo, a emergir do bordo externo do órgão, o conjunto das veias do enxerto, múltiplas e volumosas, pelas quais a suspensão rádio-opaca tinha passado para o sistema porta; verifica-se, ainda, que a drenagem venosa do rim era também, em parte, realizada por uma veia descendente que ligava a veia renal a uma das lombares e, por seu intermédio, se obteve o enchimento da veia cava inferior.

Cão 250, ♂, 7 1/2 kg. — Sacrificado vinte e sete dias depois do corte,

entre quatro laqueações, da veia renal esquerda, verifiquei a considerável atrofia do rim correspondente (fig. 20-A); era esbranquiçado, duro ao corte e tinha metade do peso do do lado oposto. O exame microscópico (fig. 20-C) mostrou: faixa de necrose, com calcificação, de disposição nitidamente subcapsular; «tubuli» atrofiados, repletos em grande parte, por substância hialina; fibrose discreta e difusa, de predomínio medular.

Cão 247, ♀, 6 1/2 kg. — Decorridos oito dias sobre a nefro-omentopexia esquerda, corte, entre quatro laqueações, da veia renal correspondente. Sacrificado vinte e sete dias depois desta última operação, verifiquei que os dois

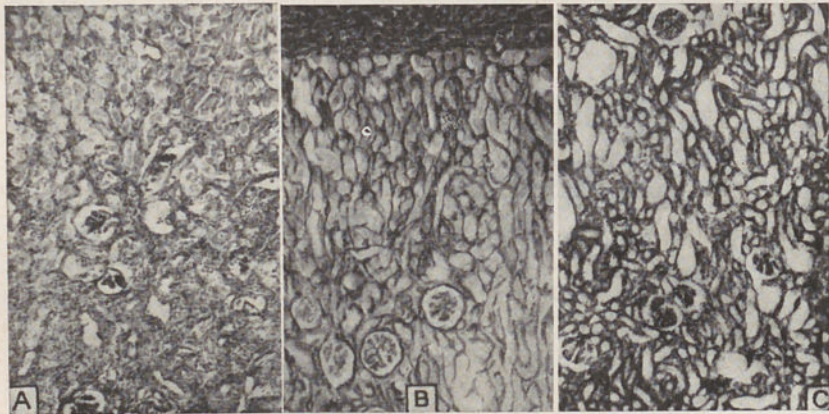


Fig. 17—Cão 228—Corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. Sacrificado dezassete dias mais tarde.

Cão 363—Nefro-omentopexia direita. Corte, entre quatro laqueações, da veia renal direita, oito dias mais tarde. Sacrificado vinte e três dias após a segunda intervenção.

A—Cão 228—Rim esquerdo (córTEX). Hemateína eosina.

B—Cão 228—Rim esquerdo (córTEX). Van Gieson.

C—Cão 363—Rim direito (córTEX). Hemateína-eosina.

Ampliação 60 d.

rins tinham o mesmo aspecto macroscópico (fig. 20-B) e o mesmo peso e que, pelo enxerto, emergiam troncos venosos do bordo externo do rim esquerdo. O exame histológico deste órgão (fig. 20-D) revelou, apenas, diminuição aparente do tamanho das células tubulares em relação ao lado oposto, o que conferia aos «tubuli» aspecto mais amplo.

Este conjunto de experiências prova com clareza o papel protector do enxerto epiplóico contra a atrofia e a esclerose do rim, consecutivas à estase venosa súbita e muito intensa, determinada pela laqueação da veia renal; e que o seu valor resulta do aproveitamento e ampliação das vias venosas do enxerto, que contraem comunicações amplas com as veias intra-renais.

Numa pequena série de seis animais, resseei as duas veias



Fig. 18—A—Cão 229—Corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. Sacrificado ao fim de cinquenta e seis dias.

B—Cão 223—Nefro-omentopexia esquerda. Corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda, vinte e seis dias depois. Sacrificado quarenta dias após a segunda intervenção.

Aspecto macroscópico dos rins.



Fig. 19—Cão 223—Nefro-omentopexia esquerda. Vinte e seis dias depois, corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. Sacrificado quarenta dias após a segunda intervenção. Veias do rim esquerdo e seu enxerto (aspecto radiológico após injeção pela veia renal esquerda duma suspensão de minio em essência de terebintina).

renais e o segmento correspondente da veia cava. Pratiquei a mesma intervenção numa outra série de oito cães, previamente preparados com a nefro-omentopexia esquerda, executada entre sete e dezanove dias antes.

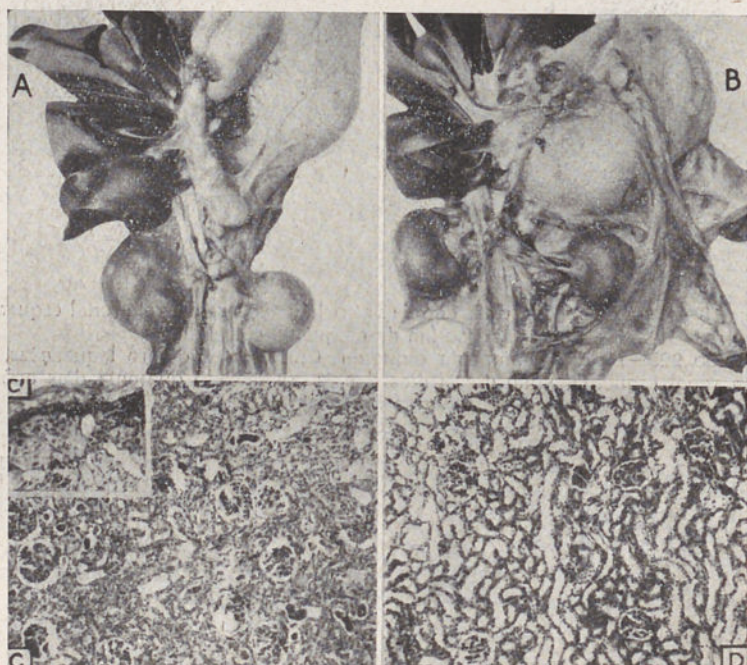


Fig. 20 — Cão 250 — Corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. Sacrificado, decorridos vinte e sete dias.

Cão 247 — Nefro-omentopexia esquerda. Corte, entre quatro laqueações, da veia renal esquerda. passados oito dias. Sacrificado vinte e sete dias depois da segunda intervenção.

A — Cão 250 — Aspecto macroscópico dos rins.

B — Cão 247 — Aspecto macroscópico dos rins.

C — Cão 250 — Aspecto histológico. (Rim esquerdo; córtex). Hemateína-eosina. — Ampliação 60 d.

C' — Cão 250 — Rim esquerdo: necrose e calcif. subcapsular.

D — Cão 247 — Aspecto histológico (Rim esquerdo; córtex). Hemateína-eosina. — Ampliação 60 d.

Todos os animais da primeira série morreram dentro de 72 horas, o máximo, e, na sua maioria, nas primeiras 24 horas. Na autópsia, a congestão renal era extrema e bilateral.

Entre os animais previamente omentizados, a maioria faleceu nas primeiras 72 horas (mas destes, só $\frac{1}{3}$ sucumbiu nas primeiras 24) e dois houve que sobreviveram alguns dias. Num

deles, falecido no quinto dia, a morte resultou duma peritonite purulenta e de lesões pneumônicas bilaterais, quando já o seu estado mostrava indícios de melhoria e a taxa ureica nítida tendência para baixar, e o outro foi sacrificado para estudo, sete dias após a ressecção, ainda com uremia alta, mas sem tendência ascensional. Nas autópsias, revelaram-se diferenças marcadas entre o rim omentizado e o do lado contrário, no ponto de vista de congestão macroscópica e de lesões histo-patológicas.

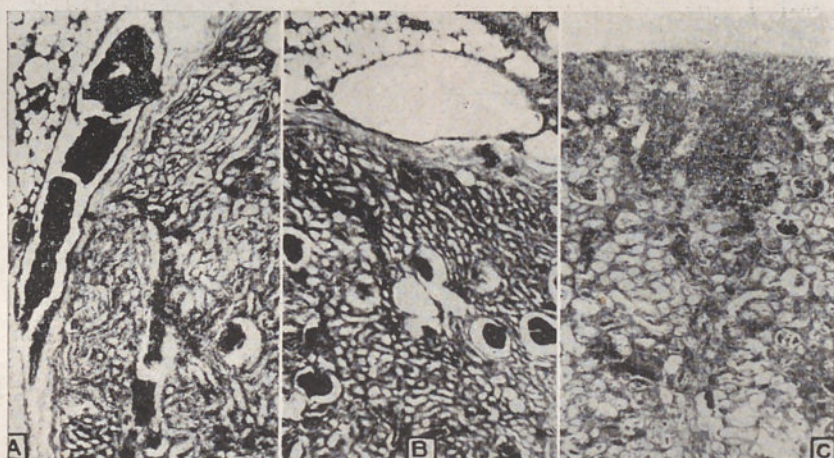


Fig. 21 — Cão 312 — Nefro-omentopexia esquerda. Dezassete dias depois, ressecção segmentar da veia cava inferior e das duas veias renais.

Aspecto histológico dos rins (Hemateína-eosina)
 A e B—Córtex do rim esquerdo e enxerto epiplóico.
 C—Córtex do rim direito.
 Ampliação 36 d.

Apresento apenas o resumo de dois protocolos:

Cão 312, ♂, 7 1/2 kg. — Dezassete dias depois da nefro-omentopexia esquerda, ressecção segmentar da veia cava e das duas veias renais. Rápida-mente o estado geral se tornou precário. No segundo dia, a uremia subira para 2,20 gr./l, e ao fim de 72 horas apareceu morto. A autópsia mostrou o rim direito intensamente congestionado e o esquerdo de aspecto e tamanho normais, com o seu enxerto bem implantado.

O exame histológico evidenciou:

À direita, congestão intensa, com zona enfartóide difusa entre o córtex e a medula; zonas de necrose tubular, circunscritas, adoptando na generalidade, disposição radiária ou cuneiforme em relação à capsula (fig. 21-C).

À esquerda (fig. 21-A e B) e xerto adiposo, muito bem vascularizado (vasos dilatados e repletos de sangue); córtex renal com bastantes veias dilatadas e cheias de sangue; apesar de se notarem algumas lesões, razoável conservação da estrutura da generalidade do parênquima.

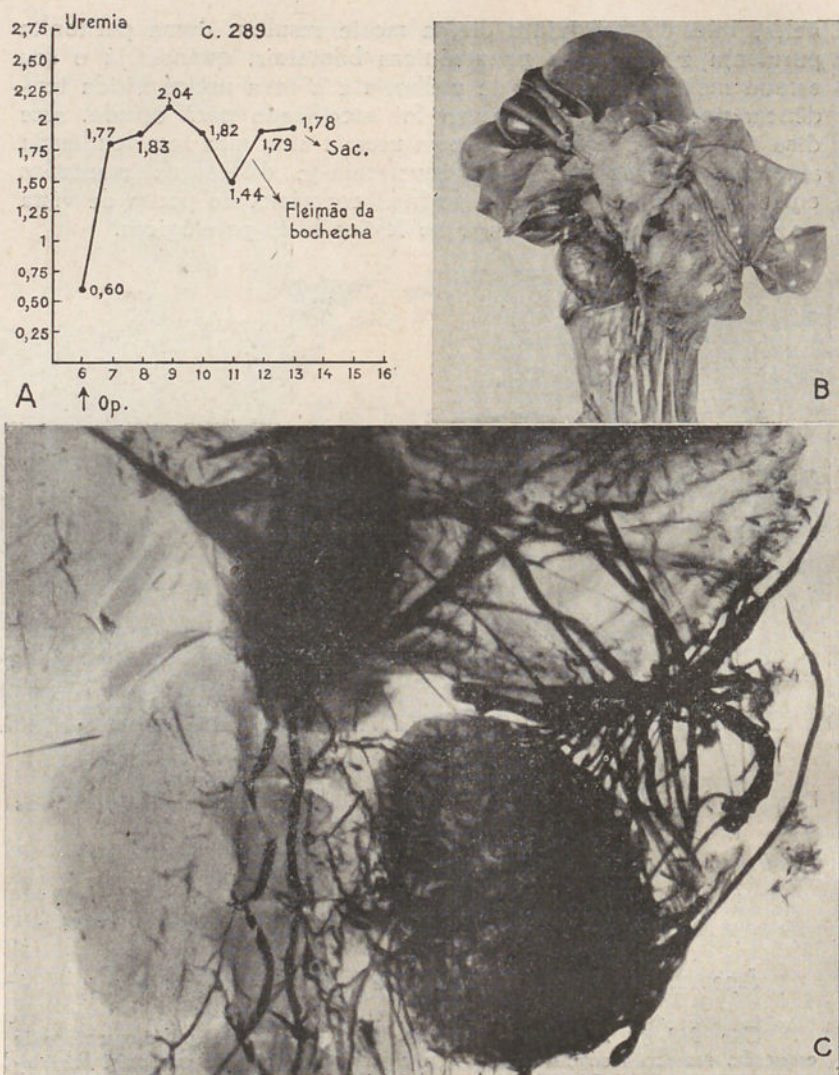


Fig. 22—Cão 289—Nefro-omentopexia esquerda.

Sete dias mais tarde, ressecção segmentar da veia cava inferior e das duas veias renais. Sacrificado sete dias após a segunda intervenção.

A—Variações de uremia.

B—Fotografia dos rins e do enxerto epiplóico.

C—Aspecto radiológico das veias do enxerto, após injeção pela veia porta, no sentido distal, dum suspensão de minio em essência de terebintina.



FRENANTOL

COMPOSTO
H-365

FRENADOR
ANTE-HIPOFISÁRIO

MAIS DO QUE UMA
NOVA ESPECIALIDADE

UMA TERAPÊUTICA
NOVA

Tubo de 20 comprimidos a 0,05
15500

Tubo de 20 compr. (série forte) a 0,25
50500

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO • ANALGÉSICO

GRIPE, CONSTIPAÇÕES, RESFRIAMENTOS, BRONQUITES, TRAQUEOBRONQUITE AGUDA, OUTRAS AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES, REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO, CEFALÉIAS, NEURALGIAS, ODONTALGIAS, ETC.

BOIÃO FRASCO DE 40 GRAJEIAS

20\$00

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Cão 289, ♂, 6 1/2 kg. — Sete dias depois da nefro-omentopexia esquerda, ressecção segmentar da veia cava inferior e das duas veias renais. A uremia subiu rapidamente (fig. 22-A) para perto de 2 gr./l. e o estado geral, que a princípio se manteve, foi decaindo, embora se não notasse prostração ou sonolência. No sétimo dia, a taxa ureica era ainda de 1,78 gr./l. Como o estado de desnutrição se acentuava e tinha de me ausentar do Laboratório, sacrifiquei o animal para estudo. O rim direito apresentava aspecto vinoso (fig. 21-B), embora se não notasse aumento de volume (parecia estar já na fase de regressão) e o esquerdo tinha aparência sensivelmente normal e emergiam dele, através do enxerto epiplóico, veias numerosas e de calibre notável. Sangrado e lavado, injectei pela veia porta, no sentido distal, uma suspensão de mínio em essência de terebintina. A radiografia mostra-nos (fig. 21-C) que essa suspensão passara, com toda a facilidade, do sistema porta para a rede venosa do rim esquerdo, através das veias do enxerto epiplóico, numerosas e muito desenvolvidas, garantia para o rim de derivação fácil; revelou, ainda, que se foram também estabelecendo anastomoses, pouco importantes embora múltiplas, entre as circulações venosas intra e extra-renal, independentemente do enxerto, e assim fora possível o enchimento e o contraste das veias longitudinais do rãquis.

