



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

E. ESTEVES PINTO e L. COIMBRA — Estreptoquinase-estreptodornase no tratamento do hematoma do pneumotórax extra-pleural.

M. BRUNO DA COSTA — Interpretação do quadro leucocitário na doença infecciosa.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Radiologia gástrica e simulação. Importância da alimentação na aterosclerose). *Arquivo de Patologia* (Revascularização e derivação venosa visceral, efeitos dos enxertos de epiplon, com ou sem simpaticectomias. Tratamento paliativo dos cancros do seio). *Revista P. de Pediatria e Puericultura* (Patologia e tratamento das tinhas. Tendência hemorrágica do recém-nascido. Hipoprotrombinemia no recém-nascido. Tratamento dos dentes de leite). *A Criança Portuguesa* (Sobre o desenvolvimento psicomotor das jovens crianças internadas). *Jornal do Médico* (Tetania. Quadro hormonal das obesidades). *Gazeta Médica Portuguesa* (Diagnóstico precoce do cancro do colo uterino. Tratamento actual da sífilis recente). *Medicina* (Uremias agudas pré-renais). *Cadernos científicos* (Angiografia cerebral). *O Médico* (Inocuidade e eficácia da vacina B. C. G.). *Acta Gynaecologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Prenhez tubar prolongada). **Livros e opúsculos** (A alimentação do povo português. Metodologia das doenças do sangue. Conferências sobre neuro-psiquiatria infantil. Actualidades biológicas. Progressos da assistência psiquiátrica devidos à obra de São João de Deus. A obra da luta contra o cancro e o Instituto Português de Oncologia. Actualidades e Utilidades Médicas. Hospitais Cívis de Lisboa. Dispensário de Higiene Social do Porto.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Fisiopatologia clínica da asma. Aumento do edema provocado pelos diuréticos mercuriais. Reabsorção do sal pelo rim. Tratamento actual da coqueluche. Terramicina na vaginite por tricomonas. Sobre o tratamento indefinido do reumatismo pela cortisona. Novo método de prevenção e terapêutica das litíases urinárias. Tratamento do lúpus eritematoso fixo pelo B. C. G. por via oral. O que receitam os médicos Ingleses.

SECÇÃO PARA-MÉDICA — A última neta de Camilo, por JOSÉ CRESPO.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades médicas. Intercâmbio. Faculdade de Medicina de Lisboa. Luta contra a tuberculose. 4.º Congresso Luso-espanhol de Obstetrícia e Ginecologia. Cursos médicos de 1927 e de 1932. Conferências. Necrologia.

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



CERATONIA SILIQUA

AROBON

Para o tratamento das diarreias agudas dos
Lactentes, Crianças e Adultos



PREPARADO PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVI — N.º 6

JUNHO DE 1952

Estreptoquinase-estreptodornase no tratamento do hematoma do pneumotórax extra-pleural (1)

por

E. ESTEVES PINTO

e

L. COIMBRA

Prof. extraord. da F. M. do Porto, Cirurgia do Sanatório de D. Manuel II (I. A. N. T.) e do Sanatório Semide

Assistente livre de Cirurgia do Sanatório de D. Manuel II

Apesar de todos os cuidados na preparação do doente e na execução técnica do pneumotórax extra-pleural, cuidados orientados no sentido de conseguir uma hemóstase perfeita — operando meticulosamente de maneira a executar um descolamento lento e suave, praticando a electrocoagulação de todos os pontos que sangram, aplicando demoradamente compressas secas ou molhadas em soluto fisiológico, lavando cuidadosamente a loca com o mesmo soluto, abolindo a adrenalina da mistura anestésica para evitar que, pelo efeito vaso-constritor, se ocultem pequenos pontos que depois sangram — apesar de tudo isto, a hemorragia pós-operatória e a acumulação de sangue ou sero-sangue no espaço extra-pleural é quase constante neste método de colapsoterapia cirúrgica.

O derrame hemático, volumoso ou moderado, aparece logo nos dias seguintes à operação. Às vezes discreto durante vinte e quatro, quarenta e oito e mesmo setenta e duas horas, pequeno, reduzido, ocupa apenas o fundo da bolsa. Outras vezes é mais abundante, 300, 400 e mesmo 500 cc., a pesar sobre o coração e a empurrar o mediastino. Nalguns casos pouco aumenta ou sobe

(1) Comunicação apresentada às reuniões da Faculdade de Medicina do Porto em 28 de Fev. de 1952.



lentamente de maneira que uma ou duas punções são suficientes para enxugar o espaço, sem que o hematoma se refaça. Noutros são necessárias múltiplas punções, removendo cada uma os 300, 400 ou 500 cc. de derrame hemático, para conseguir que, ao fim de algumas semanas, seque total e definitivamente a bolsa.

Habitualmente, este derrame conserva-se fluido, móvel, ou sofre a liquefacção espontânea (GAENSLER e STRIEDER) (5) e não há dificuldade em o esgotar completamente ou quase, em cada toracentese; mas, outras vezes, formam-se coágulos que dificultam o esvaziamento. A lavagem com soluto fisiológico, que se pode deixar na bolsa até nova punção, nem sempre evita a coagulação do derrame.

A aplicação de citrato de sódio a 1 %, segundo a técnica de SEIP (9), na ocasião da operação e diàriamente durante 5 dias, permite, segundo o autor do método, conseguir nalguns casos a limpeza total da câmara, mas noutros favorece difusa e intensa hemorragia, que exige transfusões.

A heparina aplicada no espaço extra-pleural parece ter tido consequências desastrosas. Não temos disso experiência.

O aparecimento dos enzimas estreptocócicos veio ajudar a resolver este problema (1).

A estreptoquinase (SK), factor fibrinolítico, e a estreptodornase (SD), desoxiribonuclease, factor nucleoproteinolítico, são os componentes do extracto purificado de certa cepa de estreptococo hemolítico (Lansfield, Grupo C, H 46 A), cuja acção lítica descoberta por TILLET e GARNER (11), em 1933, e demonstrada para os exsudados pleurais sanguíneos e purulentos por TILLET e SHERRY (12) em 1949, tem sido aproveitada no tratamento do hemotórax traumático, do hemotórax consecutivo às ressecções pulmonares, do hemotórax do pneumotórax extra-pleural, dos empiemas crónicos, das fistulas residuais e até das gangrenas dos membros.

A actividade enzimática dos concentrados estreptocócicos parcialmente purificados, contendo estreptoquinase e estreptodornase, está hoje documentada nas várias publicações de TILLET, SHERRY, CHRISTENSEN, e outros (8, 10, 11, 12, 13, 14). CARR e ROBBINS contavam em 1951 (2) cerca de 48 casos na literatura.

SHERRY, TILLET e READ (10) reúnem, em artigo de conjunto, os casos já publicados por eles e pelos colaboradores, registam

(1) A estreptoquinase-estreptodornase (Varidase) que utilizamos neste e noutro trabalho foi-nos amavelmente oferecida pelos Laboratórios Lederle. Os nossos agradecimentos.

os resultados obtidos em 27 doentes com hemotórax tratados com enzimas estreptocócicas, e separam os seguintes grupos:

- 1 — Hemotórax estéril pós-pneumectomia — 10 casos.
- 2 — Hemotórax infectado pós-pneumectomia — 4 casos.
- 3 — Hemotórax estéril, traumático — 11 casos.
- 4 — Hemotórax infectado traumático — 2 casos.

Nos 10 doentes do primeiro grupo, obtiveram constantemente a liquefacção do coágulo e sua aspiração fácil. Nos 4 doentes do segundo grupo, associaram os antibióticos convenientes e os resultados foram idênticos aos do primeiro, mas estes casos exigiram maior número de aspirações. Nos 11 doentes do grupo 3, tratados com SK-SD, alguns injectada em vários pontos, obtiveram bons resultados sem que nenhum exigisse a descorticação, mas o efeito só o atribuem seguramente aos fermentos em 9 das observações. Nos 2 doentes do último grupo, o efeito foi excelente.

Como é sabido, e pode ver-se em pequeno trabalho publicado por um de nós (E. P.) (7), até agora, no hemotórax traumático, a indicação era operatória, em grande percentagem de casos. Os fermentos estreptocócicos, se não substituem a descorticação, podem evitá-la e permitir que se obtenha a cura em melhores condições, e com menos risco para os doentes.

READ e BERRY (8) relatam uma observação de hemotórax espontâneo que coagulou pelo 17.º dia, e uma outra observação de hemotórax consecutivo a pneumectomia que coagulou pelo 39.º dia, e que foram resolvidas com estreptoquinase-estreptodornase.

No pneumotórax extra-pleural, o aparecimento de coágulos e corpos fibrinosos dificulta consideravelmente o tratamento, constitui um obstáculo ao pneumotórax, favorece a obliteração do espaço e a reexpansão do pulmão com reabertura da cavidade. Os enzimas dissolvem a fibrina e fluidificam o coágulo, realizam um desbridamento enzimático, segundo a expressão de TILLET SHERRY e colaboradores (13), permitindo que, 12 horas depois da sua aplicação, se possa retirar livremente o derrame. No entanto, não convém usá-los muito cedo, isto é, logo após a operação, pois parece poderem favorecer o aparecimento de hemorragia difusa, muito embora este inconveniente não esteja de facto documentado. GAENSLER e STRIEDER (5) julgam que podem utilizar-se quando se calcule que já não se consegue a liquefacção do coágulo, quer dizer, passadas 2 semanas da operação. CARR e ROBBINS (2) também aconselham a não empregar a estreptoquinase-estreptodornase quando haja ou tenha havido fistula brônquica, pois a acção lítica pode favorecer a recidiva.

CUTLER (3), em importante estudo sobre pneumotórax extra-pleural na tuberculose, quando aprecia as condições de

melhoramento da técnica, também se refere à estreptoquinase-estreptodornase. Considera a presença de líquido no espaço extra-pleural como constante após o 2.^o dia, e entende que a simples aspiração repetida e lavagem com soro fisiológico são suficientes para resolver esta complicação. No entanto, a formação de coágulos deu-se em 3 dos seus casos e a aplicação do produto foi seguida de êxito.

GAENSLER e STRIEDER (5), em 43 casos de pneumotórax extra-pleural, verificaram que o hematoma era a complicação mais frequente. Em 6 casos de coagulação do derrame, perderam 3, e os outros 3 foram tratados com 200.000 unidades de SK e 200.000 unidades de SD, numa única injeção, aplicada respectivamente 16, 24 e 43 dias após a intervenção. Obtiveram a liquefacção total dos coágulos em 12 horas e conseguiram recuperar as câmaras que, em 2 dos doentes, já haviam sido abandonadas.

CARR e ROBBINS (2) reuniram 10 casos de hemotórax coagulado: 3 traumáticos, 2 extra-pleurais, 1 após ressecção segmentar, e 1 com formação de uma bola de fibrina em pneumotórax extra-pleural, observação à qual se sobrepõe uma das nossas.

A nossa experiência abrange 7 casos de empiemas crônicos, 1 caso de supuração subescapular crônica consecutiva a toracoplastia, 1 caso de pneumotórax com pleura rígida, e 2 casos de hemotórax coagulado em pneumotórax extra-pleural. É o resultado obtido nestes dois últimos doentes que vamos referir.

Em ambos aplicamos uma única vez os enzimas na cavidade extra-pleural, no primeiro caso, na dose de 137.000 unid. de SK e 40.000 unid. de SD, e no segundo 100.000 unid. de SK e 25.000 unid. de SD, dosagem dos frascos que recebemos; fizemos a diluição em 20 cc. de soluto fisiológico.

Como fazem notar READ e BERRY (8), a presença de estreptodornase não é indispensável no hemotórax, onde o que interessa é a acção lítica da estreptoquinase, mas aquela não é contra-indicada nem prejudica a acção desta.

Observamos os cuidados de preparação recomendados, não projectando violentamente o soluto fisiológico, antes deixando-o deslizar ao longo da agulha, suavemente, para dentro do frasco.

Como perturbações relacionadas com a droga, verificamos: cefaleias, mal-estar, náuseas, febre, e, na 2.^a observação, este mal-estar persistiu alguns dias. Prescrevemos, como recomendam TILLET e col., piramidão (0,10 gr. duas ou três vezes por dia), quando a temperatura se elevou excessivamente.

Queremos chamar a atenção para a acção dos enzimas sobre a coagulação sanguínea. Um de nós verificou (L. C.), ao determinar o tempo de coagulação num doente com empiema crônico

ao qual se aplicara SK-SD, que aquele tempo de coagulação se havia deformado, alongando-se, de 4 minutos para 15, nos dias que se seguiram à aplicação. Esta nota tem, como se compreende, considerável importância, e não nos lembramos de a ter visto mencionada.

Obs. I — M. F. F., de 24 anos, internado no Sanatório de D. Manuel II, em Maio de 1951, havia adoecido 8 meses antes de se internar, com astenia, anorexia e expectoração hemoptiica. Uma radiografia em Janeiro de 1951 mostra lesões cavitárias no vértice direito e lesões de disseminação na vizinhança daquelas, e em tomografia verifica-se que estas cavidades são múltiplas, embora

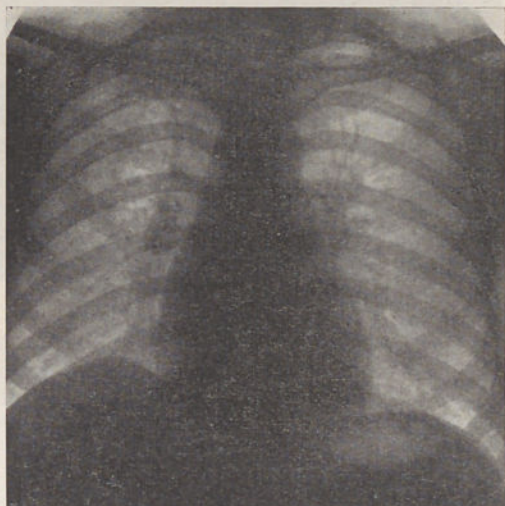


Fig. 1

Obs. I—M. F. F.

Rad. 18-5-951

de tamanho reduzido. Tomou 70 gr. de estreptomicina, sofreu duas tentativas infrutíferas de pneumotórax à direita. Em Maio de 1951, à entrada no Sanatório, vê-se com dificuldade, em radiografia, uma cavidade pequena no cruzamento do arco anterior da 1.^a costela com o posterior da 4.^a; as lesões de disseminação e o componente exsudativo estão mais reduzidas (fig. 1). Em tomografia, consideravelmente menos nítidas as cavidades do vértice, mas bem desenhada uma caverna posterior, externa e baixa (fig. 2). A broncoscopia, na mesma data, mostra que apenas o brônquio lobar superior se encontra de orifício ovalizado, mas permeável e permitindo a saída de secreções (Dr. AZEVEDO GOMES).

Operação em 29-v-1951: Pneumotórax extra-pleural (E. P.). — Em seguida à operação aparece derrame fluido no 2.^o dia, derrame que, por não aumentar rapidamente e se conservar fluido, é retirado 5 dias depois da operação, (em 4-vi): 425 cc. de líquido hemático. Introduzem-se 500.000 un. de penicilina e

acertam-se as pressões, insuflando 200 cc. de ar. Praticam-se ainda mais toracenteses. Em 11-vi retiram-se 380 cc. de líquido hemático, faz-se uma lavagem com soluto fisiológico, injectam-se 500.000 unidades de penicilina e 1 gr. de estreptomycin. Em 18-vi, extraem-se apenas 100 cc. de derrame e injecta-se penicilina. Verifica-se que se torna difícil esgotar completamente a bolsa e, em várias outras punções efectuadas posteriormente, apenas se conseguem retirar pequenas quantidades de líquido (100 a 125 cc.), ficando sempre o fundo da bolsa ocupado.

Em 26-vii, uma radiografia após esvaziamento da bolsa permite documentar a imagem que já em radioscopia se via claramente: boa câmara de extra-



Fig. 2

Obs. I—M. F. F.

Tom. 28-5-951

-pleural, com bom colapso, e, no fundo da bolsa, um bloco de fibrina, do tamanho de um ovo (fig. 3).

Tenta-se, em 28-vii, fragmentar este bloco de fibrina com o cautério do corte de aderências, sob visão endoscópica, segundo a técnica de endoscopia. O bloco não se fragmenta.

O doente tem alta, mantém-se o seu pneumotórax com câmara seca e, conseguida a estreptoquinase-estreptodornase, o doente volta a internar-se.

Em 20-ix, isto é, 4 meses menos 9 dias após a intervenção, introduzem-se no espaço extra-pleural 137.000 un. de SK e 40.000 un. de SD diluídas em 20 cc. de soro fisiológico. Nos 3 dias seguintes o doente teve febre, que atingiu 39,6 no 1.º dia, declinando nos dias seguintes, até normalizar no 7.º dia. Nestes primeiros dias registam-se cefaleias (1.º dia), vômitos (2.º dia), anorexia, sensação de enfiamento, arrepios, urinas carregadas, mal-estar.

Punciona-se a bolsa logo no dia seguinte (21-IX) ao da aplicação do produto e obtêm-se um derrame hemático, espesso e xaroposo. Toracenteses

Fig. 3

Obs. I—M. F. F.

Rad. 26-7-1951

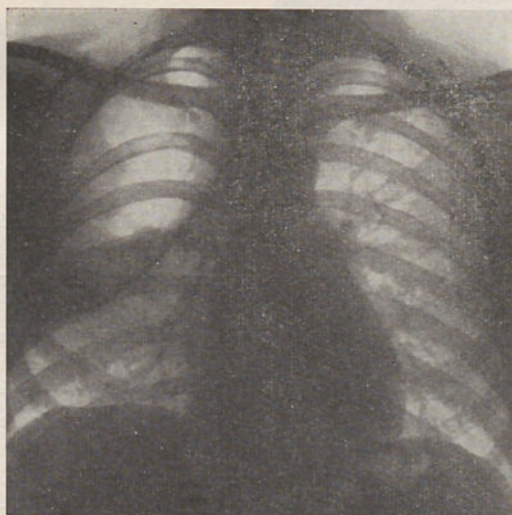
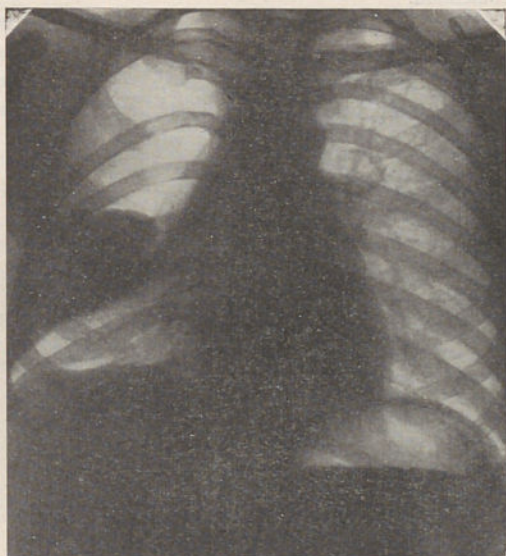


Fig. 4

Obs. I—M. F. F.

Rad. Fev. 1952

repetidas em número de 5, com intervalos de 3 dias, até completo desaparecimento do derrame resultante da fusão do bloco de fibrina e da acção da droga.

O doente recupera rapidamente e tem hoje, em radiografia e em tomografia, uma câmara de pneumotórax extra-pleural com o aspecto que as figs. 4 e 5 documentam.

Obs. II — A. S., 32 anos, internado no Sanatório de D. Manuel II em 24-XI-1951. Tem pneumotórax intra-pleural à direita e do lado esquerdo nota-se volumosa caverna para-hilar e lesões de disseminação. O pneumotórax deste lado é impraticável. Totalizou já 115 gr. de estreptomomicina e cerca de 2.000 comprimidos de PAS.



Fig. 5

Obs. I—M. F. F.

Tom. 29-1-952

Na fig. 6 arquiva-se o aspecto radiográfico das lesões pulmonares em 24-XI-1951: À direita pneumotórax total e elástico, alguns elementos nodulares de disseminação dispersos neste campo pulmonar. Desvio do mediastino para a esquerda. Deste lado, imagem cavitária para-hilar, com 4×6 cm., situada no cruzamento do 2.º espaço anterior com o 6.º posterior, rodeada por um halo pouco espesso. Lesões de disseminação.

Em tomografia (28-XI), essa volumosa caverna aparece mais nítida nos planos 9, 10 e 11, rodeada por espesso halo atelectásico e em relação com largo brônquio de drenagem de início infundibuliforme. O brônquio lobar superior parece normal, mas o ápico-posterior e o da língula estão deformados e estreitados.

Operação em 12-XII-1951: Pneumotórax extra-pleural subtotal. (E. P.). O descolamento, prudente, é difícil e a operação é muito hemorrágica. Hemóstase cuidadosa. Como sempre lavagem com soluto fisiológico antes de encerrar a parede e 500.000 unidades de penicilina na bolsa.

Em 14-XII, dois dias depois da operação, extracção de 100 cc. de derrame

hemático, introdução de penicilina (200.000 unidades). A mesma operação em 18-xii, com extracção de 200 cc..

Começa a notar-se, nos dias consecutivos, em radioscopia, menor mobilidade do nível de líquido, devido à presença de enorme bloco de fibrina, resul-

Fig. 6

Obs. II—A. S.

