



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 Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

ERNESTO MORAIS — **Empirismo em hemoterapia.**

JOÃO COSTA & PEDRO RUELA TORRES — **Vantagens da hipotensão controlada na adeno-
mectomia prostática.**

NUNO CORDEIRO FERREIRA — **Anemias carenciais no lactente.**

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Prova da sensibilidade à isquemia. Tuberculose broncopulmonar e pneumotórax. O tratamento da tuberculose pela hidrazina do ácido isonicotínico. Acerca do síndrome de Loeffler. 13 casos de emprego da varidase). *Imprensa Médica* (Cerebelites e cerebeloses). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Problemas clínicos na vacinação pelo BCG. Dermatoses alérgicas na infância. Anemias hemolíticas). *Jornal do Médico* (Tratamento da tuberculose traqueo-brônquica). *O Médico* (Um problema de saúde pública). *Revista Clínica do Instituto Maternal* (Tuberculose vesical na mulher).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — As simpatites. O papel terapêutico do queijo na dietética das hepatites alcoólicas. Prognóstico da angina de peito. Profilaxia pelo fluor da cárie dentária. Cortisona e imunidade a tumores. Quinina nas calambros nocturnas. Uma estatística sobre esterilidade primária.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades médicas. Intercâmbio. Faculdade de Medicina do Porto. Sociedade Portuguesa de Pediatria. Hospital Escolar de Lisboa. Necrologia.

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



ATENÇÃO!

NOVAS VANTAGENS — DA — FARINHA NESTLÉ

Acompanhando sempre os progressos da ciência e da técnica NESTLÉ nunca pára.

Um processo de fabrico mais perfeito tornou possível a preparação instantânea das papas de Farinha NESTLÉ. JÁ NÃO REQUERE FERVURA, nem convém mesmo fervê-la afim de não destruir as vitaminas que contém.

BASTA DILUÍ-LA EM ÁGUA QUENTE,

prèviamente fervida quando é para crianças pequenas. A Farinha NESTLÉ apresenta-se hoje sob a forma dum pó bastante mais grosso (palhetas) que antigamente. É menos adocicada, mas contém a mesma quantidade de açúcares e tem o mesmo valor nutritivo. Apresenta duas vantagens sobre a antiga:

PREPARAÇÃO INSTANTANEA - MAIOR DIGESTIBILIDADE

A FARINHA NESTLÉ
É A MAIS ANTIGA E A MAIS
MODERNA DAS FARINHAS
LÁCTEAS PARA CRIANÇAS,
CONVALESCENTES
E PESSOAS IDOSAS.





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVI — N.º 11

NOVEMBRO DE 1952

Empirismo em hemoterapia ⁽¹⁾

por ERNESTO MORAIS

Li algures que em Hemoterapia, como em toda a Medicina, há um pouco de magia, de empirismo e de ciência. De facto, para os leigos constitui verdadeira magia o acto transfusional que reanima em poucos momentos um moribundo exangue. Para os médicos, este resultado terapêutico, cujo carácter espectacular a eles próprios impressiona algumas vezes, tem fácil explicação científica, informados como estão dos pormenores da fisiopatologia e dos segredos da compatibilidade sanguínea. A transfusão de sangue, a princípio restringida aos estados de anemia, foi depois experimentada empiricamente em quase todas as situações mórbidas, designadamente a seguir à impressionante simplificação técnica condicionada pela estabilização e possibilidade de conservação do sangue. Por isso, com a maior propriedade se pode aplicar à Hemoterapia o conhecido diagrama de DAVIS, relativo à evolução de qualquer terapêutica nova.

Não admira, pois, que na época actual, de estabilidade desta poderosa arma do moderno arsenal terapêutico, se assista ainda à contradição de critérios científicos e até ao uso desordenado e arbitrário da transfusão sanguínea, uso e abuso dependentes de práticas empíricas e do apego a conceitos já ultrapassados.

Não se repara em que a ciência hemoterápica se aperfeiçoou consideravelmente nos últimos tempos; que os recursos técnicos evoluíram quase diariamente; que as descobertas se amontoaram em tal quantidade e com tal rapidez que a Hemoterapia constitui já uma verdadeira especialização médica. Na aparência, nada tão simples como indicar e praticar uma transfusão; na realidade, poucos recursos terapêuticos exigem tão grande soma de conhecimentos, pois, como afirma PEMBERTON, a transfusão não pode considerar-se simples injecção intravenosa ou pequena intervenção, antes deve equiparar-se às maiores operações.

(1) Comunicação apresentada às Reuniões Científicas do Corpo docente da Faculdade de Medicina do Porto (Março de 1952).



Como acabaram de ouvir aos meus assistentes ALEGRIA FERREIRA e JACINTO ABRUNHOSA VASCONCELOS, a Hemoterapia não é inofensiva; desde as simples reacções piretogénicas aos mais graves fenómenos alérgicos, desde as sobrecargas circulatórias às doenças pós-transfusionais, escalam-se complicações susceptíveis mesmo de determinar a morte do doente. Se as reacções benignas podem computar-se entre 3 a 10 p. 100 das transfusões, os incidentes verdadeiramente graves são excepcionais; no entanto, eles são inevitáveis e dão-se em todos os serviços de transfusão quando o número de doentes tratados anda pela casa dos milhares. A consulta do arquivo do Banco de Sangue da Misericórdia, onde se registam mais de 8.500 transfusões, e até do meu serviço particular, relativo a 4.200 práticas hemoterápicas, obriga-me a afirmar que, infelizmente, me não falta experiência de quase tudo que há de mau em matéria de Hemoterapia.

Ser-me-ia mais agradável ouvir aqui relatados os êxitos — e muitos se contam nos mesmos arquivos — do que desfiados, como foram, alguns dos seus insucessos e desastres e que, se não envergonham, obrigam pelo menos a séria meditação.

No momento actual, em que está ultrapassada a época dos pequenos centros de transfusão autónomos, por se terem reconhecido os seus sérios inconvenientes, há acentuada tendência para se confiarem os serviços hemoterápicos apenas a grandes organizações especializadas, bem apetrechadas de material e com técnicos experimentados, as únicas capazes de reduzir ao mínimo os perigos da transfusão. Mas porque estes perigos existem e alguns são mesmo inevitáveis, pedi aos meus colaboradores para aqui virem contar alguns dos episódios que frequentemente atribulam a vida de quem trabalha nos serviços de transfusão, episódios que são a demonstração vivida de que a indicação de uma transfusão sanguínea tem sempre de ser precedida do balanço entre o benefício procurado e o risco possível.

Quero agora rematar as considerações feitas pelos meus colaboradores mostrando como e até que ponto os fundamentos científicos impõem o repúdio de certas práticas empíricas, mas limitando a minha apreciação crítica à Hemoterapia nas hemorragias, nas queimaduras, no choque e nos actos cirúrgicos.

Hemorragia. — Nas condições habituais da clínica no nosso meio, o médico que trata um doente com hemorragias requisita a transfusão de sangue, indica a dose e vigia o acto transfusional. Não é raro que a indicação seja precisa, o momento o mais oportuno e a dose exacta. Acontece, porém, algumas vezes que a perda sanguínea foi relativamente pequena e os mecanismos automáticos de defesa plenamente eficientes para dominar uma situação clínica

de princípio alarmante e, no entanto, efectua-se uma transfusão sanguínea de 350 a 400 cc. Acontece ainda, outras vezes, que a hemorragia foi copiosa e os sintomas de choque hemorrágico graves e a transfusão é mandada interromper aos primeiros sinais de reanimação, isto é, quando foi excedido apenas o limiar da anoxemia.

Certos clínicos exigem elementos analíticos — dosagem da hemoglobina, contagem de eritrócitos e determinação do volume globular — para avaliar o grau de anemia e a intensidade da hemorragia. Outros médicos apregoam que substitutos do sangue — soros ou plasmas heterólogos, álcoois vinílicos ou dextrana — evitam a utilização do sangue no tratamento da anemia aguda,

Nas quatro condições referidas a actuação médica é condicionada por franco empirismo.

A transfusão sanguínea de 350 a 400 cc. — capacidade habitual dos frascos e quantidade correntemente colhida a um só dador — é perfeitamente dispensável quando a hemorragia não foi grande e os mecanismos de defesa evitaram o aparecimento de sinais graves. Além disso, esquece-se que a moderada anoxemia medular resultante da perda sanguínea é o melhor excitante da eritropoiese. Nestas condições, o risco da transfusão supera o benefício obtido.

Se a hemorragia foi muito abundante e os sinais de hipovolemia são alarmantes, a transfusão deve continuar-se mesmo depois dos primeiros sinais de melhora, pois interromper a transfusão logo que se excedeu um pouco o limiar da anoxemia é sujeitar o doente aos mais graves perigos, imediatos ou futuros, não se colhendo todos os benefícios da transfusão, embora se tivessem afrontado todos os riscos.

Na hemorragia que acaba de terminar ou que ainda continua, os dados analíticos acima referidos não dão qualquer informê sobre a intensidade da perda sanguínea — esta só pode avaliar-se quando se completou a hemodiluição — e tem apenas o mérito de retardar uma terapêutica salvadora.

Finalmente, o emprego dos substitutos do sangue, designadamente da dextrana, em situação de choque hemorrágico justifica-se apenas quando não se dispõe e enquanto não se dispõe de sangue.

Sabe-se, hoje, que espoliação rápida, em poucos minutos, de 900 a 1.000 cc. de sangue determina sistematicamente sintomatologia denunciadora de descompensação circulatória e que se o volume da perda atinge 1.300 a 1.500 cc. as consequências são muito graves, mesmo mortais, e dependentes da hipovolemia. Não se ignora que os mecanismos fisiopatológicos de defesa orgânica se escalam e sucedem desde a passagem dos líquidos intersticiais

para a circulação sanguínea à vasoconstrição generalizada, como não se ignora também que a falência destes mecanismos conduz ao choque hemorrágico.