Julgo poder sintetizar do modo seguinte os resultados das minhas experiências:

1 — A nefro-omentopexia unilateral, previamente executada (entre sete e dezanove dias antes), reduziu consideravelmente a altíssima mortalidade da interrupção brusca da corrente sanguínea na veia cava inferior, acima das veias renais: enquanto os animais não preparados morreram quase sempre rapidamente, em virtude de lesões extensas e graves do parênquima renal, consegui a sobrevivência de 50 % entre os animais nefro-omentizados, apesar dos cuidados pós-operatórios terem sido diminutos.

2 — Os méritos da implantação epiplóica na drenagem venosa renal foram ainda nitidamente demonstrados na autópsia e no exame histo-patológico dos rins, bem como no estudo radiológico das amplas conexões venosas estabelecidas entre o órgão e o seu enxerto.

3 — Não ficou demonstrado o valor das simpaticectomias associadas.

4 — A laqueação do tronco da veia renal conduziu à atrofia e esclerose do rim correspondente, muito acentuadas ao fim de algumas semanas de observação. Pude verificar que a implantação prévia (entre seis e vinte e seis dias antes) do grande epiploon no rim impediu, de maneira notável, os maus efeitos da laqueação da sua veia. Revelou-se, ainda deste modo, o valor de tal operação plástica na drenagem venosa do órgão.

5 — O enxerto epiplóico provou também a sua capacidade no fornecimento de vias venosas de derivação, numerosas e importantes, em experiências de ressecção das duas veias renais e do segmento da veia cava onde esses vasos desembocam.

*(Trabalho do Centro de Estudos de Medicina Experimental,
do Instituto para a Alta Cultura)*

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WILKIE, M. CH. — Some functions and surgical uses of the omentum. *Brit. Med. J.*, 20, 1103, 1911.
- 2 — PRICE and TUNNIE LEE — Use of omentum to close perforations of the stomach. *Arch. of Surg.*, 50, 171, 1945.
- 3 — H. PARREIRA — Nécrose partielle de la rate, par torsion du pédicule, avec adérence au grand epiploon. *C. R. Soc. Biol.*, 89, 600, 1923.
- 4 — HERNANI MONTEIRO — Revascularização dos órgãos deficientemente irrigados. Revascularização do rim e hipertensão experimental. Lição ao curso de Cardiologia. Coimbra, 1948.
- 5 — FRANCISO GENTIL — Sobre o tratamento cirúrgico do mal de Bright. Lisboa, 1904.
- 6 — BAKES, J. — Ein neues Verfahren zur operativen Therapie des chronischen Nephritis. *Zentralblatt für Chir.*, n.º 14, 1904.
- 7 — PARLAVECCHIO — *Clínica Cirúrgica*, 31 Julho 1904.
- 8 — ROBERTO CARVALHO e LINO RODRIGUES — Efeito das intervenções no simpático renal sobre a omentização do rim. *Imprensa Médica*, Ano VI, n.º 11, 1940.
- 9 — PAUNZ, L. — Die Ersetzung der Arteria renalis durch künstlich hervorgerufene Netzanastomosen. *Zeitschr. Ges. Exp. Med.*, 65, 285, 1929 (in *Biol. Abst.*, v.º 4, 1718, 1930).
- 10 — BECK and TICHY — *Am. Heart J.*, 10, 849, 1935 (in O'SHAUGNESSY, 11).
- 11 — O'SHAUGNESSY — Surgical treatment of cardiac ischaemia. *Lancet*, 232 (1), 185, 1937.
- 12 — LEZIUS — *Zentr. für Chir.*, 65, 2348, 1938 (cit. por RUDLER e COTTET (37)).
- 13 — CERQUA and SAMAAAN — Cure of the experimental renal hypertension in the dog. III Congresso Internacional de Fisiologia, Zurich, 1938 (cit. por ABRAMI e colaboradores (14); por ROBERTO CARVALHO e LINO RODRIGUES (8); e por AFONSO GUIMARÃES e LINO RODRIGUES (19)).
- 14 — ABRAMI, MARC-ISELIN et WALLICH — Essai de traitement de l'hypertension artérielle d'origine rénale par la révascularisation chirurgicale du rein (nephro-omentopexie). *Press Méd.*, 47 (1), 137, 1939.
- 15 — DAVIS, H. B. and TULLIS, T. F. — Studies in renal hypertension: (1) experimental production of accessory blood supply upon normal kidney. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 40, 161, 1939 (cit. por BRUGER e CARTER (18); in *Biol. Abst.*, v. 13, 742, 1939).
- 16 — MC. NIDER, N. B. and DONNELLY, C. L. — Value of omentopexy in establishing an adventitious circulation in the normal kidney. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 40, 271, 1939 (cit. por BRUGER e CARTER (18); in *Biol. Abst.*, v. 13, 743, 1939).
- 17 — GEZA DE TAKATS and SCUPHAM — Revascularization of the ischemic kidney. *Arch. of Surg.*, 41, 1394, 1940.
- 18 — BRUGER, M. and CARTER, F. — Nephro-omentopexy and nephro-myopexy in the treatment of arterial hypertension. *Ann. of Surg.*, 113, 381, 1941.
- 19 — J. AFONSO GUIMARÃES e LINO RODRIGUES — Acção da omentização do rim com esplanchnicectomia sobre a hipertensão arterial experimental. *Imprensa Médica*, n.º 23, 1941.
- 20 — JENTZER — Essai expérimental de révascularisation du rein. *Helvetia Med. Acta*, 9 (1), 10, 1942 (in *Biol. Abst.*, v. 16, 1983, 1942).
- 21 — SILVA PINTO — Revascularização cardíaca. Tese de doutoramento, Porto, 1943. Vid. também SILVA PINTO — Révascularisation cardiaque, étude expérimentale. *J. de Chir.*, 62, 440, 1946.

- 22 — CARTER, B. N., GALL, E. A. and WADSWORTH, C. L. — Experimental study of collateral coronary circulation produced by cardiopneumonopexy. *Surgery*, 25, 489, 1949.
- 23 — MERCIER-FAUTEUX — Neurectomie péricoronarienne associée à la ligature de la grande veine coronaire dans le traitement de certaines formes de la maladie coronarienne. *Bull. de l'Ass. des Méd. de langue française de l'Am. du Nord*, t. 4, Avril, 1945 e *Arch. of Surg.*, 53, 169, 1946.
- 24 — BECK, C. S., STANTON, E., BATINCHOCK, W. and LEITER, E. — Revascularization of heart by graft of systemic artery into coronary sinus. *J. A. M. A.*, 137, 496, 1948.
- 25 — CADARSO DE GUEVARA — La revascularización ovárica ante el problema clínico de la menopausa operatoria. Tesis doctoral. In *Arch. Esprn. de Morf.*, 14, 153, 1946 e 15, 369, 1946.
- 26 — CADARSO DE GUEVARA — Ovarioomentopexia y esplanncicectomia. *Clin. Contemp.*, 7, 361, 1946.
- 27 — RUDLER, J. C. et COTTET, J. — Premiers résultats de recherches expérimentales et cliniques sur la révascularisation des reins. *J. de Chir.*, 61, 92, 1945.
- 28 — JUZBASIC, D. M. — Das Problem der Revaskularisation der Niere und seine Bedeutung für die Behandlung des nephrogen bedingten Hochdrucks. *Bull. Schw. Akad. Med. Wiss.*, 2, 938, 1947.
- 29 — PESQUEIRA and HENRIQUEZ — Surgical treatment of nephritis. *J. Urol. (Balt.)*, 59, 484, 1948.
- 30 — FONSECA Y MANZANILLA — Desnervación pancreática y pancreatomentopexia en la diabetes mellitus. *J. Int. Coll. Surg.*, 11, 520, 1948.
- 31 — JENTZER — Le traitement chirurgical du diabète et de la gangrene diabétique. *Brux. Méd.*, 26 Nov. 1939, pg. 78.
- 32 — HENRIQUES, MEDINA e AGUILAR — Considerações sobre descapsulização e pancreo-omentopexia sob o ponto de vista do tóxico Aloxan. *Atas Paulistas de Med. e Cir.*, 58, 491, 1949.
- 33 — MALUF — Nephro-omentopexy, compensatory renal hyperfunction and parallel measurements of renal dynamics. *Am. J. of Phys.*, 156, 79, 1949.
- 34 — RUDLER, J. C. et COTTET, J. — La néphro-omentopexie et ses résultats thérapeutiques. *La Sem. des Hop.*, 61, 2915, 1950.
- 35 — TALMA — Chirurgische öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta. *Berl. Klin. Wchnsch.*, 35, 833, 1898 (in LINTON, HARDY and VOLWILER, Portocaval shunts in the treatment of portal hypertension. *Surg., Gynec. and Obst.*, 87, 129, 1948).
- 36 — DRUMOND and MORISON — A case of ascitis due to cirrhosis of liver cured by operation. *Brit. Med. J.*, 2, 728, 1896.
- 37 — Mc. KECHNIE, R. C. — Porto-hepato-omentopexy in portal hypertension. *The Can. Med. Ass. J.*, 58, 604, 1948.
- 38 — PAUNZ, L. — Die Ersetzung der Vena renalis durch künstlich hervorge-rufene Netzsanastomosen. *Zeit Ges. Exp. Med.*, 59, 391, 1928 (in *Biol. Abst.*, v. 4, 718, 1930).
- 39 — REDI — Possibilita nuove nella chirurgia renale. Le «connessione» del rene con l'epiploon, con la milza e con i soli vasi spleno-epiploici. *Sperimentale*, 86, 273, 1933 (in *Surg., Gynec. and Obst.*, 58 s., 349, 1934).
- 40 — ABEL SAMPAIO TAVARES — Estase visceral. Estudos experimentais (Tese, Porto, 1950).
- 41 — SCHEIBE, GIRALDI and VERMEULEN — The effect of temporary renal vascular occlusion on kidney function. *Surgery*, 25, 724, 1949.
- 42 — BIERRY et FEUILLIÉ — Lésions des reins après ligature de curte durée d'une artère ou d'une veine rénale. *C. R. Soc. Biol.*, t. 1, pg. 1311, 1908.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXVIII, 1950. — N.º 11 (Nov.): *Um novo tratamento do reumatismo articular agudo pela associação crio-antibiótica*, por José Saavedra; *Pericardite idiopática em doente com microaneurisma da aorta ascendente, ruptura para o mediastino anterior e cavidade pleural direita*, por João de Oliveira Machado, João de Oliveira Campos e João Ferreira de Oliveira. N.º 12 (Dez.): *S. João de Deus e o tratamento dos doentes mentais*, por Almeida Lima; *Radiodiagnóstico das pneumonias*, por Aleu Saldanha.

TRATAMENTO CRIO-ANTIBIÓTICO DO REUMATISMO ARTICULAR AGUDO. — Comentando as várias opiniões reinantes sobre a etio-patogenia da febre reumatismal, entende o A. que a doutrina infecciosa estrepto-hemolítica tem de completar-se com as noções da existência de uma perturbação funcional, de inibição hormonal, e de uma sensibilização alérgica específica, predisponente; as infecções focais são o ponto de partida das recidivas de uma doença que se apresenta como um complexo infecto-alérgico-foco-articular. A terapêutica antiflogística, dessensibilizante, abrirá a porta às defesas humorais e à medicação específica; ela deve pois ser o primeiro elemento de ataque terapêutico.

Os salicilatos só fazem ceder os fenómenos inflamatórios e a febre ao fim de alguns dias de administração, e não previnem as cardites reumatismais. A criogenina é um antitérmico-analgésico de acção mais rápida que o salicilato ou o piramido, o que lhe dá valor superior ao de estas drogas, quase exclusivamente empregadas no reumatismo; a sua acção antiflogística sobrepuja a acção antitérmica. Associando-a aos antibióticos, combate-se a infecção com mais segurança e rapidez.

A técnica do tratamento consiste em administrar, em doses fraccionadas, por dia, 1,5 gr. de criogenina e 6 gr. de sulfatiazol (ou 800.00 U. de penicilina); as duas espécies de antibióticos podem alternar-se. O número de dias de tratamento varia de caso para caso, mas a média necessária para a desapareição da febre, das tumefacções e das dores é de 3 dias.

Trataram 40 casos de febre reumática e 19 de reumatismos crónicos. Nalguns casos de febre reumática o sucesso foi espectacular, pois a sedação obteve-se num ou dois dias; pela rapidez da acção, pensa o A. que o seu método deve evitar o aparecimento da cardite quando aplicado logo no início da doença. Nos reumatismos crónicos os efeitos são semelhantes, mas as recidivas são quase constantes enquanto se não suprimir a infecção focal; investigando-se a sua localização, por exame da flora

microbiana buco-faríngea e reacções dérmicas, encontrar-se-á maneira de evitar as recidivas.

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXI. — N.º 2 (Ag. de 1949):
 I — *Discursos na sessão de homenagem à memória do Prof. Mark Athias*, por Francisco Gentil, J. Afonso Guimarães, Toscano Rico e Maria Thereza Furtado Dias. II — *Citologia geral do cancro*, por Mark Athias; *Contribuição ao estudo da inervação dos tumores*, por M. Th. Furtado Dias; *Breves notas sobre embriomas*, por Mark Athias; *As formações cório-epiteliais do ovário da cobaia*, por Mark Athias; *Sarcoma do coração numa cobaia injectada no cérebro com metilcolantreno*, por Mark Athias; *Sarcoma transportável do rim provocado no rato pelo metilcolantreno*, por M. Athias e M. T. Furtado Dias; *Factores genéticos na produção de tumores espontâneos e provocados*, por M. Athias; *A atipia celular nos sarcomas provocados nos murideos pelo metilcolantreno*, por M. Athias e M. T. Furtado Dias; *Hormonas estrogéneas e neoplasias mamárias*, por M. Athias; *O valor da experimentação em cancerologia*, por M. Athias; *Lesões testiculares dos ratos com adenocarcinoma espontâneo da glândula mamária*, por M. Athias e M. T. Furtado Dias; *Secreções internas e cancro*, por M. Athias; *Metaplasia condro-óssea nos tumores experimentais*, por M. Athias; *Dois casos de embrioma do ovário na cobaia*, por M. Athias; *Lesões testiculares nos ratos não cancerosos pertencentes a geração muito sujeita ao cancro da glândula mamária*, por Mark Athias.

PROF. MARK ATHIAS. — Este número do «Arquivo de Patologia» é-lhe inteiramente dedicado, ocupando-o os depoimentos de alguns dos colegas que com ele trabalharam ou mais de perto com ele privaram; e, numa segunda parte, uma colectânea de trabalhos publicados nos últimos anos da sua vida. Prestando homenagem à memória do insigne cientista, transcreve-se a apreciação da sua obra, exarada no discurso do Prof. J. Afonso Guimarães:

« — A obra científica do Prof. Mark Athias, a que me não refiro senão na medida necessária a melhor evidenciar os seus merecimentos, abrange numerosos estudos experimentais, na sua maioria respeitantes a problemas de ordem histológica, fisiológica e cancerológica. O seu valor está claramente definido nas múltiplas e elogiosas apreciações publicadas, em revistas e tratados da especialidade, por investigadores de grande renome científico, tais como Cajal, Steinach, Sand, Lipschutz, Marsahall, Allen, Parkes, e foi já devidamente realçado entre nós, em cada um dos seus domínios, por quem de direito: os Professores Celestino da Costa, Ferreira de Mira e Joaquim Fontes e pela também colaboradora e discípula dedicada do Prof. Athias, Dr.^a Maria Thereza Furtado Dias.