Rad. 24-11-951

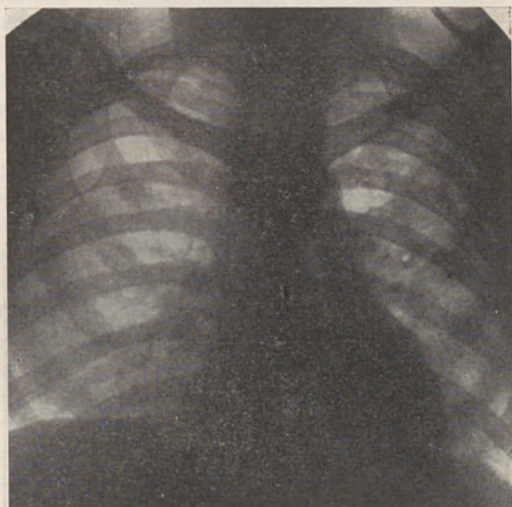


Fig. 7

Obs. II—A. S.

Rad. 10-1-1952

tado da coagulação maciça do derrame, que sobe até à altura da costela ressecada (5.^a), deixando muito pequena quantidade de derrame livre, difícil de extrair apesar de puncionado em vários pontos. Apenas se conseguem aspirar uns 50 a 70 cc. e a imagem após a punção, é verificada em radioscopia e, infelizmente, não documentada em radiografia.

Em 26-xii, por ter surgido pequena deiscência dos planos superficiais da ferida operatória, pensamos em reoperar o doente, para esvaziar a bolsa e reconstituir a parede. No entanto, nos dias seguintes, a sutura, mediante os cuidados tomados, fecha correctamente e desistimos de operar. Resolvemos aplicar os enzimas estreptocócicos, dos quais já havíamos colhido impressão favorável na obs. anterior.

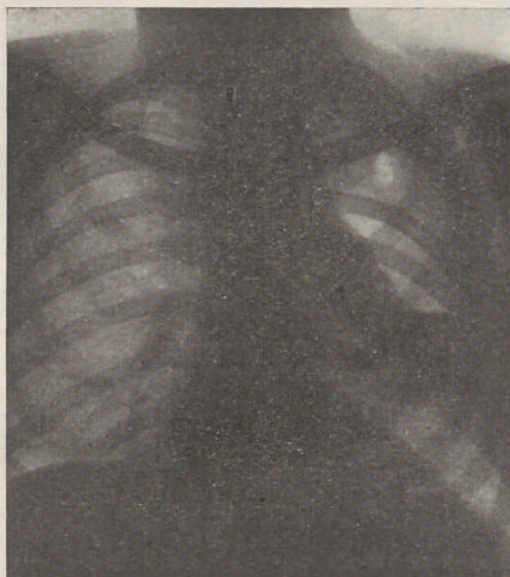


Fig. 8

Obs. II—A. S.

Rad. 26-1-1952

Em 8-1-1952 — 27 dias após a intervenção — aplica-se uma ampola de estreptoquinase-estreptodornase (100.000 unid. de SK, 25.000 de SD) em 15 cc. de soluto fisiológico, após a extracção de 25 cc. apenas de derrame hemático.

Nesse dia, o doente tem forte reacção ao medicamento, com arrepios, vômitos, cefaleias, tosse, temperatura elevada (39,5) e urinas concentradas.

Em 9-1, isto é, 24 horas depois extraem-se facilmente 400 cc. de líquido hemorrágico (fig. 7).

O doente ressentiu-se fortemente com a aplicação da droga, emagreceu, a palidez acentuou-se e tomou um aspecto de intoxicado. Com a medicação apropriada, Dextran a 6% e transfusão de sangue total, melhorou progressivamente e as toracenteses ulteriores permitiram extrair sempre derrame fluido e recuperar a câmara extra-pleural (fig. 8), mas não totalmente, por ter sinfissado na sua parte inferior.

Em Fevereiro de 1952 — nova aplicação de SK + SD (100.000 + 25.000 unid.). A sintomatologia repetiu-se, a temperatura elevou-se a mais de 39°, mas a recuperação foi rápida. As punções permitiram retirar pequena quantidade de líquido turvo; no entanto, a câmara não melhorou.

A impossibilidade de recuperar a câmara extra-pleural na sua parte inferior, reduzida consideravelmente por sínfise progressiva, e a persistência da lesão primitiva, levaram à indicação de tracoplastia inferior, com conservação das costelas correspondentes à metade superior do espaço extra-pleural e aplicação de 2 chumaços de Polystan-spongostan (3-III-943).

Relatamos, de entre as observações que possuímos de aplicação de Estreptoquinase-estreptodornase, os dois casos em que este produto foi utilizado com o fim de tratar o hematoma complicação do pneumotórax extra-pleural. Em ambas as observações se acumulou derrame hemático que coagulou parcialmente no primeiro doente, formando uma bola de fibrina, sem prejuízo da câmara, e de forma maciça no segundo caso. O resultado no primeiro doente foi perfeito. No segundo foi menos bom; tentamos, com nova aplicação, melhorar o efeito obtido e conseguir a recuperação total da câmara, sem o termos conseguido.

Como se vê por estas observações e por observações idênticas da literatura, embora ainda em número pouco avultado, temos hoje possibilidade de resolver com êxito um problema grave no pós-operatório do pneumotórax extra-pleural. Até agora, além das aspirações e lavagens teríamos, em casos como estes, de seguir o conselho de ALARCON (1), LE FOYER e DELBECQ (4), SEIP (9), e BÉRARD (na tese de JUTTIN) (6), isto é, reintervir. Hoje a solução desta complicação pode ser médica. No entanto, não devemos esquecer que os doentes podem ressentir-se gravemente com a aplicação dos enzimas estreptocócicos. Como dizem CARR e ROBBINS (2) «a aplicação de SK-SD está ainda na fase experimental. A dose óptima, ocasião de aplicação, frequência de tratamento e duração das injeções está por determinar e, sem dúvida, variará de caso para caso, segundo as indicações do uso dos enzimas. É a experiência ulterior que estabelecerá o tipo mais satisfatório de tratamento».

RESUMO

1) Da literatura consultada e da experiência dos autores sobre a estreptoquinase-estreptodornase (SK-SD), parcialmente referida no presente trabalho, ressalta que estes enzimas se revelam valioso elemento terapêutico nos casos de hemotórax, por permitirem solucionar medicamente uma situação que, em grande número de casos pertencia à cirurgia. Os dois casos presentes documentam essa possibilidade, resultante da actividade fibrinolítica da estreptoquinase sobre o coágulo.

2) Os AA. lembram que, apesar da utilidade do processo, este não é inteiramente inócuo, porque a reacção tóxica, essencialmente traduzida por hipertermia, cefaleias, náuseas e vômitos, gastralgias, urticária e urinas carregadas, é de molde a prejudicar nitidamente as condições gerais do doente, impondo mesmo, como no caso da obs. II, a aplicação de dextran e de sangue total, para restabelecimento e reequilíbrio do estado geral.

3) Vê-se, pois, que esta terapêutica, que se afirmou eficaz, não é isenta de riscos. Está descrito o perigo de reabertura de fistula brônquica sob a acção destrutiva dos fermentos.

4) É provável que a acção dos enzimas se exerça também sobre a crase sanguínea, como os AA. verificaram casualmente uma vez.

5) Nos casos apresentados, conseguiu-se libertar a câmara do extra-pleural de uma bola de fibrina, no 1.º caso, e de um coágulo maciço no 2.º doente. No entanto, neste, a recuperação da câmara não foi completa e a lesão não se encontra colapsada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) — ALARCON (D. G.) — *Surgical extra-pleural pneumothorax*. Imprenta Universitaria. Mexico, 1948.
- (2) — CARR (D.) e ROBBINS (S. G.) — Streptokinase and antibiotics in the treatment of clotted hemothorax. *Ann. Surg.*, 133: 853, 1951.
- (3) — CUTLER (J. W.) — Importance of extra-pleural pneumothorax in the collapse therapy of pulmonary tuberculosis. *The J. of Thor. Surg.*, 21 (3): 217, 1951.
- (4) — LE FOYER (P.) e DELBECQ (E.) — *Traité de pneumothorax extrapleurale*. G. Doin. Paris, 1950.
- (5) — GAENSLER (E. A.) e STRIEDER (J. W.) — Streptokinase-Streptodornase in the treatment of extrapleural hematoma complicating extrapleural pneumothorax. *The Am. Rev. of Tub.*, 63 (5): 547, 1951.
- (6) — JUTTIN (P.) — *Le pneumothorax extrapleurale chirurgical*, These de Lyon, 1951. (Nesta tese reúne-se a experiência de BÉRARD, sobre 1.382 casos, aproveitados em mais de 2.000 observações).
- (7) — PINTO (E.) — Hemotórax traumático. Descorticação pleural. *Cura. Med. Contemp.*, an. 59 (5): 31, 1951.
- (8) — READ (C. TH.) e BERRY (F. B.) — The utilization of streptokinase-streptodornase... *J. of Thor. Surg.*, 20 (3): 384, 1950.
- (9) — SEIP (M.) — On treatment of tuberculous cavities by extrapleural pneumothorax and thoracoplasty. *Acta Tub. Scand.*, 23, Suplem. 19, 1949.
- (10) — SHERRY (S.), TILLET (W. S.) e READ (C. TH.) — The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of hemothorax. *J. of Thor. Surg.*, 20 (3): 393, 1950.
- (11) — TILLET (W. S.) e CARNER (R. L.) — The fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. *J. of Experim. Med.*, 58: 485, 1933. (Cit. CARR e ROBBINS).
- (12) — TILLET (W. S.) e SHERRY (S.) — The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous, purulent and sanguineous pleural exsudations. *J. Clin. Invest.*, 28, 173, 1949.
- (13) — TILLET (W. S.), SHERRY (S.), CHRISTENSEN (L. R.), JOHNSON (H. J.) e HAZLENHURST (G.) — Streptococcal enzymatic debridement. *Ann. Surg.*, 131: 12, 1950.
- (14) — TILLET (W. S.), SHERRY (S.) e READ (TH.) — The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of postpneumonic empyema. *The J. of Thor. Surg.*, 21 (3): 275, 1951.
- (15) — Id., id., id., 21 (4): 325, 1951.



Interpretação do quadro leucocitário na doença infecciosa

por M. BRUNO DA COSTA

II PARTE

CARACTERÍSTICAS DO QUADRO LEUCOCITÁRIO EM ALGUMAS DOENÇAS INFECCIOSAS

Dos conhecimentos expostos na I parte se deduz o valor do quadro leucocitário para o diagnóstico e para o prognóstico da doença infecciosa.

É muito útil na rotina clínica, se o médico não pedir às variações do quadro leucocitário, mais do que elas podem dar. É apenas um sinal, uma manifestação reaccional do organismo ao agente infeccioso, variável em função, pelo menos, de dois factores: *condições constitucionais*, com as possíveis meiopragias medulares preexistentes ou produzidas durante e em consequência da própria infecção, e *tipo, número e virulência dos gérmens actuantes*.

Não há uma fórmula leucocitária para cada doença, porque em todas elas, quase, como regra, se repete a mesma sucessão de variações evolutivas descritas. Para do estudo leucocitário da doença infecciosa, tirar ensinamentos, haverá que estudar o quadro leucocitário em tempos sucessivos, para avaliar correctamente a reacção dos órgãos leucopoiéticos ao agente infeccioso no decurso dos diferentes momentos actuantes deste, sempre relacionados com a virulência e agressividade do gérmem, e o estado imuno-alérgico criado.

No entanto, há particularidades reaccionais da medula óssea em algumas doenças; há, em outras, brevidade de fases reaccionais; há, por vezes, predomínio de reacção neste ou naquele sentido. Destes aspectos particulares nos ocupamos.

Para compreensão mais fácil, expomos esses aspectos, agrupando as doenças, conforme as características leucocitárias relativamente definidas.

1) — *Doenças infecciosas com o quadro leucocitário clássico*, isto é, *leucocitose + neutrofilia* (e sua habitual evolução). São: infecções supurativas, sepsis, febre puerperal, apendicite, abscessos subcutâneos e parenquimatosos, colecistite supurada, pneumonia, meningite cérebro-espinal e supurada; tifo exantemático, febre recorrente, escarlatina, difteria, doença de Weil, cólera, carbún-

culo, gangrena gasosa, raiva, tétano, erisipela, reumatismo articular agudo, disenteria bacilar e amibiana.

II) — *Doenças infecciosas* com o quadro leucocitário caracterizado por *leucocitose + linfocitose*, como coqueluche, parotidite epidêmica, sepsis linfática e varíola.

III) — *Doenças de quadro leucocitário caracterizado por leucopenia e linfocitose*: febre tifóide e paratifóide, febre de Malta e, por vezes, colibacilose; também a *leucopenia e a linfocitose* aparecem com frequência nas seguintes doenças infecciosas: varicela, sarampo, rubéola, gripe, resfriado comum e eritema infeccioso.

I GRUPO — DOENÇAS INFECCIOSAS COM LEUCOCITOSE E NEUTROFILIA.

Nas supurações e septicemias, a leucocitose e neutrofilia apresentam-se, como regra, em máxima intensidade.

A neutrofilia simplesmente infecciosa pode ser muito elevada (92 %); a neutrofilia septicêmica caracteriza-se por também ser elevada, mas especialmente pelo coeficiente neutrófilo ser superior a 1. Na sepsis, o coeficiente neutrófilo elevadíssimo é de mau prognóstico em regra; mas, também, tem mau significado a baixa brusca desse coeficiente; de facto no período agônico, há baixa notória.

O valor a dar ao coeficiente neutrófilo correlaciona-se com o da leucocitose e o da neutrofilia; o aumento paralelo destes três elementos significa reacção harmónica da medula.

Se o coeficiente neutrófilo é elevado (> 1) e há, simultaneamente, leucopenia e neutropenia, o caso, em regra, é mortal.

Na supuração, leucocitose, neutrofilia e coeficiente neutrófilo têm o mesmo significado prático que na sepsis. O mesmo germen pode produzir supuração ou necrose, como, por exemplo, o estafilococo. Na necrose, são maiores a neutrofilia e o coeficiente neutrófilo, e menor a leucocitose, do que na supuração.

A persistência de leucocitose elevada e neutrofilia é sintoma de supuração e indica intervenção cirúrgica. Esta persistência significa adaptação biológica às condições criadas pela infecção purulenta. Leucopenia (ou mesmo número normal de leucócitos) com neutropenia, em resposta a agente infeccioso de valor piogénico, é reacção desarmonica, que tem como causa principal, a miopragia da medula óssea e, provavelmente, a de todo o sistema mesenquimatoso. Há a sideração de todo o sistema defensivo das células mesenquimatosas e seus derivados celulares (células sanguíneas, histiócitos, plasmócitos de Unna-Cajal, mastzellen histióides, etc.). Boa leucocitose e regular neutrofilia significam

normal e necessária reacção mielóide à infecção supurativa e à sepsis, e são até, em certo grau, de bom prognóstico; no entanto, em alguns destes casos o doente pode morrer, por a infecção haver já lesado, profundamente, órgãos importantes, como cérebro, coração, medula, fígado e rins, e sobre estas lesões a reacção leucocitária geral já não tem qualquer acção benéfica.

No meio da evolução da infecção supurativa ou da sepsis, há células de Turk; e, na fase de remissão clínica, há eosinófilos; aparece monocitose (até 12 %-16 %), se houver forte reacção do foco primitivo, significando fixação histióide e reacção regional tecidual consecutiva; o linfocitograma é sempre, em caso de gravidade, do tipo septicémico.

Na *febre puerperal*, há apenas a acrescentar que a descida brusca de leucócitos, o aumento rápido de neutrófilos e a micro-linfopenia significam agravamento.

A *apendicite aguda* apresenta sempre leucocitose, exceptuando os casos muito ligeiros, os fulminantes e as apendicites em período agónico. Dor na fossa ilíaca direita e leucocitose de 15.000 ou mais são elementos a favor de apendicite, já com provável supuração, que requer a intervenção cirúrgica; sempre que apareça leucopenia e coeficiente neutrófilo elevado a situação é muito desfavorável.

A neutrofilia tem maior significado que a leucocitose. Se ela é inferior a 70 % não deve haver supuração nem gangrena, mesmo que haja forte leucocitose; se for de 80 %, já deve haver pus ou gangrena; se for superior a 85 %, há, de certeza, pus ou gangrena; com valores de 90 % ou superiores, o caso é sempre gravíssimo.

CARDENAL aprecia assim o significado a dar aos valores da leucocitose e neutrofilia na apendicite, e que nós estendemos às outras infecções, de acção piogénica.

A leucocitose mede, de certo modo, a resistência do indivíduo, e a neutrofilia avalia a gravidade e a virulência da infecção. Apenas se exceptua o caso de haver baixa neutrofilia e baixa leucocitose, porque isso significa escassa virulência da infecção e boa resistência orgânica.

Nos *abscessos subcutâneos e parenquimatosos*, apenas há a registar que, se o coeficiente neutrófilo ultrapassa a unidade, o prognóstico é grave. Na sepsis e no período inicial da infecção supurativa, o coeficiente neutrófilo é > 1 . A coincidência de abscesso, clinicamente diagnosticado, com coeficiente neutrófilo superior à unidade e linfocitograma de tipo séptico (predomínio de linfócitos foliculares) indicam associação de abscesso e processo septicémico.

Na *colecistite supurada*, nem a leucocitose é muito elevada, nem tão-pouco o coeficiente neutrófilo (em regra, em volta de 0,60); se estes valores são elevados, é porque há pericolecistite. Há, pois, a notar que as infecções supurativas do tecido conectivo, serosas e parênquimas, apresentam maiores leucocitoses do que a *colecistite supurada*.

A *pneumonia aguda* caracteriza-se por franca leucocitose. Só em casos gravíssimos pode haver leucopenia. A leucocitose não apresenta relação directa com a febre e extensão do foco pneumónico, porque a leucocitose depende fundamentalmente do estado irritável da medula e do valor irritativo do tóxico ou germen que a agride.

É muito importante e constante a neutrofilia que é sempre elevada: 88-90-96 %. A neutrofilia igual ou superior a 70 com leucocitose, após a fase crítica da infecção, indica uma complicação. A neutrofilia, na pneumonia, abaixo de 50 % é sinal de gravidade. O coeficiente neutrófilo pode atingir 1,20 a 1,60.

Não há monocitose; há sempre células de alergia, apesar da doença não criar imunidade. (Mas, na verdade, cria *hipersensibilidade alérgica*).

Toda a pneumonia lobar aguda apresenta neutrofilia; a leucocitose pode faltar na pneumonia gripal, na caseosa e na do velho.

A *escarlatina* apresenta, como particularidades, as granulações de Döhle nos neutrófilos, que BRINCHMAN diz existirem em 100 % dos casos e serem específicos, mas esta especificidade é duvidosa, porquanto se verificam também em outras doenças.

A leucocitose pode atingir 68.000, a neutrofilia 90-97 % e a mielocitose 20 % nas formas hipertóxicas.

É ainda de grande importância, a eosinofilia, a qual pode ser elevada (até de 30 %); existe, em regra, nos casos leves, de grande exantema cutâneo. Há quem afirme que a eosinofilia da *escarlatina* aparece em dois momentos evolutivos: no período do aparecimento do exantema e no da descamação.

Na *erisipela*, há apenas, como digno de nota, a monocitose do período crítico, e a eosinofilia, antes e durante a fase crítica.

Na *difteria* verifica-se leucocitose (e leucopenia só nos casos fatais) e neutrofilia, a qual, na criança pode atingir valores de 60 % a 70 %, e no adulto, 80 % a 85 %. Não se distingue pelo quadro leucocitário a angina diftérica da angina banal, como, por exemplo, da estreptocócica, mas distingue-se da angina de Plaut-Vincent, na qual há leucocitose + linfocitose.

No *tétano* há leucocitose, mas discute-se se esta provém das contracções tetânicas dos músculos ou da infecção; admite-se, porém, que tenha gênese mielóide, e dada a localização nervosa do agente, é lógico atribuir também à agressão infecciosa nervosa,

RECTOVICAL

• CÁLCIO E VITAMINA C •

SUPOSITÓRIOS DE ASCORBATO DE CÁLCIO
E DE GLUCONATO DE CÁLCIO

MELHOR EFICÁCIA

TOLERÂNCIA ABSOLUTA

MELHOR VIA DE ADMINISTRAÇÃO

BIBLIOGRAFIA CIENTÍFICA

DIRECÇÃO E EDIÇÃO DOS SERVIÇOS DE BIBLIOGRAFIA CIENTÍFICA
DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA - RUA NOVA DO ALMADA, 71 - LISBOA

Extracto dos «Annales Pharmaceutiques
Françaises»

Tomo IX, n.º 5 págs. 318 a 321
Paris, Maio de 1951

82

«Notemos ainda que a percentagem de cálcio que se encontra no sangue é mais elevada quando se administra o medicamento por via rectal».

«Portanto, o cálcio sob a forma de gluconato é perfeitamente assimilado

quando se administra por via rectal. Além disso, a quantidade de cálcio fixada pelo esqueleto é, neste caso, sempre mais elevada. A via rectal mostrou-se, nos nossos ensaios, melhor do que a via oral».