Nestas condições, na hemorragia profusa já debelada, na anemia aguda ou no choque hemorrágico, a terapêutica transfusional é apenas um problema de velocidade de transfusão e de dose de sangue. A terapêutica é iniciada transfundindo sangue a toda a velocidade até 500 ou 600 cc., diminuindo o ritmo em seguida e terminando pela transfusão gota a gota, mas terminando quando toda a sintomatologia já desapareceu, e não no momento em que a melhoria se desenha.

Nas pequenas hemorragias o melhor critério transfusional é contra-indicar a transfusão e deixar que o sangue perdido se refaça por actividade medular e a administração de ferro.

Podem julgar-se impertinência ou atrevimento referir o que parece e é tão evidente. No entanto, no meu arquivo registam-se inúmeras transfusões desnecessárias e, o que é bem mais grave, algumas de volume insuficiente, tão insuficiente que o doente faleceu por lhe faltar nas veias o sangue que sobejou na mesa de cabeceira. Não há exagero nestas palavras: há bem pouco tempo ainda, uma doente com profunda anemia aguda é tratada, até ser excedido o limiar da anoxemia, com 1 litro de sangue. A perda não cessa, mas o tratamento é continuado, pelo clínico, com plasma heterólogo; como os sintomas de choque hemorrágico não declinassem requisita-se mais sangue. Ainda desta segunda vez o sangue reanima a doente, mas o clínico exige a paragem da transfusão, e argumenta: a quantidade de líquidos injectados — sangue e plasma heterólogo — já atinge 4 litros e devem temer-se a sobrecarga circulatória ou sérias reacções dependentes da mistura de sangue de vários dadores. A doente não sofreu sobrecarga circulatória nem teve reacções, mas faleceu, exangue, com sangue à cabeceira. É que, junto do clínico assistente, o hemoterapeuta, sem liberdade de acção, foi simples transfusor.

Nem sempre, como nas grandes hemorragias já dominadas ou facilmente estancáveis, a terapêutica transfusional é um problema de precocidade, velocidade e dose para combater os sintomas da hipovolemia: inquietação, sede de ar, suores frios, palidez, taquicardia e hipotensão.

Quando a hemorragia procede da porção gastro-duodenal do tubo digestivo, a hemoterapia tem de ser meditada quanto à oportunidade, velocidade, periodicidade, e até quanto à dose. Como se sabe, não há critério unânimemente aceito no tratamento daqueles doentes, pois ao lado dos cirurgiões que utilizam pequenas transfusões e repetidas, há outros que se decidem pelas administrações copiosas de sangue. Quer-me parecer que a mesma orien-

tação terapêutica não é aplicável a todos os casos, e que a boa modalidade transfusional, em tais condições, depende apenas da sagacidade clínica, falíveis como são os elementos laboratoriais.

A hemorragia gastro-duodenal, inacessível à observação directa, traduz-se por hematêmese ou melena, sinais acompanhados de hipovolemia e oligocitemia ou só de oligocitemia. Tanto a hemorragia, discreta ou copiosa, se pode prolongar muito tempo como parar sem demora, tanto se apresenta contínua como reveste aspecto periódico mais ou menos regular. É a sua modalidade clínica, com toda esta gama de variantes, sempre de difícil diagnóstico, que comanda a atitude transfusional.

Se os sinais clínicos denunciam hipovolemia e oligocitemia, o tratamento será iniciado por transfusão rápida e na quantidade suficiente, quantas vezes mais de 1 litro, até se debelarem os sinais de maior gravidade, e continuada depois, em ritmo muito lento, 40 a 50 gotas por minuto, até o desaparecimento dos sintomas da anemia aguda. A observação clínica cuidadosa, com gráficos de frequência do pulso e de variações de tensão arterial, indicará a necessidade de se continuar a transfusão gota a gota por tempo mais ou menos longo.

Portanto, na hipótese de sangria abundante e rápida seguida de hemorragia mais pequena, mas persistente (sinais clínicos de hipovolemia com oligocitemia), o tratamento será iniciado injectando-se rapidamente 500 cc. a 1 litro de sangue e continuando-se a transfusão, gota a gota, durante o tempo necessário para debelar os sintomas de anemia, o que pode obrigar a gastar, em 12 ou 24 horas de transfusão contínua, 1 ou vários litros de sangue. Se ao cabo deste tempo a situação não está dominada e a afecção é susceptível de terapêutica cirúrgica deve injectar-se sangue rapidamente e em grande quantidade, até colocar o doente em condições de suportar o acto operatório.

Quando a hemorragia se denunciar apenas por oligocitemia — perda de sangue lenta permitindo volemia normal por hemodiluição — está também indicada a transfusão de ritmo muito lento, vigiando-se a pressão arterial e a subida dos glóbulos rubros e da hemoglobina, elementos laboratoriais, nesta emergência, de grande valia. Quando o hemorrágico já sangra há 24 ou 48 horas e a vasoconstrição reaccional mantém a pressão sanguínea na vizinhança da normalidade, a hemoterapia tem de ser cautelosa.

Nestes doentes, com a hipovolemia pode coincidir maior afluxo sistólico, maior volume minuto e maior velocidade sanguínea. Em tal estado de hipercinesia circulatória paradoxal, uma transfusão rápida pode, pelo menos teoricamente, determinar a descompensação cardíaca por estase na pequena circulação. Pelo contrário, a transfusão muito lenta, 30 a 40 gotas por minuto, não

apresenta este perigo, pelo que será a única modalidade hemoterápica a adoptar nestes doentes, quer se presuma a existência de hipercinesia circulatória, quer se confirme pela determinação da volemia e da velocidade sanguínea.

A ideia de que a transfusão de grande quantidade de sangue está contra-indicada pelo perigo de se favorecer a hemorragia em consequência da inevitável elevação da pressão arterial é empírica, pois há, tècnicamente, possibilidade de injectar todo o sangue que o doente perdeu, ou está a perder, sem risco de elevar a pressão e reatar ou favorecer a hemorragia, mesmo que se ministrem 2 ou 3 litros de sangue. Para isto basta que a transfusão se efectue muito lentamente. Muitas observações registadas na literatura, depois dos trabalhos de JONES, demonstram-no com a maior evidência. Pode até acrescentar-se que a profilaxia da repetição da hemorragia por crise hipertensiva dependente da exagerada vasoconstricção reaccional — e que algumas vezes vitima os doentes com úlcera gastro-duodenal ou com varizes esofágicas — pode fazer-se pela transfusão muito lenta (100 a 150 cc. por hora) embora se utilizem, até que a tensão baixe e se estabilize, 500 cc. de sangue ou mais.

Ainda nesta emergência — crise hipertensiva — como na hipótese da baixa de pressão arterial por hemorragia de repetição, o gráfico da frequência do pulso e da tensão arterial, estabelecido com medições de meia em meia hora ou até de 15 em 15 minutos, tem a maior importância clínica.

Tenho para mim a convicção de que estas regras terapêuticas, applicadas cautelosamente, mas sem temores injustificados, podem prestar os mais relevantes serviços, permitindo salvar doentes, que de outro modo veríamos morrer. Acrescente-se, no entanto, que um doente com hemorragia gastro-duodenal, tratado segundo o esquema que referi, pode precisar da assistência constante do hemoterapeuta e de grandes quantidades de sangue, mas acrescente-se também que só assim se reúnem todas as probabilidades de lhe manter a vida até à paragem espontânea da hemorragia ou até estar em condições de ser entregue ao cirurgião.

Choque. — Eu não sei de outra situação mórbida que tenha suscitado tão extensa bibliografia e critérios fisiopatológicos tão discutidos como o choque. Problema essencialmente vascular (arteriolar e capilar), é a situação final de desequilíbrio entre a capacidade da árvore circulatória e a quantidade de sangue circulante que determina a sintomatologia clínica e o quadro humoral.

Às teorias clássicas de MOON e BLALOCK (hipovolemia, hemoconcentração e anoxemia a dominar a fisiopatologia) opõem-se ainda, embora com argumentos de pouco valor, as ideias de EVANS

e colaboradores, a contrariar a noção de hemoconcentração, e as de ALLEN a defender vigorosamente o alto valor do soro fisiológico na terapêutica do síndrome.

No entanto e ao que parece, a verdade actual no choque resume-se no seguinte: choque primário, arteriolar, desenvolvido por estímulos nervosos conducentes à dilatação das arteríolas e à hipotensão; choque secundário, capilar, dependente de causas mórbidas actuando sobre o endotélio capilar e alterando a sua permeabilidade.

Compreende-se bem que, estabelecida a hipovolemia, o organismo a tente compensar por intensa vasoconstricção, a qual evita a queda da tensão arterial. Quando este mecanismo se torna insuficiente aparece a hipotensão, às vezes bruscamente e agravando-se sempre. Este facto permitiu a conhecida afirmação de BLALOCK de que a hipotensão é um sinal tardio do choque.

Na verdade de hoje — tal o conceito patogénico e fisiopatológico descrito — a terapêutica do choque será orientada essencialmente no sentido de se restabelecer o volume de sangue circulante e restabelecê-lo tão prontamente quanto possível, utilizando-se todos os recursos da hemoterapia.

Ora, a terapêutica transfusional do choque enferma frequentemente de dois conceitos errados: o primeiro de agravar a hemoconcentração, o segundo contrariando a hemoterapia copiosa na fase de choque com tensões compensadas, com receio de sobrecarga circulatória. Estes dois conceitos, quando admitidos, levam à seguinte atitude médica perante o grande chocado, pálido e, por vezes, hipotenso: cama e ambiente muito aquecidos, injeção subcutânea de solutos glicosados ou cloretados, tonicardíacos e... balões de oxigénio. Junto deste doente agonizante e dos familiares aterrados, o médico, pouco convencido do êxito de qualquer outra terapêutica, deixa caminhar a doença para a morte inevitável.