Entre estes estudos destacam-se os referentes à histogénese e estrutura do sistema nervoso, com que iniciou a sua carreira de investigador em Paris, em 1895, à citologia nervosa, que culminaram com a excelente

dissertação apresentada à Escola Médico-Cirúrgica de Lisboa em 1905, e os que versam a histofisiologia gonádica e o problema do cancro.

Os seus notáveis trabalhos sobre o sistema nervoso conquistaram-lhe, entre outras, a consideração e estima de Cajal, a quem forneceram utilísimos elementos de confirmação e apoio das doutrinas que então defendia.

A importância da sua participação no estabelecimento da teoria do neurónio foi honrosamente salientada de novo pelo Prof. Collin, no seu recente livro «A Organização Nervosa», *A palavra neurónio*, diz o ilustre histofisiologista, *deve-se a Waldeyer (1891) mas as bases anatómico-fisiológicas que servem de laço à teoria são obra sobretudo de Ramon y Cajal e duma brilhante pléiade de neurologistas*, e entre estes está incluído o nome do Prof. Athias.

Dos mais representativos das suas singulares qualidades de investigador científico, são os estudos dedicados à estrutura e função endócrina das glândulas sexuais, que originaram as suas interessantíssimas publicações sobre a histofisiologia do tecido intersticial ovárico, o desenvolvimento das glândulas mamárias e a secreção láctea, o condicionamento dos caracteres distintivos dos sexos, as transplantações ováricas subcutâneas, intra-renais e intra-cerebrais, o hermafroditismo experimental e a regulação hormónica dos movimentos automáticos do útero de Cobaia, cujo determinismo surpreendeu antes de qualquer outro autor.

Todos estes estudos, altamente proveitosos para o esclarecimento de muitas das incógnitas que então preocupavam os estudiosos da endocrinologia sexual, contribuíram para destacar ainda mais os já reconhecidos méritos de cientista do Prof. Mark Athias, «*cujo nome*, no dizer do Prof. Lipschutz, *chegou a ser familiar a todos os que trabalham neste campo da Fisiologia*». Digna do maior apreço é também a sua actividade na última fase de investigador, quando já interessado no estudo experimental do cancro. Datam desta época as publicações sobre a inervação e metaplasia dos tumores, as formações cório-epiteliais ováricas, e as referentes aos hidrocarbonetos cancerígenos e às influências hormónicas sobre o desenvolvimento do cancro.

A investigação científica, mais do que qualquer outro ramo da actividade humana, exige uma vocação bem definida, conhecimentos bem fundamentados, suficiência de aptidões técnicas e qualidades de justa apreciação, de perseverança, de intuição e de clarividência. A posse de tão distintos predicados não assegura, no entanto, a notabilidade das descobertas, não implica a certeza do sucesso, em que intervêm outros factores inteiramente ignorados e imprevisíveis. Assim se justifica que numerosos investigadores, singularmente dotados, não tivessem nunca tido a ventura duma grande conquista que lhes conferisse um lugar proeminente na história do pensamento humano. Igual desventura se verifica, também, na obra científica do Prof. Mark Athias, onde não existe, infelizmente, qualquer realização que lhe tivesse atraído a celebridade. Com inteiro cabimento se lhe apropoitam as palavras proferidas pelo sábio

fisiologista Richet, na apreciação do cientista eminente que foi *Vulpian* — «*duma rara intelligência, era muito superior à obra que deixou*».

Mas mesmo assim, o valor dos trabalhos laboratoriais do Prof. Athias transcende o plano da cultura nacional, compete com o da obra de consagrados investigadores estrangeiros, mais generosamente protegidos pelas condições ambientes, e honra o património científico universal.

Além dos resultados das suas pesquisas experimentais ou dos estudos dos problemas com elas relacionados, alguns dos quais deram origem às preciosas conferências realizadas na sua maioria no Instituto Rocha Cabral e no Instituto Português de Oncologia, dedicou ainda numerosas publicações à divulgação dos progressos das ciências que cultivava, à história da fisiologia e das sociedades científicas portuguesas, a resumos de actividade dos serviços contra a raiva e contra o cancro, a estudos biográficos e a técnicas laboratoriais. — »

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XIV, 1950. — N.º 3: *A vacinação pelo B. C. G. nos H. C. L.*, por C. Gomes de Oliveira, Carlos H. George, Idálio de Oliveira e R. Valadas Preto; *Substâncias com acção curarizante na terapêutica do tétano*, por Bello de Moraes e Mário Gomes Marques; *A propósito da osteossíntese primitiva nas fracturas expostas da perna*, por Fortunato Levy e Victor Regala; *O tratamento das fracturas da clavícula e da epitroclea pela osteossíntese temporária*, por Fernando Frazão; *Síntese da hemoglobina*, por Carlos Trincão; *Diarreias agudas na infância*, por Cordeiro Ferreira; *Incidência das parasitoses intestinais e hepáticas em Portugal e seu diagnóstico laboratorial*, por J. Fraga de Azevedo e Amadeu Colaço; *Da necessidade da criação de centros para tratamento e reabilitação de paraplégicos*, por J. Paiva Chaves; *Oxigenoterapia*, por Ludgero Pinto Basto; *Fractura isolada da grande apófise do calcâneo*, por F. Pais de Vasconcelos; *Um caso de carcinoma espino-celular desenvolvido numa fístula osteo-mielítica antiga*, por Ramos Dias; *Tumores retro-peritoniais*, por Ramos Dias; *Um caso de fleimão do antro gástrico desenvolvido num processo crónico de gastrite necrótico-ulcerosa*, por Ramos Dias; *Fístulas sigmóido-vesicais*, por Ramos Dias; *Tratamento da diabetes insípida pela pulverização nasal de soluto de pituitrina*, por M. J. Xavier Morato; *Mieloma múltiplo*, por João de Oliveira Campos.

PARASITOSES INTESTINAIS E HEPÁTICAS EM PORTUGAL. — Dos protozoários intestinais com poder patogénico, o mais frequente é a *Lamblia intestinalis*; é rara a *Entameba dysenteriae*, e raríssimo o *Balantidium coli*.

Os metazoários intestinais estão largamente disseminados, sobretudo nas zonas agrícolas, de cultura hortícola. Dos helmintas que infestam, entre nós, o homem, o *Ascaris lumbricoides* e o *Trichocephalus dispar* disputam o 1.º lugar, quanto a sua incidência. As mesmas condições presidem à sua disseminação, pois os ovos de um e de outro são igualmente

resistentes no meio exterior e a infestação por cada um deles contrai-se pelo mesmo mecanismo: geralmente através da ingestão de água e alimentos conspurcados com detritos ou poeiras contendo ovos.

Pelas condições diferentes da biologia dum e doutro compreende-se que o *T. dispar* seja mais frequente. Na verdade, enquanto o *Ascaris lumbricoides* vive livremente no intestino delgado sem tendência e possibilidade de aí fixar-se às suas paredes, o *Trichocephalus* fixa-se profundamente na parede do intestino grosso. Ora sabe-se bem como o intestino delgado é mais móvel que o intestino grosso, apresentando movimentos peristálticos mais intensos e por tal motivo e ainda pela falta de fixação do *Ascaris* compreende-se que este verme esteja mais exposto a ser eliminado que o *Trichocephalus*. Por isso se justifica que um indivíduo uma vez infectado pelos dois vermes tenha mais tendência a ficar infectado pelo último, donde resulta a sua mais elevada taxa de infestação.

É difícil dar um quadro das manifestações clínicas da responsabilidade do *Ascaris*. Todos sabem que, à parte as manifestações gerais, muitas vezes imprecisas de natureza tóxica, pode dar lugar mecânicamente às mais variadas e grandes complicações de obstrução intestinal, de obstrução das vias biliares, de asfixia, etc. Além disso, como consequência da passagem das larvas pelos pulmões antes de o verme se fixar no intestino pode ocasionar processos bronco-pneumónicos graves e até fatais. Ao mesmo verme se atribui responsabilidade no desencadear do síndrome de Loeffler.

Sobre o *Trichocephalus* tem-se discutido o seu papel patogénico. É de interesse referir o estudo pormenorizado que sobre este assunto foi realizado em Lourenço Marques de 1942 a 1943 pelo Dr. Plessen entre a tripulação dum barco italiano. O Dr. Plessen concluiu que 12 dos 81 portadores não tinham quaisquer sintomas de doença, mas que nos restantes os sintomas podiam exprimir-se como segue por ordem decrescente de frequência: Dores no ponto de Mac Burney em 30 casos, obstipação crónica em 30, sintomas nervosos em 25, vertigens em 24, indigestões em 23, perda de peso em 20, dores abdominais (exceptuando o ponto de Mac Burney) em 19, prurido em 15, sensação de queimadura no abdómen em 13, falta de apetite em 12, náuseas e vómitos em 12, facies pálido ou sub-cianótico em 11, dermatografismo pronunciado em 9, prisão de ventre alternando com diarreia, etc. em 8.

No que respeita ao *Enterobius vermicularis* todos sabem como é da sua responsabilidade o prurido anal, a irritabilidade, desassossego e insónia que ocasiona nas crianças infestadas, além de poder provocar processos apendiculares agudos.

À *Hymenolepis nana* são de atribuir também manifestações de natureza tóxica e intestinal, cuja gravidade muitas vezes está em desacordo com o seu pequeno tamanho, mas de que é responsável muitas vezes o elevado número de vermes infectantes.

À parte a incidência destes parasitas, que podemos chamar frequen-

CEBION

Vitamina C (ácido l-ascórbico) pura, cristalizada

Para a profilaxia e tratamento de estados de carência de vitamina C, escorbuto dos lactentes e estados pré-escorbúticos de crianças e adultos e ainda em

Resfriamentos e em doenças infecciosas
(pneumonia, gripe, difteria, tifo).

APRESENTAÇÃO:

Comprimidos a 0,05 gr. — tubos com 20 e 100

Comprimidos "forte" a 0,200 gr. — tubo com 10

Ampolas a 0,05 gr.: 1 cc. — caixa com 10

Ampolas a 0,10 gr.: 2 cc. — caixa com 5

Ampolas "forte" 0,5 gr.: 5 cc. — caixas com 3 e 15



DARMSTADT

FABRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS

Amostras e Literaturas:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Lisboa

Rua de Santa Marta, 64

Eduardo de Almeida & Cia

Porto

Rua do Cativo, 22/24



REGISTO DE LIVROS NOVOS

J. PAUL PUNDEL — *Les frottis vaginaux et cervicaux*. 350 págs., com 82 figs. e 4 estampas a cores. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.000 fr.).

As técnicas de exame citológico dos exsudados vaginais e cérvico-uterinos entram rapidamente na prática ginecológica, pelo valor dos seus ensinamentos. Este livro chega pois na hora própria, e vem sólidamente fundamentado. Expõe as bases biológicas da citologia dos órgãos genitais externos da mulher, na dependência dos ciclos de ovulação e da produção dos hormonas sexuais; assim torna compreensíveis as variações fisiológicas. Depois, o estudo das modificações apresentadas em várias situações, entre as quais são de superior interesse a cancerose e a esterilidade, dá a parte de aplicação prática do método no exercício da clínica. A bibliografia fecha o volume.

M. CAULLERY — *Le parasitisme et la symbiose*. 358 págs., com 80 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 1.250 fr.).

Esta obra faz parte da reputada «Encyclopédie Scientifique — Bibliothèque de Biologie Générale», e teve merecido êxito quando foi publicada, antes da última guerra. Agora, em segunda edição, aproveitou as aquisições novas da microbiologia, e principalmente sobre simbiose de organismos e respectivas reacções. Os grandes temas biológicos de comensalismo, de parasitismo e da simbiose são expostos sob a forma de casos concretos, de eles se extractando os conceitos gerais, o que torna a leitura menos árida e mais instrutiva.

E. BENHAMOU, F. DESTAING & A. SORREL — *Les thérapeutiques antibiotiques des maladies infectieuses*. 102 págs. com 5 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 420 fr.).

Quadros dos agentes microbianos, das sulfamidias e dos antibióticos propriamente ditos, — é o subtítulo de este livrinho, que corresponde bem ao conteúdo. Com efeito insere uma série de quadros nos quais se resumem os conhecimentos actuais sobre os agentes microbianos, sobre as sulfamidias e os diversos antibióticos (penicilina, estreptomycina, cloromicetina, aureomi-

cina, tirotricina, bacitracina e aerospolina), e sobre as práticas laboratoriais relacionadas com o emprego desses novos agentes. O texto completa os quadros, e o livro fecha com um capítulo sobre a evolução da antibioterapia nas doenças infecciosas e com notas bibliográficas.

HENRY COUTARD & MAC MULLEN — *Aperçus roentgenthérapiques relatifs a divers modes d'involucion cancéreuse et méthodes de protection*. 224 págs., illust. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 1.200 fr.).

Trata-se de um método de aplicação dos raios β em doses infinitesimais, de acordo com uma hipótese sobre a evolução cancerosa, de que procuram justificar a legitimidade, com argumentos de vária ordem e com resultados de ensaios terapêuticos.

G. SCHAPIRA & J. C. DREYFUS — *Aspects biologiques de quelques maladies de l'enfant: physiologie et biochimie*. 146 págs., com 18 esquemas. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 650 fr.).

Série de estudos sobre problemas não inteiramente esclarecidos: Bioquímica das doenças primitivas dos músculos (miopatia, miastenia, miotonia, etc.), Bioquímica da nefrose lipídica, As melitúrias, Bioquímica do mixedema, Fisiopatologia do ferro (principalmente nas doenças do sangue, dos músculos e do fígado), Bioquímica do raquitismo, Erros no metabolismo dos ácidos amí-

HENRI MERZ — *Schémas d'anatomie topographique*. 296 págs., com 137 estampas formando 500 esquemas comentados. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 1.400 fr.).

Apresentar a anatomia sob a forma de figuras esquemáticas, que façam ressaltar o essencial das formações anatómicas, foi o objectivo do autor, que assim pretendeu dar ao estudante um meio de fixar o aprendido na leitura de compêndios descritivos, e ao cirurgião a rápida recordação da estrutura de uma região. A disposição gráfica das legendas e a clareza dos esquemas, são muito apreciáveis, valorizando a obra.

tes, há que considerar os helmintas de distribuição limitada a certas zonas como o que acontece com os *Ancylostomidæ*, por enquanto restritos na sua distribuição a uma zona rural próximo de Coimbra e às minas. A taxa de infestação das populações na referida zona rural oscila entre 5 e 65,5 % conforme as aldeias estudadas. Nas minas, e segundo o estudo do Prof. Toscano Rico de 1932, os *Ancylostomidæ* foram encontrados nas minas de S. Pedro da Cova, do Cabo Mondego, do Pejão, do Fojo, e da Bezerra, correspondendo aos mineiros observados respectivamente as seguintes taxas de infecção: 47, 98, 10,5 e 13,8. As manifestações clínicas da ancilostomíase entre nós, pelo menos na zona rural onde ocorre são para considerar, pois pudemos registar como consequência dessa doença, anemias que se cifravam por 1.200.000 glóbulos rubros e 31 % de hemoglobina.