Memória de um trabalho do Laboratório de Física da Faculdade de Farmácia de Monpilhier, apresentada à Academia de Farmácia, na sessão de 2 de Maio de 1951.



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

ESPECIALIDADES ORIGINAIS

APRESENTADAS ÚLTIMAMENTE

NERGODON — Supositórios e injeções

dinitrilo succínico

Estados psicopáticos depressivos sem etiologia orgânica
Neurastenia · Melancolia · Ansiedade
Esgotamento nervoso e intelectual.

FRENANTOL — Comprimidos «fraco» e «forte»

— composto H 365 — para-oxi-propiofenona

Frenador hipofisário de síntese.

VITAMINA F — Sóluto

ácidos gordos não saturados (linoleico, linolénico
e araquidónico) sob a forma de ésteres etílicos

Estados de desnutrição ou de perturbações
hepatorrenais, consecutivos a carência de lípidos.
Estados eczematosos da criança e do adulto.
Estados de rugosidade e de descamação da pele.



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

influência excitadora dos mecanismos nervosos libertadores das células da medula óssea.

No *reumatismo articular agudo* há que salientar a frequência da monocitose (se bem que ligeira) e a eosinofilia; no *reumatismo crónico*, falta a leucocitose, e mesmo na fase aguda o coeficiente neutrófilo se mantém baixo (0,06 a 0,1); no reumatismo poliarticular agudo pode verificar-se, embora seja excepcional, leucopenia, linfocitose e neutropenia.

Na *disenteria bacilar*, as reacções leucocitárias são irregulares: há casos com leucocitose e neutrofilia e casos com leucopenia e linfocitose; o coeficiente neutrófilo é maior do que 1 e há plasmócitos até ao valor de 6-10 %; na disenteria amibiana, não faltam os eosinófilos.

Em todas as outras doenças enunciadas neste grupo, nada há de particular a salientar.

II GRUPO — DOENÇAS COM LEUCOCITOSE E LINFOCITOSE.

A *coqueluche* é a doença infecciosa típica deste quadro leucocitário. Há acentuada leucocitose que pode atingir 195.000 (MICKULOWSKI); em 11,5 % dos casos, ultrapassa 50.000. Esta leucocitose alcança o máximo no estado convulsivo. A neutrofilia só existe em 10 % dos casos. A verdadeira característica, ao lado da leucocitose, é a linfocitose absoluta e relativa, esta última podendo atingir a percentagem de 80 %, portanto, sempre muito afastada da percentagem normal.

Verifica-se que esta linfocitose (+ leucocitose) é específica do *Haemophilus Pertussis*, pois que a injeção endovenosa dos seus extractos gera linfocitose em 24 horas; também a injeção no liquor de extractos lipóides de *bacillus minus* gera nele, linfocitose (TUKUSHIMA).

O coeficiente neutrófilo é sempre pouco elevado (0,08 a 0,15). É, por vezes, difícil distinguir na coqueluche a linfocitose infecciosa da post-infecciosa. Auxilia essa diagnose diferencial, a elevada percentagem (62 %) de linfócitos com granulações azurófilas na linfocitose infecciosa e só a de 8-10-15 % na linfocitose post-infecciosa.

O linfocitograma é do tipo septicémico, isto é, há linfócitos foliculares que podem atingir 76 %, com índice citoplásmico de valores muito pequenos (0,1 μ a 1 μ). Aparecem células de alergia.

Na *parotidite epidémica*, a leucocitose raramente ultrapassa 11.000; há linfocitose; a monocitose aparece precocemente, sendo especialmente alta nos 2 primeiros dias (13 % a 18 %). O linfocitograma é de tipo normoclínico (linfócitos foliculares — 42 %; linfócitos funcionais — 58 %). Há sempre células de alergia.

Há estados infecciosos, que podemos englobar na designação de *sepsis linfomatosa*, nos quais há leucocitose, e com a característica fundamental da *linfocitose*. Deles fazem parte, a sepsis linfomatosa, a angina linfática e a angina linfoblástica, doenças também designadas por monocitose infecciosa (doença de vírus) ou anginas mono-linfocitárias, nas quais os monócitos + linfócitos valem 60-90 % da citologia branca do sangue.

Nas anginas linfo-monocitárias, contrariamente ao que se verifica em outras doenças, a aparição de linfócitos foliculares é de bom prognóstico e são eles que representam a linfocitose post-infecciosa.

A doença de Schultze — a agranulocitose — que muitas vezes parece ser de origem infecciosa, não se pode incluir neste grupo, porque, se é certo que tem linfócitos em percentagem elevada (40 % -70 %), a verdade é que na quase totalidade dos casos faz-se acompanhar de leucopenia, por vezes, até em grau extremo.

A *variola* foi incluída no grupo das doenças com leucocitose + linfocitose, porque a leucopenia só existe em casos graves, com doença ou forte lesão medular; ao iniciar-se o exantema, pode existir leucopenia, mas é sempre de valor muito leve e depressa se extingue, para não mais aparecer. Portanto, a leucocitose + linfocitose é a dominante leucocitária da *variola*, podendo, em certos casos, constituir elemento de diagnóstico.

Dos linfócitos, predominam os foliculares na fase de população, e os funcionais, na de descamação. É de bom prognóstico o aumento dos linfócitos funcionais. Os neutrófilos estão, em regra, diminuídos; o coeficiente neutrófilo coloca-se entre 0,70 e 1,30; a *cifra dos monócitos é alta*, podendo atingir 40 %-50 %; os eosinófilos na fase de população podem valer 5 %-14 %, descedo depois ainda no decurso da própria doença.

III GRUPO — DOENÇAS COM LEUCOPENIA + LINFOCITOSE.

A febre tifóide e a brucelose são as doenças infecciosas características deste grupo.

Na *febre tifóide*, passados os primeiros 3-6 dias, em que há leucocitose, de harmonia com a lei geral, aparecem leucopenia e linfocitose (esta, pelo menos, relativa). A leucocitose inicial pode, excepcionalmente, manter-se sempre, se complicações, como hemorragia, perfuração, complicações pulmonares e colecistite aparecem precocemente.

A patogénese da leucopenia e linfocitose habituais na febre tifóide é atribuída por SANARELLI, MASSART, SCHLESSINGER e KMIETOWICZ, à acção directa dos bacilos tíficos ou suas toxinas

sobre a medula; de facto, estes investigadores dizem provar em animais a acção lítica dos produtos bacterianos tíficos ou tóxicos — (exotoxina tífica de Kmietowicz) sobre os granulócitos na medula óssea, e a essa destruição intramedular imputam a leucopenia. A partir de 1936, outros, nomeadamente os japoneses MUTO CRUJI e SHIZUKA provam que a injeção de bacilos tíficos ou de suas toxinas provoca leucocitose e eosinofilia.

FRAENKEL verifica, entretanto, que a característica anatómo-patológica da medula óssea dos tíficos não é a lesão necrótica, pela qual se possa explicar a leucopenia, porque, então, esta deveria ser constante e definitiva.

São a favor da existência de simples inibição funcional da medula, as seguintes observações: febres tifóides que evoluem com cifra normal ou discretamente elevada de leucócitos, surtos de discreta leucocitose de 1 a 3 dias, no decurso da evolução leucopénica da febre tifóide, complicações de febre tifóide podem transformar bruscamente a leucopenia existente em intensas leucocitoses, o que prova ser a lesão medular geradora da leucopenia tífica, de carácter indiscutivelmente reversível, e portanto, funcional.

Estes factos provam que a medula óssea dos tíficos está, portanto, inibida só funcionalmente, mas o suficiente para não permitir a maturação dos granulócitos e a sua libertação.

Esta inibição funcional é, com fortes motivos, atribuída a uma hormona freno-medular, segregada em quantidade anormal pelos órgãos linfáticos.

Com efeito, a febre tifóide é doença do sistema linfóide, o seu quadro leucocitário é idêntico ao que se verifica numa cobaia a que se injectassem, repetidamente, extractos de gânglios linfáticos; se estas injeções se prolongam por muito tempo, a inibição medular pode ser levada a grau extremo, entrando então na zona das lesões medulares, mais ou menos irreversíveis, com anemia aplásica, leucopenia acentuadíssima, trombopenia e aneosinofilia.

Estes aspectos graves, extremos, também existem, de facto, na febre tifóide, se bem que raramente.

Como regra, não se ultrapassa a inibição funcional.

É do tropismo positivo do bacilo tífico para o tecido linfóide que resulta a hiperplasia reaccional moderada deste tecido, a qual, não alterando notoriamente a função linfopoiética, determina hiperprodução da hormona freno-medular e da acção desta resulta a leucopenia e a neutropenia características da doença.

A febre tifóide apresenta outras particularidades leucocitárias dignas de ser conhecidas pelo clínico.

A apreciação da reacção leucocitária com leucocitose + neutrofilia nas complicações da febre tifóide, como perfuração,

hemorragias, bronco-pneumonias, supurações, otite supurada, abcesso esplênico, etc., requer que não esqueçamos que a sua medula está inibida, em grau mais ou menos intenso, podendo haver certa fixidez nessa inibição, donde o facto averiguado de que a leucocitose, que o clínico parece sempre querer exigir para os seus raciocínios clínicos, não aparecer, isto é, ser muito discreta, ou só aparecer o número normal de leucócitos, ou até manter-se o estado leucopênico antecedente. Isto é, a apreciação clínica da reacção medular às complicações da febre tifóide exige que se conheça sempre o número dos leucócitos existentes previamente. Nos casos em que aparece, com a complicação, uma leucocitose de valor elevado, como 15-20.000 e mais, significa que a excitação proveniente da complicação depressa desprende a medula dos mecanismos inibidores, a que ela estava submetida.

Se não existir qualquer complicação, mantém-se relação entre a intensidade da doença e o coeficiente neutrófilo, o qual pode atingir 2-3 e 4; no período clínico da infecção, há evolução paralela do valor dos linfócitos com o do coeficiente neutrófilo; na convalescença, a evolução é divergente, isto é, o coeficiente neutrófilo aproxima-se de zero, e o número de linfócitos sobe, por se somarem a linfocitose da doença e a post-infecciosa. No período de estado, o coeficiente neutrófilo inferior a 1, pode revelar a complicação particular da diátese hemorrágica, ou insuficiência da medula óssea; o valor deste coeficiente superior a 1, em período de convalescença, significa probabilidade de recaída ou complicação.

A linfocitose da febre tifóide é, como regra, relativa; o número absoluto é normal ou no limite máximo normal.

Na convalescença, há, como regra, os dois tipos de linfocitose: a relativa que atinge facilmente 60 %, e a absoluta sobe a 3.000. Se há nítida linfocitose relativa, e a absoluta é inferior ao normal, a evolução da doença está-se fazendo de forma irregular, desfavorável; também acentuada linfocitose relativa, com leucopenia muito forte, indica perturbação séria na medula óssea, que se costuma traduzir por púrpura simples, púrpura trombopénica hemorrágica, forte hipoglobulia e neutropenia, o que indica mau prognóstico.

Nos casos graves, encontram-se linfócitos pequenos ($< 9 \mu$). Pode, no entanto, acontecer que também no fim da febre tifóide apareçam linfócitos pequenos (isto é, linfócitos foliculares) por afluxo deles ao sangue, em grande número, em consequência da destruição das formas caducas dos linfócitos funcionais; a existência de linfócitos pequenos, neste momento da evolução da febre tifóide, pode ser de curta duração e não ter o habitual significado de gravidade.

NAS DORES ANGIOCOLÍTIAS



BILAMIDE

Suprime: As causas da inflamação, pelos seus princípios anti-infecciosos.

O estado espasmódico, pelas suas propriedades espasmolíticas.

Contra: Hepato-colepatias,
inflamações intestinais,
fístulas de infecção mista.

CILAG, S. A.

SCHAFFHOUSE - SUÍÇA



Representante exclusivo para Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S. A. R. L. — LISBOA



O organismo, durante

a mudança menopausica, é comparado por SELLHEIM a um combóio do qual se desatrelo a carruagem mais pesada, ainda que também a mais inútil (funcionalismo ovárico), com o fim de que o combóio siga correndo com metade da fôrça o maior tempo possível. Se a carruagem se desatrelo demasiado bruscamente, o combóio precipita a sua marcha.

Sensações de vertigem,
Vasolabilidade,
Ondas de calôr,
Cefaleias,
Insónia, etc.

são as consequências imediatas da paragem do funcionalismo ovárico; tais fenómenos modificam-se favoravelmente com o

KLIMAKTON

desde que se faça do mesmo um uso suficientemente prolongado.

Tubos de 20 e frascos de 50 drageas. 1 a 2 drageas 3 vezes ao dia.



LUDWIGSHAFEN / RENO

Representante: AUGUST VEITH, Herdeiros
Rua da Palma, 149, 2.º Telefone: 25137 LISBOA

As células de alergia aparecem nas remissões e convalescença. Os eosinófilos comparecem quando as remissões febris matinais são inferiores a 37° e as exacerbações vespertinas não ultrapassam 37°,8.

Na febre paratífóide e na colibacilose, o quadro leucocitário pode ter o mesmo aspecto do da febre tifóide; na paratífóide nunca falta a eosinofilia; na colibacilose, também, com alguma frequência aparece leucocitose.

Nas bruceloses, a leucopenia existe em cerca de 50 % dos casos, escolhendo aqueles em que a evolução clínica se faz por ondas febris separadas por remissões, com estado geral satisfatório; não há relação entre a cifra de leucócitos e a intensidade da doença. O número dos leucócitos é normal em 20 % dos casos. A leucopenia das bruceloses tem, segundo NAEGELI, a mesma causa que a da febre tifóide, isto é, superprodução da hormona linfática freno-medular, em consequência do poder irritativo dos antígenos da brucela sobre os órgãos linfóides.

Há neutropenia em cerca de 80 % dos casos, e o coeficiente neutrófilo é, com frequência (57,6 %), inferior à unidade. Este coeficiente só é superior à unidade no início da doença e nas complicações intercorrentes. São frequentes as cifras baixas (0,50 a 0,70).

Há linfocitose frequente e a sua intensidade parece proporcional à gravidade da infecção. Há também aumento de monócitos em 58 % dos doentes com brucelose, dizendo-se, em verdade, que a característica leucocitária da febre de Malta é a leucopenia + linfo-monocitose.

Há células de alergia em 63,1 %, só faltando, em regra, nos casos graves e na culminância da onda febril.

GRUPO III(a) — DOENÇAS COM LEUCOPENIA + LINFOCITOSE.

Neste subgrupo incluem-se ainda doenças com leucopenia e linfocitose, mas sem apresentar, no entanto, a fixidez e intensidade com que estas expressões sanguíneas aparecem nas afecções de tipo tífico.

Delas fazem parte, a *varicela*, cujo quadro leucocitário mostra leucopenia (ou número normal de leucócitos), linfocitose de 55 %-68 %, monócitos aumentados até 14 %. Há células de alergia, mas menos frequentemente, do que na varíola.

Por vezes, também comparecem basófilos e plasmócitos de Naegeli.

O *sarampo* também decorre com leucopenia + linfocitose. Só aparece discreta e rápida leucocitose no decurso do aparecimento do exantema; só há leucocitose duradoura, se houver complica-

ções, como pneumonia, bronquite, pericardite e supuração. Há frequentemente monocitose moderada, e células de alergia, como eosinófilos, células de Turk e plasmócitos de Naegeli.

Na rubéola, também se verificam leucopenia e linfocitose. Há grande quantidade de plasmócitos de Naegeli (5 %-10 %-24 % e até 30 %).

Alguns dizem que estes últimos só aparecem depois do exantema ter desaparecido, com o que não concorda CAROLL, que afirma observá-los, antes e durante o exantema, aparecendo, pode dizer-se, constantemente, o que não acontece no sarampo.

Na gripe epidémica, há leucopenia + linfocitose, podendo, no entanto, haver de início, leucocitose com neutrofilia; a leucocitose também pode surgir no decurso da evolução da gripe, mercê de complicações pulmonares.

A linfocitose, mesmo nos casos habituais, pode chegar a 60 %; a monocitose é frequente, verificando-se em grande número de doentes (até 70 % dos casos); o coeficiente neutrófilo vale de 0,60 a 1,22, os valores muito elevados, sendo próprios dos estados graves.

Contrariamente à pneumonia franca lobar aguda, que tem linfocitose post-infecciosa, a pneumonia gripal não a tem. Há células de alergia, nomeadamente no decurso febril; plasmócitos surgem em casos de elevada temperatura.

No resfriado comum e eritema infeccioso, além da leucopenia + linfocitose, nunca falta a eosinofilia.

*

INFECÇÕES CRÓNICAS E QUADRO LEUCOCITÁRIO

O exemplo clássico da doença crónica em que se estuda o quadro leucocitário é a tuberculose pulmonar, à qual se aplicam com rigor, as três fases:

I) — A não séptica de Medlar ou de tolerância de Mas Magro.

II) — A hiperplásica de Medlar ou de saturação de Mas Magro. As fases I e II compreendem o *estado de inactividade clínica* ou fases compensadas ou, e ainda, levemente descompensadas.

III) — A fase séptica de Medlar ou de intoxicação de Mas Magro. Esta fase é a da *actividade clínica*, ou seja, fase francamente descompensada.

A fase de *actividade clínica* caracteriza-se por sinais de doença aguda, os quais são: leucocitose (raramente número nor-

mal dos leucócitos), neutrofilia, aumento do coeficiente neutrófilo, monocitose — tanto maior quanto menor é a cifra dos neutrófilos; linfopenia e diminuição ou ausência das células de alergia.

A fase de *inactividade clínica* apresenta leucopenia (ou número normal de leucócitos), linfocitose e frequentemente monocitose e eosinofilia; há equilíbrio entre a actividade da infecção e as defesas orgânicas.

Para RICHARD, a resistência na tuberculose pulmonar é expressa por linfocitose, eosinofilia, monocitose e Arneth desviado para a direita; a defesa exaltada exprime-se por leucocitose, neutrofilia e Arneth desviado para a esquerda.

Para EWING, a *leucocitose* só se encontra nas supurações cavitárias, pneumonia tuberculosa, anemia grave e hemoptises; outros dizem que é peculiar a todo o *surto agudo*, exsudativo ou caseoso, com o que concordamos por o haver verificado.

A leucocitose acompanha-se, em regra, de neutrofilia; mas também pode haver, na tuberculose pulmonar, leucocitose de 15.000 com linfocitose de 30 %-70 %, correspondendo estes valores da série branca a lesões nodulares provenientes de infiltrados com tendência regressiva. Estes linfócitos são do tipo infeccioso, isto é, foliculares.

O valor normal ou exagerado de linfócitos pode coincidir com sub-neutrofilia; a linfopenia coincide, em regra, com neutrofilia.

Em regra, a linfocitose coincide também com monocitose.

A *neutrofilia* significa lesões em evolução; mas também pode haver actividade lesional, e até gravidade, em casos com leucocitose normal, ou leucopenia, como na tuberculose miliar. Neste último caso, deve haver insuficiência da medula óssea.

O *coeficiente neutrófilo* na tuberculose pulmonar evolutiva é, como regra, superior a 0,40, sendo 0,90 o máximo valor registado na infecção tuberculosa localizada. Nas formas francamente sépticas da tuberculose, portanto muito descompensadas, este coeficiente neutrófilo vale mais do que a unidade; se ele é superior a 1, nas formas piréticas, ou mesmo nas apiréticas, tanto de tuberculose pulmonar, como de meningite tuberculosa ou linfogranuloma tuberculoso supurado, devemos logicamente reear bacilemia tuberculosa e, que, portanto, de um momento para o outro, possa surgir nova localização tuberculosa.

A *linfocitose* do período de inactividade é, em regra, de linfócitos funcionais, tipo linfocitose post-infecciosa.

Se a linfocitose coexiste com monocitose indica tendência evolutiva favorável, isto é, para esclerose focal; mas se há linfopenia, tal monocitose já não tem esse significado (Vos); só *linfocitose e cifra normal de monócitos é sinal evidente de inactividade lesional*.

A monocitose existe em 75 % das tuberculosas pulmonares activas, mas já em período de sub-compensação; de facto, a monocitose significa sempre actividade lesional; se é acompanhada de neutrofilia, há maior agressão; se é acompanhada de linfocitose, há manifestos indícios de êxito na cura. Daqui se deduz que monocitose + neutrofilia é sinal de descompensação intensa, e monocitose + linfocitose é sinal de sub-compensação, em boa e regressiva evolução.

As células de *alergia* existem nas fases de inactividade lesional; a eosinofilia, pode, se bem que muito raramente, ultrapassar 10 %. Podem verificar-se células de *alergia* nos estados de actividade clínica, nitidamente descompensados, o que apenas significa que são células do período de inactividade, que ainda não desapareceram do sangue. Também nos períodos latentes de outras doenças crónicas como colecistite crónica, paludismo crónico e kalazar, a monocitose é, em regra, muito acentuada.

INDICAÇÕES DE PROGNÓSTICO TIRADAS DO QUADRO LEUCOCITÁRIO

A propósito do quadro leucocitário em cada doença, fez-se aqui e acolá, leve referência sobre o que denunciava gravidade e o que denunciava evolução favorável.