Não se repara em que o aquecimento, pela vasodilatação periférica, anula o esforço defensivo da vasoconstricção ou aumenta a permeabilidade capilar; esquece-se que no choque — colapso periférico — os cardiotónicos agravam a situação, pois a deficiência do coração depende da pequena quantidade de sangue que penetra nas suas cavidades. Não quero já referir-me aos tristemente célebres balões de oxigénio, que não têm outro valor além da indicação de que a morte está perto...

Se se olhar cuidadosamente a fisiopatologia do choque, interpreta-se a vasoconstricção periférica como mecanismo de defesa da hipovolemia, e é esta que importa combater rapidamente antes de estabelecida a hipotensão e de se entrar na fase do círculo vicioso. A hipovolemia, embora ao contrário do que pensa ALLEN, tem o

seu melhor remédio na transfusão de sangue, a qual não agrava os estados de hemoconcentração. Só em condições excepcionais se aumentaria a concentração globular pela adição de sangue com glóbulos mais diluídos.

É certo que a administração de plasma combate mais rápida e eficazmente — em igualdade de volume — a hemoconcentração do que o sangue. E só por isso hoje se discute qual a modalidade de transfusão, sanguínea ou plasmática, mais útil para tratar o choque.

Se nos fundamentarmos na longa experiência actual dos serviços de cirurgia, de traumatologia e de reanimação, temos de concluir que a preferência dos clínicos vai para o sangue e que as grandes virtudes atribuídas ao plasma, há 10 anos, se vão reduzindo a bem pouco.

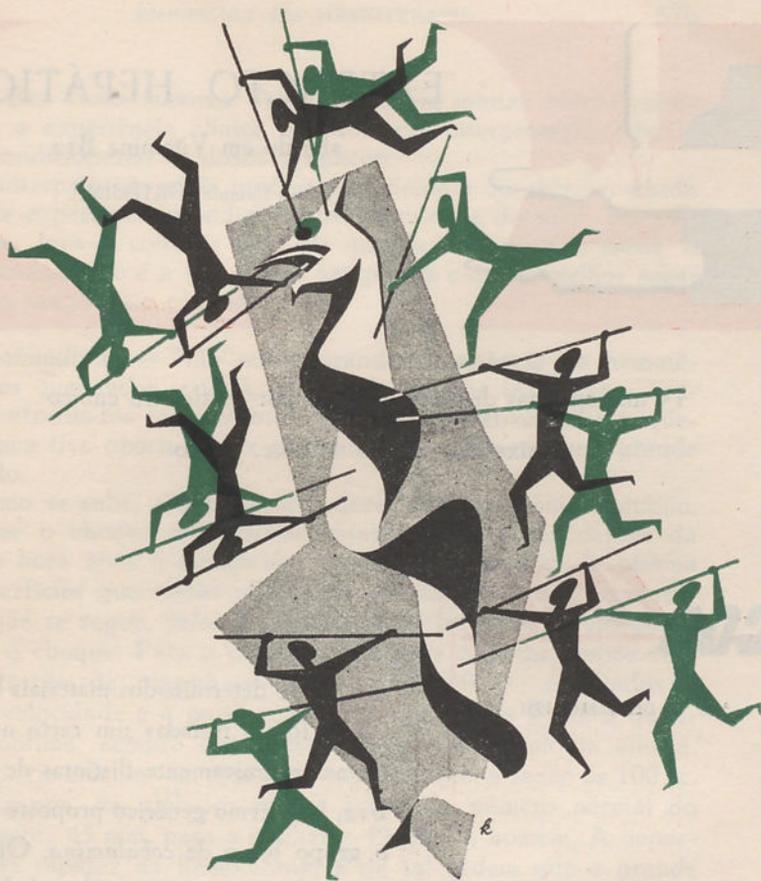
Como todos sabem, o auge do prestígio do plasma coincidiu com a necessidade de tratar inúmeros doentes em estado de choque por ocasião dos grandes cataclismos da última guerra. O plasma — produto de fácil conservação à temperatura ambiente e de transporte a grandes distâncias sem precauções especiais — mostrou-se produto ideal pela facilidade de transfusão, por dispensar classificações sanguíneas, por estar sempre à mão em condições de aplicação imediata. Mesmo nos grandes choques hemorrágicos — em que a diminuição do volume sanguíneo e a hipotensão, mais que a oligocitemia, dominam o quadro sintomático e levam à morte — o plasma, pela sua fácil retenção na circulação, eleva a volemia e a pressão sanguínea e evita o desenlace.

Tantos e tão bons resultados contribuíram para se estabelecer aquele prestígio terapêutico que a tradição trouxe até nós ou que a nossa experiência pessoal confirmou.

Mas quantas vezes, também, dominada a crise da volemia, o quadro mórbido muda por se tornarem aparentes sinais de oligocitemia a exigir transfusão de eritrócitos. Nestas situações, se o meio onde se actua o permite, mais vale começar imediatamente pelas transfusões de sangue, às quais é forçoso reconhecer a tripla vantagem de aumentar a volemia, a tensão arterial e os glóbulos rubros.

Estes estados são muito frequentes, pois se calcula que de 100 doentes chocados, tomados ao acaso em qualquer hospital, 95 (choque cirúrgico, obstétrico, traumático, hemorrágico) beneficiam mais com sangue do que com plasma.

As doses de sangue ou de plasma a utilizar são muito variáveis e têm de ser calculadas de acordo com a sintomatologia clínica, os gráficos da tensão arterial e da frequência do pulso e ainda os elementos laboratoriais. Tanto se obtêm óptimos resultados com 500 cc. de sangue ou plasma como são indispensáveis quantidades



MIOCILINAS

MIOCILINA OLEOSA — 1.800.000 U. de procaína-penicilina G com monoestearato de alumínio em caixas de 1 e 3 frascos.

MIOCILINA R — Procaína-penicilina G e penicilina G potássica — Caixas de 1 e 3 frascos de 200.000 U. (infantil); caixas de 1, 3, 5 e 10 frascos de 400.000 U.; caixa de 1 frasco de 600.000 U.

MIOMICINA

FRACA — 300.000 U. de procaína-penicilina G, 100.000 U. de penicilina G potássica e 0,5 g. de sulfato de dihidro-estreptomicina, em caixas de 1, 3 e 10 frascos.

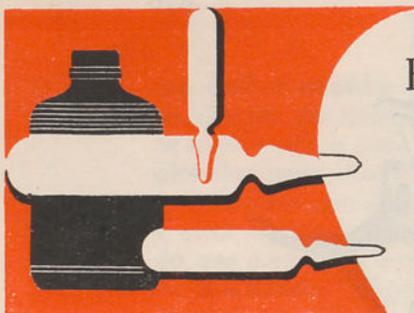
FORTE — 450.000 U. de procaína-penicilina G, 150.000 U. de penicilina G potássica e 1 g. de sulfato de dihidro-estreptomicina, em caixas de 1 e 3 frascos.

FRASCOS SILICONADOS

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



EXTRACTO HEPÁTICO

aferido em Vitamina B₁₂

Nova fórmula FORTÍSSIMA

15 microgramas de vitamina B₁₂ por centímetro cúbico

Caixa de 1 frasco de 5 cc. 35\$00

EGOS *EGOS*

N.º 27 — DEZEMBRO 1951

+ De determinados materiais biológicos foram isoladas um certo número de formas quimicamente distintas de Vitamina B₁₂, e o termo genérico proposto para todo o grupo foi o de *cobalamina*. Observou-se que todos os compostos de cobalamina ensaiados clinicamente possuíam o mesmo tipo, e aparentemente o mesmo grau, de actividade hemopoética. A eficácia dos extractos hepáticos no tratamento da anemia perniciosa parece depender do seu conteúdo em cobalamina e as soluções desta substância, administradas em injeção, são substitutos eficazes daqueles extractos.

Annals Int. med., 35:518, 1951

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

cinco a dez vezes maiores. Aqui, como em muitas outras emergências, a experiência clínica e a correcta interpretação laboratorial, condicionarão as doses a aplicar.

A interpretação mais precisa da fisiologia do choque, aliada à grande experiência mundial do tratamento de doentes com este síndrome, leva a concluir que, na grande maioria dos casos, o melhor tratamento é a transfusão sanguínea e que o melhor substituto do sangue é o plasma.

Queimaduras. — Não tenho grande experiência da hemoterapia dos queimados, pois à parte umas tantas transfusões sanguíneas efectuadas tardiamente e em doses relativamente pequenas, nunca tive oportunidade de tratar correctamente um grande queimado.

Como se sabe, a hemoterapia deve iniciar-se com prontidão, dado que o choque primário se estabelece às vezes dentro da primeira hora após o acidente; a grande transudação de plasma nas superfícies queimadas motiva impressionante hemoconcentração, a que se segue, pelos bem conhecidos mecanismos fisiopatológicos, o choque. Para o combater, ou para o evitar, impõe-se a administração de plasma — os primeiros 500 cc. injectados a grande velocidade e a parte restante a ritmo mais lento; a quantidade óptima, sempre determinada pela sintomatologia clínica, pode todavia calcular-se, com certa aproximação, à razão de 100 cc. por cada mm. de glóbulos rubros acima do número normal do hematócrito: 45 mm. para a mulher e 49 para o homem. A importância da rapidez da hemoterapia é de tal ordem que a grande maioria dos autores julga indispensável o tratamento geral pelo plasma antes mesmo da terapêutica local, pois na hipótese contrária pode acontecer, como li algures, que o clínico tenha efectuado um tratamento local perfeito só para assistir à agonia do seu doente.

Em muitos dos queimados a quem fiz ou mandei fazer transfusões se esqueceu esta regra e em todos eles a quantidade de plasma utilizado ficou muito aquém, às vezes pela quinta parte, da dose recomendada.

Sabe-se ainda que nos queimados que conseguiram escapar ao choque se desenvolve rapidamente um síndrome anémico e de hipoproteinemia. Esta pode atingir nível tão baixo que a morte se dá por anasarca.

Vencido o estado de choque, não se deve injectar plasma, mas sangue e em quantidades requeridas pelo grau da anemia. Quando se estabelece a hipoproteinemia pode recorrer-se ao sangue ou ao plasma, mas nas grandes baixas de proteicos causa-

doras de edemas acentuados e até de anasarca a hemoterapia é pouco eficaz.