A *Taenia solium* e a *Taenia saginata* são parasitas relativamente raros no país, onde não está avaliada a taxa de infestação da população. Sabe-se apenas que segundo A. Bettencourt a *Taenia solium* é mais frequente que a *Taenia saginata*, ao contrário do que se verifica em quase todas as regiões do globo. O Prof. A. Bettencourt num registo de 65 casos encontrou 63 % infestados com a *Taenia solium* e 37 % com a *Taenia saginata*. Os AA., em algumas dezenas de casos de teníase que temos observado encontraram a *Taenia saginata* com muito mais frequência que a *Taenia solium*. É possível que nas condições actuais a disseminação da *Taenia solium* esteja prejudicada pelas medidas de profilaxia que têm sido postas em prática no país, mas em qualquer dos casos há razão para que a *Taenia saginata* seja muito mais frequente mesmo entre nós que a *Taenia solium*, porquanto consome-se mais carne de vaca e a infecção desta pelos cisticercos, por ser mais discreta, pode passar mais facilmente despercebida que a infecção da carne de porco. Poderá ainda contribuir para a maior infecção pela *Taenia saginata* o hábito de se comer carne de vaca pouco cozida e, portanto, com os embriões ainda activos. As manifestações clínicas da teníase são extraordinariamente variadas, e com elas o público médico está suficientemente familiarizado para que seja oportuno referi-las aqui.

Dos restantes vermes parasitas do intestino o *Strongyloides stercoralis* foi poucas vezes registado em Portugal, mas é possível que haja muitos mais casos que os publicados.

Um outro parasita do intestino a *Trichinella spiralis* tem constituído geralmente nos poucos casos referidos surpresa de autópsia, não constando que algum caso clínico haja sido devidamente confirmado no país. Entre os porcos, os reservatórios responsáveis pela transmissão ao homem, a triquinose parece não ocorrer no país ou ocorrer raríssimas vezes, pois de 1910 a 1916 em 142.970 animais abatidos no Matadouro de Lisboa apenas se registaram 22 casos, mas em porcos vindos das regiões fronteiriças adquiridos em Espanha (Dr. Águeda Ferreira). O Prof. Wholwill em 2.000 autópsias nunca encontrara um caso de triquinose e os AA., no

exame de algumas centenas de ratos de Lisboa, outro hospedeiro do parasita, nunca o encontraram também. Quer dizer que em face destes dados podemos concluir que a triquinose é doença que não há probabilidade de contrair no país. Esta raridade entre nós contrasta com a relativa frequência do verme noutros países, como por exemplo a América do Norte onde se avalia em 16 milhões o número de indivíduos parasitados.

Não há referências em Portugal à localização no fígado dos protozoários parasitas do intestino. Quanto aos helmintas que parasitam o fígado só dois tem sido referidos: o *Echinococcus granulosus* cuja forma larvar dá o quisto hidático, e a *Fasciola hepática*. Não se conhece, para todo o país, a taxa de infestação dos canídeos pelo *E. granulosus*. Está mais estudada a distribuição pelas diversas regiões do país da equinococose larvar dos animais herbívoros; o trabalho do Prof. Silva Leitão mostra larga disseminação, principalmente nas zonas do norte e centro. No entanto, a doença, no homem, não é muito frequente; nos Hospitais Civis de Lisboa tratam-se cada ano entre 30 e 50 doentes da quisto hidático.

A infestação humana pela *Fasciola hepática*, antes considerada raríssima, manifesta-se com maior ou menor frequência por toda a parte, e Portugal não faz excepção. O conhecimento deste facto deve estar presente no espírito dos clínicos, pois o quadro clínico é incaracterístico e chama a atenção para uma doença gastro-intestinal aguda ou subaguda; a sintomatologia hepato-biliar é menos frequente, e vai desde a simples dor surda na região hepática, com irradiação para as costas, até à cólica hepática repetida, com ou sem icterícia, às vezes acompanhada por febre; nas formas crónicas podem observar-se perturbações mentais. A facilidade de aquisição é grande, pois carneiros e bovídeos, em algumas regiões do país, estão todos infestados.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XIII, 1950. — N.º 6 (Out.): *Tratamento das meningites supuradas na infância*, por Piero Fornara. N.º 7-8 (Nov.-Dez.): *Doença de Di Guglielmo*, por Carlos Trincão, Marta Caprario e Aguiar Frazão; *A estreptomicina no tratamento da tosse convulsa*, por Silva Nunes e Álvaro Amado; *Um caso atípico de leucose aguda*, por Fernando Sabido.

MIELOSE ERITROLEUCÉMICA. — A primeira descrição desta afecção deve-se a Di Guglielmo, em 1917, que, alguns anos mais tarde, baseado em dados hematológicos e histopatológicos, a denomina mielose eritrémica aguda; em 1938, Benedetti descreve o primeiro caso de marcha crónica.

A mielose eritrémica passou a ser, desde o aparecimento das primeiras descrições, objecto de discussão acalorada e vários investigadores sobre ela publicaram e documentaram grande número de trabalhos, destinados a esclarecer e a dar forma a uma doença já hoje aceite por muitos como entidade mórbida definida.

São até agora desconhecidas as causas etiológicas da mielose eritrémica aguda, ou crónica, que atinge igualmente indivíduos dos dois sexos, desde o lactente à velhice, e que tem sido observada na Itália, Suíça, França, Alemanha, Inglaterra, Bélgica, Portugal, Argentina e Japão. Não há, portanto, qualquer predisposição relacionada com o sexo, idade, raça ou região da terra, nem a doença tem carácter familiar.

Caracteriza-a a hiperplasia dos elementos nucleados da série vermelha, com passagem ao sangue periférico de eritroblastos tanto mais imaturos, quanto mais agudo é o processo patológico. Essa proliferação tem aspecto permanente e não pode ser considerada como a expressão da actividade reactiva da medula sã, em função reparadora, ou regenerativa, mas traduz uma gravíssima perturbação da hematopoiese.

Di Guglielmo descreve como fundamentais características da mielose eritrémica, a hiperplasia, a anaplasia e a displasia do sistema eritropoiético.

Por hiperplasia, entende a proliferação dos elementos do referido sistema, electiva, primitiva, generalizada a todos os órgãos hematopoiéticos e extra-hematopoiéticos, irreversível e de tipo embrionário, no sentido de que os pro-eritroblastos que se formam, provêm directamente do sistema retículo-endotelial. Consequência desta hiperplasia, aliás inteiramente inefficaz como meio de reposição da crase sanguínea, é a passagem quase sempre permanente para a circulação, de eritroblastos. Pelo contrário, quanto maior é a eritroblastose, tanto maior é a anemia, pelo que não podemos aceitar a eritroblastose como expressão da actividade reparadora da medula óssea, mas sim como sintoma da produção da células inúteis.

Por anaplasia, entende-se a paragem de maturação das células da série rubra, que não evoluem completamente nas fases primordiais de desenvolvimento, fenómeno este que se observa especialmente nas formas agudas da doença, em que há um verdadeiro *hiatus* eritrémico. Consequência da anaplasia é a incapacidade de maturação dos eritroblastos, poucos dos quais chegam à fase eritrocítica terminal. Como o amadurecimento dos eritroblastos pára geralmente na fase basófila, sem hemoglobina, a anemia destes doentes é progressiva e irreparável.

Por displasia, entende-se a perturbação do processo de diferenciação dos eritroblastos que envolve atipias nucleares e protoplasmáticas tais, que os elementos formados se podem chamar *para-eritroblastos*. Consequência da displasia é a produção de eritrócitos menos resistentes e que são por isso mais rapidamente destruídos, podendo por este motivo a anemia da mielose eritrémica tomar o aspecto de anemia hemolítica.

Estes caracteres fundamentais são afinal os dos processos leucémicos puros e só porque os sistemas que proliferam num e noutro caso são profundamente diferentes é que de certo modo diferem também as consequências da sua hiperplasia. De resto, a semelhança entre os dois processos é marcada pela correspondência da terminologia usada na sua descrição.

A mielose eritrémica aguda é caracterizada, como dissemos, por grave anemia, febre irregular que chega a atingir 40°, esplenomegália constante

e de acentuadas proporções, hepatomegália mais moderada, curso agudo com duração entre 2 semanas e 2 meses e êxito sempre letal. O início da doença pode ou não ser precedido por um período prodômico de 8 a 15 dias, incharacterístico.

No sangue periférico, é considerável a diminuição do número de glóbulos vermelhos que atingem valores de 1 a 1,5 milhões, com hemoglobina compreendida entre 20 a 30 %. Os eritroblastos apresentam diferenças quantitativas e qualitativas. Nalguns casos as diferenças de número são grandes, de 3 a 4.000 por mm. c., a 143.000 e até 258.000 (caso de Lattes). Sob o ponto de vista qualitativo, observam-se eritroblastos em todas as fases de maturação (basófilos, policromatófilos e ortocromáticos) predominando os mais imaturos, com desapareção progressiva e às vezes total dos policromatófilos e especialmente dos ortocromáticos, à medida que a doença avança. Apesar de haver hiperemólise pelas razões expostas, a resistência globular aos solutos hipotônicos é normal.

Há leucopenia moderada, com tendência à acentuação com o progressivo aumento da percentagem dos eritroblastos. As plaquetas encontram-se sempre diminuídas. O exame da medula óssea revela uma acentuada hiperplasia do tecido eritropoiético, com eritroblastos de origem retículo-endotelial directa, em todas as fases de maturação, naturalmente com predomínio dos pro-eritroblastos e dos eritroblastos basófilos, e atipias quer morfológicas quer de proliferação.

Em todos os órgãos se encontram focos eritropoiéticos, embora seja geralmente no baço, no fígado e nos gânglios linfáticos que essas metaplasias tomam maior vulto.

As formas crónicas caracterizam-se pelo seu início lento e sintomatologia menos ruidosa, com duração até dois anos.

O prognóstico é sem infausto. A terapêutica é apenas sintomática e na realidade apenas as transfusões de sangue, repetidas, permitem prolongar um tanto a vida dos doentes.

Na mielose eritroleucémica, as proliferações fazem-se simultaneamente à custa do sistema eritropoiético e do sistema granulopoiético, pelo que aparecem também no sangue periférico, mieloblastos e hemocitoblastos em número variável e geralmente crescente nas fases finais da doença.

Os AA. apresentam a observação de um caso em criança de 8 anos de idade, com fase eritrémica inicial bem caracterizada, mas com invasão do sangue, na fase final da doença, por elementos celulares, vindos da medula óssea, com formas atípicas, que pareciam ser de derivação retículo-endotelial directa; com os progressos da doença deu-se uma diminuição nítida, no sangue periférico, dos verdadeiros eritroblastos. O que tudo contribui para dificultar uma exacta catalogação do caso, como, aliás, sucede a outros de semelhante natureza, que ultimamente tem aparecido.

A ESTREPTOMICINA NO TRATAMENTO DA TOSSE CONVULSA. — Ensaída em 34 crianças, formando 2 grupos de 17 cada um, servindo o

segundo de controle, pois nele se fez somente o tratamento sintomático. Nas crianças do primeiro, a terapêutica consistiu em estreptomina na dose diária de 50 mil unidades por quilo de peso do doente, dada por via muscular em 10 casos, por aerosol em 3, pelas duas vias simultaneamente em 3, e num em aerosol primeiramente e depois por via muscular. Os resultados foram geralmente favoráveis, pois a média diária dos acessos de tosse baixou de 9,5 para 5,6 e depois para 2,3, findo o período de hospitalização, que foi em média de 14,5 dias, ao passo que nos doentes com tratamento sintomático foi de 39,5 dias. Os doentes, porém, não ficaram completamente curados, pois em quase todos persistiram alguns acessos, sobretudo nos medicados apenas por via inalatória. A estreptomina veio trazer um meio muito valioso de encurtamento da duração da tosse convulsa e de melhoria na intensidade dos acessos, mas não representa a solução perfeita do problema.

ARQUIVOS DO INSTITUTO BACTERIOLÓGICO CÂMARA PESTANA, IX, Fasc. 3.º (1949): *Contribuição para o estudo das reacções alérgicas do rim*, por A. Ducla Soares; *A malária na Mina de S. Domingos*, por Francisco Rocha; *O tratamento anti-rábico no Instituto Câmara Pestana em 1943-48*, por Alberto de Bettencourt.

REACÇÕES ALÉRGICAS DO RIM. — Dispensamo-nos de apresentar o resumo deste valioso estudo de investigação, por se encontrar no trabalho do Sr. Prof. Dr. Mário Moreira, que neste número conclui.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 415 (6-1-51): *Recíproca influência da silicose e da tuberculose pulmonares*, por João Porto; *Os bloqueios cisternais no tratamento da meningite tuberculosa pela estreptomina*, por Diogo Furtado; *Bócio, hipogonadismo, propionato de testosterona*, por Fernando Magano; *Harmonias bioquímicas e neuroglandulares nos síndromes de adaptação (hipertensão-reumatismo)*, por Dutra de Oliveira; *Ensaios dos dois recentes congressos sobre o cancro*, por André Lemaire. N.º 416 (13-1): *Filosofia da cirurgia* (conclusão do N.º anterior), por René Leriche. N.º 417 (20-1): *Sobre lesões oculares inflamatórias de origem etmoidal ou criptogénica, terapêutica cirúrgica e cortisona*, por Henrique Moutinho; *Julian Huxley reduz às suas justas proporções a teoria soviética da hereditariedade*, por J. Marlean-Ponty. N.º 418 (27-1): *Variola e vacina*, por Jaime Barros; *Procaina local em processos inflamatórios*, por Costa Belo.