Em conjunto, há ideias a fixar sobre o valor prognóstico da leucocitose ou da leucopenia, do neutrograma, do linfocitograma, do monocitograma e do coeficiente neutrófilo ou índice de Schilling.

Elevada leucocitose, com regular neutrofilia, é sinal de reacção benéfica. Leucocitose excessivamente elevada com neutrofilia também excessiva levam a recear o prognóstico, porque, como dissemos, a neutrofilia significa sempre gravidade e virulência da infecção e um desequilíbrio da reacção defensiva pode surgir de um momento para o outro; é certo que a leucocitose significa boa capacidade reaccional defensiva, e, por esse motivo, é da inter-relação destes dois elementos, leucocitose e neutrofilia, que se podem tirar deduições, e não de um só, tomado isoladamente (SONDERN).

A leucopenia, *quando exagerada*, mesmo que seja em caso de infecção do quadro habitualmente leucopénico é de mau prognóstico. Se a leucopenia surge, em caso de doença habitualmente com leucocitose, ela significa mau prognóstico; este é ainda agravado, se a leucopenia se faz acompanhar de acentuada neutrofilia,

ATROPENINA

"SCIENTIA"

COMPRIMIDOS
GOTAS

NA TERAPÊUTICA

a) dos ESPASMOS

dos BRONQUIOS
das CORONÁRIAS
do ESTOMAGO
dos INTESTINOS
e
do ÚTERO

b) das CÓLICAS

da VESÍCULA
e
dos RINS

c) do TENESMO VESICULAR

d) da ENURESE NOCTURNA

A ATROPENINA

«SCIENTIA»

associa os efeitos espasmolíticos da BELADONA, do MEIMENDRO e da SCOPOLIA à acção calmante central do FENOBARBITAL em proporções que permitem a sua utilização não só nos ADULTOS como também em PEDIATRIA e GERIATRIA

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

ESCRITÓRIOS: AV. 5 DE OUTUBRO, 164 - TELF. P. P. C. 73057
LISBOA

DIREC. TÉCN. : A. QUEIROZ DA FONSECA -- H. M. GONÇALVES BORDADO (LIC. EM PAR.)



Eldoformio

Antidiarréico comprovado

Também indicado no tratamento dos lactantes e das crianças

Embalagens originais:
Tubos com 20 comprimidos de 0,5g cada



» *Bayer* « Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:
Bayer, Limitada, L.do Barão de
Quintela, 11, 2º - Lisboa

e, mais ainda se é neutrofilia de bastonetes, especialmente se esta se acompanhar do quadro degenerativo de Schilling.

O *coeficiente de neutrófilos* é elemento que, quando apreciado judiciosamente, auxilia o prognóstico.

É conveniente relembrar-se que ao primeiro estímulo sobre a medula, os bastonetes, que representam 68 %-80 % das reservas medulares dos granulócitos, saem da medula, e que esta libertação está regulada pelo sistema neuro-vegetativo, como o demonstra a verificação de que a atropina diminui os bastonetes no sangue e a pilocarpina os aumenta.

Portanto, qualquer estímulo infeccioso gera, de início, aumento do coeficiente neutrófilo até grau elevado, por vezes superior a 1, mas que depois baixa, se a infecção aguda é localizada.

Há, como regra, na infecção em que se verifica leucocitose, neutrofilia e aumento do coeficiente neutrófilo, paralelismo entre a intensidade da doença e a grandeza deste coeficiente. Portanto, este coeficiente elevado, nomeadamente de valor superior a 1, e *especialmente se se mantém* essa elevação, o prognóstico deve ser grave. Na sepsis, o coeficiente é superior a 1; também a sepsis é, pode dizer-se., como regra, um estado grave.

Se no decurso de uma infecção aguda localizada, surge o coeficiente neutrófilo maior do que 1, este facto denuncia septicemia concomitante, e, portanto, agravamento da doença e mau prognóstico.

Na infecção aguda em que predomina a linfocitose, o coeficiente é superior a 1, se houver bacteriemia, como se verifica na febre tifóide. Se, no momento da defervescência desta doença, o coeficiente neutrófilo ficar elevado, e elevado se mantiver na apirexia, então é de recear recaída ou qualquer complicação.

Este fenómeno não é tão evidente na febre de Malta, porquanto a brucela, escolhendo mais o tecido ectodérmico, do que os mesênquimas do tecido linfóide e medular, não influencia tão claramente os granulócitos, donde a existência do coeficiente neutrófilo, em regra, baixo, e sem grande valor prognóstico nesta doença.

Também e ainda do estudo dos neutrófilos — quanto ao seu tamanho — isto é, do *neutrograma*, se podem tirar elementos de prognóstico. O neutrófilo normal mede 13 μ . Em alguns casos de infecção, aparecem formas mais pequenas, e, se a infecção se agrava, aparecem formas anãs ($< 8 \mu$), havendo, portanto, neste último caso, um desvio nítido, acentuado para a esquerda; se este desvio depois desaparece, é sinal de melhoria.

Podem aparecer formas grandes, gigantes, os macrogranulócitos, com grandeza superior a 15 μ , isto é, desvio para a direita.

As formas muito grandes significam, em regra, leucopoiese anormal, de tipo embrionário hepático. Na sepsis, pode verificar-se este desvio para a direita, o que pode significar a existência de focos antigos de leucopoiese embrionária, que entraram em actividade, mercê da sepsis, o que também não é de bom prognóstico.

A escassez de granulações dos neutrófilos é igualmente de mau prognóstico.

Os monócitos têm o diâmetro médio de 16 μ . Nas infecções, há, com frequência, formas de grandeza extrema; de maneira geral, se o diâmetro do monócito aumenta, denuncia bom prognóstico, se diminui, tem significado inverso.

Os linfócitos têm o diâmetro médio de 10,5 μ , e o núcleo, o de 9,1 μ . O desvio para a direita, isto é, a existência de macrolinfócitos coincide com as células de alergia, frequentemente eosinófilos, portanto, é indicio de que coexiste já o estado alérgico que representa a primeira fase de imunidade.

Mas já o aumento dos linfócitos foliculares (que normalmente valem 44 %) é de mau prognóstico, especialmente agravado se coincidir com linfopenia absoluta e relativa; o aumento dos linfócitos funcionais (número normal: 56 %), que são grandes, é de bom prognóstico, se não houver destruição do tecido linfático, como na doença de Hodgkin.

O linfocitograma de tipo septicémico, em que há predomínio dos linfócitos foliculares — e até dos que têm um índice citoplásmico, que vale entre 0,1 μ e 1 μ , é de péssimo prognóstico; o linfocitograma de tipo normo-clínico caracteriza-se pelo predomínio dos linfócitos funcionais, e é de bom prognóstico.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXX, 1952. — N.º 3 (Março): Número de homenagem a Miguel Bombarda, com a reprodução do seu trabalho *Hipóteses de vitalistas*; Miguel Bombarda, *personalidade e posição doutrinária*, por Barahona Fernandes; Miguel Bombarda e a assistência psiquiátrica, por Almeida Amaral; Homenagem a Bombarda, por L. Navarro Soeiro; Miguel Bombarda, homem da sua época, por J. Seabra Dinis. N.º 4 (Abril): *Intoxicação do rato pela estricnina* (em francês), por Alberto de Carvalho; *Um caso de compressão medular por doença de Paget*, por Gama Imaginário; *A propósito do cincoentenário do Instituto Ricardo Jorge*, por Fernando da Silva Correia; *Radio-logia gástrica e simulação*, por Albano Ramos e Morais Sarmiento. N.º 5

(Maio): *O sinal das gotas na pielografia ascendente com contrastes oleosos*, por J. Picatoste y Patiño; *Sobre o poder histaminolítico do sangue das mulheres grávidas normais no decurso dos últimos meses da gestação* (em francês), por J. Andresen Leitão e F. Félix Machado; *A importância da alimentação na aterosclerose*, por Alfredo Franco; *Cálculo de uma dieta pobre em gordura e em colesterol*, por Bernardino Pinho e Cruz de Campos; *Os tumores dos divertículos vesicais*, por A. Carneiro de Moura; *Drenagem pubo-vesical*, por Machado Macedo; *Estricnina e infecção tuberculosa em ratos* (em francês), por Alberto de Carvalho.

RADIOLOGIA GÁSTRICA E SIMULAÇÃO. — A par da simulação de sofrimentos com o pretexto de uma radiografia cujas imagens não os podem justificar, há a simulação perante o radiologista, por meio de procedimentos que podem levá-lo a diagnóstico de uma afecção que não existe; está neste caso a ingestão de corpos estranhos, para produzir imagens de subtracção. E o diagnóstico pode ser difícil se baseado num só exame, pois a mobilidade da imagem não é suficiente, por haver tumores benignos pediculados em que se observa com largueza, e que dão os aspectos dos ingesta dos simuladores. O dado mais valioso para a diferenciação é a inconstância da imagem, dado decisivo quando a exploração for minuciosa e nomeadamente com estudo em camada fina.

IMPORTÂNCIA DA ALIMENTAÇÃO NA ATEROSCLEROSE. — Estudo pormenorizado de este assunto de notório interesse, pelo que, com a devida vénia, se transcreve na sua maior parte.

« — A mais importante variedade de «endurecimento arterial» que se inclui na designação genérica de «arteriosclerose» — é a aterosclerose. Podemos avaliar da sua importância se nos lembrarmos, por exemplo, de que a angina do peito ou o enfarto do miocárdio se associam, em quase 90 % dos casos, com uma grave lesão ateromatosa das coronárias. E se recordarmos o papel da aterosclerose no determinismo de acidentes vasculares cerebrais, renais, dos membros, etc., faremos ideia do papel extraordinário que a doença desempenha em patologia humana e reconheceremos a veracidade da afirmação de Bruger e Oppenheim quando dizem ser a aterosclerose a mais difundida e a mais significativa lesão do sistema vascular. Por sua vez William Dock escreve que a hipertensão e a aterosclerose constituem os grandes factores que impedem, presentemente, uma maior duração da vida do homem, razão que justifica as múltiplas investigações que em todo o mundo se estão realizando com o objectivo de impedir o aparecimento ou de atenuar as graves consequências de tais afecções. De facto, dominadas em grande parte as infecciosas pela acção decisiva dos antibióticos, podemos dizer que os tumores e aqueles dois processos constituem hoje as maiores causas de aniquilamento da espécie humana.

O ateroma encontra-se frequentemente na aorta, embora também

seja habitual encontrá-lo em artérias mais pequenas, como as cerebrais e as coronárias, e, em menor extensão, nos vasos de tamanho médio. Os efeitos da aterosclerose fazem-se sentir não só na parede vascular mas ainda logicamente ao nível dos tecidos alimentados pelas artérias lesadas. No caso de a irrigação sanguínea ser comprometida, assistiremos ao aparecimento de um amolecimento cerebral, de uma lesão miocárdica, etc., contribuindo ainda para emprestar gravidade à doença o facto de não dispormos de meios diagnósticos que nos permitam afirmar a existência de vasos ateromatosos. Muitas vezes, só quando surge um acidente consecutivo ao processo aterosclerótico, como por exemplo um enfarto do miocárdio, sabemos que determinados vasos estavam lesados. Mas ainda mesmo nesses casos, nada podemos adiantar acerca da extensão do ateroma noutras regiões da árvore vascular. Que dizer, pode existir uma aterosclerose moderada ou extensa, sem qualquer manifestação clínica.

Em 1910 Windaus referia que nas lesões de aterosclerose humana havia um predomínio de colesterol e de ésteres do colesterol. Foi um marco decisivo no conhecimento da doença, ao qual Anitsckow juntou um outro quando conseguiu produzir em coelhos, alimentando-os com colesterol, uma doença vascular bastante semelhante à que se verifica no homem. Desde então, todas as investigações se têm orientado no sentido de bem conhecer as relações do ateroma com o metabolismo dos lípidos e embora alguns autores continuem a negar ao colesterol o papel decisivo que a maioria lhe atribui na aterogénese, tudo se conjuga para o afirmar.

Na verdade, parece-nos que as estreitas relações do colesterol com o ateroma estão suficientemente esclarecidas através duma série numerosa de factos. Assim:

1) A lesão caracteriza-se por uma acumulação de lípidos e de colesterol ao nível da parede da artéria.

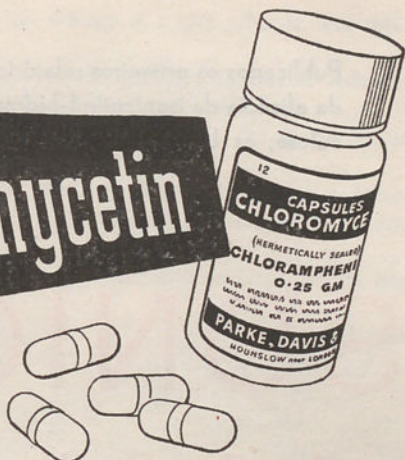
2) É quase desconhecida em povos de dietas pobres em ovos e carnes e desprovidas de produtos lácteos, como sucede no Oriente. Durante as duas últimas guerras mundiais, assistiu-se a uma redução acentuada da doença, atribuindo-se o facto à pobreza da alimentação em gorduras animais. Enquanto que os níveis do colesterol sanguíneo variam entre 100-140 mgrs. % nos povos orientais, nos ocidentais atingem, por vezes, valores de 200-400 mgrs. %. Os números mais altos encontram-se nos indivíduos com dietas ricas em manteiga e ovos, devendo atribuir-se o aumento progressivo da aterosclerose nos Estados Unidos à abundância desses produtos na alimentação. Isto não exclui, contudo, de modo absoluto que o processo não possa aparecer em indivíduos que não consomem tais dietas.

3) Há estreita relação entre o aparecimento do ateroma no material de autópsia e a abundância de gorduras na alimentação.

4) A redução da ingestão de alimentos ricos em colesterol determina uma acentuada diminuição das moléculas sanguíneas a que hoje se

O PRIMEIRO ANTIBIÓTICO SINTÉTICO

Chloromycetin



As enormes possibilidades terapêuticas deste novo antibiótico estão-se tornando dia a dia mais evidentes.

O «Chloromycetin» está sendo usado com sucesso nas seguintes doenças:

INFECÇÕES DO TRACTUS RESPIRATÓRIO

Tosse convulsa
Pneumonia bacteriana
Pneumonia atípica primária (vírus)

INFECÇÕES DO TRACTUS ALIMENTAR

Gastro-enterite infantil
Intoxicação alimentar (Salmonella)
Disenteria bacilar

INFECÇÕES DO TRACTUS URINÁRIO

De origem cócica ou bacilar

OUTRAS INFECÇÕES

Uretrite não específica
Meningite por Haemophilus influenzae
Herpes zoster

O «Chloromycetin» está-se mostrando também promissor em oftalmologia, dermatologia e, ainda, em cirurgia. Já estabeleceu o seu valor no tratamento de muitas doenças tropicais, incluindo o tifo e a febre tifóide, úlceras tropicais e tracoma.

Em frascos de 12 cápsulas de 0,25 grs.



PARKE DAVIS & COMPANY, LIMITED

HOUNSLOW — próximo de LONDRES

Representantes em Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA

NOVA TERAPÊUTICA DA TUBERCULOSE

Publicados os primeiros relatórios clínicos autorizados acerca da eficácia da isonicotil-hidrazina no tratamento da tuberculose, os LABORATÓRIOS AZEVEDOS apresentam:

ISONICOTIL

A Z E V E D O S

ISONICOTINIL-HIDRAZINA

Frascos de 50 comprimidos doseados a 50 mgs. **45\$00**

Bibliografia e literatura médica à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

atribui tanta importância na gênese da doença e a que adiante nos referiremos.

5) A mortalidade dos doentes com aterosclerose coronária reduz-se quando se lhes estabelece uma alimentação pobre em colesterol.

6) Produzem-se lesões bastante semelhantes às da aterosclerose humana através da hipercolesterolemia experimental.

7) Em estados associados com hipercolesterolemia, como o mixe-dema, nefrose, xantomatose familiar essencial, etc., desenvolve-se uma aterosclerose prematura e acentuada.

8) A doença parece ser menos frequente nos alcoólicos, talvez por consumirem menos gordura.

Estabelecidas, assim, as suas relações com os lípidos, a aterosclerose deixou de considerar-se, como até há pouco, um estado definitivo, incurável, resultado inevitável da idade e do desgaste das artérias, para passar a ser encarado como um «erro metabólico», no qual desempenham o principal papel os lípidos e as lipoproteínas do sangue. O aparecimento, nada raro, de oclusões coronárias antes dos 40 anos e, por outro lado, a ausência de atheroma em indivíduos de 80, é prova evidente de que a doença não pode continuar a ser considerada como dependente da idade. Desta forma, pode prever-se que um dia — que esperamos venha perto — será possível corrigir a alteração metabólica responsável pelo depósito de lípidos na íntima arterial: o ateroma e o grave cortejo de estados patológicos que acarreta deixarão então de constituir o sério problema que hoje representam. É a correcção deste «erro metabólico» que o labor dos cientistas actualmente se esforça por conseguir.»

«Há, porém, alguns factos contraditórios nas relações colesterol-aterosclerose que importa esclarecer. Por exemplo, o colesterol do sangue encontra-se muitas vezes dentro de níveis normais em quadros anatómicos determinados por aterosclerose grave. A hipótese que responsabiliza o colesterol pela lesão vascular apresenta-se, portanto — pelo menos aparentemente — como paradoxal, embora o acordo a respeito dos valores normais da colesterolemia não seja unânime.

Para alguns autores, o ateroma é devido não à hipercolesterolemia em si, mas a modificações da relação C/P $\left(\frac{\text{colesterol total}}{\text{fosfolípidos}} \right)$ cuja elevação determinaria o depósito de colesterol na íntima arterial e o desenvolvimento da doença. A hipótese, contudo, não tem sido confirmada, sendo absolutamente díspares os resultados obtidos nos vários laboratórios que ao estudo do assunto se têm dedicado.

Um decidido passo em frente foi dado pelo brilhante grupo de investigadores da Califórnia, chefiado por Gofman, quando, partindo das sugestões de Hueper, Rosenthal e outros, iniciou os seus estudos adoptando como hipótese de trabalho o princípio de que talvez a concentração total do colesterol tivesse menos importância para o aparecimento da doença do que a natureza físico-química das moléculas que o contém.

Stamler, grande autoridade sobre o assunto, diz que «o colesterol encontra-se em solução coloidal numa série de sistemas biológicos. Os complexos coloidais que o contêm são constituídos não só pelos outros lípidos plasmáticos (fosfolípidos e ácidos gordos) mas ainda por proteínas — verdadeiras moléculas gigantes que podem conter muitas unidades de colesterol». Estes agregados lipoproteicos poderiam apresentar alterações qualitativas ou quantitativas, sem variação da colesterolemia, e a acumulação de colesterol na parede arterial dependeria, precisamente, de modificações bioquímicas desses complexos coloidais. Isto é, o desenvolvimento da aterosclerose dever-se-ia mais a um defeito dessas «moléculas gigantes» do que aos níveis plasmáticos dos elementos que as constituem, os quais poderiam mesmo apresentar-se em concentração normal. Tomando como base estes conceitos, impunha-se — para saber até que ponto podiam traduzir a realidade dos factos — o estudo sistemático e completo do estado físico-químico das lipoproteínas sanguíneas. Utilizou-se para tal fim uma ultracentrífuga, dando mais de 50.000 rotações por minuto. Graças a este método, puderam observar-se algumas particularidades dos lípidos sanguíneos, conseguindo separar-se e individualizar-se várias classes dentro do grupo das lipoproteínas, conforme os seus coeficientes de sedimentação, expressos em unidades Svedberg (Sf).

Desta forma foi possível verificar a existência de: 1) Quilomícrons, contendo menos de 1 % de colesterol; 2) Complexos com valores Sf maiores que 40 U.; 3) Complexos com valores Sf entre 20-40 U., fortemente influenciados pelas refeições; Complexos com valores influenciados pelas refeições; Complexos com valores Sf entre 10-20 U., pouco influenciados pela refeições; Complexos com valores Sf entre 3-10 U.

Constatou-se a existência, no sangue do coelho normal, duma lipoproteína contendo aproximadamente 30 % de colesterol com um coeficiente de sedimentação entre 5 e 8 U. Svedberg. Nos Coelhoes alimentados com colesterol verifica-se, por sua vez, não só um aumento das classes Sf 5-8, mas ainda o aparecimento de novas moléculas gigantes, da classe Sf 10-30. Autopsiados no fim do tempo necessário para que se tivessem produzido lesões de aterosclerose, notou-se que os animais que só tinham apresentado no sangue moléculas do tipo Sf 5-8 não apresentavam lesões vasculares ou, quando existiam, eram mínimas. Por sua vez nos animais que apresentavam graves lesões ateromatosas encontravam-se no sangue moléculas da classe Sf 10-30 em alta concentração. Destas observações parece poder inferir-se, portanto, que o desenvolvimento da aterosclerose deve estar relacionado com a existência no sangue de complexos da classe Sf 10-30. O aparecimento de tal espécie de lipoproteínas seria devido a uma perturbação do metabolismo dos lípidos, aventando-se ultimamente que uma deficiência de heparina ou de uma substância afim possa ser a causa de tal distúrbio metabólico.

Enquanto as moléculas Sf 10-20 contêm aproximadamente 30 % de colesterol, com pequena ou nenhuma quantidade de proteínas, as da

classe Sf 5-8 apresentam um conteúdo proteico que anda à roda de 25 % do seu peso.