Se as proteínas plasmáticas representam apenas 3 por 100 das proteínas totais e a proteinemia reflecte a carência geral proteica, pode calcular-se que as grandes hipoproteinemias das fases finais das queimaduras, quando a cicatrização é muito activa, só poderiam corrigir-se com quantidades de plasma da ordem das dezenas de litros.

Por isso os autores modernos insistem na correcta alimentação dos queimados com dietas hipercalóricas instituídas precocemente.

Com as considerações feitas não se pretende afirmar que o tratamento geral dos queimados se deve limitar à hemoterapia, pois que a oligúria, a icterícia, a insuficiência hepática e a infecção exigem remédios apropriados. O que importa frisar, no ponto de vista da hemoterapia, é que a transfusão de plasma seja tão pronta quanto possível e em grandes doses; que esta seja regulada pela sintomatologia clínica, mas orientada pelo grau da hemoconcentração; presume-se que são necessários 100 cc. de plasma por cada mm. do hematócrito acima do normal, o que poderá obrigar a transfundir de 1 a vários litros de plasma. Importa ainda repetir que o plasma seja substituído por sangue logo que esteja vencido o choque e em quantidade que será função do grau da anemia.

Não seria justo se terminasse estas considerações sobre a hemoterapia dos queimados sem afirmar que muitos doentes não são tratados segundo as regras hoje cientificamente estabelecidas, pela simples razão de não haver no Porto grandes reservas de plasma (em todos os serviços de transfusão as condições da preparação de plasma são deficientes) e de se tratar de uma terapêutica excessivamente cara, que não pode ser custeada muitas vezes nem pelos doentes nem mesmo pelas instituições hospitalares que os acolhem.

Cirurgia. — Não é surpresa para ninguém a afirmação de que os serviços de cirurgia são os maiores consumidores de sangue e plasma dos bancos de sangue e já pode considerar-se lugar-comum dizer-se que a hemoterapia constituiu um dos elementos do trio — sangue, anestesia e antibióticos — que mais contribuíram para os impressionantes progressos da Cirurgia.

Na realidade, o êxito de uma intervenção cirúrgica depende em larga escala dos minuciosos cuidados pré-operatórios, entre os quais a hemoterapia desempenha papel de relevo na correcção da anemia e da protidemia e no combate à infecção; depende também da possibilidade da substituição do sangue perdido durante o acto operatório e da eficácia da terapêutica da prevenção do

choque cirúrgico, circunstâncias em que hemoterapia é imprescindível.

Ora, a indicação da transfusão sanguínea, bem como as quantidades de sangue a utilizar, são condicionadas mais por atitudes empíricas do que fundamentadas em preceitos científicos. Se alguns utilizam sangue na grande maioria dos seus operados, outros raro a ele recorrem e quantas vezes quando a sua utilidade já é duvidosa. Se as doses empregadas se relacionam em certos serviços com o volume do frasco do banco de sangue e a quantidade habitualmente colhida a um dador, noutros a dose é já função do resultado do exame hematológico e, por vezes, do doseamento das proteínas. Quer dizer: dedica-se atenção especial à anemia, repara-se menos na protidemia e descursa-se a determinação da volemia.

No entanto, só a avaliação correcta destes três elementos laboratoriais e o seu cotejo com as condições clínicas do doente permite uma indicação hemoterápica perfeita, evitando-se o emprego do sangue quando não é necessário ou usando-o no momento e na dose em que é útil.

Entrou na rotina dos serviços de cirurgia o emprego pré-operatório de uma ou várias transfusões sanguíneas para elevar a taxa da hemoglobina e o número de eritrócitos, mas não existe o mesmo cuidado na correcção da hipoproteinemia e da relação serina-globulina. No entanto, a baixa de protídeos retarda a cicatrização ou, o que é mais grave, favorece o edema das mucosas ou impede a rápida mobilização intestinal, complicações capazes de trazer sérias apreensões ao cirurgião e perigos reais ao doente.

Ora, na preparação pré-operatória não basta corrigir a anemia ou elevar a proteinemia, nem o cirurgião se deve fundamentar exclusivamente, para a realização da hemoterapia, no doseamento da hemoglobina, número de eritrócitos, volume globular e percentagens de proteicos. Podem estes elementos analíticos indicar bom equilíbrio hemático e, no entanto, o doente suportar mal o acto cirúrgico, que é interrompido por colapso acentuado ou, se consegue terminar-se, é seguido por choque cirúrgico.

Quando a volemia dos doentes é baixa — e os dados laboratoriais acima indicados não a denunciam — pequenas perdas sanguíneas durante o acto operatório, não corrigidas imediatamente pela ministração concomitante de sangue, expõem o doente ao choque operatório ou obrigam o operador a interromper o acto cirúrgico pelo colapso periférico.

Em trabalho recente, elaborado com a colaboração do meu assistente Dr. ALEGRIA FERREIRA, tive oportunidade de referir que as indicações fornecidas pelo hematócrito e pelo doseamento

das proteínas condicionam falsa segurança e implicam atitudes hemoterápicas insuficientes ou erradas. Pudemos confirmar que a avaliação da volemia e das quantidades absolutas de plasma, de eritrócitos e de proteicos são elementos da maior importância na preparação pré-operatória, pela possibilidade de se instituir a hemoterapia apropriada. Não pode alegar-se que a determinação da volemia e das quantidades absolutas de plasma, de glóbulos rubros e de proteínas exige métodos analíticos difíceis, trabalhosos e demorados. Em poucos minutos, com o auxílio do azul de EVANS, de subtosan, do hematócrito e de solutos de sulfato de cobre, podem fornecer-se as indicações precisas para as necessidades clínicas. Trata-se de métodos analíticos que devem entrar na prática corrente e cuja importância as observações referidas em trabalho anterior deixam prever.

A hemoterapia durante o acto operatório será regulada em parte pelas bem conhecidas tabelas da perda média de sangue, consoante a natureza da intervenção cirúrgica, e em parte pelo modo como decorre o acto operatório, bem como pelas indicações do gráfico da frequência do pulso e das tensões arteriais.

Reputo da maior importância, nas grandes intervenções cirúrgicas, repetir a determinação da volemia no final da operação, para orientar a hemoterapia pós-operatória. Com este cuidado exerce-se a mais eficaz profilaxia do choque operatório ou evita-se a transfusão desnecessária ou até prejudicial.

Tenho a convicção de que o emprego mais frequente dos métodos analíticos indicados, de técnicas expeditas e simples, tornará a hemoterapia nos actos cirúrgicos menos empírica e mais eficaz.

Permita-se-me agora leve referência a uma modalidade muito especial de hemoterapia, infelizmente usada aqui e lá fora. Quero referir-me às transfusões inúteis e que um dos meus colaboradores irreverentemente denominou «transfusões para a família», isto é, aplicações hemoterápicas — sangue ou plasma — efectuadas com a convicção bem arraigada de que se não colhe qualquer benefício. Se algumas vezes, aliás raras ou até excepcionais, o médico tem de se submeter a respeitáveis razões de ordem familiar para requisitar uma transfusão, outras vezes é o próprio médico que espontaneamente toma esta resolução, quando não tem já terapêutica a que recorrer. Trata-se com frequência de cancerosos em estado avançado de caquexia, de cirróticos no último período da doença, de urémicos agónicos por insuficiência renal, de anémicos com insuficiência cardíaca irreversível, etc., etc.

Este tipo de hemoterapia, que o transfusor efectua de coração nas mãos e convicto da sua inutilidade, atribula os transfusores,

preocupa os clínicos assistentes, desilude o doente e não traz o mínimo benefício. Tenho grande prática deste tipo de transfusões, passei horas amargas à espera ou a combater complicações transfusionais e nunca assisti a resultados que compensassem os riscos. Atrevo-me, por isso, a fazer uma exortação a muitos clínicos no sentido de se esquivarem, sempre que as condições de ambiente o permitam, a aceder aos pedidos dos familiares, que desejam ficar com a consciência tranquila por terem feito tudo quanto a ciência médica permitia, até uma transfusão. A exortação é mais calorosa àqueles colegas que espontaneamente pedem estas transfusões, quando nada mais podem fazer ao seu doente. Atrevo-me a lembrar que se trata de desperdício de sangue, capaz de motivar os maiores dissabores, sem outra utilidade além de desvirtuar os indiscutíveis e importantes méritos de uma terapêutica que representa, além do seu valor intrínseco, a mais bela atitude de fraternidade e solidariedade humanas.

Não quero, porém, terminar sem uma advertência: não pode inferir-se das minhas palavras que a hemoterapia no Porto obedece sistematicamente a regras antiquadas, a conceitos ultrapassados ou a simples determinações empíricas. Recordo neste momento o brilhante resultado no tratamento de uma doente com violento choque cirúrgico, que foi vencido com uma terapêutica transfusional do volume de 5 litros de sangue, em 24 horas. Registo êxito igual após a aplicação de 2 litros de sangue e 1 de plasma para debelar, em poucas horas, o colapso periférico do pós-operatório de um doente esplenectomizado, terapêutica orientada por um cirurgião desta casa quando alguns clínicos já consideravam o choque na fase de irreversibilidade e o doente na agonia. Merecem ainda referência a extrema prudência e a forte decisão deste mesmo professor no tratamento de um doente com hematêmeses e melenas profusas e prolongadas durante muitos dias, situação vencida após a administração, ora rápida, ora muito lenta, umas vezes de grande quantidade e outras de pequenas porções de sangue, o qual se empregou em dose total superior a 6 litros. Não deixam de impressionar a meticulosidade, a preocupação e a perfeita indicação hemoterápica no pré, per e pós-operatório por outros professores e cirurgiões.