SILICOSE E TUBERCULOSE PULMONARES. — Quando a silicose coexiste com tuberculose evolutiva, os dois processos agravam-se reciprocamente; mas a silicose não parece ser capaz de reactivar uma antiga tuberculose curada. A evolução da silicose faz-se independentemente do apoio de uma tuberculose preexistente, mas predispõe para a aparição do processo tuber-

culoso, que vem a matar grande número dos doentes. Afastado do meio onde contraiu a silicose, no sinistrado continua a evolução da doença, pois a sílica fixou-se no tecido pulmonar e não pode eliminar-se por motivo do bloqueio das vias linfáticas.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, III, 1950. — N.º 4 (Out.-Dez.): *Investigações experimentais e clínicas recentes em matéria de terapêutica anti-histamínica*, por Pasteur-Vallery-Radot e B. N. Halpern; *Prolapso da mucosa gástrica nos gastrectomizados*, por Manuel Frazão e Aleu Saldanha; *Ferida penetrante do ventrículo direito*, por Jaime Celestino da Costa e M. Jardim de Oliveira; *Síndrome de Meigs por fibromioma do ovário*, por J. Celestino da Costa e R. Hasse Ferreira; *Granuloblastoma gástrico submucoso com eosinófilos*, por M. Arsénio Nunes; *Pesquisas laboratoriais recentes sobre respiração artificial*, por Ferreira de Mira; *Sobre a sintomatologia clínica da doença do sono*, por F. da Cruz Ferreira e C. Lehmann de Almeida; *Disenteria balantidiana num doente do sono*, por C. Lehmann de Almeida; *Hipotrofia do seio maxilar direito com heterotopia dentária múltipla*, por António Paúl e Carlos Jorge; *O ozónio em medicina dentária*, por José Manuel de Almeida; *Sobre o uso de novas bases penetrantes em terapêutica dermatológica*, por M. Caeiro Carrasco; *Tratamento de 400 casos de tinha pelo acetato de tálio*, por Carlos Lapa; *Ação do Detoxicant (3606 R. P.) na intoxicação aguda pelo acetato de tálio*, por Carlos Lapa; *Notas sobre um suicídio por deglutição de segmentos metálicos*, por Carlos Lopes e José Braga; *Esquema internacional de nomenclatura broncopulmonar*, por Thomé George Vilar; *Disfonias funcionais*, por Barata Salgueiro; *Alguns aspectos da tentativa de suicídio*, por Pierre B. Schneider; *Meningite otogénea*, por Diogo Furtado; *Hérnia do núcleo pulposo dos discos intervertebrais da coluna cervical*, por J. da Gama Imaginário; *Escleróticas azuis associadas com alopecia, angioma e ptose renal*, por Sousa e Faro; *Dacriocistites e sinusites*, por Sertório Sena; *A bolsa de águas no trabalho de parto*, por T. Barreira Antunes; *Tumores do ovário*, por F. de Freitas Simões; *A androgenoterapia e os seus efeitos sobre o estado geral e as lesões ósseas das cancerosas do seio*, por Gil da Costa Filho; *A propósito do valor diagnóstico da aortografia nos tumores renais*, por A. Carneiro de Moura; *Prostatectomia retro-púbica (Millin)*, por Fortunato Levy.

TRATAMENTO DA TINHA PELO ACETATO DE TÁLIO. — Dada a importância que assume o processo nos meios em que não é possível fazer-se a epilação pelos Raios X, transcreve-se em grande parte este trabalho, que assenta na prática de 4 anos:

« — Analisando a literatura dos casos publicados anteriormente por diversos autores, principalmente os mexicanos, verificamos que sempre que se procedia a uma dosagem rigorosa e que a escolha dos doentes era feita de acordo com certas determinações, os resultados eram dum modo

geral animadores, pelo menos no que dizia respeito à fraca percentagem de intoxicações observadas.

E como os resultados finais de certas estatísticas nos pareceram fracos no respeitante ao número de casos de cura definitiva, pensamos que seria devido à falta de controle efectivo após a administração do fármaco e da consequente epilação. Resolvemos portanto seguir todos os doentes semanalmente durante alguns meses para evitar que intervisse na nossa estatística a rubrica de resultados desconhecidos, que por exemplo, na comunicação de Urueña lhe rouba 34,8 % de resultados. Portanto, as conclusões que apresentamos têm uma suficiente margem de segurança no tempo. Apenas, evidentemente, não podemos dar a mesma garantia para os últimos epilados — nos quais, porém, não temos a citar nenhuma recidiva precoce.

Como simples comunicação, não entraremos na justificação pormenorizada de cada modo de proceder durante os tratamentos, pois não fizemos mais que seguir trabalhos já feitos e minuciosamente estudados. Se, por vezes, os não seguimos totalmente, foi mais por receio de complicações possíveis do que por termos razões de experiência para duvidar de certos resultados obtidos.

Assim, por exemplo, recusamos sistematicamente administrar tálío a crianças com idades inferiores a um ano e superiores a nove. Se ultrapassamos estes limites em certos casos (10 no total) foi que o peso dessas crianças estava ainda dentro do limite que tínhamos estabelecido. Nunca administramos tálío a crianças com menos de 9 quilos ou mais de 30.

Além destas limitações de idade e de peso não nos foi, claro, indiferente o estado de saúde das crianças. É desnecessário encarecer a necessidade de avaliar dessas condições de saúde no que diz respeito principalmente às funções renais e endócrinas. Crianças com glicosúria, albuminúria ou qualquer outra alteração urinária observável por análise sumária de urinas, foram excluídas de tratamento, assim como as que apresentavam lesões pulmonares activas ou recentes, doenças do tubo digestivo ou distúrbios glandulares.

Observadas estas limitações, a todas as outras crianças que se apresentaram na consulta clinicamente atacadas de tinea foi administrado o acetato de tálío em soluto por ingestão e por uma só vez.

O soluto de acetato de tálío foi preparado de modo a conter 8 miligramas por centímetro cúbico, isto é, a 8^o/₁₀₀. Este soluto, guardado em frasco escuro de rolha esmerilhada, deve ser recente e não estar demasiado tempo em presença do ar. É de boa técnica, quando houver de esperar certo tempo por nova utilização, o mudar a porção ainda restante de soluto para um ou mais frascos menores de modo a preenchê-los quase totalmente, evitando assim um contacto maior com o ar.

Na nossa estatística cinco casos de fracasso na epilação podem ser imputados ao facto do soluto não ser suficientemente recente. Desde que se passou a utilizar a técnica indicada não mais voltou a haver qualquer

contratempo relacionável com a falta de actividade do produto, embora o tempo de demora na utilização fosse idêntico, pois não é viável num serviço hospitalar o método ideal de se requisitar a quantidade de soluto exactamente suficiente para os doentes a tratar em cada dia.

Os doentes apresentavam-se em jejum para ingerirem o soluto. Depois de despidos inteiramente, eram rigorosamente pesados.

Média-se com uma proveta finamente graduada uma quantidade de centímetros cúbicos e fracções de centímetro cúbico equivalente ao número de quilos e fracções de quilo do peso do doente, de modo a administrar rigorosamente 1 cc. por quilo, de um soluto de acetato de tálio a 8⁰/₀₀ ou seja 8 mmg. por quilo de peso do doente. A ingestão era feita depois de se acrescentar uma porção razoável de água a fim de diminuir a importância de possíveis perdas durante essa ingestão.

Durante todo esse dia a criança ficava a dieta láctea não lhe sendo permitido alimentar-se senão passadas 2 ou 3 horas depois de administrado o acetato de tálio. A partir do dia imediato podia comer de tudo e passava a tomar 2 comprimidos diários de vitamina C até voltar a ser observada duas semanas depois, data em que a epilação deveria ser, dum modo geral, efectiva.

Em todas as crianças que foram epiladas a queda do cabelo, embora com pequenas diferenças, atingiu o seu auge duas semanas exactas depois da ingestão por acetato de tálio. A demora na queda do cabelo foi só observada numa criança que só ficou completamente epilada passadas três semanas.

Feita a epilação manual (que dum modo geral poupava uma coroa de cabelos junto do rebordo do couro cabeludo) instituía-se o seguinte tratamento: 1.º lavagem diária de toda a cabeça utilizando uma escova de unhas e sabão vulgar; 2.º epilação por meio de uma pinça, de todos os cabelos parasitados; 3.º três fricções diárias com um soluto de ácido salicílico (10) e glicerina, álcool e acetona (ãã 30); 4.º pincelagem de toda a cabeça, à noite, com soluto de álcool iodado a 1%.

Em cada dia após o tratamento matinal deveria ser posto na cabeça um barrete de pano, lavado.

Sempre observados semanalmente os doentes iam deixando de fazer um tratamento tão aturado à medida que os sinais de existência de cabelos ainda parasitados iam deixando de existir; por exemplo — faziam o tratamento indicado somente duas vezes por semana.

Manteve-se em todos os casos o álcool iodado durante alguns meses após a cura clínica ou massagens feitas várias vezes com a pomada de «Micofene» (pomada à base de derivados do ácido undecilénico), como garantia de consolidação.

Apenas tivemos 5,4% de complicações. Estas consistiram principalmente em ligeiro pseudo-reumatismo tálco e mais raramente perturbações digestivas. Só um doente apresentou sinais mais graves de intoxicação e teve de ser internado; apresentava fortíssimas dores musculares nas per-

BILCINÁRA

"SCIENTIA"
PORTUGAL

Extracto de folhas frescas de alcachofra



COLAGOGO
DIURÉTICO
ESTIMULANTE
HEPATO-RENAL
ANTI-ICTÉRICO

BILCINARA "SCIENTIA"

Extracto de folhas frescas de Alcachofra (*Cynara Scolymus*)

GOTAS - COMPRIMIDOS

COMPOSIÇÃO — Cada cc. de "Bilcinara Scientia" contém: Extracto total estabilizado de folhas frescas de *Cynara Scolymus* equivalente a 3,5 grs. de planta fresca, 0,100 grs.; extracto de Boldo, 0,010 grs.; extractos de *Adonis Vernalis*, *Combretum* e *Jaborandi*, 0,015 grs.; excipiente q. b. para 1 cc. Cada comprimido de "Bilcinara Scientia" contém: Extracto total estabilizado de folhas frescas de *Cynara Scolymus* equivalente a 6 grs. de planta fresca, 0,18 grs.; extracto de Boldo, 0,017 grs.; extractos de *Adonis Vernalis*, *Combretum* e *Jaborandi*, 0,0255 grs.

DIURÉTICO . ESTIMULANTE HEPATO-RENAL . DESINTOXICANTE . ANTI-ICTÉRICO

"Trabalhos sobre a *Cynara Scolymus* que vêm prosseguindo desde há 10 anos, têm permitido estabelecer as suas acções electivas sobre o epitélio hepático e renal, collocando-a na primeira fila terapêutica da insuficiência hepática e da impermeabilidade renal sob as formas mais diversas. *A *Cynara Scolymus* é um excelente estimulante das funções renais, e, sobretudo, um poderoso tónico das funções do fígado — ou o melhor, talvez. Não actua somente como colagogo, mas também sobre a própria função da célula hepática. É a esta acção electiva sobre o primeiro dos nossos órgãos de defesa, junta com a estimulante da eliminação renal, que devemos, sem dúvida, os excelentes resultados obtidos em casos de azotemia e de hipercolesterinemia."

L. Tixier - Marcel Eck - M. Ile Cristophe

"Tem-se na cynaroterapia uma arma da qual se não deve prescindir na cura das manifestações imputadas às perturbações do metabolismo do colesterol.

"As mais frequentes são: a artero-esclerose, com ou sem hipertensão, os aterosmas, as arterites e certas manifestações cutâneas.

"Um dos aspectos do problema terapêutico das doenças por excesso de colesterolina, será resolvido se se chega a tornar positivo o poder colesterolítico do soro, e é isto o que desperta, a nosso ver, o interesse da cynaroterapia."

Léon Tixier

AMOSTRAS GRÁTIS À DISPOSIÇÃO DOS EX.^{mos} CLÍNICOS

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"
DE ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

Laboratório: R. Entre-Campos, 15 . Escritório e Armazém: Av. 5 d'Outubro, 164 . Telef. 7 0578 . Lisboa-N.

Director Técnico: A. Queiroz da Fonseca (Licenciado em Farmácia)

nas, diarreia e cólicas abdominais; fez diàriamente «Detoxicant» (tiomato de sódio) e Vitamina C; curou-se completamente numa semana. Todos os demais casos foram ligeiríssimos e não necessitaram qualquer tratamento.

Por certo será útil fazer-se a recomendação aos doentes de que evitem esforços violentos e brincadeiras fatigantes, pois a incidência das dores musculares é maior nos que não têm um certo repouso após terem recebido o acetato de tálio.—»

As complicações seriam assim por ordem de frequência: pseudo-reumatismo — 16 casos, perturbações intestinais — 3 casos.

Houve 6 casos que não epilaram e 4 que epilaram mal ou só parcialmente, o que representa apenas 2,5 por cento de insucessos. O número de recidivas foi somente de 4.

Os resultados nas 400 crianças tratadas foram pois: curadas com um tratamento — 361 (92 %), curadas depois de 2.º tratamento passados seis meses — 6, não curadas — 3, resultados desconhecidos — 10, em tratamento — 21.

O MÉDICO. — N.º 10 (5-1-1951): *Socialismo? Ou não?*, por Mário Cardia; *Considerações a propósito da investigação clínica*, por Fernando Nogueira; *O conceito histórico e médico da caridade de S. João de Deus*, por Luís de Pina; *O 2.º Congresso luso-espanhol de hidrologia médica*, por Castillo de Lucas; *Das especialidades e dos especialistas*, por Silva Leal. N.º 11 (20-1-51): *A medicina e a assistência social*, por Eurico Pais; *Introdução à proctologia*, por M. Xavier Morato; *Hemorragias da gravidez* (conclusão do n.º anterior), por F. Félix Machado; *A experiência inglesa de socialização da medicina*, por J. Andresen Leitão; *Mosaicos angolanos*, por Alexandre Sarmiento; *As associações académicas e a formação dos estudantes*, por Modesto Iglesias.

PROCTOLOGIA. — Depois de recordar as noções de anatomia e fisiologia ano-rectal mais necessárias para a compreensão da sintomatologia, o A. faz uma série de considerações semiológicas, das quais destacamos algumas, que embora se refiram a noções sobre as quais não há dúvidas, é bom lembrar ao médico que, não sendo especialista, observa um doente do foro proctológico.

A dor é essencialmente um sintoma anal; ela pode ser provocada por lesões mínimas. Pode irradiar para o períneo, órgãos sexuais externos, face interna das coxas, etc.; pode dar sintomas reflexos a distância, como bradicardia, dispneia, etc. Junta-se à dor, por vezes, o espasmo do esfíncter anal, em círculo vicioso, a dor provocando o espasmo e este aumentando a dor; quando as lesões anais são muitíssimo dolorosas, o espasmo pode desencadear-se motivado por estímulos vindos dos órgãos sensoriais, podendo até tomar o carácter de reflexo condicionado.

À extraordinária sensibilidade do canal anal opõe-se a insensibilidade do recto, pelo que tem de considerar-se todos os sinais de lesões rectais

independentemente das dores, que só tardiamente aparecem, quando um processo invadiu os tecidos vizinhos e comprimiu os plexos nervosos.

A hemorragia pode ser de origem anal (úlceras, criptite, rotura de hemorróida externa trombosada), mas o caso frequente é provir da região rectal. Na maioria das vezes a hemorragia acompanha ou sucede o acto da defecação; tem aspectos muito variáveis, desde grandes emissões em esguicho, até laivos ou pintas vermelhas, aparentemente sem importância. Ora a gravidade da hemorragia rectal está quase sempre em desproporção com a gravidade da afecção que a origina. Casos muito sérios de anemia e astenia estão ligados a perdas, durante largo tempo, de pequenas quantidades de sangue; as hemorragias causadas por hemorróidas internas podem dar um estado de anemia aguda. O cancro do recto dá frequentemente pequenas hemorragias como primeiro sinal; todo o indivíduo com mais de 40 anos, que apresente rectorragias, deve ser cuidadosamente examinado, como suspeito de cancro, conquanto tenha hemorróidas que bastem para explicar a hemorragia.

Quando os doentes acusam, ao defecar, saída pelo ânus de massas que recolhem depois, espontânea ou com o auxílio dos dedos, trata-se geralmente de prolapso hemorroidário. Pode acontecer que o prolapso se torne irreductível por motivo de edema inflamatório e paresia do esfíncter; é o que imprópriamente se tem chamado estrangulamento das hemorróidas internas, para o qual as manobras de redução não são apenas ineficazes porque são altamente prejudiciais, podendo provocar a propagação do processo, que pode ir até à septicemia. Muitas vezes o processo tromboflebítico perianal inicia-se pelo aparecimento de um nódulo duro, violáceo e doloroso, pequena hemorróida marginal trombosada; também não deve procurar-se a sua redução, pois o prolapso traduz já processo inflamatório tromboflebítico.