Feitas estas constatações, notáveis em todos os aspectos, no animal experimental, interessava saber, naturalmente, o que se passava no homem. Em primeiro lugar procurou conhecer-se que relação haveria entre os complexos Sf 10-20 e a idade. E então verificou-se que:

a) Entre os 20 e os 40 anos, a concentração das Sf 10-20 é muito maior no homem do que na mulher; sabe-se, por outro lado, que naquela idade o aparecimento da aterosclerose é também mais frequente no homem do que na mulher;

b) A partir dos 40 anos, encontra-se um aumento considerável de moléculas gigantes no sangue — sendo também a partir dessa idade que se observa maior número de casos de atheroma em ambos os sexos.

Outra conclusão a que se chegou foi a de o desenvolvimento da aterosclerose estar mais relacionado com as moléculas Sf 10-20 do que com as da classe Sf 20-40, porque, sendo estas mais fortemente influenciadas pelas refeições, aquelas devem representar um estado mais permanente do metabolismo dos lípidos.

Na clínica humana é difícil avaliar das relações entre as lipoproteínas e a aterosclerose por muitas vezes só nos apercebermos desta quando surgem manifestações de obstrução vascular. Nos casos de angina do peito e enfarto do miocárdio, em 90 % determinados por aterosclerose coronária, encontra-se no sangue uma concentração muito maior de macromoléculas da classe Sf 10-20 do que nos indivíduos considerados normais. Também nos processos, já citados, em que há predisposição para o atheroma, é maior a concentração dessas moléculas.

Outra observação muito importante foi feita no decurso destes trabalhos: não haver paralelismo entre os valores do colesterol do soro e a concentração dos agregados coloidais — isto é, o colesterol pode ser baixo e a concentração das moléculas Sf 10-20 ser alta, e vice-versa, o que explicaria a discordância tantas vezes encontrada entre a colesterolemia e as manifestações clínicas da aterosclerose.»

«Um outro aspecto interessante de que se revestem as investigações da escola da Califórnia é o que se refere às relações entre as macromoléculas do sangue e a alimentação. De facto, relacionado o atheroma com a concentração de moléculas Sf 10-20, impunha-se verificar até que ponto a ingestão de lípidos poderia influenciar o aparecimento daqueles complexos. Para isso, em doentes cujo soro continha grupos Sf 10-20, reduziu-se a quantidade total de gorduras e de colesterol alimentar a 25-50 grs. e a 100-200 mgrs. diários, respectivamente. Decorridas algumas semanas, verificou-se que o nível das Sf 10-20 aparecia notavelmente reduzido. Se voltasse a adicionar-se gordura à dieta, elevava-se novamente a concentração daquele grupo molecular. Baseando-se em investigações recentes, Stamler acrescenta que a gordura neutra, na ausência de colesterol alimentar, não é aterogénica. Contudo, a mesma gordura influencia decidi-

damente a concentração plasmática do colesterol, se este for adicionado à alimentação. Assim, se à dieta pobre em gordura e colesterol, que determina uma queda do colesterol total e das moléculas Sf 10-20, se juntar gordura neutra, mesmo sem aumentar o colesterol, produz-se uma elevação acentuada no nível da colesterolemia. Parece, portanto, que as gorduras devem intervir na regulação dos níveis sanguíneos do colesterol.

Esta não foi, certamente, das consequências menos importantes dos trabalhos de Gofman, pois assim deve ser possível, através duma alimentação parca em gorduras e colesterol, reduzir o desenvolvimento do atheroma. E se bem que até este momento não estejam inteiramente esclarecidas as relações «factor alimentar — aterogénese», os factos observados são fortemente sugestivos de que os lípidos do sangue aumentam com a sua abundância na dieta: será esta a interpretação a dar à maior frequência da doença nos povos bem alimentados, sobretudo naqueles em que é habitual o uso dos produtos lácteos.

Sendo assim, impunha-se estudar a composição das dietas, de modo a reduzi-las em lípidos e em colesterol. Mas surge desde logo uma interrogação a que há que responder: o colesterol do sangue provém unicamente da alimentação? A sua origem é endógena e exógena: parte provém da alimentação e outra parte pode ser sintetizada pelo organismo a partir de diversas substâncias, parecendo até que esta última é produzida em tanta maior quantidade quanto mais reduzida for a primeira. Este factor não permite, portanto, que se valorize apenas o colesterol exógeno.

Depois, há que atender a outras possíveis limitações: — A redução exagerada dos lípidos alimentares não traz inconvenientes? Que resultados podem esperar-se do uso de tais dietas?

O número de observações registado não é suficientemente abundante para que possam tirar-se conclusões definitivas. Contudo, sabe-se que uma alimentação pobre em lípidos pode arrastar certo número de perturbações, a que há que atender, além duma redução acentuada de peso. Como diz Page, há que procurar que estas dietas sejam isocalóricas, tanto quando possível, razão pela qual se tem defendido o uso do álcool, como substituto calórico.

Como não dispomos, ao contrário do que sucede, por exemplo, num diabético ou num urémico, de meios correntes de «contrôle», é difícil avaliar exactamente dos resultados obtidos. Morrison, que ao assunto tem dedicado especial atenção, procurou vencer estas dificuldades estudando a influência da alimentação na mortalidade de doentes com trombose coronária e enfarto do miocárdio. Submeteu 100 desses doentes a dois tipos de dietas: 50 foram alimentados com a dieta padrão habitual; aos outros 50 foi fornecida uma alimentação pobre em gordura e em colesterol, com os seguintes valores:

1) Dieta habitual: Gorduras — 80-160 grs.; Colesterol — 200-1.800 mgrs.

MICRIL COMPLEXO

COMPLEXO B BARRAL

XAROPE

INJECTÁVEL

Fornece ao organismo os mínimos necessários de cada elemento do **Complexo B**, activando as oxidações e acelerando os fenómenos do metabolismo.

Certos estados carenciais, como gravidez, lactação, convalescenças, dietas restritas, colites, etc., são altamente beneficiados com o seu emprego.

O **Micril Complexo**, Xarope, é dotado de sabor agradável, qualidade que o torna recomendado nas crianças e pessoas idosas.

O **Micril Complexo**, Injectável, apresenta-se em caixas de 5 e 10 ampolas de 2,2 c. c.

LABORATORIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.^{DA}



AMINOIODARSOLO

CAIXAS DE 5 EMPOLAS DE 2 e 5 c. c.

COMPOSIÇÃO:

EMPOLA DE 2 c. c.		EMPOLA DE 5 c. c.	
Iodo	mgr. 20	Iodo	mgr. 30
Arsénio	> 1	Arsénio	> 1
Cobalto	> 0,5	Cobalto	> 1,25
Histidina base	> 40	Histidina base	> 100
Ácido glutâmico	> 40	Ácido glutâmico	> 100

Indicado nas Anemias secundárias, Astenias, Linfatismo, Escrofulose, Tardio desenvolvimento físico e psíquico, Esgotamento cerebral por excesso de trabalho intelectual, Depauperamentos orgânicos de qualquer natureza, Perturbações digestivas, etc.

POSOLOGIA: 1 ou 2 empolas por dia, por via intramuscular, segundo prescrição médica

ABSOLUTAMENTE INDOLOR

Distribuidor para Portugal, Ilhas e Ultramar:

M. RODRIGUES LOUREIRO

RUA DUARTE GALVÃO, 44-LISBOA

Concessionário exclusivo do

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÉUTICO

V . B A L D A C C I - P I S A

2) Dieta pobre em lípidos: Gorduras — 20-25 grs.; Colesterol — 50-70 mgrs.

O conteúdo mineral e vitamínico era normal, adicionando-se, contudo, complexos vitamínicos. Nos doentes sujeitos à 2.^a dieta verificou-se, ao fim de 3 anos, uma redução de peso entre 8-10 quilos, sem modificação sensível nos da 1.^a dieta. Notou-se, por outro lado, que no fim do mesmo período de tempo tinham morrido 7 doentes dos submetidos à dieta pobre em gordura e em colesterol e 15 nos da dieta habitual. A mortalidade foi, portanto, de 14 % no 1.^o caso e de 30 % no 2.^o. Os doentes sujeitos à nova dieta mostravam aumento da capacidade de trabalho e maior sensação de bem-estar. Foi em vista dos resultados obtidos que Morrison passou a aconselhar uma alimentação pobre em colesterol e em gordura nos casos de aterosclerose, sobretudo coronária.

Ao recomendar tal alimentação há, contudo, que não esquecer os inconvenientes a que pode dar lugar. Embora sejam ainda poucos os centros onde tais dietas foram ensaiadas, elas passaram a constituir, contudo, as bases gerais da orientação alimentar no ateroma — deixando ao clínico a maior ou menor latitude dos seus limites. Cada doente é um problema e por isso há que adaptar as normas alimentares a cada caso.

Com estas restrições em mente, pareceu-nos ser de seguir a orientação preconizada por Morrison e recomendar o uso do seu regime alimentar, sobretudo nos casos acompanhados de obesidade, dada a maior gravidade que o ateroma costuma revestir nos obesos. — »

A orientação geral de essa dieta impõe as seguintes restrições: — evitar todos os alimentos ricos em colesterol, tais como as gorduras, e não usar nos cozinhados gorduras animais; como alimentos ricos em proteicos, usar apenas carne magra ou peixe magro (atum, bacalhau, cachucho, carapau, chicharro, corvina, faneca, goraz, linguado, pargo, peixe-espada, pescada e sargo); dos ovos, só aproveitar a clara; dos queijos só os magros, com menos de 20 por cento de gordura, tais como os dos tipos S. Miguel, Alcobaça, flamengo; o leite deve ser desnatado.

O A. apelou para o Instituto Superior de Higiene, a fim de adaptar a dieta preconizada pelos americanos aos costumes portugueses, e fornecer o valor energético dos géneros alimentícios. Essa contribuição consta do artigo «Cálculo de uma dieta pobre em gordura e em colesterol». A ração diária preconizada corresponde a: 1.800 calorias, 283 gr. de glúcidos, 85 gr. de prótidos, 32 gr. de lípidos, 37 miligr. de colesterol, suplemento de vitaminas (pelo menos 0,2 miligr. de B₁, 0,8 miligr. de B₂ e 1 miligr. de PP).

Eis um exemplo de esta dieta:

Pequeno almoço — Café com 100 gr. de leite desnatado e 10 gr. de açúcar; 50 gr. de pão, 30 gr. de biscoitos, 50 gr. de marmelada; 100 gr. de sumo de fruta.

Almoço — *Sopa* de legumes (150 gr. de couve, 15 gr. de arroz, 10 gr. de cenouras, 7,5 gr. de azeite), 150 gr. de bacalhau cozido (ou

400 de peixe magro), 150 gr. de batata cozida, 100 gr. de couve cozida, 100 gr. de laranja, chá ou café com 15 gr. de açúcar.

Jantar — Sopa (100 gr. de nabiças, 13 gr. de massa, 10 gr. de cenoura, 7,5 gr. de azeite); 75 gr. de carne magra (ou 220 de peixe magro), assada, grelhada ou cozida; 100 gr. de salada de alface com sumo de limão; 50 gr. de pão; pudim de flan (75 gr. de leite desnatado, 25 gr. de açúcar, 30 gr. de clara de ovo, 10 gr. de farinha de trigo); 60 gr. de pêra.

O artigo insere um quadro com a composição dos géneros alimentícios e os seus valores em calorias, pelo qual se podem calcular as quantidades dos géneros que devem substituir os da ementa acima indicada, para a dieta ter aproximadamente o mesmo poder energético e a mesma composição qualitativa.

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXIII, 1951. — N.º 2 (Agosto): *O cancro primitivo experimental do fígado* (em francês), por A. Lacasagne; *O grande epiplon na revascularização e na derivação venosa visceral, efeitos das simpaticectomias associadas*, por Hernâni Monteiro e Abel Tavares; *Os tumores com vírus e o problema do cancro* (em francês), por Pierre Lépine; *O que pode obter-se com cirurgia paliativa, rádio e raios X no cancro do seio*, por Madalena Guerra; *Lesões malignas da mama, revisão estatística e resultados terapêuticos (1943-44)*, por Maria Clementina Maia.

REVASCULARIZAÇÃO E DERIVAÇÃO VENOSA VISCERAL, EFEITOS DOS ENXERTOS DE EPIPLON, COM OU SEM SIMPATICECTOMIAS. — Resumo dos trabalhos efectuados no Instituto de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina do Porto, incidindo especialmente sobre o ovário, o coração e o rim, demonstrativos dos benefícios dos dois procedimentos no restabelecimento da circulação das vísceras.

TRATAMENTO PALIATIVO DOS CANCROS DO SEIO. — No Instituto de Oncologia, numa série de 355 casos de cancro clinicamente inoperável da mama (sendo 36 ulcerados e os restantes 316 não ulcerados), a terapêutica física ante e pós-operatória deu resultados superiores aos obtidos com a hormonoterapia, registados em várias estatísticas. Das doentes com carcinoma ulcerado, 6 estavam vivas cinco anos depois, e das portadoras de tumor não ulcerado, ao fim de esse prazo, havia 20 curadas, e mais 12 com quatro anos de vida depois da intervenção.

REVISTA P. DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XV, 1952. — N.º 2 (Março): *Patologia e tratamento das tinhas*, por Aureliano da Fonseca; *A propósito da tendência hemorrágica do recém-nascido*, por Carlos Salazar de Sousa, Maria de Lourdes Levy, Júlia Crespo Ferreira e A. Ferreira Gomes, N.º 3 (Abril): *Contribuição ao estudo da hipotrombinemia*

do recém-nascido, por Asdrubal Costa e Charles Brooking; *Porque se devem tratar os dentes de leite*, por Ferreira da Costa.

PATOLOGIA E TRATAMENTO DAS TINHAS. — Desta conferência, em que se descreve a etiologia, o diagnóstico e o tratamento das diversas espécies de tinha, respigamos as seguintes notas.

Para estabelecer o diagnóstico não basta a observação clínica; é preciso determinar o fungo respectivo, para prescrever o tratamento adequado e prever o prognóstico. A luz de Wood presta grande serviço na prática, pois a fluorescência da pele e dos cabelos parasitados varia com a espécie do fungo. Também o estudo da sensibilização cutânea criada pelos fungos é método auxiliar do diagnóstico.

Relativamente ao tratamento, é indispensável a depilação nas tinhas produzidas por fungos do género *Endotrix*, nas microsporias do grupo *Andouini* e no género *Achorion*; nas outras espécies é dispensável. A depilação com pinça só é aplicável na tinha favosa; os pêlos das tricofitias e microsporias quebram facilmente ao tentar a sua extracção, e exigem a depilação pelos Raios X.

Não se atingiu ainda o ideal de se conseguir um medicamento, de aplicação local, oral ou parentérica, que cure a doença sem exigir a depilação total, sem oferecer perigos, e em curto espaço de tempo. No entanto, com persistência na aplicação de vários tópicos, conseguem-se resultados, e hoje a tendência é para, quanto possível, evitar a depilação pelos Raios X, a empregar somente depois de feito, sem sucesso, durante 3 ou 4 meses, o tratamento exclusivamente tópico.

Seja qual for a terapêutica adoptada, só deve considerar-se curada a doença depois de decorridos 3 a 6 meses sobre o desaparecimento das lesões e dos agentes, este demonstrado pelo exame microscópico, por meio de culturas e pela luz de Wood; e no favo o período de observação deve ser de um ano.

TENDÊNCIA HEMORRÁGICA DO RECÉM-NASCIDO. — Os actuais conhecimentos sobre este assunto levam a encarar as hemorragias desta época da vida sob aspectos diferentes dos que eram de antes admitidos.

Na tendência hemorrágica há dois factores a considerar: o vascular e o hemático. O primeiro consiste na diminuição da resistência dos capilares, que tem sido investigada por vários autores, tendo sido valorizada a influência da anoxia como determinante de fragilidade vascular. O factor hemático ganhou vulto depois que Dam, em 1939, isolou a vitamina K, e foi demonstrada a sua intervenção na formação da protrombina.

Ligou-se a tendência hemorrágica à deficiência de produção da vitamina, sintetizada pela flora intestinal. O leite é pobre nesta substância, e o intestino do recém-nascido não a produz ainda; e de aí a deficiência nos primeiros dias de vida. Por isso, para muitos, a doença hemorrágica do recém-nascido passou a ser considerada como hipovitaminose K. Mui-

tos factos vieram, porém, mostrar que é duvidosa a legitimidade do conceito, ou pelo menos que não será só esse o factor etiológico a considerar.

Diversos autores observaram que há paralelismo entre a diminuição da protrombina do sangue e a descida do peso na primeira semana do recém-nascido, e Suarez mostrou que hidratando o recém-nascido não diminui a protrombina. O fígado será, como Fanconi pensa, o causador da deficiência, por insuficiente formação da protrombina, devida à desidratação de aquela víscera.

Por outro lado não há relação constante entre a taxa de protrombina e a tendência às hemorragias. E sabendo-se que no fenómeno da coagulação intervêm vários factores, sendo possível que a deficiência de um de eles seja suprida pelos outros, o conceito etiológico da hipotrombinemia mais se apresenta falível. O que não invalida as hipóteses de a tendência hemorrágica depender de carência de fibrinogénio, de deficiência de elementos activadores da coagulação (factor lábil ou Ac.-globulina, factores trombinoplásticos), ou finalmente de excesso de substâncias anti-coagulantes, entre os quais a heparina.

Foi em relação a esta substância que os AA. estudaram as variações que apresentava no sangue de recém-nascidos, no 1.º e no 5.º dia da vida; e cotejando o teor com o observado em crianças de várias idades. Simultaneamente dosearam a protrombina. De este estudo chegaram às seguintes conclusões: — O recém-nascido tem uma taxa elevada de heparina no sangue, o que, associado ao facto de por vezes ser baixo o teor do fibrinogénio, pode explicar a tendência hemorrágica, com protrombinemia normal; seriam os casos em que falha a vitamina K. A riqueza em heparina não explica a maior tendência hemorrágica dos débeis e prematuros, que deve atribuir-se a maior fragilidade dos capilares. Depois do nascimento há baixa da protrombina, com menor valor no 5.º dia, e se nesta altura já a heparina diminuiu em geral, pode nalguns casos manter-se e favorecer a produção de hemorragias.

O conhecimento da intervenção da maior quantidade de heparina não tem só interesse científico; tem aplicação prática, pois quando constitui factor etiológico, o caso pode ser tratado com azul de toluidina ou com sulfato de protamina, obtendo-se successo, como mostrou Allen, embora não se modificassem os outros possíveis factores da doença, como sejam a trombopenia, a leucemia, etc.

HIPOPROTROMBINEMIA NO RECÉM-NASCIDO. — A chamada doença hemorrágica do recém-nascido depende da deficiência em protrombina, existente nos primeiros dias de vida; este tem sido o conceito etiológico geralmente aceite. Na realidade, é difficil affirmá-lo categoricamente, considerar aquela deficiência como causa real e exclusiva da diátese em questão. Com effeito, se é verdade haver casos em que as manifestações hemorrágicas coincidem com baixo teor de protrombina no sangue e desaparecem com a administração da vitamina K (que eleva aquele teor),

TRÊS ANTIANÉMICOS ULZURRUN

HEPATRAT-BÊDÔZE

Caixa de 6 empolas 1 cc.

Hepatrat 1 cc.—300 grs. de fígado fresco.

Vitamina B 12—2,5 microgs.

Preço . . . 50\$00

Caixa de 6 empolas 2 cc.

Hepatrat 2 cc.—600 grs. de fígado fresco.

Vitamina B 12—5 microgs.

Preço . . . 85\$00

BÊDÔZETRAT

Caixa de 3 empolas de 1 cc.
a 15 microgs. por cc.

Preço . . . 25\$00

FOLICOTRAT

Comprimido

Tubo de 20 comprimidos a 5 miligs.
de ácido fólico.

Preço . . . 26\$00

Injectável

Caixas de 6 empolas de 1 cc. a
15 miligs. de ácido fólico.

Preço . . . 35\$00

Para a moderna terapêutica
de choque vitamínico A e D

CRIPTOCAL AD FORTE

Bial

B e b í v e l

Vitamina A 400.000 U. I.

Vitamina D₂ 600.000 U. I.

Por ampola de 2 c. c.

Caixa de 1 ampola

Perturbações do desenvolvimento.
Raquitismo. Osteomalacia. Xeroftalmia.
Queratomalacia. Hemeralopia.
Afecções do aparelho respiratório e
digestivo. Doenças infecciosas. Bacilose.

TOLERÂNCIA E EFICIÊNCIA EXCEPCIONAIS

também é verdade encontrar-se hipoprotrombinemia em recém-nascidos sem qualquer sinal de doença hemorrágica, e nos que os apresentam ser por vezes ineficaz a vitamina K. São necessários estudos para esclarecimento de este problema, em relação com as profundas modificações ultimamente operadas nas teorias de coagulação do sangue, acrescentando novos dados ao esquema clássico.