Há, nos meus arquivos, algumas observações de administração rápida de grande quantidade de sangue, seguida de transfusões muito lentas, a doentes em anemia aguda consecutiva à rotura de varizes esofágicas, como terapêutica idêntica seguida de gastrectomia em ulcerados gástricos sangrando abundantemente e que obrigaram a transfundir, só durante o acto operatório, mais de dois litros de sangue. Seria fastidioso enumerar as situações de choque hemorrágico por parto, por inércia uterina ou retenção

placentária, por gravidez ectópica ou por placenta prévia, tratadas com as regras mais modernas de reanimação, como seria fastidioso continuar a enumeração dos múltiplos tratamentos hemoterápicos bem orientados por grande número de médicos que habitualmente recorrem aos meus serviços de transfusão.

Infelizmente, a par destas observações há muitas outras em que o terror das grandes transfusões ou a perda da melhor oportunidade da aplicação de sangue leva aos maiores inconvenientes, inclusivamente à morte dos doentes. As minhas palavras não envolvem crítica do labor de alguns colegas, antes se destinam a chamar a atenção para certas práticas hemoterápicas, cuja utilização em mais larga escala deverá ser adoptada.

Destinam-se a frisar a importância de não reduzir os hemoterapeutas a simples transfusores, havendo sempre vantagem em discutir com eles a orientação do tratamento ou cometer-lhes até a responsabilidade de toda a terapêutica. Tenho para mim a convicção de que o hemoterapeuta, com plena liberdade de acção e a concomitante responsabilidade, tratará com eficácia certos doentes em menos tempo e com a menor quantidade de sangue, de que algumas vezes gasta, como simples transfusor, em doentes que se perdem.

Nas considerações aqui feitas hoje, pelos meus colaboradores e por mim, repete-se o que anda escrito, mas mais ou menos disperso, e sintetizam-se algumas regras que podem ser guia útil das tarefas do hemoterapeuta. Chama-se a atenção para atitudes empíricas ou conceitos já inaceitáveis mas perfilhados ainda por número maior de médicos do que seria para desejar. Pretende-se demonstrar a importância do auxílio que pode ser prestado pelo hemoterapeuta experiente e o inconveniente de se entregar toda a hemoterapia ao simples transfusor. Lembra-se que na transfusão sanguínea — hoje considerada enxerto ou homo-transplantação — o sangue é líquido de constituição assaz complexa para implicar extrema delicadeza na conservação, na aplicação e até na indicação do seu emprego. Finalmente, afirma-se que as técnicas hemoterápicas modernas — desde o estudo do hemódata à classificação rigorosa do sangue, do acto transfusional à indicação da sua modalidade e oportunidade — exigem instalações especiais, aparelhagem apropriada e clínicos experimentados, condições apenas realizáveis nos grandes centros de hematologia e hemoterapia, únicos susceptíveis de reduzir ao inevitável o risco da transfusão e de lhe aproveitar todos os seus benefícios.

(Trabalho do Centro de Estudos de Anatomia Patológica e Patologia Geral do INSTITUTO DE ALTA CULTURA).

Vantagens da hipotensão controlada na adenomectomia prostática ⁽¹⁾

por

JOÃO COSTA

&

PEDRO RUELA TORRES

1.º assistente na Faculdade de
Medicina do Porto
Urologista

Chefe dos Serviços de Anestesia
do Hospital de Santo António
(Porto)

O recente e mais completo conhecimento do modo de acção das drogas ganglioplégicas levaram-nos a estender a aplicação das técnicas hipotensoras às adenomectomias prostáticas. Usamos esta técnica numa série de doze intervenções.

Todos os doentes foram submetidos a detalhado exame pré-operatório, incidindo particularmente, como é lógico, sobre o aparelho cárdio-circulatório, e incluindo o traçado electro-cardiográfico.

Todos os doentes foram pré-medicados com *pantopon* e sulfato de atropina nas doses habituais, cerca de hora e meia antes do início provável da intervenção.

A anestesia, após indução com curare-pentothal e intubação oro-traqueal, foi mantida com protóxido de azoto-oxigénio, potenciado por doses intravenosas intermitentes de pentothal e *petidine*, e nos cinco últimos casos por um gota a gota endovenoso de novocaína a 1 %. Como agente hipotensor usamos o brometo de hexametónio (*Vegolysen* — MAY & BAKER), em doses iniciais endovenosas de cerca de 0,5 mgr. por quilo de peso, e de acordo com os níveis tensionais do operando, sabendo-se que os pacientes idosos e hipertensos respondem mais facilmente às drogas hipotensoras.

Dada a necessidade de manter o campo operatório o mais elevado possível, para obter diminuição da sangria, por drenagem do sangue para os vasos dos membros inferiores, em franca vasodilatação, colocamos o paciente na seguinte posição, a qual, sem

(1) Comunicação apresentada ao Congresso da Associação Francesa de Urologia, realizado em Paris em Outubro de 1952.

(Observações pormenorizadas das quatro nossas primeiras observações, precedidas por considerações relativas à operação propriamente dita e aos fundamentos e à técnica da hipotensão controlada, foram já publicados nesta Revista, na nota prévia de esta comunicação: «Hipotensão controlada e prostactomia retro-pública». (*Portugal Médico*, XXXVI, N.º 3, Março de 1952).

interferir com as condições de trabalho do cirurgião, nos parece a melhor:

- decúbito dorsal;
- membros inferiores em abdução;
- extensão das coxas e flexão das pernas, estas últimas apoiadas em suportes de talha perineal.

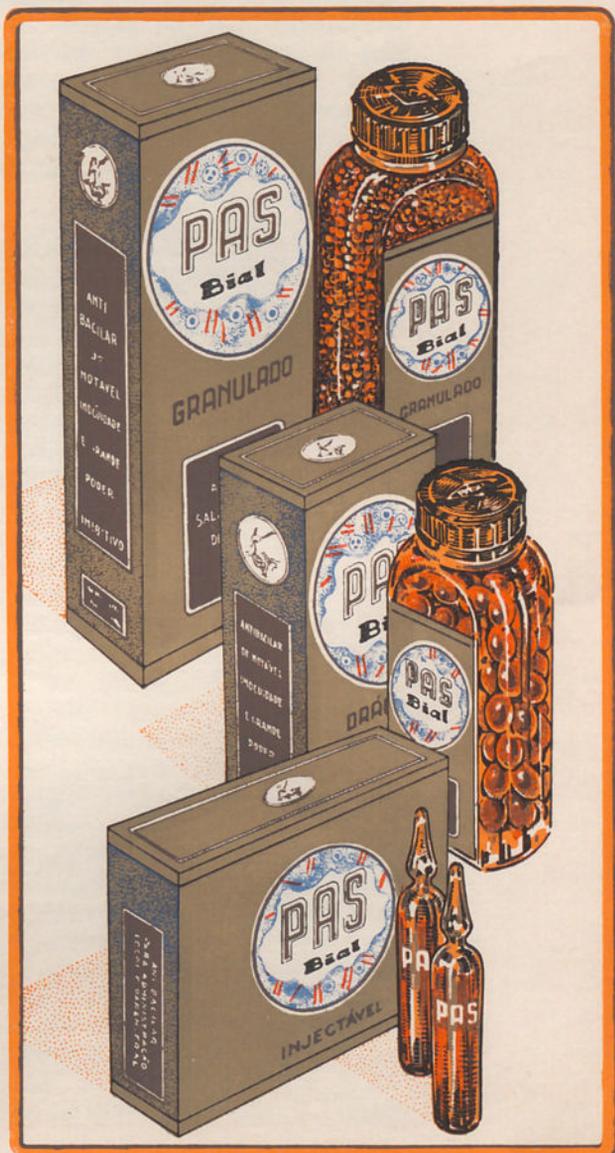
Medimos amiudadamente as tensões arteriais e a frequência do pulso. Este mantém-se palpável na radial até ao nível sistólico de mm. de mercúrio. Iniciamos a intervenção somente após ter-se obtido e estabilizado o nível tensional considerado suficiente para a isquemia do campo operatório, em regra à volta de $Mx = 6$ mm. de mercúrio.

Doentes	Idade	T. A. habitual	Queda da T. A. Sistól.	Duração da hipotensão	C_6	Relaxante	Pentothal	Petitline	Novocaina	Resultado
N.º 1 J. M. G.	75	12/6	6,5	30 m	70 mg (30+20+20)	Tubarina 12 mg	0,55g	30mg	—	Bom
N.º 2 A. M.	60	14/8	7	90 m	30 mg	Tubarina 20 mg	0,90g	30mg	—	"
N.º 3 J. J. N.	67	16/8	6	60 m	100 mg (50+30+20)	C_{10} 8 mg	1,3g	30mg	—	"
N.º 4 J. L.	60	16/9	6	90 m	90 mg (50+20+20)	C_{10} 5 mg	0,9g	20mg	—	"
N.º 5 J. P.	65	19/9	6,5	80 m	30 mg	C_{10} 6 mg	1,3g	20mg	—	"
N.º 6 A. N.	74	18/10	6	60 m	40 mg (20+20)	Tubarina 20 mg	0,60g	30mg	—	Exce- lente
N.º 7 E. F.	67	14/7	5	80 m	80 mg (40+10+10+20)	Tubarina 23 mg	0,80g	30mg	—	Bom
N.º 8 M. M.	78	15/8	5	50 m	30 mg	Tubarina 15 mg	0,70g	20mg	1,5g	"
N.º 9 A. M.	66	16/8,5	5	40 m	100 mg (30+20+20+ +20+10)	Tubarina 15 mg	0,90g	50mg	2g	Ra- zoável
N.º 10 H. M.	70	20/10	5	50 m	70 mg (30+20+20)	Tubarina 20 mg	1,2g	40mg	1g	Bom
N.º 11 J. S. B.	68	11/8	6	40 m	50 mg (40+10)	Tubarina 15 mg	0,40g	40mg	1,5g	Exce- lente
N.º 12 J. S. B.	65	17/9	5	60 m	30 mg	Tubarina 15 mg	0,70g	30mg	1,5g	Bom

TÍSIO

PAS

Bial



INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

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

Por drágea

GRANULADO

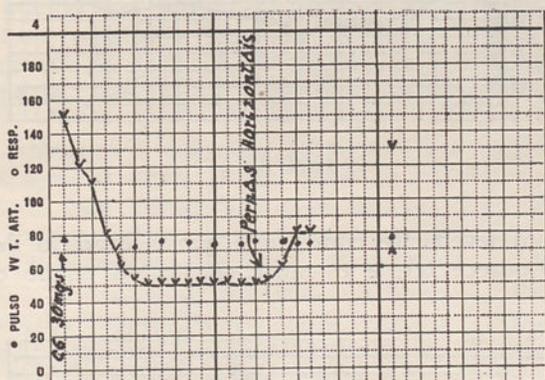
PARA-AMINO-SALICILATO
DE CÁLCIO 3,4 gr.