Pode a exteriorização de formações patológicas dever-se a pólipos rectais ou a papilas anais hipertrofiadas; os primeiros são indolores, as segundas muito dolorosas. O prolapso rectal, sem formações patológicas, é menos vulgar, nos adultos. Em qualquer dos casos, o exame local é indispensável, como aliás é óbvio.

Deixando de lado a exsudação, mais ou menos acentuada, que representa a presença de mucosa rectal na região anal, e existe portanto em numerosos estados, um sintoma, o prurido, que tanto apoquentas os doentes, pode ter uma causa simples, local, de criptite ou hemorróidas, fácil de reconhecer; por isso, e porque as causas podem ser outras e muito diversas, a primeira coisa a fazer é o cuidadoso exame local.

Quanto a obstipação e diareia, é preciso profundar o interrogatório dos doentes, pois as informações que fornecem são muita vez enganadoras. O fecaloma rectal forma-se sem dores, e tem carácter recidivante; os apertos rectais dão a retenção dolorosa progressiva. As falsas diarreias, evacuações muco-purulentas, dolorosas, são apanágio das estenoses rectais, em que as secreções se acumulam acima do aperto. O tenesmo, que traduz o

espasmo da musculatura lisa, é sempre sinal de estado inflamatório da mucosa rectal ou de órgãos da vizinhança. As modificações do acto da defecação e da consistência e aspecto das matérias expulsas dão indicações orientadoras para o estabelecimento do diagnóstico, que o exame local confirmará.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Para a cura do reumatismo; da sangria à ACTH

De PIERRE MAURIAC, em *La Presse Médicale*, de 30-XII-1950:

« — O mecanismo íntimo da cura é hoje o que era nas origens do homem. Um reumatismo cura como curava há mil anos; os meios de provocar a cura é que diferem. Em 1950 fazemos melhor que na idade média, é evidente. Mas, se não considerarmos os nossos pais como seres estúpidos, tontos ou cegos, quem poderá afirmar que os seus métodos nunca foram eficazes? Um sorriso céptico não é uma resposta. Também a não é, talvez, aquilo de que se gabam os velhos livros,

Cinjamo-nos ao facto e saibamos colhê-lo quando o acaso o oferece à nossa meditação.

D. L. foi um comerciante de vinhos dotado de excelente saúde até um dia do ano de 1938, em que, com a idade de 49 anos, começou a sentir: os primeiros sinais de reumatismo subagudo, nos dedos, punhos e cotovelos; depois as maxilas tornaram-se dolorosas, e foram atacados o pescoço, os tornozelos e os joelhos. Durante meses assistimos à progressão de uma poliartrite crónica evolutiva que, em Junho de 1949, havia feito de D. L. um enfermo pálido, emagrecido, subfebril, imobilizado numa poltrona, obrigado a abandonar completamente os seus negócios. As medicações mais diversas, umas atrás de outras, mostraram-se impotentes; a última esperança estava nos sais de ouro e no cálcio, que o doente recebia com admirável constância, mas sem grandes ilusões.

Uma manhã de Junho de 1939 recebo uma chamada urgente: D. L. sentira grande mal-estar e perdera o conhecimento. Quando cheguei já tinha recuperado os sentidos, mas estava pálido, frio, com um pulso miserável; sentindo imperiosa necessidade de defecar, deitara grande quantidade de sangue. Com algumas horas de terapêutica anti-hemorrágica, afastado todo o perigo imediato, só me restava bater contritamente no peito, por não haver desconfiado da grande sensibilidade dos reumatizantes aos sais de ouro. «Mea culpa», mas em breve «félix culpa»; no dia seguinte, o reumatismo tinha desaparecido, as articulações jogavam, sem dores, os movimentos eram possíveis.

Em suma, três semanas depois da hemorragia intestinal, se não fora um certo grau de fraqueza e de anemia, persistentes, podia falar-se de cura. A tal ponto que, à ordem de mobilização de Setembro de 1939, D. L. partiu logo, e conduziu perfeitamente o seu carro de assalto nos primeiros combates na fronteira. Mas o interregno não durou muito; nos fins de Outubro reaparecem as dores, a rigidez das articulações, os edemas. Em Novembro, o capitão de carros de assalto foi evacuado para Bordéus, onde, em semanas, voltou a ser o grande enfermo de alguns meses atrás.

Estávamos na época em que se julgava fazer qualquer coisa de útil nos reumatizantes rebuscando, em todos os cantos do organismo, focos de infecção:

desguarneciam-se as maxilas, esmagavam-se as amígdalas, raspavam-se os seios, tiravam-se os apêndices..., e os reumatismos não se sentiam pior com isso. Tendo-se procurado um foco em D. L., viu-se que tinha as amígdalas um pouco esclerosadas, mas certamente lacunares, e que podiam ser a origem infecciosa do seu reumatismo; decidiu-se a ablação.

Aconteceu o que devia haver-se previsto. Horas depois da operação, abundante hemorragia nos tecidos excisados, que obrigou a deixar, com permanência de 48 horas, 4 pinças hemostáticas na garganta do doente, que fora sangrado a branco. E, de repente, o reumatismo desapareceu, tal como sucedera com a primeira grande hemorragia.

Sobre a interpretação de este resultado estiveram em desacordo o médico e o cirurgião. Este não duvidava do papel infeccioso desempenhado na génese do reumatismo pelas amígdalas, aliás muito atrofiadas e esclerosadas; aquele afirmava que igual resultado se obteria com uma sangria abundante e que fora fazendo roçar pela morte o doente que a cura se obtivera. Cura efêmera, que me deu razão, infelizmente. Pois, apesar da limpeza das locas amigdalianas, no fim de algumas semanas a poliartrite retomou a sua implacável evolução, tornando D. L. a ser o grande enfermo, que a penicilina e pequenas doses de sais de ouro vão aliviando, e que apela para a ACTH ou a cortisona.

De esta história triste, ficou no entanto um facto e um convite: o facto da cura da poliartrite crónica evolutiva pela hemorragia, o convite a tentar o tratamento do reumatismo crónico pela sangria.

Acabada a guerra, retomo o meu serviço em Outubro de 1940, e declaro aquela intenção aos meus internos, um pouco espantados, pois supunham que a minha admiração pelo grande século não ia até ao ponto de reabilitar Diafoirus. E o sangue corre, mas não em ondas: 300 a 500 cm³ por doente. O resultado foi nulo; os ensaios interromperam-se.

Não me admirei muito do fracasso. Seria preciso ser menos tímido, e, como os médicos de Luís XIV, seguir o conselho de Hipócrates: «Deve-se evacuar até ao desfalecimento, desde que o doente o possa suportar». Já que não tínhamos a audácia dos nossos pais, nada mais podíamos fazer que esperar de outros a resposta ao problema da sangria no tratamento do reumatismo.

Ora eis que os trabalhos americanos de SELYE, de KENDALL, de HENCHÉ, etc., se não reabilitam a sangria, explicam os resultados favoráveis, aparentemente paradoxais, que os antigos obtinham.

A vida somática é uma adaptação contínua. O equilíbrio orgânico está assegurado por um sistema de defesa neuro-endócrino, que a todas as agressões opõe uma parada hormonal efectiva. O lobo anterior da hipófise segrega a hormona adrenocórticotrófica (ACTH) que vai estimular o córtex suprarrenal para a secreção dos esteróides de defesa. A eficácia da defesa exprime-se por um síndrome humoral sempre idêntico qualquer que seja o agente da agressão: leucopenia, aumento de excreção dos 17 esteróides e 11 oxisteróides, queda do colesterol e do ácido ascórbico, durante as primeiras horas; mais tarde, hipertrofia do córtex suprarrenal, atrofia do timo e involução do sistema linfático. O síndrome humoral e tecidual é o mesmo, injectando a ACTH ou a cortisona, ou submetendo o organismo a uma agressão, a um «stress» como dizem os americanos; ora a variedade dos «stress» é infinita, e entre eles figura em bom lugar a sangria.

Experimentalmente, SAYER mostrou que a acção da injeção de ACTH e a acção da sangria são idênticas; as curvas do colesterol e do ácido ascórbico, quase se sobrepõe; no animal hipofisectomizado, o síndrome não se produz.

A sangria e a ACTH curam o reumatismo, por motivo de iguais perturbações metabólicas e hematológicas; mas a última é muito menos perigosa que a primeira. Não importa: sangrar podia ser bom, e eu não mais tenho desejo de sorrir quando leio nos velhos livros: «Num tempo em que o reumatismo era epidémico em Roma, BAGLIVI fazia sangrias copiosas com sucesso» — .

**UM NOVO PRODUTO "LAB"
PARA O TRATAMENTO DAS
TOSSES**

TRANSBRONQUINA - GOTAS

Composição :

TIMOLSULFONATO DE TRIETANOLAMINA,
que actua como expectorante e desinfectante
enérgico das vias respiratórias, associado ao
DIETILBARBITURATO DE CODEÍNA,
cujas propriedades calmantes estão, de há
muito, comprovadas.

Apresentação :

Frasco de 20 gramas

LABORATÓRIOS LAB

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99 — Lisboa — Norte

REGISTO DE LIVROS NOVOS

MICHEL POLONOVSKI — Exposé annuels de biochimie médicale. 272 págs., il. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 1.100 fr.).

Neste volume, 11.º da série, colecionam-se dez conferências feitas na Faculdade de Medicina de Paris por especialistas reputados. Eis títulos e autores: O mínimo alimentar, por A. Fleisch; O problema das protefinas tumorais, por F. Kogl; As aplicações da difusão molecular da luz ao estudo das proteínas, por P. Putzeys; A cromatografia, por P. Boulanger e G. Biserle; Os enzimas amilolíticos e fosforolíticos, por Kurt Meyer; A bioquímica das acridinas, por L. Massart; Eliminação das gonadotrofinas e dos esteróides no decurso da gravidez, por M. F. Jayle; Aspectos bioquímicos do choque, por G. Schapira; A esterase do soro sanguíneo, por A. Gaydos; Dados recentes sobre as proteínas, por M. Polonovski.

FRANÇOIS LEURET — Memento de pharmacologie. 252 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 585 fr.).

Em 4 anos esgotou-se a 1.ª edição de este livrinho. Esta vem actualizada com as recentes aquisições da terapêutica. Destina-se principalmente aos estudantes e aos jovens clínicos, que encontrarão nele, expostos concisamente, os elementos necessários para formular correctamente.

G. LAURENT & H. BOISSIÈRE — L'hyperazotémie dans les malformations des voies urinaires de enfants. 160 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 450 fr.).

Nas lesões baixas do aparelho urinário há fenómenos de retenção que provocam um estado particular de azotemia que esta monografia estuda nos seus vários aspectos: sintomas, diagnóstico, evolução e tratamento.

PIERRE CAHEN — Anatomie descriptive avec éléments de physiologie. 358 págs., com 287 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 780 fr.).

Destina-se este livro aos estudantes de enfermagem; nele se procura (e se consegue) ensinar o essencial da anatomia, fazendo de caminho compreender o papel que cada órgão desempenha no

conjunto orgânico. Sem os pormenores de um tratado, mas fugindo a excessiva concisão, a sua leitura é agradável, e será mesmo útil aos estudantes de medicina, como primeiro contacto com a anatomia e a fisiologia.

JEAN MOULLEC — Techniques de détermination des groupes sanguins appliquées a la transfusion. 140 págs., com 17 figs. e 3 estampas. (Masson, Edit., Paris, 1949 — 500 fr.).

Prefaciado por A. Tzanck, este guia escrito pelo chefe de laboratório do Centro Nacional de Transfusão de Sangue, de Paris, dirige-se aos técnicos de laboratório que tem de classificar os grupos sanguíneos para as transfusões. Capítulos: Generalidades sobre grupos sanguíneos, Grupos e subgrupos do sistema AOB, Grupos do sistema MN e grupo P, Sistema dos grupos RH, Aplicação à transfusão das técnicas sobre grupos.

JEAN BARBIER & GABRIEL PIQUET — Manuel de sédimentation sanguine. 134 págs., com 55 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 380 fr.).

Terceira edição de uma monografia que, pela sólida exposição teórica e cuidadosa descrição das técnicas, granjeou sucesso junto dos clínicos. a quem se destina. Com efeito, trata-se de uma reacção que pode ser feita em qualquer sítio e por qualquer médico, com um material muito reduzido, e que dá interessantes ensinamentos, em vários estados patológicos, aqui apontados.

M. LOEPER & HARVIER — Le curare, les artérites des membres. 312 págs., ilust. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 1.400 fr.).

Cada ano, as «Jornadas Terapêuticas de Paris» tratam alguns assuntos de actualidade, chamando a colaborar na sua revisão e na discussão dos pontos controvertidos os nomes mais conceituados nos estudos respectivos. Nas Jornadas de 1948 foram os dois temas acima mencionados os que ocuparam os autores franceses, belgas, suíços e italianos, reunidos para tal fim. São as suas exposições que os Profs. Loeper e Harvier apresentam neste volume muito interessante.

A actual epidemia de gripe

A invasão do país pela influenza epidémica, que grassou em Espanha, intensamente nalgumas regiões, durante o mês de Janeiro, é a sequência da onda que sucessivamente foi alastrando na Europa, de país para país. Em *The Lancet*, de 27 do mês findo, historia-se esta recente epidemia, que em Inglaterra foi a mais extensa desde 1929, sendo de parecida extensão a de 1937. O número de casos em 126 cidades, que tinha sido de 54 na semana anterior ao Natal, subiu nas semanas seguintes para 102, 458, 890; com tendência para aumentar.

As investigações realizadas em Londres no Centro Mundial da Influenza, da Organização Mundial de Saúde, permitiram seguir a marcha da gripe e a natureza do seu agente. Uma variante do vírus A, denominada A-prima, identificada na Austrália em 1946, foi reconhecida em surtos epidémicos na América, Inglaterra e Suécia, no ano seguinte. No Outono de 1948, na Itália aparece um foco epidémico, que logo alastrou para a Áustria, Suíça, França, norte de Espanha, Alemanha e Holanda, e em fins de 1949 havia atingido a Inglaterra, a Dinamarca, a Islândia, a Suécia e a Irlanda; era causado por uma estirpe do vírus A-prima, muito pouco diferente da relativa aos surtos de 1947.

Surge, por fim a actual onda epidémica, mais extensa, com ponto de partida na Suécia, onde apareceu no verão de 1950, propagando-se a toda a Escandinávia, à Dinamarca e à Inglaterra. Ignorando-se a proveniência, focos aparecem no norte de Espanha, que é invadida de uma maneira geral; alastra para Portugal e sul da França, presentemente. Os países do norte da Europa estão a ser agora invadidos. O agente continua a ser o vírus A, variedade A-prima.

A Sociedade Real de Medicina, de Londres, reuniu para discutir o assunto, em 17 de Janeiro. Reconheceu-se a dificuldade em diagnosticar correctamente os casos de gripe, quando se trata de afecções febris agudas incompletas; as provas serológicas não são utilizáveis, por não darem elementos nos primeiros dias de doença. Não se refutou a existência de formas gastro-intestinais, mas a opinião geral é de que geralmente não são devidas ao agente da gripe. Quanto a terapêutica reprovou-se o emprego indiscriminado da penicilina ou das sulfamidas, aconselhável nos casos graves, complicados; contudo, quando a complicação é devida ao estafilococo, e então o caso é gravíssimo, a penicilina está contra-indicada.