Eis como hoje se pensa sobre este fenómeno: — A coagulação é o resultado da transformação do fibrinogénio em fibrina, por intermédio de uma enzima, a trombina. Mas a trombina não existe em natureza no sangue, sendo representada pelo seu precursor, a protrombina, proteína que se admite ser originada no fígado. Convertida em trombina, esta coagula o fibrinogénio, formando-se a fibrina. Ora, para tal conversão, actuam dois grupos de factores: uns propriamente de conversão (tromboplastina, cálcio, e um factor lábil que já em 1908 Nolf descrevera com o nome de trombogénio); outros são factores de aceleração, um presente no soro e outro nas plaquetas (descritos por Bordet). Mas há mais: superfícies estranhas, como a do vidro, por lise das plaquetas, exercem sua acção; e a trombina acelera a sua própria formação (autocatálise, responsável pela precipitação da coagulação). E estudos recentes mostraram ainda que outras reacções precedem o aparecimento da trombina. Da interacção de tromboplastinogenase (das plaquetas) com tromboplastinogénio (do soro), resulta a tromboplastina ou tromboquinase; só numa 2.^a fase é que esta actua sobre a protrombina na presença do cálcio e do factor lábil, para formar a trombina.

Havendo, pois, como acima foi dito, dúvidas sobre o papel do factor anti-hemorrágico que é a vitamina K, em relação com a hipoprotrombinemia, e o de esta no aparecimento forçado de manifestações hemorrágicas, os AA. estudaram o sangue de 20 recém-nascidos a termo e normais, cotejando o teor da trombina com o padrão formado pela determinação no sangue de 10 adultos sadios. E depois de exporem a técnica laboratorial seguida e os resultados obtidos, formularam as seguintes conclusões:

1.^a — Há em muitos recém-nascidos a termo e normais uma hipoprotrombinemia que não se acompanha de manifestação hemorrágica ou de qualquer outra alteração da saúde, devendo por isso ser considerada fisiológica.

2.^a — O fenómeno não está, porém, presente em toda a criança recém-nascida. Sem nenhum emprego da vitamina K, quer na mãe quer na criança, registamos actividade de protrombina superior a 100 por cento no 3.^o dia de vida.

3.^a — Os níveis mais baixos de protrombinemia ocorrem no 2.^o dia de vida.

4.^a — O emprego de vitamina K no recém-nascido, logo após o nascimento, evita hipoprotrombinemia.

TRATAMENTO DOS DENTES DE LEITE. — O dente de leite difere do definitivo pela delgadez das camadas de esmalte e dentina, o que o torna mais susceptível à cárie, que não sendo dolorosa não chama a atenção que merece. Como factores da cárie invocam-se: a formação de ácido láctico, derivado do metabolismo do lacto-bacilo acidófilo, que cultiva bem nos restos alimentares de hidratos de carbono, sendo a acção do ácido completada pela acção de fermentos proteolíticos que atacam a trama orgânica do esmalte; a deficiência em fluor da água, pois o fluor protege o esmalte. De aqui duas orientações profilácticas: a da limpeza da boca depois das refeições e da abolição das doçarias, e a das aplicações de solutos fluorretados.

O tratamento dos dentes cariados evita a formação de focos de infecção; quando estes se formam, os dentes incriminados devem extrair-se, embora a ablação traga prejuízos para a mastigação, traumatize psiquicamente a criança e, muito principalmente, possa acarretar má posição dos dentes definitivos.

A CRIANÇA PORTUGUESA. — X, 1950-51 (N.º dedicado à médico-pedagogia e à psiquiatria infantil francesas e colaborado em francês): *A cadeira de Psiquiatria Infantil na Faculdade de Medicina de Paris*, por G. Heuyer; *O estado actual da psicoterapia infantil em França*, por S. Lebovici; *Perspectivas neuro-cirúrgicas em neuro-psiquiatria infantil*, por M. Felde; *A aplicação dos novos métodos pedagógicos em França*, por F. Secler-Riou; *Um inquérito sobre o prognóstico longínquo das perturbações de carácter na criança*, por L. Lubchantsky; *A escola de pais*, por A. Isambert; *As repercussões do internamento hospitalar sobre o desenvolvimento psico-motor das crianças pequenas*, por M. Rondinesco e M. Apell; *O Centro psico-pedagógico do Liceu Claude Bernard para o ensino secundário*, por A. Berge; *A formação dos educadores de crianças inadaptaadas em França*, por M. Pinaud; *Papel da assistente social na clínica de psiquiatria infantil*, por G. Pasteau; *A organização da orientação profissional dos inadaptaados em França*, por C. Benassy-Chauffard; *Resultados de um inquérito sobre o recenseamento das crianças anormais em França*, por R. Manne; *O Centro de Vitry*, por G. Amado; *Técnica do exame electro-encefalográfico na criança*, por R. Delarne; *A neuro-psiquiatria infantil na região de Marselha*, por A. Cremieux; *A assistência médico-social às crianças mentalmente inadaptaadas na Lorena*, por P. Meignant; *A génese das perversões instintivas*, por L. Michaud e M. Saulnier; *As perversões instintivas reaccionais ou condicionais*, por L. Michaud, H. Gallot e G. Bureau; *Tentativas e veleidades de suicídio nos jovens*, por M. Schachter e S. Cotte; *Os meios católicos franceses e a psico-patologia pedagógica*, por H. Bissonnier; *A sugestibilidade na criança*, por C. Kohler; *Os problemas educativos para as crianças com enfermidades motoras*, por J. Dechaume e C. Kohler; *Os aspectos neu-*

rológicos da instabilidade psicomotora na criança, por P. Girard, L. Thevenin e R. Lachanat.

SOBRE O DESENVOLVIMENTO PSICOMOTOR DAS JOVENS CRIANÇAS INTERNADAS. — Os efeitos nocivos, sobre o desenvolvimento físico, das crianças que vivem em grupo, nas creches, asilos da infância ou hospitais, são conhecidos de há muito, embora uma perfeita instalação material, um regime cuidadosamente estudado, com pessoal numeroso e qualificado, possa evitá-los. Mas, ainda com essas óptimas condições, é afectado o desenvolvimento afectivo e intelectual.

Os AA. estudaram, por meio dos testes de Arnold Gesell, o comportamento motor (locomoção e motricidade manual), o desenvolvimento intelectual, a linguagem (expressão e compreensão), o comportamento e as reacções sociais; e, da média de esses dados, o nível global de desenvolvimento das crianças. Estas pertenciam a um internato para as idades de 1 a 4 anos. Os resultados obtidos foram comparados com os colhidos em crianças da mesma idade que viviam com a família.

As diferenças manifestaram-se já para as crianças hospitalizadas há menos de um mês, mas foram sobretudo notáveis para as que estavam internadas há mais tempo. Nas crianças que viviam em família, os quocientes de desenvolvimento global e de adaptabilidade só se mostraram inferiores ao normal numa porporção de 14 ou 15 por cento, nas crianças internadas, vivendo em comunidade, o primeiro de aqueles índices era inferior em 95 por cento, e o segundo em 89 por cento.

Colocada em comunidade, a criança, aparentemente activa, mas de uma actividade estereotipada, torna-se na realidade passiva, insensível aos estímulos exteriores; por falta de laço afectivo, os seus interesses embotam-se.

Para obviar a estes graves inconvenientes, os AA. intentaram a correcção do regime do internato, por meio de sessões educativas, feitas a pequenos grupos por professora de jardim de infância, todos os dias ou dia sim dia não. Os efeitos foram geralmente muito bons, no ponto de vista da motricidade, da adaptabilidade e do comportamento social; mas foram nulos ou quase em relação à linguagem. No entanto, a iniciativa, apesar de aplicada a uma dúzia de crianças, mostrou que devem introduzir-se esses procedimentos de psicoterapia nas casas onde se recolhem crianças.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 484 (3-V-1952): *Estudo da personalidade humana* (conclusão), por Lopes Parreira. N.º 485 (10-V): *Atribuições de três tetanias*, por João Rezende; *Como foi descoberto o «medicamento miraculoso» contra a tuberculose*, por Charles Reber. N.º 486 (17-V): *Quimioterapia das leucemias*, por A. J. Robalo Cordeiro; *Psicogénese das perturbações sexuais masculinas*, por J. Simarro Puig. N.º 487 (24-V): *Quadro hormonal das obesidades*, por Manuel

P. Hargreaves; *Águas minerais do Algarve e da Andaluzia*, por Ascensão Contreiras; *Tentativa para a explicação da evacuação gástrica*, por Espírito Santo Esteves. N.º 488 (31-V): *Considerações sobre a paralisia facial periférica otítica*, por Meyreles do Souto.

TETANIA. — Sendo afecção de diagnóstico fácil, passou despercebida a vários médicos, em 3 casos que o A. apresenta, para mostrar como podem variar os aspectos da sua sintomatologia. O 1.º num homem com parestesias dos membros, cáimbras e mialgias, retenção de urinas, e depois parestesias várias, que bruscamente apresentou uma crise típica de tetania generalizada; tratado com cálcio e vitamina D₂, toda a sintomatologia foi desaparecendo. O 2.º caso (no qual, como no 1.º, tinha havido anteriormente perturbações digestivas seguidas de astenia e emagrecimento) foi numa mulher, anemiada, em que, no decurso de afecção diarreica, ofereceu crise tetânica dos membros superiores, que se repetiu mediante estimulação. O 3.º caso deu-se em mulher de temperamento emotivo, fantasista, que inútilmente percorrerá consultórios de neurologistas, queixando-se de fisgadas abdominais com borboríngos, sensação de constricção torácica e laríngea, ansiedade respiratória e cáimbras; no momento do exame apresentou crise típica de tetania da mão, ao apertar-se o braçal para medir a tensão arterial; a terapêutica cálcica curou-a.

QUADRO HORMONAL DAS OBESIDADES. — No ponto de vista morfológico, as obesidades podem distribuir-se por 3 grupos: a) o da gordura flácida, acumulada sobretudo à roda da cintura pélvica, que constitui o síndrome de Fröhlich; b) o das obesidades pletóricas, de localização sobretudo no tronco, que podem ser simples ou associar-se o excesso de gordura a outros sintomas do síndrome de Cushing; c) o das obesidades encaracterísticas. O A. estudou no ponto de vista hormonal (doseamento de 17-cetoesteróides e de gonadotrofinas), uma série de casos, na grande maioria do grupo das obesidades pletóricas. Nestas, quando simples, o factor primordial parece residir na hipófise, surgindo a hiperfunção suprarrenal como resposta a exagerada estimulação; ao passo que no Cushing, parece ser primitiva a hiperfunção suprarrenal, que secundariamente provocará inibição da hipófise. Não pode tirar conclusões para o síndrome de Fröhlich por só ter dois casos. Quanto à obesidade encaracterística, não se verifica anormalidade hormonal; são casos devidos a exagerada ingestão de alimentos. Os doseamentos hormonais separam as duas categorias de obesidades: a endógena e a exógena.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, IV, 1952. — N.º 1 (1.º trimestre), dedicado à medicina francesa e redigido em francês: *A medicina em Portugal e a influência francesa*, por J. Celestino da Costa; *A cirurgia conservadora do cancro do recto*, por F. d'Allaines; *As formas diencéfálicas da doença de Basedow*, por L. de Gennes; *A perfusão intestinal*

Procilina

PENICILINA G PROCAÍNA

Nova apresentação

Caixa com 1 ampola de 150.000 U. I.	Esc. 12\$00
Caixa com 3 ampolas de 150.000 U. I.	Esc. 27\$00
Caixa com 1 ampola de 300.000 U. I.	Esc. 21\$00
Caixa com 1 ampola de 400.000 U. I.	Esc. 24\$00
Caixa com 3 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 52\$00
Caixa com 5 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 80\$00
Caixa com 10 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 150\$00
Caixa com 1 frasco de 600.000 U. I.	Esc. 30\$00

INSTITUTO LUSO-FARMACO

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

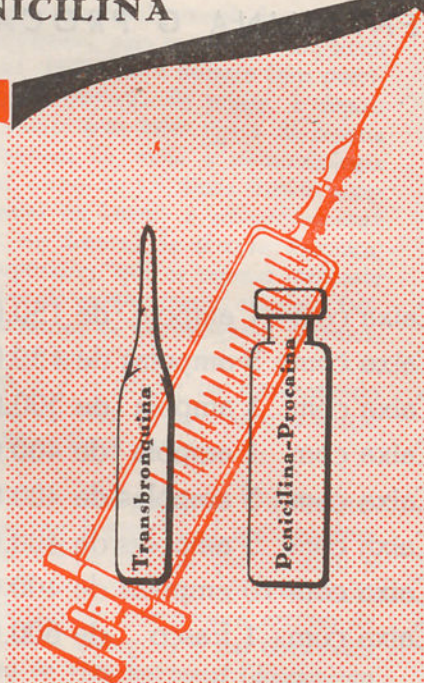
transbronquina-P

TODAS AS INDICAÇÕES DA TRANSBRONQUINA E DA PENICILINA

O sinergismo da ação da

TRANSBRONQUINA E PENICILINA

foi verificado "in vitro" sobre
o *Estafilococcus Aureus* cons-
tatando-se um aumento de
potência da **PENICILINA** de
cerca de 8%.



Transbronquina 1 Empola

Penicilina-Procaína G - 300.000 U. I. } 1 FRASCO
Penicilina G Cristalizado - 100.000 U. I. }



Embalagem unitária . . . 25\$00

Embalagem de 3 unidades. 55\$00

DIR. TEC. DO PROF. COSTA SIMÕES

no tratamento da insuficiência renal aguda, por J. Hamburger; *O tratamento cirúrgico da pericardite constrictiva*, por Dubost, Allary e Oeconomos; *O síndrome post-gastrectômico tardio de desnutrição grave com edema e hipoproteïnemia*, por A. Lambling; *A miomatose nodular difusa do esôfago*, por J. Lortat-Jacob; *Valor comparado dos diferentes métodos de diagnóstico precoce do cancro do colo do útero*, por M. Claude Bécclère; *O lugar da raquianestesia na anestesia moderna*, por N. du Bouchet; *As dermatoses atípicas e mesmo invisíveis*, por H. Gougerot; *Estudo crítico dos tratamentos actuais da sífilis recente*, por A. Sézary; *Utilidade de publicar numerosas observações de genética médica*, por A. Touraine; *Dermatoses alérgicas profissionais*, por A. Tzanck, E. Sidi, E. Albahary e R. Longueville.

DIAGNÓSTICO PRECOCE DO CANCRO DO COLO UTERINO. — Nos casos mais vulgares, os de cancro exo-cervical, o diagnóstico é fácil, mas nos que se desenvolvem dentro do colo, cancros endo-cervicais, o diagnóstico é difícil, se não se recorrer à biopsia intracervical, praticada por raspagem com colher especial. Este método permite reconhecer 28 por cento de cancros que nascem no canal cervical, ao abrigo do toque vaginal e do exame pelo espécuro, bem como do teste de Schiller e da colposcopia de Hilselmann. Mas a pesquisa sistemática de tais cancros em mulheres são resulta dispendiosa, pois é preciso examinar 300 mulheres para descobrir um cancro endo-cervical; a biopsia se fará depois de uma selecção que aparte as suspeitas, efectuada por meio dos esfregaços intra-cervicais.

TRATAMENTOS ACTUAIS DA SÍFILIS RECENTE. — Há grande tendência para se utilizar cada vez mais a penicilina associada ao bismuto, terapêutica esta que não produz acidentes, mas sobre cuja eficiência não há ainda dados concludentes. Por outro lado, há o já clássico tratamento misto por arsenobenzol e bismuto, de efeitos seguros, provados por longa experiência, mas que expõe a acidentes graves, eritrodermias e apoplexias por vezes mortais. Estes acidentes podem evitar-se averiguando, antes de começar o tratamento, a hipersensibilidade ao arsénico, manifestada por urticária e asma, e cessando o tratamento quando o doente apresentar qualquer sinal de intolerância, como crise nitritóide, febre ou mal-estar a seguir à injeccção, prurido, etc. Por isso o A., partidário da terapêutica com arsénico e bismuto, só a aplica depois de estas precauções, e aos que não a devem suportar sem perigo dá penicilina-bismuto.

MEDICINA. — N.º 68 (Maio de 1952): *Lição de abertura da cadeira de Clínica Médica*, por Mário Moreira; *Aspectos pedagógicos do ensino elementar da Dermatologia*, por Juvenal Esteves; *Bronquiectásias*, por Cândido da Silva; *Uremias agudas pré-renais*, por Aníbal Caetano; *Os substitutos do sangue*, por F. Gentil Martins; *Ritmo*, por José Carlos Gonçalves.

UREMIAS AGUDAS PRÉ-RENAIS. — Revisão de conjunto, que começa por lembrar que, já em 1912, Froin e Marie haviam descrito uremias funcionais, em casos de enterite coleriforme, mas que foram os trabalhos de Blum e Colaert que chamaram a atenção para a importância das hiperazotemias agudas aparentemente sem lesão renal, que aparecem quando o organismo empobrece em sal, como acontece nos quadros com vômitos e diarreia abundante. Muitos trabalhos posteriores, clínicos e experimentais, mostraram ser a elevação da taxa de ureia resultante da desidratação com desequilíbrio iônico dos humores. O nome de uremias pré-renais foi dado por Fishberg, para acentuar que a uremia se não deve a lesões renais.

Mercê dos estudos de Bywaters, a estas uremias pré-renais veio juntar-se um grupo de uremias cuja causa está fora do rim, mas em que este está já lesado, uremias a que Lucke chamou nefrose do nefron inferior, a que Jimenez Diaz chama nefrose sobreaguda maligna.

Assim, em contraposição às uremias agudas renais e post-renais, distinguem-se dois grupos de uremias agudas pré-renais: 1) com lesão renal, por nefrose do nefron inferior; 2) sem lesão renal, nos casos de vômitos graves, diarreias profusas, síndrome hepato-renal, diabetes, crises da doença de Addison, grandes hemorragias digestivas.

A nefrose do nefron inferior (lesões de degenerescência e necrose no ramo ascendente da ansa de Henle e no tubo contornado de segunda ordem) surge em consequência das seguintes circunstâncias: estados de choque e colapso, com anóxia renal subsequente; hemólises e obstruções dos tubos por pigmentos, intoxicações, síndrome de esmagamento, reacção alérgica.

Clinicamente, a nefrose instala-se insidiosamente, sem os fenómenos que caracterizam as outras nefropatias, podendo os doentes morrer em anúria sem apresentar edemas, geralmente sem hipertensão, com urinas escassas mas bem concentradas, e altos níveis de uremia. O quadro inclui astenia, náuseas e vômitos; quando a situação se agrava, surgem alucinações, delírio e coma, e o doente, se não há recuperação, morrerá anúrico, em coma, o que se dá entre o 6.º e o 10.º dia de doença. De começo, precedendo a astenia, as náuseas e os vômitos, há sintomas gerais de depressão circulatória, palidez, extremidades frias, hipotensão; seguem-se estes sintomas a um estado de choque, a uma transfusão de sangue, à ingestão de um tóxico, a traumatismo com esmagamentos grandes, etc., e o seu aparecimento faz prever a instalação progressiva da citada sintomatologia posterior, denunciadora de gravidade. Ela é devida às lesões do nefron inferior e às alterações humorais, havendo no sangue, além de progressiva uremia, hipocloremia, hiperpotassemia, hemoconcentração e acidose; na urina nem sempre aparece albumina e cilindros.

A patogenia de estas nefroses tem sido interpretada, com mais ou menos seguras bases, nos termos seguintes. No choque, a maioria dos autores crê que o motivo está na isquemia do rim, não considerando aplicável ao homem o resultado das experiências de Trueta, sobre especial

mecanismo da circulação justa-medular. Nos casos por hemólise, os pigmentos hemáticos acumulam-se em cilindros, constituindo factores de obstrução tubular, a juntar os seus efeitos aos da isquemia primitiva. Também a obstrução por rolhas de células epiteliais descamadas representa importante papel nos casos devidos a intoxicações. No síndrome de esmagamento, tem-se explicado a produção da nefrose por produção de derivados dos pigmentos do sangue dos músculos traumatizados, por substâncias tóxicas ou de antigénios provenientes da desintegração das fibras musculares. O papel da alergia não está bem esclarecido.

As nefroses funcionais, sem lesão renal, dão sintomatologia semelhante à das que acabam de mencionar-se, e podem assumir igual gravidade, embora não existam lesões anatómicas observáveis. Trata-se de uma uremia cujo mecanismo de formação se tem atribuído a: choque hemodinâmico com hipotensão e anóxia; desequilíbrio osmótico, dentro e fora das células, com hipermetabolismo proteico, e isto em resultado de perda de água e de cloreto de sódio; falta de água suficiente para regular eliminação dos metabólitos; transtorno dos sistemas enzimáticos do rim, observável sobretudo na diabetes e na doença de Addison.

CADERNOS CIENTÍFICOS, III — N.º 1 (Abril de 1952), redigido em francês: *Esboço histórico da angiografia cerebral*, por Almeida Lima; *A técnica angiográfica e a sua evolução*, por A. Vasconcelos Marques e E. Moradas Ferreira; *Aneurismas e outras malformações vasculares do cérebro*, por Diogo Furtado e Moradas Ferreira; *A angiografia nas supurações encefálicas oto-rinogéneas*, por Vasco Chichorro; *A angiografia cerebral no diagnóstico dos tumores intra-cranianos*, por Almeida Lima e Vasconcelos Marques.