Por medida = 4 gr.

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO

No quadro junto reproduzimos as curvas tensionais obtidas, bem como as doses do agente hipotensor e dos anestésicos endovenosos.

Todos os doentes suportaram muito bem este estado de baixa tensão, tendo-se tido o maior cuidado em manter as condições indispensáveis nesta técnica: vias aéreas desimpedidas, boa oxigenação, reposição do volume de sangue perdido. Manteve-se normal a circulação capilar e, portanto, a boa coloração da pele e das mucosas. Electrocardiogramas pré-operatórios (D_1), feitos nos prostáticos com padecimentos cárdio-vasculares (bloqueios, ligeira insuficiência coronária, miocardite), revelaram traçados absolutamente sobreponíveis aos pré-operatórios, isto é, não se



Gráf. n.º 1

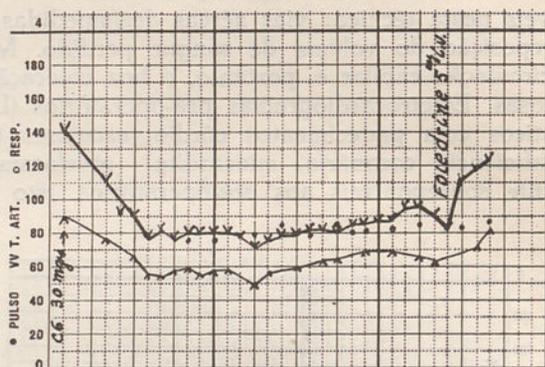
notaram sinais de isquemia do miocárdio durante a hipotensão controlada.

A elevação de um dos membros inferiores ou de ambos (Gráf. N.º 1) provoca subida rápida da tensão arterial máxima, sempre que isso se torna necessário, dispensando-se assim o uso de simpático-miméticos. Estes, usados experimentalmente nos casos 2 e 6, mostraram-se muito activos, quer na rapidez, quer na intensidade da sua acção (Gráfs. N.ºs 2 e 3).

A perda de sangue durante a intervenção foi muito pequena em todos os casos (inferior a 150 cc.), em contraste com a hemorragia observada por outros e por nós durante as prostatectomias feitas nas condições habituais, principalmente nos hipertensos.

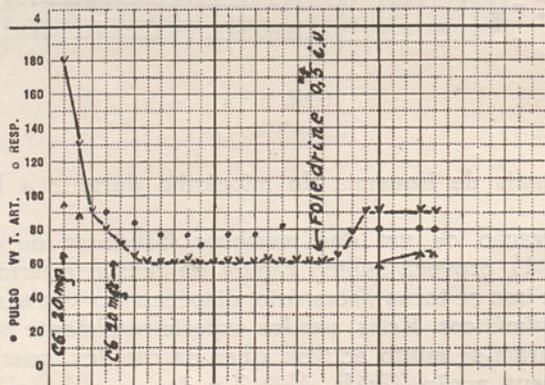
Ao iniciar-se a sutura da pele, foi-se provocando a subida muito lenta da tensão arterial, pela variação da posição dos mem-

bros inferiores, como atrás se indicou, empregando-se nalguns casos doses muito pequenas de simpático-miméticos (*foledrine* e *methedrine*), pela via endovenosa.



Gráf. n.º 2

O efeito levemente curarizante que o brometo de hexame-tônio (C_6) parece ter, e o encurtamento do tempo operatório,



Gráf. n.º 3

fazem diminuir a quantidade de drogas anestésicas administradas e permitiram, nestes casos, o recobro muito mais rápido da anestesia; e não podemos deixar de referir que o *post-operatório* destes

doentes foi incomparavelmente mais calmo, sentindo-se estes perfeitamente lúcidos e quase sem dores apenas algumas horas após a intervenção, com níveis tensionais ainda longe dos valores anteriormente registados. Ausência completa de vômitos em todos os doentes desta série.

Nenhum doente apresentou sinais de hemorragia secundária atribuíveis à subida progressiva da tensão arterial, a qual, repetimos, se procura realizar muito lentamente, atingindo os valores pré-operatórios apenas algumas horas após o termo da operação. Em todos os casos, excepto no N.º 12, a perda de sangue, no post-operatório, foi mesmo muito reduzida, tornando-se a urina clara do segundo para o terceiro dia. No doente N.º 12, duas horas após o termo da adenomectomia, houve uma hemorragia bastante intensa que obrigou ao emprego de transfusão e a lavagens vesicais repetidas, sem que, contudo, o estado geral do doente tivesse sido afectado. No começo da hemorragia, a tensão arterial máxima era de 12, tendo baixado para 11 no decurso daquela.

Nos primeiros 6 casos empregamos a via retro-púbica, com as modificações à operação de TERENCE MILLIN propostas por COUVELAIRE. Nos últimos seis casos usamos uma incisão transversal da bexiga, a três ou quatro milímetros acima do colo vesical, entrando assim logo de início na cavidade vesical. A seguir incisamos a mucosa que reveste o adenoma prostático na sua porção anterior e descolámo-lo à tesoura e com o dedo indicador, pela forma habitual. Os restantes tempos operatórios foram idênticos aos dos primeiros seis. Desta forma, é muito mais fácil não só a inspecção do interior da bexiga, como a colocação dos pontos de sutura na incisão. O post-operatório é tão curto como na via de acesso capsular ou retro-púbica propriamente dita.

O emprego da hipotensão *controlada* obriga a cuidadosa hemóstase dos pedículos adenomatosos e do trigono, a fim de que não fiquem abertos vasos de calibre relativamente grande. Em muitos casos, usamos a esponja de gelatina para tamponamento do vértice ou extremidade inferior da cápsula, a fim de evitar hemorragias da superfície de secção da uretra.

Nunca usamos a hipotensão *controlada* na ressecção transuretral do adenoma prostático. Parece-nos mesmo perigoso o seu emprego naquela operação, porque não só deve ser mais difícil encontrar os vasos seccionados — identificámo-los apenas pelo jacto de sangue que sai dos mesmos —, como há ainda o risco da entrada do líquido de irrigação na corrente sanguínea.

HOSPITAL D. ESTEFÂNIA — CLÍNICA DE PEDIATRIA MÉDICA
Director: Dr. CORDEIRO FERREIRA

Anemias carenciais no lactente

por NUNO CORDEIRO FERREIRA

*Interno de Pediatria
dos Hospitais Cívis de Lisboa*

ZUELZER, define anemia, como um estado patológico caracterizado por uma diminuição da Hg., por unidade de sangue circulante, resultando uma redução do poder de transporte de Oxigénio do sangue.

FORMAÇÃO E DESTRUIÇÃO DO GLÓBULO VERMELHO

O glóbulo vermelho, na criança sã, é formado na medula óssea. Primeiramente, dá-se a diferenciação de uma célula do endotélio, do capilar sinusoidal, na célula mais primitiva da linhagem eritróide. Esta diferenciação, deve ser feita em condições de relativa anoxia, o que acontece na medula óssea. Para o restante desenvolvimento celular e formação de Hg., é necessária uma série de factores, chamados de construção e maturação, que mais adiante analisaremos.

Uma vez formado, o glóbulo vermelho passa para o sangue circulante, onde funciona como um transportador de O-CO₂, durante 120 dias aproximadamente, que é considerado o tempo de vida dum glóbulo rubro não nucleado, normal, do homem. A destruição normal do glóbulo e o mecanismo fisiológico, pelo qual os seus principais constituintes são conservados, para uma nova utilização, é outro capítulo importante da investigação hematológica moderna.

Investigações, quer «in vivo», quer «in vitro», revelaram a importância da eritrofagocitose pelo SRE, na eliminação dos glóbulos rubros velhos, servindo, portanto, para purificar o sangue circulante da sua população velha, alterada, inferior e frágil. A circulação lenta no baço, a contractilidade da sua cápsula e a grande quantidade de células RE, nele existentes, fazem com que este órgão, seja um reservatório fisiológico de sangue e que tenha importante função fagocitária para os corpúsculos vermelhos circulantes. A constante observação de células vermelhas, fagocitadas, nas células RE do baço, deu origem a que se chamasse, a este órgão, cemitério dos glóbulos rubros.