Relativamente a vacinas, o ideal seria ter uma vacina monovalente, para o tipo e variedade do vírus causador da epidemia; é possível que com maiores facilidades para se estudar a marcha da doença de região para região, seja possível dispor-se de uma vacina apropriada quando a onda epidémica chegar. O fazer grandes depósitos de vacinas com diversos vírus é uma solução cara e que não atinge a finalidade desejada, porque os tipos de vírus são mutáveis.

Estreptomomicina na endocardite bacteriana subaguda

P. H. WILLCOX publica, em *The Lancet* (19-VIII-1950) três observações de doentes com lesões aórticas e mitraes, que haviam sido tratadas com penicilina em altas doses, sem resultado. O primeiro caso é o de um homem de 29 anos, que foi hospitalizado em 31-V-1949; havia padecido febre reumática em 1938. O segundo refere-se a um homem de 23 anos, que havia tido vários acessos de reumatismo, aos 7, 12 e 20 anos; hospitalizado em 14-X-1949. O terceiro é de uma mulher de 20 anos, que sofrera reumatismo, por diversas vezes, desde os 7 anos; hospitalizada em 15-II-1949. Todos foram internados por motivo de febre renitente, e variados sinais de infecção subaguda, que não permitiam pensar em outro diagnóstico que não fosse o de endocardite. As pesquisas de bactérias no sangue foram negativas, o que (diz o A.) nada prova contra a natureza infecciosa da doença, pois o facto é de vulgar observação na endocardite.

A marcha da doença mostrou, nos 3 casos, queda rápida da temperatura quando se administrou a estreptomina, nas doses diárias de 1,5 gr. no primeiro caso, 2 gr. no segundo, e 2 gr. no terceiro; doses que se suspenderam ou diminuiram depois de períodos de várias semanas, por motivo de nitidos sinais de intoxicação. Altas do hospital respectivamente em 10-I-50, 7-I-50 e 25-XI-1949. Até meados do corrente ano, a temperatura não voltara, e os doentes, com regular estado geral, andavam entregues às suas ocupações profissionais, embora com persistência dos sinais das lesões valvulares compensadas que anteriormente apresentavam.

Sobre o papel do pneumotórax artificial

Dada a expansão que tomou a prática do pneumotórax artificial, aplicando-se por muitos, quase sistematicamente, nos tuberculosos pulmonares, tem interesse registar uma súmula da discussão travada na Real Sociedade de Medicina, de Londres, em sessão dedicada a este tema. (*Proc. Royal Soc. Med.*, N.º 4 de 1949).

No tratamento dos tuberculosos pulmonares, diz F. H. YOUNG, colapso selectivo e antibióticos são meios cuja utilidade está averiguada. Mas a facilidade da intervenção levou ao emprego desconsiderado em casos não apropriados, como os de fibrose acentuada, especialmente nos campos superiores, nos com traqueobronquite activa e extensa ou com grandes cavidades insufladas de origem brônquica.

Há ainda que considerar as complicações: empiema tuberculoso, com ou sem fístula broncopleurálica, sementeira broncogénica do lado oposto, produção de um lobo inferior que não volta a expandir-se. Para estabelecer o colapso deve existir campo respiratório suficiente para arrostar com estas frequentes complicações, que devem atribuir-se, na maioria dos casos a: pneumo instaurado em densas e recentes lesões exsudativas com toxemia, erros de técnica, conservação do pneumo quando há cavidades abertas ou aderências apicais, corte inadequado de aderências, quebra da continuidade do colapso.

Erra-se forçando as insuflações, para vencer a resistência oferecida pelas aderências, ou quando não se consegue fechar uma escavação. Não oferece a utilidade do pneumotórax contínuo, o que se faz incidentalmente, com descontinuidade; o colapso deve ser contínuo para de ele se colherem bons resultados.

Nos doentes com formas cavernosas com empiema, ou com cavernas irreductíveis, o prognóstico é mau. Morrem quase todos, apesar de se lhes fazer a toracoplastia.

O tratamento do tuberculoso deve ser feito por uma só pessoa, que siga o doente e o estude bem; os melhores resultados foram obtidos nos casos em que essa conduta foi adoptada.

Discutiu-se o problema do repouso no leito quando o doente é colapsado. O parecer foi de que é útil, devendo os estabelecimentos em que se pratica dispor de camas para os doentes repousarem um dia ou dois.

Acentuou-se a necessidade de nos sanatórios se fazerem fichas completas de todos os casos, de modo a poderem elaborar-se estatísticas correctas. Presentemente, ainda não pode assegurar-se que o pneumotórax evite que os doentes venham a morrer tuberculosos, mas é inegável que muitos de eles colhem, com esse procedimento, benefícios sensíveis (F. R. HEAF).

Tratamento médico da tuberculose renal

E. LJUNGGREN trata largamente do assunto (*J. d'Urologie*, N.º 11-12 de 1949), apresentando treze casos, de tuberculose unilateral (nalguns de rim restante) ou bilateral, tratados medicamente com bom resultado, exemplificando assim o que pode fazer-se para conservar os rins dos doentes.

A análise de uma estatística de 201 casos seguidos durante períodos de

3 a 14 anos depois da intervenção cirúrgica, mostraram-lhe que, apesar de em muitos o diagnóstico ter sido precoce, o prognóstico mantém-se no nível de há vinte-e-cinco anos. O dogma da vantagem, para o tratamento cirúrgico, de uma diagnose precoce deve ser abandonado. Enquanto as lesões são muito pequenas, seguindo-se o doente com exames radiológicos que indiquem fraca extensão, o tratamento deve ser médico; também não se operarão os doentes com outra localização tuberculosa em evolução, devendo esperar-se pela cura de esta.

Para operar espera que a lesão renal esteja estabilizada, baseando-se na evolução clínica, na velocidade de sedimentação, na curva da temperatura, no exame do sangue, e na recente reacção de Barge-Bourgain.

O tratamento médico, em regime sanatorial, conta com vários agentes: ácido paramino-salicílico, vitamina D, óleo de chaumoogra, estreptomina, e T. B. I.; utiliza-se a terapêutica médica antes e depois da nefrectomia, nos doentes que a tem de sofrer, como nos casos em que está indicada com exclusivismo.

A medicação vagotónica na tuberculose pulmonar

A demonstração experimental do agravamento da tuberculose evolutiva pela secção dos vagos, assim como a verificação por provas farmacológicas da tendência vagotónica dos doentes com formas leves da doença e da simpático-tónica com formas graves, levou A. FRANCK a ensaiar a estrofantina, que tem acção vagotónica extracardiaca, em casos de tuberculose bilateral progressiva. Tratou 10 doentes, com doses diárias de um quarto de miligrama, em injeção endovenosa, e observou calma transitória dos sinais locais, melhoria do estado geral e aumento do peso; noutros 10 doentes, com a mesma medicação, que seguiu durante muito tempo, observou um estabelecimento de vagotonia ao fim de três a cinco semanas. Como se vê, a dose do medicamento é muito pequena, e é preciso que seja assim, para evitar fenómenos reflexos de contra-regulação; também é necessário empregá-lo durante semanas seguidas, para obter os resultados desejados. A prostigmina pode substituir a estrofantina. O método parece ter a importância de adjuvante de valia no tratamento dos doentes em fase avançada, para os quais de poucos procedimentos úteis se dispõe. (*Wiener Klin. Wochens*, 20-Jan.-1950).

Sobre as possibilidades terapêuticas de produtos extraídos dos germes patogénicos

Em *Surgery* (Nov. de 1950), A. MULHOLLAN escreveu um interessante artigo sobre os trabalhos de Tillet, relativos a substâncias extraídas de culturas de estreptococo hemolítico. Em 1933 comunicou que tinha encontrado, no caldo de cultura de esse microorganismo, uma substância que dissolve os coágulos de sangue humano. Em 1948 informou haver conseguido o isolamento de essa substância, por forma a poder usar-se como terapêutica; uma pequena quantidade de tal substância, introduzida na cavidade pleural cheia de sangue coagulado, liquefaz o hemotórax, permitindo a sua evacuação por punção.

Outra substância, também produzida nas culturas do estreptococo hemolítico, tem a propriedade de liquefazer os exsudados purulentos. Trata-se de uma substância que desperta a acção de um enzima, a desoxiribonuclease, assim chamado por desintegrar o ácido desoxiribonucleico, que dá ao pus a consistência gelatinosa. O interesse desta descoberta é enorme, pois permite resolver processos de pleurisia adesiva, extraindo-se por aspiração o produto da liquefacção das membranas. Por isso Tillet lhe chama «enzima de desbridamento». Espera que em breve as possibilidades de produção de essa substância a tornem de uso corrente na clínica.

Estes factos abrem largos horizontes à terapêutica por produtos obtidos

à custa de microorganismos patogénicos. Vislumbra-se a possibilidade de se encontrar uma substância que possa dissolver os trombos encravados em vasos de vital importância, como sejam as coronárias e as artérias cerebrais. Os resultados colhidos com a substância extraída do estreptococo hemolítico fazem pensar na possibilidade de vir a encontrar-se substância, ou substâncias, produzidas por outros microorganismos, que por processos enzimáticos de acção sobre cada tecido, permitem a limpeza rápida de zonas necrosadas, como por exemplo nos queimados.

Estaremos em face de um novo caminho de terapêutica, assim iniciado, como foi iniciado o dos antibióticos pela criação da penicilina? Só investigações profundas orientadas neste sentido poderão responder à pergunta; mas o que já se conseguiu é na verdade altamente valioso e promissor.

Nos bócios simples dos adolescentes

A tumefacção da glândula tiróide, que as raparigas apresentam com tanta frequência na puberdade, tem geralmente um carácter transitório, e é um erro empregar nestes casos qualquer terapêutica por antitirorídeos ou pela cirurgia; diz M. CORLEVILLE, em *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 18-XI-1950). O que se deve fazer, acrescenta, é reger a higiene geral e alimentar e receitar sedativos neuro-vegetativos; nos casos acentuados, os barbitúricos em pequenas doses, combinados com a tiroxina, dão bons resultados; o Lugol deve empregar-se com grande prudência.

Profilaxia da blenorragia pela penicilina oral

H. EAGLE e colab. (*J. American Med. Ass.*, 16-VII-1949) administraram pastilhas de penicilina, com 100 mil unidades cada, a indivíduos que estiveram sujeitos a provável contágio, umas duas horas antes; a um grupo testemunha, nas mesmas condições de risco, foi dada uma pastilha sem droga activa. No primeiro grupo a incidência da blenorragia foi de 0,18 por cento; no segundo foi de 1,22 por cento. Semelhantemente procederam, mas com pastilhas de 200 mil unidades; no grupo medicado não houve casos, no grupo testemunha estes apareceram em 1,08 por cento. De estes ensaios concluíram pelo valor profiláctico da penicilina por via oral, desde que seja empregada pouco depois do contacto infectante; aconselham a dose de 250 mil unidades. Dizem não ter observado sensibilização à droga provocada por este método, e afirmam que na dose indicada a penicilina não é capaz de encobrir uma infecção primária sífilítica.

Cloromicetina na coqueluche

De todos os antibióticos parece ser a cloromicetina o que tem maior acção sobre o *Hæmophilus pertussis*. Determinada experimentalmente por ALEXANDER, foi provada clinicamente por E. H. PAYNE e colab., na Bolívia, durante uma epidemia que grassou de Julho a Outubro de 1949. Trataram 50 crianças, escolhidas entre os casos mais severos. A administração da droga fez-se por várias vias e em doses diversas, segundo a idade das crianças. Os lactentes receberam supositórios com 0,25 gr., duas vezes por dia. As crianças de 1 a 6 anos tomaram, depois de uma dose inicial de 0,25 gr. ou 0,30 gr., três ou quatro vezes por dia doses de 0,25 gr. Algumas com idades de 6 a 9 anos receberam, com intervalos de 4 a 5 horas, injecções endovenosas de um soluto de cloromicetina em propileno-glicol. A administração por via oral, quando é preciso abrir as cápsulas, por não poderem ser deglutidas, provoca náuseas, apesar de o gosto ser disfarçado com sumo de laranja ou mel. Os resultados foram bons, pois a febre desaparece aos dois dias de tratamento, e os acessos diminuem, tornando-se leves e espaçados ao fim de 3 ou 4 dias; cessando então

É RIGOROSAMENTE CONTROLADO O LEITE



UTILIZADO NO FABRICO DO

Pelargon

Leite em pó completo acidificado e
adicionado de hidratos de carbono

PARA A ALIMENTAÇÃO NORMAL DOS LACTENTES
SADIOS E DOS HIPOTRÉPSICOS

SÍMBOLO



DE QUALIDADE

VITAMINAS BARRAL

MICRIL A

Axeroftal

Injectável: Cx. de $5 \times 1,2$ cc.
(50.000 U. I. por cc.)

MICRIL B₁

Cl. de tiamina

Injectável: Cx. de $5 \times 1,2$ cc. a 0,75 0/0
Forte: Cx. de 5 e $10 \times 1,2$ cc. a 3,75 0/0
Fortissimo: Cx. de 3 e $10 \times 2,2$ cc. a 5 0/0
Comprimidos: Tubo de 20 a 0,005 gr.

MICRIL C

Ácido l-ascórbico

Injectável: Cx. de 5 e 10×2 cc. a 5 0/0
Forte: Cx. de 3 e 10×5 cc. a 10 0/0
Comprimidos: Tubo de 20 a 0,05 gr.
Frasco de 50 a 0,05 gr.

MICRIL COMPLEXO

Complexo B

Injectável: Cx. de 5 e $10 \times 2,2$ cc.

MICRIL D₂

Calciferol cristalizado

Injectável: Cx. de 1 e $3 \times 1,2$ cc.
(600.000 U. I. por cc.)

MICRIL K

2 metil-1,4-naftoquinona

Injectável: Cx. de $5 \times 1,2$ cc. a 0,5 0/0
Comprimidos: Tubo de 10 a 0,005 gr.

MICRIL PP

Amida do Ácido nicotínico

Gotas: 1/4 de mgr. por cada gota
Injectável: Cx. de 5×1 cc. a 10 0/0
Comprimidos: Tubo de 20 a 0,10 gr.

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

REPRESENTANTES NO PORTO: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.DA

AOS SRS. ASSINANTES

Na Administração do PORTUGAL MÉDICO já começaram a receber-se importâncias de 40\$00, da assinatura de 1951. Seria grande favor o de todos os Srs. Assinantes procederem de igual maneira, remetendo em vale do correio a referida quantia, contra a recepção da qual será enviado o competente recibo. Isto evitará ter de proceder-se, no fim de Março, à cobrança postal da importância de 45\$00, custo da assinatura quando houver a fazer a despesa da remessa do título de cobrança e do desconto no respectivo vale; perde o assinante e a revista nada lucra. Espera-se, pois, esse favor, que reconhecidamente se agradece.

o tratamento, ficou apenas uma tossiqueira, durante alguns dias. As doses totais do medicamento empregadas em cada caso oscilaram entre 1,75 gr. e 4 gr. (*J. Am. Med. Ass.*, 31-xii-1949).