ANGIOGRAFIA CEREBRAL. — O conjunto de estes artigos constituir o relatório apresentado ao Congresso Internacional de Oto-neuro-oftalmologia, há meses reunido em Lisboa, e vem precedido por uma introdução escrita pelo Prof. Diogo Furtado. Fecham o volume considerações gerais, que são uma súmula descritiva do relatório. De ela se infere que a angiografia cerebral, mercê dos progressos técnicos, entrou na prática corrente, sendo o método ideal para o diagnóstico dos aneurismas, e prestando valiosos serviços no relativo aos angiomas e outras malformações vasculares, aos abscessos e aos tumores cerebrais. O relatório pormenoriza, exemplificando-os, estes pontos; e as considerações finais rematam com a esperança de que novos estudos mostrem mais especiais aplicações do método que, apesar dos trabalhos realizados através de vinte anos, não atingiu ainda os limites dos seus progressos.

O MÉDICO, III. — N.º 46 (5-V-1952): *O B. C. G. e o Prof. Jacinto Ferreira*, por Mário Cardia; *O Prof. J. Bourgelat e a vacinação pelo B. C. G.*, por Lopo de Carvalho; *Assistência e previdência nos meios*

rurais, por António Paúl e Constantino de Almeida Carneiro. N.º 47 (15-V): *No cincoentenário do Instituto Ricardo Jorge*, por Fernando da Silva Correia; *Considerações sobre certos factores sociais de importância para o estudo da fadiga ao trabalho*, por F. Portela Gomes. N.º 48 (25-V): *Comentário*, por Amílcar Moura; *Sobre a inocuidade e eficácia da vacina B. C. G.*, por J. Cândido de Oliveira; *Arsène d'Arsonval, sua vida e sua obra*, por Albano Ramos; *Tendências para a desvirilização*, por J. Castelo Branco e Castro; *Sobre socialização da medicina* (em todos os números da revista), por M. da Silva Leal.

INOCUIDADE E EFICÁCIA DA VACINA B. C. G. — Balanço de justa apreciação, pesando os argumentos favoráveis e contrários, sem sectarismo, com espírito científico. Começa por afirmar três princípios fundamentais:

1.º A vacina contra a tuberculose não vem substituir, antes serve para completar, outros importantes meios da luta contra a tuberculose. Lembrarei que, na Dinamarca, onde estes meios foram empreendidos com firmeza de modo a permitir que se atingisse a mais baixa mortalidade por tuberculose em todo o mundo (veja-se o relatório de N. Sjörslev, director da A. N. T. Dinamarquesa, 1948), a vacinação pelo B. C. G. tem simultaneamente uma larga aplicação.

2.º Os técnicos encarregados do estudo e administração da vacina na Campanha da Obra Conjunta conhecem melhor do que ninguém, os problemas relacionados com este tipo de vacina. De facto, se lermos minuciosamente os relatórios já publicados por esses estudiosos (Holm, Ustved, Palmer, etc.), tomaremos conhecimento das dúvidas que se pretendem resolver sem prejuízo do prosseguimento da campanha de vacinação.

3.º Ainda que a vacinação pelo B. C. G. seja actualmente o melhor método de que dispomos para imunizar contra a tuberculose, este princípio não implica que, pelos progressos da investigação, se não venha a encontrar outro método de imunização preferível, mas só então deverá ser abandonado o primeiro.

Seguidamente, trata das duas propriedades da vacina que tem sido postas em dúvida: inocuidade e eficácia.

Sobre a inocuidade, há que notar, primeiramente, que a estirpe oriunda do Instituto Pasteur de Paris e mantida por passagens sucessivas em muitos laboratórios, apesar da aparente diversidade das técnicas empregadas, tem desde 1930 conservado as suas propriedades com notável constância. Inoculada, por diversas vias e em várias doses, nunca produziu na cobaia o quadro da tuberculose progressiva. Provoca sempre as mesmas características da prova chamada «de potência», por injeção intradérmica; e outras provas mostram igualmente constância de efeitos, demonstrativa de fixidez de propriedades, por tal forma que afasta a hipótese de próxima variação no sentido da virulência.

Tem-se combatido o conceito da inocuidade da vacina, apontando os casos em que se manifestou tuberculose a seguir à vacinação. Esses

casos, coleccionados por Irvine, são em número de 37, e todos de observação anterior a 1930; vem esclarecidos no livro de este autor. E de esse ano em diante, isto é, desde que se verificou a fixidez do agente vacinante, não mais se publicou qualquer caso que possa pôr em dúvida a inocuidade da vacina. Esta produz lesão local, no lugar da injeccção, ocasionalmente linfangite e adenite, curável espontâneamente, mas a generalização é rara, e não é grave.

Se a inocuidade é assunto resolvido, a eficácia tem merecido larga discussão. Nota o A. em primeiro lugar, que a vacina não protege mais eficazmente que a infecção natural, e que a vantagem a tirar de ela é a protecção contra a tuberculose primária e suas consequências; e que não está ainda de todo esclarecido o problema da imunidade na tuberculose. A avaliação de esta faz-se pela prova da sensibilidade à tuberculina, mas os dois fenómenos, como é bem conhecido, nem sempre andam a par. Numerosos estudos (que cita) mostram as divergentes opiniões sobre o valor da prova neste sentido; no entanto, pode dizer-se que o estado da hipersensibilidade coexiste em regra com um estado de maior resistência à reinfeccção. Esta resistência adquirida tem sido observada experimentalmente nas cobaias vacinadas. No género humano não é possível fazer experiências semelhantes, porque não é lícito inocular bacilos virulentos de contraprova; mas uma vez foi feita (Türk, 1942) e com resultado favorável ao poder protector da vacina. Temos de nos contentar com as observações clínicas do que se passa com os indivíduos vacinados, elaborando estatísticas de frequência de aparição de quadros da doença, sempre sujeitas a diversas interpretações. As que tem sido publicadas, relativamente a lotes maiores ou menores de vacinados, são contudo favoráveis à afirmação dos benéficos resultados da vacinação. E pelo conjunto dos factos que vem de citar-se, pode afirmar-se que, além de inócua, a vacina pelo B. C. G. é útil; assim, o método vai granjeando adeptos em todo o mundo. A Sociedade Americana Trudeau, instituição votada ao estudo da tuberculose, que encarou o método com todas as reservas, aceitou os conceitos de inocuidade e eficácia (relativa, como para todas as vacinações), preconizando o seu emprego nos indivíduos mais vulneráveis, que não reajam às provas de tuberculina: 1. médicos, estudantes de medicina e enfermeiras que estejam expostos à tuberculose; 2. todo o pessoal hospitalar cujo trabalho o exponha ao contacto com o bacilo da tuberculose; 3. os indivíduos que são inevitavelmente expostos à tuberculose contagiosa em suas casas; 4. os doentes e empregados dos hospitais de alienados, prisões e outras instituições prisionais onde a incidência da tuberculose é elevada; 5. as crianças e adultos considerados com fraca resistência e vivendo em comunidade onde a mortalidade por tuberculose é alta.

O A., prudentemente opina: — «Tratando-se dum método de vacinação que tanta celeuma tem provocado, sustentei a opinião — e nela me mantenho até prova em contrário — de que a sua aplicação deve ser submetida a determinadas regras. A fim de que as populações recebam o

método com confiança há, portanto, que aplicá-lo sem obrigatoriedade, de acordo com o plano por nós adoptado há alguns anos e que é afinal o estabelecido pela Obra Conjunta patrocinada pela Organização Mundial de Saúde. Assim, praticar-se-ão provas de tuberculina prévias, administrar-se-á a vacina por via parentérica (de preferência a intradérmica) apenas aos alérgicos, e comprovar-se-ão os resultados, ao cabo de pelo menos seis semanas, com nova injeção de tuberculina. A observação periódica cuidadosa dos nossos vacinados tem permitido concluir que o método está a ser aplicado entre nós com manifesta segurança e que, a cumprirem-se essas normas, pode ser espalhado confiadamente por todo o País — »

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, II, 1952. — N.º 1: *Distocia de ombros* (em espanhol), por J. Perez Soler; *Prenhez tubar prolongada*, por S. Sousa Santos; *Amenorreia primitiva, estabelecimento das regras aos 25 anos mediante uma dose única e fraca de foliculina-progesterona* (em francês), por C. Bécclère; *Hemangioma do colo do útero* (em espanhol), por Gil-Vernet e Esteban-Caballeria; *A investigação do factor masculino na esterilidade conjugal* (em espanhol), por J. M. Sala Ponsati.

PRENHEZ TUBAR PROLONGADA. — Mulher casada, com dois partos normais, considerou-se grávida pela terceira vez. Padeceu, aos dois meses da gestação, de dores abdominais, com irradiação para o recto, acompanhadas por disúria e polaquiúria, e por pequenas perdas hemáticas vaginais. Foi internada com o diagnóstico provável de abcesso justa-uterino, à direita; tinha febre e foi medicada, melhorando. Mas as hemorragias voltaram a aparecer, e então a doente pensou que se havia enganado, que não estava grávida. Com quatro meses de gestação, apareceu obstipação tenaz e o médico assistente, suspeitando então de gravidez, mandou fazer o teste de Asheim-Zondec-Friedmann, que foi positivo. A doente passava regularmente, mas com obstipação e dores, que se atenuaram à medida que a gravidez ia prosseguindo. Aos seis meses de gestação começou a sentir movimentos fetais. Com sete meses, consulta e obtém o diagnóstico de gravidez, com feto em posição transversal. Mês e meio depois, verificou-se a existência de retenção de feto morto. Aconselhada a internar-se, só o fez quando já haviam passado mais de onze meses sobre o início da gestação, dando entrada no Serviço de Obstetrícia da Faculdade de Medicina do Porto, na Maternidade Júlio Dinis, onde o caso foi estudado, e a mulher, depois de preparada, foi operada, ao 13.º mês de gestação, conseguindo-se exteriorizar, inteiro, o saco ovular, muito volumoso, poupan-do-se o útero, a trompa e o ovário esquerdos. Depois, no Laboratório de Anatomia Patológica, a peça foi estudada, como o A. descreve.

Este caso é o 4.º registado em Portugal, de prenhez tubar de feto viável, morto, com integridade do saco ovular.

LIVROS E OPÚSCULOS

A ALIMENTAÇÃO DO POVO PORTUGUÊS. Bibliografia prefaciada e coordenada por António A. Mendes Corrêa. (Centro de Estudos Demográficos do Instituto Nacional de Estatística. Lisboa, 1951).

Repositório de resumos dos trabalhos que em Portugal se tem publicado sobre o assunto, em inventário de 53 obras, constituindo uma valiosa contribuição para a história do estudo da alimentação da gente portuguesa da Metrópole e para o progredimento das investigações neste campo e respectivas aplicações.

No prefácio, o A. historia a alimentação indígena desde velhos tempos, regista as medidas oficiais que modernamente têm sido promulgadas nesta matéria, faz o balanço crítico dos trabalhos que adiante resume (salientando a insuficiência de proteínas animais, de corpos gordos, de algumas vitaminas e por vezes de cálcio, na parte pobre da população), e finalmente assinala os esforços recentes para melhorar a situação alimentar, a reunião em Lisboa, em 1949, da organização internacional FAO, seguida por acordo que concede ajuda técnica ao estudo dos problemas alimentares, e os trabalhos que em vários departamentos oficiais se estão a realizar, cuja conjugação propõe, para sua maior eficiência.

Os trabalhos inventariados vem no livro por ordem alfabética; os resumos são suficientemente extensos para fornecer os elementos aproveitáveis que cada um contém.

METODOLOGIA DAS DOENÇAS DO SANGUE. Lições e conferências do Serviço de Transfusões de Sangue dos Hospitais Cíveis de Lisboa, em 1950. (Lisboa, 1951). Contém os seguintes trabalhos: *Panorama da hematologia clínica*, por Almerindo Lessa; *Síntese e catabolismo da hemoglobina*, por Carlos Trincão; *Semiologia das hematodermias*, por Salazar Leite; *Diagnóstico das anemias hemolíticas*, por Herculano Coutinho; *Semiologia do sistema Rb-Hr*, por Abel Cancela de Abreu; *Aspectos macro e microscópicos das doenças do sangue*, por J. de Oliveira Campos. São actualizações e revisões de temas cuja natureza está bem indicada pelos títulos, sendo pois desnecessária qualquer nota explicativa.

CONFERÊNCIAS SOBRE NEURO-PSIQUIATRIA INFANTIL. N.º 6 das Monografias do Instituto António Aurélio da Costa Ferreira. (Lisboa, 1951). Contém: *O pediatra e a higiene mental infantil*, *A preparação do professor de anormais*, *Centros de observação*, *Psicoterapia da criança*, *As perturbações psíquicas nas malformações múltiplas*, *O problema da psicopatia infantil*, *Psicopatias infantis e considerações etiológicas*, *O ouvido e o psiquismo infantil*, *Os serviços de saúde da infância em Portugal*, *1.ª lição do Curso de Magistério Especial de Anormais*, por Victor Fontes; *Influência da guerra sobre a juventude de um país que não fez a guerra*, por Victor Fontes, José S. de Ataíde e João Santos.

Influência da guerra sobre a juventude. — Por meio de questionário preenchido por alunos dos dois últimos anos do curso liceal (630 rapazes e 312 raparigas, os AA. procuraram apreciar as reacções mentais em face das ideias e emoções despertadas pela passada guerra. As respostas foram muito variadas sobre as 11 perguntas feitas. Sòmente duas de estas obtiveram maioria de opiniões concordantes: uma sobre o que mais receberam durante a guerra e foi a participação de Portugal e a sua invasão (65,9 %), e a outra respeitou ao que pensam sobre a possibilidade de nova guerra e obteve resposta afirmativa (93,6 %).

ACTUALIDADES BIOLÓGICAS. — Conferências realizadas no Instituto Rocha Cabral em 1951. (Lisboa, 1951). Trata-se do 25.º volume de esta índole, que contém os seguintes trabalhos de vulgarização: *O apetite, gordos e magros*, por M. Ferreira de Mira; *O que ensina a bioquímica da borracha*, por Kurt Jacobsohn; *Novos métodos biológicos em micro-análise*, por Maria D. de Azevedo; *Sobre cortisona e ACTH*, por F. Belo Pereira; *As grandes fases da evolução dos vegetais no decurso dos tempos geológicos*, por Carlos Teixeira. Eis resumos de partes das duas conferências sobre assuntos médicos:

O apetite, gordos e magros. — O exagero do apetite pode ter várias causas: hiperactividade do estômago, afecções gástricas como a úlcera, aumento do metabolismo como no bócio e na gravidez, perturbações metabólicas como na diabetes pancreáticas, certos estados nervosos que determinam excesso de secreções, lesões cerebrais, convalescença de doenças agudas, exercícios físicos, hábito de comer demasiadamente e abuso de especiarias, infestação por vermes. Do excesso de alimentação resulta a obesidade exógena, a mais vulgar; mas liga-se, em parte, às causas endócrinas da obesidade endógena (hipopituitarismo, hipotiroidismo, distrofias dos órgãos genitais). Experimentalmente provou-se que lesões dos núcleos médio-ventrais do hipotálamo (sem lesão da hipófise ou tendo esta sido extirpada) provocam aumento de apetite e obesidade; assim, sem disendocrina, se pode produzir uma bulimia de origem hipotalâmica, e conseqüente estado de obesidade.

Das perversões do apetite a mais vulgar é a anorexia. Pode ser de causa orgânica (doenças infecciosas, gastro-enterites, alcoolismo, doenças uterinas, uremia, nevroses, etc.). Por outro lado, há a anorexia psíquica, própria da gente nova, renitente quando assenta em terreno psicopático.

O tratamento das anorexias não é simples. São muitos os meios a lançar mão, tão variados como as causas respectivas. A terapêutica medicamentosa (amargos, estricnicos, pepsina, etc.), dão resultados incertos. Mais importante é o regime alimentar: alimentação variada de acordo com os gostos do anoréxico, refeições pequenas, evitando gorduras, bebidas alcoólicas, chá e café (excepto para os que sentem com eles aumento do apetite). O exercício físico moderado é excitante, mas para os asténicos

é preferível o descanso em decúbito durante uma meia hora. Contra a anorexia mental o único recurso é a psicoterapia, persuasiva ou imperativa, segundo os casos.

Sobre cortisoma e ACTH. — Descrição da acção fisiológica da cortisona e do seu estimulante natural, a ACTH, e dos trabalhos de Selye, concluindo que o restabelecimento do equilíbrio entre os 2 tipos de esteróides corticais, os glucocorticóides e os minerocorticóides, operado pelas substâncias em questão, não explica, por não estar provado que neles exista excesso de minerocorticóides, o resultado benéfico obtido em muitos estados patológicos; assim como tais resultados jogarem perfeitamente com a ideia de Selye, que tem ainda muitos aspectos insufficientemente esclarecidos.

PROGRESSOS DA ASSISTÊNCIA PSIQUIÁTRICA DEVIDOS À OBRA DE SÃO JOÃO DE DEUS, por António Flores, M. de Almeida Amaral e Pedro Polónio. Separata do livro comemorativo do centenário. (Lisboa, 1951).

História da florescência da obra do Santo, que termina por realçar a importância da assistência prestada em Portugal pelas duas comunidades que se ocupam de doentes mentais (Ordem de S. João de Deus e Congregação do Sagrado Coração de Jesus), que iguala em volume a prestada pelas instituições oficiais, pois dispõe de 2.700 leitos.

A OBRA DA LUTA CONTRA O CANCRO E O INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA, por Francisco Gentil. (Lisboa, 1951). — Menção da história da luta contra o cancro em Portugal, seguida pela descrição da orgânica actual e das instalações e serviços de Instituto. Larga documentação gráfica, reproduzindo plantas e aspectos das dependências do estabelecimento.

ACTUALIDADES E UTILIDADES MÉDICAS, por Tomé de Lacerda e António de Lacerda. 18.º Ano, 3.º quadrimestre de 1951. (Lisboa, 1952). — Mais um volume de esta publicação, cujo interesse é evidente. Inseré 72 notas, sobre variados assuntos, colhidas em revistas nacionais e estrangeiras.

HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA. RELATÓRIO DA GERÊNCIA DE 1950, pelo Enfermeiro-Mor, Emílio Faro. (Lisboa, 1951). — Apresentação de tabelas estatísticas, pelas quais se pode avaliar em todos os seus aspectos a actividade assistencial e respectiva economia.

DISPENSÁRIO DE HIGIENE SOCIAL DO PORTO. Relatório dos anos de 1948 a 1950, por Mário Cardia. (Porto, 1951). — Depois do esboço histórico do Dispensário, descrição pormenorizada das instalações actuais e do movimento das suas diversas secções.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Fisiopatologia clínica da asma

R. KOURILSKY e colab. publicaram em *Annales de Médecine* (N.º 2 de 1952) uma importante memória na qual se esquematiza o assunto, com vista às suas indicações terapêuticas. E assim, no mecanismo de produção da doença intervêm fundamentalmente 3 factores, que incidem em terreno propício à sua actuação. São eles:

1.º — O factor nutritivo, que se acompanha pelo eczema ou por sensibilidade ou intolerância para determinados alimentos, como o leite, os ovos, alguns géneros feculentos e gorduras; prepondera nas crianças, mas, embora seja de secundária importância nos adultos, a supressão de esses alimentos dá por vezes excelentes resultados, sobretudo nos casos recentes.

2.º — O factor psico-afectivo, que em vários casos é o preponderante, a ponto de, uma vez averiguada a perturbação psíquica, o tratamento de esta produzir a cura sem qualquer outra interferência; este factor é por vezes latente, e partilha com a infecção o principal papel na continuidade da doença.

3.º — O factor lesional brônquico é de capital importância como factor de agravamento, pois são as lesões da mucosa e submucosa dos brônquios que representam a espinha irritativa (pelo que o seu tratamento precoce tem enorme importância) e são elas que, deixadas evoluir, dão o catarro brônquico da asma intricada; o papel da tuberculose tem muito menor valor.

4.º — Nalguns casos apenas entram, como factores secundários, perturbações endócrinas; nalguns pode reconhecer-se sensibilidade para alérgenos que actuam por inalação, e são esses casos aqueles em que os anti-histaminicos operam benéficamente.

A alergia traduz-se por manifestações brônquicas, mercê de alterações locais, anatómicas e fisiológicas. O terreno do asmático manifesta-se, no intervalo das crises, por modificações que afirmam a permanência de perturbações respiratórias latentes, da capacidade respiratória do sangue, de hipervagotismo, eosinofilia, etc..

Perante um asmático, o essencial é pesquisar a intervenção dos 3 factores principais, e depois a dos que secundariamente se podem associar; mas é a terapêutica orientada para aqueles que dará resultados mais rápidos e persistentes, devendo reduzir-se ao mínimo a terapêutica sintomática. No entanto, as curas definitivas (salvo nos casos tratados desde início) são raras, e por isso não deve afirmar-se a certeza do desaparecimento do mal, sendo já muito conseguir-se que o doente melhore consideravelmente, que é tudo quanto pode obter-se na maioria das vezes.