Os preparados originais

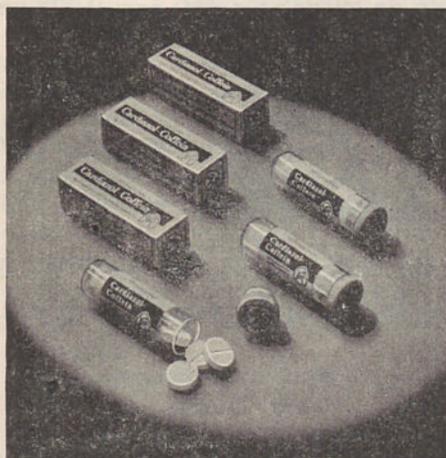


KNOLL A.G. · Ludwigshafen/Rheno · **ALEMANHA**

Cardiazol-Cafeína



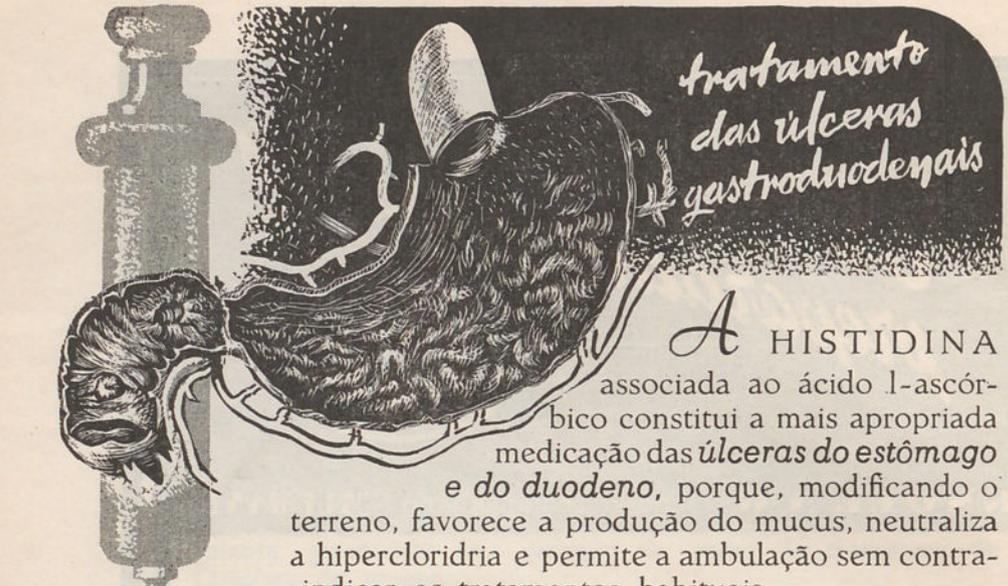
Novo!



*Reconstituinte
e tónico*

Tubo com 10 comprimidos

AUGUST VEITH · Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Tel. 25137 · LISBOA



*tratamento
das úlceras
gastroduodenais*

A HISTIDINA

associada ao ácido l-ascórbico constitui a mais apropriada medicação das *úlceras do estômago e do duodeno*, porque, modificando o terreno, favorece a produção do mucus, neutraliza a hipercloridria e permite a ambulação sem contra-indicar os tratamentos habituais.

ULCERANOL "SCIENTIA"

FÓRMULA: — Cada ampola de 5 c. c. contém: Soluto injectável de cloridrato de Histidina a 4% com 0,005 grs. de Vitamina C (ácido l-ascórbico).

Ulcus

"SCIENTIA"

FÓRMULA: — Solutos injectáveis de cloridrato de Histidina a 4% e de Vitamina C (ácido l-ascórbico) a 10%, em ampolas separadas de 5 c. c., para mistura extemporânea.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"

DE

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA. — LISBOA

Avenida 5 de Outubro, 164 — Telef. P. P. C. (2 linhas) 7 3057

Direcção Técnica: A. Queiroz da Fonseca . H. Moreira Bordado (Licenciados em Farmácia)



Fragmentação intravascular e hemólise, são outras hipóteses, para explicarem o desaparecimento fisiológico dos glóbulos rubros.

O equilíbrio eritropoiético depende de duas variáveis: o poder que a medula óssea tem de fabricar células vermelhas, enviando-as para o sangue e as necessidades periféricas, imediatas de glóbulos rubros. A anemia aparece quando há um valor negativo, entre a fabricação de glóbulos vermelhos e a necessidade destes.

FACTORES DE CONSTRUÇÃO E MATURAÇÃO DO GLÓBULO RUBRO

Analisaremos agora, quais os factores que intervêm, quer na construção, quer na maturação, do glóbulo rubro.

Os mecanismos da hematopoiese são, infelizmente, muito menos conhecidos que o processo de degradação de glóbulo rubro e da Hg.. Sabe-se contudo, que a falta de uma série de factores na alimentação, conduzem a uma diminuição da formação de glóbulos e de Hg.. Entre esses factores temos: proteínas, vitaminas e minerais.

1) PROTEÍNAS — Uma deficiência em proteínas conduzirá naturalmente a uma insuficiência da hematopoiese, pois a Hg. é também uma proteína. Nesta deficiência há a considerar um lado quantitativo e outro qualitativo. Assim, em ratos, privados na sua alimentação de proteínas, conseguiu-se produzir uma anemia, caracterizada sobretudo pelos valores baixos de Hg. e que rapidamente curava, bastando para isso juntarem-se proteínas à sua alimentação.

A globina, que é a parte proteica da Hg., contém todos os ácidos aminados essenciais e uma grande parte de outros. Parece que no Homem há várias espécies de globina da Hg., devido a variações da composição em amino-ácidos desta. Alguns, como o triptofano, a histidina, a lisina, têm sempre a mesma relação na globina, outros, podem estar presentes em maior ou menor quantidade; são em especial os amino-ácidos sulfurados, cistina e metionina.

Conseguiu-se produzir já, em ratos, anemias por falta de certos amino-ácidos, como o triptofano, a lisina, a metionina. Desconhece-se o mecanismo da actuação destes; para a metionina, contudo provou-se que não actua quantitativamente, pois como já vimos pode variar de caso para caso, mas sim pelo seu papel de agente metilante, actuando sobre os grupos metilos das porfirinas, fundamento do anel da Hg..

2) VITAMINAS — A acção das vitaminas na eritropoiese foi muito mais estudada que a acção das proteínas e concluiu-se que

as vitaminas que têm influência na formação dos glóbulos rubros são B_2 , B_6 , ácido nicotínico, ácido fólico, B_{12} , factores de Castle e ácido ascórbico.

Vitamina B_2 — A carência desta vitamina, provoca anemias do tipo normocrômico, em certos animais como ratos, cães, macacos e porcos. No homem, ainda não se conseguiu provar, pois voluntários submetidos, durante um ano a dietas absolutamente desprovidas de vit. B_2 não apresentaram qualquer alteração do seu quadro hematológico.

Vitamina B_6 — Também a piroxidina, apesar de se ter mostrado essencial na eritropoiese de vários animais, como o rato, o cão, e outros, onde a sua carência provoca anemia de tipo hipocrômico, com sinais regenerativos marcados, parece não ter influência na eritropoiese humana.

Ácido nicotínico — Esta vitamina tem principalmente influência na eritropoiese do cão. A sua falta produz uma anemia normocrômica, sem sinais de regeneração, ao contrário da anterior. Aqui também se não conseguiu, com a falta deste factor alterar a hematopoiese humana.

Ácido fólico — Este princípio tem muita importância em patologia humana. Em ratos, a carência de ácido fólico, deu lugar ao aparecimento de uma anemia normocrômica muito intensa acompanhada de granulocitopenia, leucopenia e trombopenia. No homem o ácido fólico mostrou-se efectivo no tratamento de várias anemias macrocíticas, incluindo a anemia perniciosa, se bem que, segundo CASTLE, muitas vezes a sua acção nestas falhasse.

Que o ácido fólico, não era o princípio anti-anémico de CASTLE (mais adiante explicaremos este princípio), provou-se, porque não aparecia nos extractos purificadores do fígado e para ter a mesma acção que estes, era necessário empregá-lo em doses 3 a 7 vezes maiores, que o extracto hepático.

Muito recentemente um factor muito semelhante ao ácido fólico, o factor citrovorum, foi sintetizado. Tal como o ácido fólico, está presente no fígado cru, mas não nos seus extractos purificados. Parece que a sua acção hematopoiética é semelhante à do ácido fólico. Na urina dos indivíduos que tomam ácido fólico, encontra-se o factor citrovorum, em grandes quantidades.

Factores de CASTLE e vitamina B_{12} — Em 1930, CASTLE, descobriu os chamados princípios extrínseco e intrínseco de CASTLE e a sua importância na patogenia das anemias macrocíticas. Para

esse autor, o princípio extrínseco, seria uma vitamina do complexo B, a qual ao juntar-se a um outro princípio, chamado intrínseco e existente na mucosa sã do estômago, formaria o chamado factor de CASTLE, que se iria depositar no fígado e seria a falta deste que provocaria a anemia perniciosa.

Em 1947, foi sintetizado um novo princípio de maturação do glóbulo rubro, a chamada vitamina B_{12} , com acção marcada sobre as anemias macrocíticas, mesmo em doses mínimas e por via parentérica. CASTLE, afirmou então, que o princípio extrínseco e a vitamina B_{12} , eram o mesmo factor e refundiu a sua teoria, dizendo que o factor anti-anémico, a vitamina B_{12} e o factor extrínseco, seriam o mesmo, sendo o papel do factor intrínseco, facilitar a absorção do princípio anti-anémico de CASTLE e não, o de entrar na sua formação.

Ácido ascórbico — A avitaminose C acompanha-se por vezes de anemia, tanto no homem como no animal. Contudo o papel da vitamina C na eritropoiese, não é claro, chegando mesmo alguns AA. a negarem que a anemia que aparece no escorbuto, seja devida à carência desta vitamina, visto que a maior parte destas anemias não cedem à administração exclusiva de ácido ascórbico.

3) MINERAIS — Entre os minerais que tomam parte na hematopoiese normal, o ferro, como é de supor, ocupa o primeiro lugar.

Ferro — Os conceitos fundamentais do metabolismo do ferro mudaram muito nos últimos anos. O ferro é absorvido principalmente no duodeno, sob a forma de ião ferroso (no homem); a sua absorção depende da concentração de ferro existente na parede intestinal, da solubilidade dos sais de ferro e da existência de substâncias redutoras do ferro, à cabeça das quais está o ácido clorídrico. Presentemente demonstrou-se que a quantidade de ferro absorvido depende da saturação do organismo neste mineral. As pessoas em estado de carência, de ferro, absorvem-no 5 a 10 vezes mais, que as pessoas normais; pelo contrário as pessoas saturadas não o absorvem.

O ferro absorvido circula no sangue, ligado às globulinas β , e dirige-se rapidamente aos locais de utilização e de armazenamento. Com o ferro radioactivo, per os, observou-se que ao fim da primeira hora, já aparece na medula, atinge a sua máxima concentração passadas 4 horas e na quinta hora já aparecem na circulação, os primeiros glóbulos vermelhos com ferro radioactivo.