Histamina intra-arterial na arterioesclerose obliterante

O emprego dos vasodilatadores gerais nas afecções estenosantes dos vasos arteriais tem o inconveniente de dilatar preferentemente as artérias sãs, mais extensíveis, o que não é favorável ao acréscimo do fluxo sanguíneo nas que estão estenosadas. Isto levou MUFSON (*Annals of Int. Med.*, Nov. de 1948) a ensaiar a injeção intra-arterial de histamina, método que J. MACKEY empregou em 14 casos de arterioesclerose dos membros inferiores, como refere em *British Med. J.* (10-xi-1950). Fez a injeção na artéria femoral, terço superior da coxa, de meio litro de soro fisiológico com dois miligramas de fosfato ácido de histamina; injeção feita lentamente, à razão de 2 a 5 gotas por cada revolução cardíaca, leva trinta a quarenta-e-cinco minutos, facilitando-se a introdução do líquido por meio de um dispositivo esfigmomanométrico, que regula a entrada pela diferença entre a pressão sistólica e a diastólica. Dos 14 doentes beneficiaram 9, com injeções semanais; ao fim de 3 ou 4 semanas, verificou-se marcharem os doentes praticamente sem claudicação, e que em repouso cessaram as dores, permitindo-lhes o sono. Nos outros 5 doentes, porém, não se observou qualquer sinal de melhoras.

Aureomicina na herpes-zoster

AUBERTIN e RIVIÈRE dão conta de três casos: um de zona oftálmica numa criança de 4 anos, de forma acentuada, com edema e grande adenopatia, que, agravando-se, durava há dez dias; outro era de zona da região lombar e nadequeira, em criança de dez anos e o terceiro de zona intercostal em rapariga de dezassete anos, ambos de tipo corrente. Os três casos curaram em poucos dias, tendo-se administrado aos doentes 1 gr. diário de aureomicina. Esta pequena série de casos é muito interessante, porque mostra a possibilidade de um tratamento etiológico da herpes-zoster, até agora apenas sintomático. (*Presse Médicale*, 22-vii-1950).

INTERESSES PROFISSIONAIS

O médico de família e a crise da classe

A desapareção no túmulo da nobre figura do Dr. FERREIRA DE CASTRO suscita-me a evocação do exercício profissional no tempo, tão diferente do de hoje, em que viveu a maior parte da sua carreira médica, desenvolvida através de perto de sessenta anos até às vésperas da morte.

Quando me formei, há 44 anos, FERREIRA DE CASTRO, embora novo, era já um dos médicos cotados na cidade. Estudioso e modesto, de uma seriedade absoluta, de aliciante afabilidade de trato, usando da mais estrema correção deontológica para com todos, colegas e clientes, inspirava a confiança que leva o doente a procurar o médico e a aceitar os seus conselhos. Era o modelo excelente do facultativo de família, consciencioso e sabedor, no tempo em que esta era a melhor categoria da profissão, a mais estimada e considerada.

Os especialistas tinham aparecido pouco antes, na última década do século passado, como novidade importada do estrangeiro, geralmente de Paris,

onde se ia buscar, numa frequência mais ou menos demorada nos serviços hospitalares, a aprendizagem da especialidade. Mas durante muitos anos, apesar da multiplicação das especialidades, o médico de família continuou a ser a espinha dorsal do exercício da profissão. Foi a difusão das técnicas de diagnose, laboratoriais, eléctricas, radiológicas, etc., que levou o público a procurar de preferência os médicos que supõe melhores por estarem mais apetrechados com os meios de desvendar a natureza dos seus males; foi a mecanização da clínica que pouco a pouco foi reduzindo a magnífica instituição do médico de família.

Ora, não será a ressurreição do sistema um dos procedimentos mais eficazes para debelar a crise da classe e evitar a socialização da medicina? Creio que sim, e vou explicar as razões da minha opinião.

Naquele tempo, anterior ao desnivelamento social e perturbação nos costumes, resultantes da desvalorização da moeda que se seguiu à guerra de 1914-18, a assistência médica da população estava regularmente garantida. Os pobres tinham consultas e medicamentos de graça, no Hospital e em Dispensários; por uma quota insignificante tinham sociedades de socorro mútuo, que, melhor ou pior, lhes prestavam serviços que eram apreciáveis em relação ao dispêndio que acarretavam. A classe média aproveitava geralmente os postos médicos, instituições de serviço clínico por meio de avença, que há 50 anos era de 50 centavos por mês e depois subiu para 1\$00; tinham direito a consultas e a visitas domiciliárias, por qualquer dos médicos do posto, à escolha do avençado. Era assim que, de um modo geral, todos tinham o seu médico habitual, mesmo aqueles que não pagavam honorários por cada serviço prestado, pagamento este reservado para os que viviam largamente, ou acidentalmente eram levados a utilizar os serviços de médicos especializados ou particularmente indicados para certos casos. Muitos clínicos, individualmente, tinham famílias avençadas para a prestação dos seus serviços.

É interessante recordar o preço dos serviços clínicos nessa quadra de moeda forte. A maioria dos médicos levava 50 centavos por consulta, importância que alguns, de clientela modesta, reduziam em muito; poucos eram os que cobravam 1 escudo, honorário habitual das visitas domiciliárias. Lembro-me ter feito sensação, não despida de crítica acerba, o facto do oftalmologista Ramos de Magalhães, ao instalar a casa de saúde da especialidade que funcionou na Rua de José Falcão, ter estabelecido o preço de 2\$50 por consulta, quando outros cobravam 1\$50 ou quando muito 2\$00.

Em relação ao poder aquisitivo da moeda, salários e ordenados eram então sensivelmente o que são hoje; é só multiplicar por umas 80 vezes. O operário que auferia uma diária de 40\$00 cobrava então uns 50 centavos. O empregado que ganhava uns 20\$00 é o que hoje recebe à roda de 1.500\$00. Assim, os serviços médicos não ficavam demasiadamente dispendiosos, pois em relação ao valor actual da moeda; eram: avenças — 40\$00 a 80\$00 por mês; consultas de clínica geral — 40\$00 a 80\$00; visitas — 80\$00; consultas de especialidade — 120\$00 a 200\$00.

Hoje os honorários são, de uma maneira geral, mais elevados, o que pode justificar-se pelo maior dispêndio em aparelhagem e livros a que os incessantes progressos da medicina obrigam. Mas eu creio que, nos termos dos postos médicos a que aludi, podiam muitos colegas organizar um serviço de avenças, com evidentes benefícios para a classe e para o público. Queixam-se muitos de que a clínica livre desaparece, só a tendo os azes da profissão; é natural que assim suceda, pois estes terão sempre quem os procure, tanta vez com inoportáveis sacrifícios económicos. Para os demais fica um ou outro doente, levado por qualquer circunstância ocasional, doente que raro volta, pois se tem meios para pagar honorários de médico de fama, é para este que se dirigirá; ficaria certamente se o regime de honorários fosse de molde a convidá-lo a uma constância que se enraizasse.

A extensão do regime de avença à classe média é, a meu ver, a fórmula que ressuscitará o médico de família, garantindo a grande número de colegas, que hoje lutam com a carência da clínica livre, uma receita mensal suficiente para uma vida desafogada. Bastariam 60 famílias avençadas para obter uma base de 3.600\$00 mensais, com avenças de 60\$00.

Não se alegue que hoje, dada a feição mecanizada da clínica, o médico de família não tem razão de ser. A primeira observação pertence de direito ao clínico geral, e ninguém melhor que o médico que conhece o doente, o seu temperamento e os seus antecedentes patológicos, está em condições de ditar os primeiros conselhos. Depois, quem há-de exercer o papel de conselheiro higienista, quem há-de ensinar as normas de viver que defendem a saúde, quem há-de executar as medidas de profilaxia específica nas devidas alturas? A própria evolução da medicina, no sentido profilático e de especialização muito particularizada, conduz à necessidade do médico de família, mais instante ainda do que outrora, quando a clínica se fazia com pouco mais que um termómetro e uma análise da urina.

O problema está, pois, em facilitar a existência do médico de família; a sua solução compete aos médicos. Se continuarem a querer uma clínica de clientes esporádicos, levando honorários que em regra não estão conformes com os seus recursos, agravarão cada vez mais a crise actual, legitimarão a extensão da medicina socializada para além do operariado, para uma classe média que também tem direito a ser assistida convenientemente. Os que se aferram a certos conceitos, fechando os olhos às necessidades sanitárias da população, podem defender as posições de alguns, mas iludem os que julgam poder, seguindo-os, alcançar posições semelhantes, de vulto profissional e respectivos proventos; poucos lá chegarão, a maior parte será inexoravelmente sacrificada, vítima da sua ilusão.

É preferível, muito preferível, o condicionamento da actividade clínica por meio do sistema de avença, à funcionalização que virá inevitavelmente, se a não evitarmos instituindo antes aquele condicionamento. É porque ele traz consigo a instituição do médico de família, será o próprio público, reconhecido pelos benefícios, que o defenderá contra as acometidas dos socializadores.

Vai por todo o mundo um anseio pela garantia de assistência e socorro perante as contingências da vida, um desejo veemente do que se convencionou chamar «segurança social». Há nisso um fundo de humanidade, de justiça, que os médicos não podem negar. Temos que reconhecer o bom fundamento de essa evolução social, e de adaptar a nossa conduta de defesa da liberdade profissional à nova ordem de coisas. A intransigência na conservação dos moldes clássicos não travará a marcha dos acontecimentos, mas trará para a classe a malquerença dos que nela vêm apenas egoísmo e cupidez, e dará o resultado que se pretende evitar, da socialização da clínica.

Estou certo de que se a FERREIRA DE CASTRO perguntassem o que pensava da socialização da medicina responderia que esta não é necessária, pois com a modéstia dos honorários, as avenças que aceitava, e a clínica que fazia gratuitamente aos que nem pouco podiam pagar, todos estavam satisfeitos; o médico vivia bem, sem a sofreguidão da riqueza rapidamente adquirida, e o público tinha quem dedicadamente o tratava, sem dispêndios incomportáveis.

A lição do exercício clínico, como se fazia há quarenta ou cinquenta anos, deve ser aproveitada hoje, tanto quanto possa ser, para bem de todos e da própria medicina.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

TRABALHOS APRESENTADOS EM COLECTIVIDADES. — Na Sociedade das Ciências Médicas: Reumatismos vertebraes e pseudo-reumatismos vertebraes, por J. A. Neiva Vieira; Alguns aspectos humanos do êxito de João Cidade (S. João de Deus), por Fernando Correia.

Na Sociedade Médica dos Hospitais Civis, em reunião com a Soc. P. de Dermatologia e Venereologia: Alergia cutânea, por Sá Penela; Dermite de contacto, por Juvenal Esteves; Alergia endócrina, por Fernando Nogueira.

Na Sociedade P. de Hidrologia Médica: Alocação presidencial, por Toscano Rico; O subsolo hidrológico de Lisboa, por Amaro de Almeida; Posição do reumatólogo perante a terapêutica hidrológica, por Neiva Vieira; A propósito do tratamento hidromineral das disquinésias da vesícula biliar, por Marques da Mata.

No Hospital G. de Santo António do Porto: Meningite pneumocócica, por Carlos Ramalhão; Linfo-pneumatose quística, por Fernando Magano; Ictus por tromboangeites múltiplas assintomáticas, por Corino de Andrade; Síndrome extenso-progressivo, por Ferraz Júnior; Meningite crónica recorrente, por João Rezende; Acromegalia com prurido familiar, por Manuel Hargreaves; Inversão do cego com fixação anómala da última ansa do ileon, por Joaquim Bastos; Um caso de dor reflexa, por Oliveira Santos; Mucocelo apendicular, por Bragança Tender e Babo de Magalhães; A novocaina nas toxemias da gravidez, por Rolando Van Zeller; Trombose aguda da femural, por Serrano Júnior; Insuficiência venosa profunda, por Albino Aroso.

Na Sociedade P. de Pediatria, secção de Lisboa, o Prof. Victor Fontes propôs a realização de um ciclo de estudos, o qual se efectuará de 14 a 26 de Maio. Foram depois apresentadas as seguintes comunicações: Aureomicina e terramicina no tratamento da tosse convulsa, por Fernando Sabido e Silva Nunes; Tratamento dos angiomas pelo método esclerosante do citrato de sódio, por Abílio Mendes; Estado actual do tratamento da malária nas crianças, por Francisco Cambournac; Aspectos clínicos e radiológicos da artrogriposis, por Arnaldo Rodo; Glicorraquia e estreptomicina na meningite tuberculosa, por Silva Nunes, G. Janz e Fausto Xavier. Na secção do Porto: Mortalidade infantil (a lição das estatísticas), por Américo Pires de Lima.

CURSO SOBRE HEREDOPATOLOGIA HUMANA. — No Hospital dos Capuchos promovido pela Sociedade Médica dos Hospitais Civis, vai efectuar-se este curso, de 28 de Março a 3 de Abril. Consta de 10 lições, que estão entregues aos Profs. Celestino da Costa, Sousa da Câmara, Salazar Leite, A. Franceschetti (de Genève), Vaz Serra e Diogo Furtado, e aos Drs. Van Bogaert (de Anvers), Dias Amado e Navarro Soeiro.

CONFERÊNCIAS SOBRE INTERESSES PROFISSIONAIS. — Prosseguiram as do Conselho Regional do Porto da Ordem dos Médicos, com as seguintes: Panorama médico-social, por Felisbino Madeira; Aspectos da socialização da medicina, por A. de Mendonça e Moura.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, os Drs.: Carlos Alberto Xavier da Silva, capitão-médico reformado; Pedro Barbosa Piçarra; António Monteiro, de Sabrosa; Dr. Miguel Leça da Veiga. No Porto, o coronel-médico reformado Dr. Manuel Gomes de Araújo Álvares, No Marco de Canaveses o nosso leitor e amigo Dr. Abílio Monteiro Soares, subdelegado de saúde aposentado do concelho de Cinfães. Em Faro, o Dr. Cândido Emilio de Sousa. No Funchal, o velho clínico Dr. Fernando Mendes Esmeraldo. Dr. Augusto Pires de Lima, subdelegado de saúde aposentado de Monforte do Alentejo.





MARTINHO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

Rua de Avis, 13-2.º — PORTO — Telef. P. P. C. 27583 — Teleg. « MARTICA »

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

Alcalóides integrais da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C em veículo estabilizador

Soberano em anemias, anorexia, convalescências difíceis. Muito útil no tratamento do paludismo. Reforça a energia muscular, pelo que é recomendável aos desportistas e aos enfraquecidos.

Fórmula segundo os trabalhos de Jusaty e as experiências do Prof. Pfannestiel

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

Depósito geral: FARMÁCIA GAMA — Calçada da Estrela, 130 — LISBOA

ESTADOS PSICOPÁTICOS DEPRESSIVOS SEM ETIOLOGIA ORGÂNICA

NEURASTENIA,
MELANCOLIA,
ANSIEDADE,
ESGOTAMENTO
NERVOSO
E INTELECTUAL.



NERGODON

COMPOSIÇÃO

Dinitrilo succínico.

1 ampola de 2 cc. intravenosa . 0,10 g.
1 supositório 0,20 g.

CAIXA DE 6 AMPOLAS 25\$00
CAIXA DE 12 SUPOSITÓRIOS 40\$00

LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º