Aumento do edema provocado pelos diuréticos mercuriais

J. LESTER & H. HOLLEY, documentando com 3 observações clínicas, o facto, aparentemente paradoxal, do acréscimo do edema pelo emprego de diuréticos mercuriais precisamente com o fim de produzir a sua redução, explicam o mecanismo de tal facto, que atribuem à quebra do sódio humoral. Com efeito, trata-se de doentes sujeitos a dieta hipo-sódica. Baixando o cloreto de sódio dos líquidos extra-celulares, os tubos renais passam a reabsorver sódio com a maior intensidade possível, e com ele reabsorverão água. Então, o rim deixa de operar a desejada depleção líquida, e produz-se o síndrome da hiponatremia (tal como se observa nos doentes sujeitos a prolongada dieta sem sal sódico) que tem por sintomas: cansaço, apatia, anorexia, náuseas, oligúria. Este síndrome desaparece rapidamente com a administração de sal da cozinha, em dose de algumas dezenas de gramas. (*Annals of Internal Med.*, Fev. de 1952).

Reabsorção do sal pelo rim

O assunto do metabolismo do sal conta com larga bibliografia; recentemente (*La Presse Médicale*, 11-vi-1952) LANGERON, PAGET & LIEFOOGHE publicaram uma interessante contribuição para o seu conhecimento, pelo que toca ao papel do rim, estudando a reabsorção do cloreto de sódio em diversas situações. Verificaram que os túbulos renais reabsorvem geralmente muito nos seguintes casos: regime descloretado, glomerulites, nefrose lipóidica, assistolia, pirexias, desidratação e choque, obesidades e tratamento pela cortisona. Reabsorvem geralmente pouco em: regime hipercloretado, tubulites, hipertensão arterial, insuficiência suprarrenal, tratamento por extratos córtico-suprarrenais e desoxi-corticosterona, idem por diuréticos (teobromina, sais mercuriais).

Com igual ingestão de sal, o grau de retenção hidro-salina não está forçosamente ligado à intensidade da reabsorção pelo rim, pois depende também da intensidade da filtração; retenção de sal e de água pode coincidir com uma filtração normal ou mesmo aumentada, assim como baixa filtração nem sempre se acompanha de retenção hidrosalina, factos estes que são explicados pela importância das reabsorções. E há que ter em conta o valor das ingestões que, no estado normal, regulam em cada indivíduo a reabsorção do sal.

Também, se a reabsorção da água e a do sal, andam geralmente a par, nem sempre isto acontece, tal como se verifica principalmente na insuficiência suprarrenal e na diabetes insípida. A explicação está no facto de a reabsorção do sal se operar na primeira porção do tubo contornado (com a obrigatória correspondente reabsorção de água, fazendo-se no resto do tubo uma reabsorção de água facultativa, na dependência da hormona anti-diurética post-hipofisária).

Os iões cloro e sódio são reabsorvidos paralelamente, em geral, mas excepcionalmente podem ser independentes, o que leva a crer na existência de sistemas enzimáticos distintos.

A intensidade de reabsorção do sal deve depender de uma série de factores, um dos quais é anatómico, pois a presença de lesões tubulares a inibe, e outros são de ordem funcional: estado de nutrição das células tubulares, estado de hidratação do organismo e consequentemente das células tubulares (aumentando a reabsorção quando há desidratação), quantidade de mineralo-corticóides (favorecedores da reabsorção e inibidores quando em alta dose), e outras substâncias hormonais ou aparentadas (cortisona, benzoato de estradiol, sais de tostosterona, dietilstilboestrol, diénoestrol, renina).

Tratamento actual da coqueluche

Revisão do assunto, acrescida das impressões pessoais, é publicada por J. BARRIOS & J. SALA GINABREDA em *Rev. Española de Pediatría* (Março-Abril de 1952).

Vacino-terapia. — Os resultados são semelhantes, quer se use a via intramuscular, quer a intradérmica. De toda a maneira, como a vacina só ao fim de uns dias começa a produzir efeitos, estes não podem observar-se imediatamente. Não pode usar-se em todas as crianças, pois nalgumas a cada injeção succede-se elevação térmica, com mal-estar geral e, por vezes, aumento da tosse. Mais do que acção sobre os acessos tem valor para diminuir a possibilidade de complicações respiratórias.

Soro hiperimune e globulina. — Tem sido ensaiados, sobretudo nos Estados Unidos da América, com manifesto resultado, principalmente nos lactentes com manifestações broncopneumónicas. O soro hiperimune obtém-se exaltando a riqueza em anticorpos do sangue de indivíduos adultos que tiveram a doença, por meio de injeções de vacina anti-pertussis concentrada. A globulina gama, extraída de ele, tem a vantagem de ter um volume oito vezes menor que o soro (7,5 a 10 cc.), mas é de difícil preparação, e por isso pouco empregada.

Sulfato de magnésia. — Como sedativo da tosse, é de empregar no período dos acessos convulsivos, e para essa ocasião parece ser o melhor dos medicamentos calmantes; emprega-se por via intramuscular, uma ou duas vezes por dia, em soluto a 15-25 %, e na dose de 2 a 5 cc. segundo a idade.

Estreptomina. — Introduzida em 1946 na terapêutica da tosse convulsa, sobre ela tem-se emitido opiniões diversas. A dos AA. é-lhe inteiramente favorável, mas o benefício que produz é sobretudo evidente no período catarral, antes de a tosse tomar franco aspecto convulsivo; neste período, se há casos de melhoras espectaculares, há outros de fracasso. São melhores os resultados nas crianças pequenas do que nas já crescidas, e quando há fenómenos broncopneumónicos a sua acção é nítida. A dose aconselhada anda pelo meio grama por dia, repartida por duas injecções.

Cloromicetina. — A opinião dos que a tem empregado é de ser mais activa que a estreptomina, quando empregada no período catarral. Se o doente apresenta sinais brônquicos muito acentuados, ou de broncopneumonia, é preferível a estreptomina.

Aureomicina. — Não tem vantagens sobre os antibióticos já citados, antes os resultados que com ela se obtiveram foram inferiores; pelo que o seu emprego foi geralmente abandonado.

Terapêutica auxiliar. — Consiste principalmente na oxigenoterapia e na aspiração das mucosidades. A anoxemia é devida à dificuldade respiratória provocada pelas secreções e pelos espasmos, que podem causar atelectasias e infiltrações; obtém-se desanuviamento rápido, com melhoria do estado geral e da tosse, por meio de sessões de oxigenoterapia, mais úteis quando ao oxigénio se associa carbogénio a 5 por cento. Para despejar os brônquios obstruídos, faz-se a aspiração com um cateter n.º 10 por via nasal, ou n.º 12 por via oral, cateter com numerosos furos laterais, deixando intacta a extremidade.

Terramicina na vaginite por tricomonas

H. J. GREENE ensaiou este antibiótico em 21 casos, submetendo as doentes ao seguinte tratamento: limpeza da vagina com zaragatoas de algodão; à noite, depois de esvaziada a bexiga, introdução na vagina de um óvulo com terramicina; uso de um pano traçado para não deixar sair o óvulo e para recolher durante o dia os seus resíduos; interdição do coito durante os sete dias em que se faz este tratamento. A cura obtém-se neste prazo, mas para evitar recaídas é conveniente repeti-lo uma ou mais vezes, preferindo-se os períodos menstruais. Nos 21 casos citados, só houve uma recaída, em mulher virgem, na qual era precária a limpeza da vagina; mas nova série de 10 dias bastou para a curar. O tratamento não produz qualquer reacção geral, e apenas, localmente, sensação leve de prurido, que cessa com aplicações quentes de soluto de ácido bórico. (*Antibiotics and Chemotherapy*, N.º 2, 1952).

Sobre o tratamento indefinido do reumatismo pela cortisona

O problema é encarado por M. J. LIEVRE, com experiência pessoal, na *Gazette Médicale de France* (1952, N.º 2, Jan.). Tem evidente interesse prático, pois é sabido que, se a cortisona faz desaparecer os sinais inflamatórios da poliartrite crónica, a recaída é quase certa algum tempo depois de se suspender o tratamento; e a frequente renovação de tal terapêutica traz inconvenientes e mesmo perigos, que são de diversa ordem, uns conhecidos já, outros ainda desconhecidos, mas que devem existir, dadas as perturbações fisiológicas acarretadas pelo uso da droga.

Por isso, há que só empregar a cortisona quando não é de prever a necessidade de um tratamento indefinidamente repetido, convindo ensaiá-la em conjugação com crisoterapia, pois assim, nos casos recentes, podem obter-se curas

estáveis. Entende que nos casos com pouco tempo de evolução, mas logo de início graves, a hormonoterapia tem indicação. Tal como nos casos antigos, em que falharam todos os tratamentos, e que, pela sua gravidade, a aconselham, embora com o risco de o tratamento ter de tornar-se indefinido; mas, nestas situações, com a condição de o doente ter recursos económicos suficientes para a despesa com essa terapêutica de duração indeterminável.

Em todos os outros casos, a cortisona ou a ACTH, não deve empregar-se sistematicamente, pois se há casos em que os benefícios têm certa estabilidade, outros há em que as recaídas deixam o doente pior que antes da instituição da terapêutica hormonal.

Novo método de prevenção e terapêutica das litíases urinárias

Focando o problema da formação das litíases urinárias no aspecto do desequilíbrio do conjunto colóides-cristalóides, BUTT & HAUSER dedicaram-se ao estudo das concentrações de colóides nas urinas de uns centos de indivíduos que habitam região onde é frequente a calculose urinária. Fizeram as seguintes averiguações, determinação da tensão superficial e da carga eléctrica, análises química e ultramicroscópica. Por elas concluíram que os indivíduos com litíase apresentam deficiência de colóides protectores. E como os tratamentos que tem sido ensaiados para evitar e dissolver os cálculos se dirigem aos cristalóides, pensaram que a orientação terapêutica pode tomar outro sentido, visando o aumento dos colóides. Assim, instituíram o tratamento por meio de injeções de hialuronidase, em soluto salino. Por este procedimento verificaram que de vinte indivíduos com tendência para repetida formação de cálculos, em dezoito esta foi evitada. (*Science*, 21-III-1952).

Tratamento do lúpus eritematoso fixo pelo B. C. G. por via oral

LUÍS BAPTISTA & N. BELLIBONI relatam em *Hospital*, do Rio de Janeiro (Abril de 1952), um caso de lúpus eritematoso fixo, com dois anos de evolução e recente progressão das lesões. Havia sido tratado, sem resultado, por vitamina C e salicilato. Averiguou-se haver exagerada sensibilidade à tuberculina a 1 por mil, e atendendo à acção dessensibilizadora da vacina B. C. G., empregaram esta, por via oral, na dose de 0,20 gr. por semana. As melhoras apareceram ao fim de seis semanas e ao cabo de nove as lesões haviam desaparecido quase por completo.

Esta observação esclarece a tão discutida patogenia do lúpus eritematoso fixo, reivindicando para a infecção tuberculosa a causa essencial da moléstia, embora outros factores contribuam para o desencadeamento das lesões.

A pesquisa do terreno bacilar pela sensibilidade à tuberculina, levou os AA. a ensaiar a dessensibilização pela B. C. G. em várias dermatoses, como o eritema indurado de Bazin, eritema pérmio, acne conglobata, etc.; além da aplicação de essa terapêutica a lesões por todos reconhecidas como bacilares: escrofuloderma, tuberculides pápulo-necróticas, etc..

O que receitam os médicos ingleses

Em 17.301 receitas, havia as seguintes percentagens, que dão ideia da frequência dos objectivos e dos meios contra eles empregados: 15 de hipnóticos e sedativos, 9 de estomáquicos, 9 de tónicos, 9 de antipiréticos, 8 de remédios para tosse, 4 de vitaminas, 4 de antibióticos, 6 de ferruginosos, 4 de laxantes, 3 de sulfamidados, 3 de tonicardíacos, 3 de hormonas, e 25% distribuídos por muitos e diversos medicamentos. (*British Med. Journal*, 9-II-1952).

SECÇÃO PARA-MÉDICA

A última neta de Camilo

Quem vinha de visita a S. Miguel de Seide — a Meca intelectual do Minho —, a fim de contemplar, no Museu Camiliano, os objectos que pertenceram ao grande novelista, sentia o desejo de conhecer os sobreviventes mais chegados de Camilo: sua neta, a escritora Raquel Castelo Branco, e a mãe desta, D. Ana Correia, viúva de Nuno Castelo Branco, principal protagonista e único interessado no romanesco rapto da desditosa Isabel Costa Macedo, o ambicionado *brilhante negro* de Famação. A primeira finou-se há pouco e hoje só encontra a simpática e octogenária velhinha, a quem faz habitualmente companhia a bisneta do escritor e sobrinha da Raquel.

Habita num prédio ao lado do Museu, misto de casa de lavoura e de moradia fidalga, que o publicista Silva Pinto, para ficar vivendo junto do mestre, começara a construir e o visconde de S. Miguel de Seide comprou e concluiu para nele instalar a família.

*

Raquel Castelo Branco tinha um culto acendrado pela memória do avô e estava sempre atenta ao que se passava no museu. Quando pressentia ali a presença de visitantes, aparecia quase sempre. Surgia como uma visão tutelar, discreta e amável, trazendo nos olhos escuros, inquietos, profundamente sonhadores, os estigmas do dramático e incerto destino das vidas camilianas. Foi desta forma que, há anos, nos relacionamos. Afinidades de ordem literária e o respeito mútuo pela memória do avô, fortaleceram as nossas relações de amizade.

Raquel era um espírito gentil, de trato distinto e convivência agradável. Revelou-se uma prosadora de mérito no volume *Trinta Anos de Seide*. Era um coração benfazejo, uma bela alma, solícita, prestável, vivendo e transmitindo com acrisolado amor e terno sentimento o culto de Camilo e de Ana Plácido. Era muito doente e gostava de consultar-me. Chegou a vir ao meu consultório acompanhada por uma amiga íntima que tinha em Viana. Muitas vezes reclamou a minha ida a Seide, sobretudo quando começaram a acentuar-se os padecimentos uterinos que a levaram à sepultura.

*

Sobre as doenças de Camilo muito se tem fantasiado e o próprio escritor compôs com os males que o afligiam páginas alucinantes. Conhecem-se bem os últimos períodos dramáticos da cegueira que o levou ao

suicídio. Era uma atrofia do nervo óptico de natureza sífilítica. É sobretudo pelas suas cartas que podemos fazer luz sobre as enfermidades que o atormentaram. Os seus ascendentes eram, já de si, maus.

No espólio do estadista José Luciano de Castro encontraram-se três cartas de Camilo, que o Boletim da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia reproduziu no seu número de Março de 1950. Na primeira, datada de 20 de Julho de 1882, refere-se Camilo ao exame que, em Seide, lhe fez o insigne oftalmologista Dr. Gama Pinto. Na segunda, de 3 de Dezembro de 1886, descreve a marcha progressiva da sua cegueira, que alguns clínicos atribuem a anemia profunda, referindo também um dos sintomas dominantes — a ataxia locomotora — da doença que o vinha torturando: a tabes. Na terceira, de 12 de Julho de 1887, ocupa-se sobretudo do estado de seu filho Jorge, atacado de loucura incurável, com insónias e delírio persecutório (fúria homicida e fúria incendiária). É aqui que ele se lamenta dos «desatinos da mocidade», do que ele chama o «eterno *delicta juventutis*» causador dos seus padecimentos.

À herança mórbida deixada por Camilo podemos acrescentar a surdez precoce renitente e progressiva de Raquel. Afligiu-a durante muitos anos. Por fim, começou a sofrer do foro ginecológico. Foi operada dum carcinoma uterino, já com aderências. A sua sobrevivência foi curta. Assisti e acompanhei o seu martirologio. Ainda esteve no meu consultório em Setembro de 1951. Era já uma sombra, a imagem da angústia e do desalento. O processo recidivara, com hemorragias e dores lancinantes, com propagação para o recto e sintomatologia deste lado. Mas ainda fez as vindimas. Veio a falecer, com 62 anos, nos primeiros dias de Janeiro do corrente ano.

JOSÉ CRESPO

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos últimamente apresentados: — *Sociedade das Ciências Médicas*: Extrofia da bexiga, por Carneiro de Moura; Da prática e do ensino da medicina na Índia Portuguesa, por Almerindo Lessa. *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: O novo medicamento para o tratamento da tuberculose, a hidrazina do ácido isonicotínico, por Horácio Pereira. *Sociedade P. de Radiologia Médica*: Metopismo e seios frontais, por Hernâni Monteiro e Albano Ramos; As falsas imagens em radiologia, por Fernandes Ramalho; Sobre relaxação diafragmática, por J. Bénard Guedes; Pneumo-retro-peritoneu, por Rocha Pinto, J. M. Fonseca, A. Nunes e Pinto de Carvalho; Abscessos múltiplos do pulmão, por Carlos Silva e Rocha Pinto. *Reuniões do Hospital do Ultramar*: Miosite ossificante, por Ayres de Sousa e Freitas de Sousa; Rotura dos ligamentos cruzados, luxação recidivante da rótula e rasgaduras dos meniscos, por Paiva Chaves.

INTERCÂMBIO. — Na Faculdade de Medicina de Lisboa, o Prof. Ernesto de Sousa Campos falou sobre a nova Cidade Universitária de S. Paulo (Brasil). No Hospital Escolar de Santa Marta, conferências do Prof. Raymond Turbin, de Paris, sobre «As variações fisiopatológicas da cupremia na criança» e «Da genética à progênese», e do Prof. W. Craig, de Leeds, sobre «Problemas da extensão das actividades pediátricas» e «Cuidados aos recém-nascidos nas maternidades» (promovidas pela Sociedade P. de Pediatria). Na Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos, o Dr. Ph. D. Wilson, de Nova Iorque, falou sobre artrodese da coluna lombo-sagrada.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Com plena aprovação dos candidatos, realizaram-se os concursos do Dr. Xavier Morato para professor extraordinário de Histologia, e do Dr. Ayres de Sousa para professor agregado de Radiologia.

LUTA CONTRA A TUBERCULOSE. — No Sanatório Sousa Martins, efectuou-se uma reunião, sob a égide do «American College of Chest Physicians», na qual o director do sanatório, Dr. Ladislau Patrício falou sobre alguns aspectos do problema da tuberculose na primeira metade do século actual. Foram apresentadas comunicações, sobre variados assuntos de interesse fisiológico, elaboradas pelos Profs. Lopo de Carvalho, Vaz Serra, Esteves Pinto e Belo de Moraes, e Drs. Carlos Vidal, Bénard Guedes, Custódio de Sousa, Júlio de Vasconcelos, Manuel de Vasconcelos, Manuel Cardoso, etc..

4.º CONGRESSO LUSO-ESPAANHOL DE OBSTETRÍCIA e GINECOLOGIA. — Acaba de se efectuar no Porto, sob a presidência do antigo e venerado mestre de Obstetrícia, Prof. Moreira Júnior, que proferiu o discurso inaugural, em sessão solene a que presidiu o Reitor da Universidade, Prof. Amândio Tavares, representando o Ministro da Educação Nacional. Os relatórios oficiais foram destinados aos seguintes assuntos: Gonadotropinas e Colpocitologia, o primeiro entregue a congressistas espanhóis e o segundo aos portugueses Profs. F. Gentil e Gonçalves de Azevedo. Nos trabalhos do Congresso participaram médicos de outros países. Rodrigues Lima (Brasil), A. Netter (França), T. Antoine (Áustria), E. Maurizio (Itália). Houve conferências por Garriga Roca (Fisiopatologia do segmento inferior), Engénio Maurizio (Profilaxia e tratamento da eclampsia) e Mário Cardia (Aspectos sociais da colpocitologia). Foram apresentadas muitas comunicações, em 5 sessões de estudo.

CURSOS MÉDICOS DE 1927 E DE 1932. — Celebrando os 25 e os 20 anos de formatura, pela Faculdade do Porto, estes cursos reuniram na casa de onde saíram para a vida profissional, para ouvir lições de seus antigos mestres, respectivamente os Profs. Alfredo de Magalhães e Amândio Tavares, às quais assistiu o corpo docente da Faculdade.

CONFERÊNCIAS. — No Instituto Rocha Cabral, de Pedro da Cunha sobre a maneira como actua os estrogéneos; de Mirabeau Cruz sobre problemas de fisiologia capilar. No Instituto P. de Oncologia: O estudo do suco gástrico no carcinoma do estômago, por António Catita; Microscópico de fase e electroforese, por Dias Amado. No Serviço de Estomatologia dos Hospitais Cívicos: de Bação Leal sobre consequências da extracção dentária em ortodôncia; de Martins Prata sobre fistulas de origem dentária; e de Coelho dos Santos sobre substituição de coroas fracturadas por coroas artificiais.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, os Drs. António Rosa Damásio, Augusto Jorge Freire, Manuel Custódio Ribeiro da Costa, e Aníbal de Castro, este distinto médico aposentado dos Hospitais Cívicos, autor de numerosos trabalhos sobre observações clínicas e de actualização de temas médicos.





MARTINO & 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, convalescenças 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



PECTINATO *PASTEUR*

DIARREIAS ESTIVAIS INFANTIS • DIARREIAS
AGUDAS DE ORIGEM DISPÉPTICA OU INFECCIOSA
DIARREIAS CRÓNICAS

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS DOSEADOS
A 0,5 DE PECTINATO DE NIQUEL

LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º