No armazenamento do ferro este pode aparecer sob duas formas: hemosiderina, quando o ferro está ionizado e de ferritina,

proteína contendo 20 a 25 % de ferro, em que este está fixado de uma maneira muito lábil, separando-se facilmente da proteína, que sem aquele toma o nome de apoferritina. Existe apoferritina na mucosa intestinal, sendo essa a explicação, de que, quando está toda transformada em ferritina, não se absorve mais ferro. Porém a maior quantidade de ferritina no organismo, encontra-se no fígado.

A excreção normal de ferro pelo organismo, faz-se em quantidades mínimas, mostrando as recentes investigações, que a maior parte se elimina pelo suor.

Cobre — Este mineral é igualmente importante na gênese do glóbulo vermelho, se bem que não faça parte da molécula de Hg.. Embora seja conhecido o efeito da carência de cobre, o seu metabolismo está ainda ignorado. A relação entre o ferro e o cobre no soro variam com a idade. No recém-nascido, a quantidade de ferro circulante é maior que a de cobre; mais tarde, nos primeiros meses de vida, o cobre sobe e desce o ferro, para a pouco e pouco, voltar a subir o ferro e descer o cobre, até que no adulto as suas concentrações são iguais.

A carência em cobre, pode ser obtida experimentalmente, com um regime exclusivamente lácteo. A anemia assim provocada não cura enquanto se não adiciona ao ferro, cobre, na proporção de 10/1. No Homem, é sobretudo no lactente, que se pode demonstrar a necessidade de administrar cobre, porque o leite tem-no em pequeníssimas quantidades, que são insuficientes.

Quanto às suas funções, são ainda mal conhecidas. A carência de cobre não impede a absorção de ferro pelo organismo, mas impede a sua utilização para a formação de Hg..

Cobalto — O seu papel na eritropoiese é único. A carência de cobalto em animais, provoca uma anemia. A injeção de pequenas quantidades deste mineral, provoca o aparecimento de policitemia, ao passo que se, se injectarem maiores quantidades, vemos instalar-se um quadro de anemia, igual ao do estado de carência. Até agora ainda se não encontrou explicação para o caso. Sabe-se apenas que o cobalto parece não influenciar a eritropoiese humana.

4) **TIROXINA** — Animais tiroidectomizados tornaram-se rapidamente anémicos e curados, logo que se lhes administrava tiroxina. Não está contudo provado, que a tiroxina seja um factor eritropoiético específico, mas, parece ser antes estimulante metabólico geral que aumenta as necessidades em oxigénio dos tecidos e a este aumento responde a medula com produção de maior número de glóbulos rubros.

CHEGOU O OUTONO!...

TRANSBRONQUINA-LAB

TRANSBRONQUINA - Gotas

Timolsulfonato de Trietanolamina, 25 0/0
Dietilbarbiturato de Codeína, 1,5 0/0
Excipiente apropriado q.b.

Calmante Seguro da Tosse

TRANSBRONQUINA - Rectal

Adultos: Sulfato de quinina 0,08 gr. Cânfora 0,08 gr. Timolsulfonato de Trietanolamina 0,25 gr. Dietilbarbiturato de Codeína 0,015 gr. Vitamina A 7.000 U.I. Vitamina D 150 U.I. Vitamina K 0,0015 gr. Essências anti-sépticas 0,20 gr. Excipiente apropriado q.b.p. 3 gr.

Infantil: Equivalente a metade da dose para adultos.

TRANSBRONQUINA - P

Caixas de uma unidade
Caixas de três unidades

Cada unidade: Um frasco com: Penicilina G cristalizada. . . . 100.000 U. I.
Penicilina-Procaína G 300.000 U. I.
Uma ampola de Transbronquina para emulsão extemporânea.

N. B. Usar sempre a seringa bem seca (isenta de água ou álcool).

TRANSBRONQUINA - Forte

Quinina anidra 0,09 gr. Cânfora 0,12 gr. Essências anti-sépticas (limão e eucaliptol) 0,15 gr. Vitamina A 7.500 U. I. Excipiente q.b.p. 3 cc.

Caixas de 6 ampolas de 3 cc.

TRANSBRONQUINA - Infantil

Caixas de 6 ampolas de 1 cc. (equivalente a 1/3 da dose de adultos).

LABORATÓRIOS LAB — Avenida do Brasil, 99 — Lisboa-N

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Um progresso importante
na quimioterapia da
tuberculose

Neoteben

(hidrazida de ácido isonicotínico)

com as vantagens seguintes:

1. **eficácia tuberculostática
consideravelmente potenciada**
2. **excelente tolerância**
3. **absorção, distribuição no organismo
e eliminação em condições óptimas**

»*Bayer*«
Leverkusen, Alemanha



Representação para Portugal:

Bayer, Limitada
Largo do Barão de Quintela 11
LISBOA

GÊNESE DAS ANEMIAS

Pode aparecer anemia por perda de sangue pelo organismo, por aumento da sua destruição ou ainda por diminuição da sua formação (como já vimos ao tratar da eritropoiese), outras vezes por conjugação destes factores.

Podemos, por isso, elaborar um quadro de classificação de anemias:

- A) Anemias devidas a perdas agudas de sangue;
- B) Anemias devidas a um aumento da destruição de sangue;
- C) Anemias devidas a uma diminuição de formação de sangue, resultantes de alterações dos órgãos de eritropoiese;
- D) Anemias devidas à diminuição de sangue, de origem carencial.

É sobre este último grupo de anemias que o nosso estudo vai incidir. Poderemos subdividi-lo e teremos então:

- 1) Anemias macrocíticas (resultantes da falta de certos princípios, sobretudo vitaminas);
- 2) Anemias hipocrômicas (resultantes de falta de certos minerais, sobretudo de ferro);
- 3) Anemias associadas ao escorbuto;
- 4) Anemias associadas à falta de tiroxina.

1) ANEMIAS MACROCÍTICAS — São as anemias que se acompanham do aparecimento de glóbulos rubros, chamados macrócitos, na circulação.

Vejam os que se entende por macrócito: é todo o glóbulo vermelho, cujo volume globular é superior ao da maioria dos glóbulos rubros circulantes no sangue normal. Convém frisar que o termo macrócito não difere do de megalócito somente por uma diferença de volume, segundo o conceito de NAEGELI, mas traduzem principalmente dois tipos ancestralmente diferentes, da célula rubra. Os megalócitos, proviriam dos megaloblastos, células ancestrais diferentes da série normal, de muito maiores dimensões, que costumam aparecer nos primeiros tempos de vida embrionária e só em casos patológicos, após o nascimento, pois excepcionalmente se encontram no lactente são; os macrócitos, proviriam de formas ancestrais normais, mas que, por determinadas razões, ainda não completamente esclarecidas, a hemoglobinação se faz em células de dimensões maiores, que o normal. ROHN, pensa que nestes casos, está acelerada a hemoglobinação de elementos menos maduros e portanto maiores. NAEGELI, pre-

tende que essas duas linhagens de glóbulos rubros são completamente independentes e que não pode haver formas de transição entre as duas.

Em geral os macrócitos acompanham-se de hiperchromia, isto é, o conteúdo médio de Hg. de cada glóbulo é superior ao conteúdo médio de Hg. do glóbulo normal.

Definimos o que se entende por macrocitose, hiperchromia e megalocitose, vamos então começar o estudo das anemias que se acompanham desse quadro sanguíneo. Começaremos pela chamada *anemia perniciosa*:

É muitíssimo raro, que a anemia perniciosa pura apareça no lactente. PETERSON e DUME, fizeram uma revisão da literatura mundial, sobre a anemia perniciosa nas crianças.

O seu critério de diagnóstico era: anemia macrocítica, com medula óssea do tipo megaloblástico; acloridria gástrica, histamino-resistente; reticulocitose a seguir à terapêutica específica e necessidade de continuar o tratamento para impedir o aparecimento de recaídas. Somente em 12 casos conseguiram encontrar todas estas condições e só em dois se tratava de lactentes.

Já vimos que a sua patogenia é devida à falta do princípio anti-anêmico de CASTLE (a falta do princípio intrínseco, não permite a absorção do princípio extrínseco ou vitamina B₁₂, e portanto a sua acumulação no fígado).

O Professor GERBASI, descreveu há pouco uma anemia semelhante à perniciosa, que aparece no lactente e que denominou anemia perniciosiforme do lactente. A sua etiopatogenia não está bem esclarecida, mas o autor pensa que será devida a uma carência alimentar, porque a maioria dos seus casos apresentam uma alimentação láctea prolongada (em alguns casos a alimentação era exclusivamente materna). Uma vez regulada a alimentação, resultou um efeito igual ao da administração de fígado, se bem que com este, as melhoras sejam muito mais rápidas. A maior parte dos doentes tinham no seu passado, doença infecciosa, mais ou menos prolongada.

A sintomatologia da anemia perniciosiforme, é semelhante em todos os casos: a anemia progride rapidamente, sendo do tipo macrocítica-hipercrômica, com megalocitose muito abundante; a medula apresenta uma megaloblastose marcada. Os processos de hemólise são muito acentuados; quanto aos sintomas digestivos há glossite e hipocloridria; os sinais nerológicos são muito frequentes (irritação das vias piramidais, Parkinsonismo agudo, etc.).

Na América, ZUELZER descreveu um certo número de casos de anemia muito semelhantes aos de GERBASI, na Itália. Em alguns dos seus casos, ZUELZER, conseguiu obter uma história de deficiência alimentar, sobretudo com dieta exclusivamente láctea.

Dois dos casos eram de alimentação materna, tendo interesse notar que uma das mães sofria de anemia perniciosa tratada e a outra apresentava um quadro de anemia hipocrômica que melhorou rapidamente ao juntar-se ferro à sua alimentação.

MAY, em experiências em macacos susceptíveis a deficiências de vitamina C, administrou-lhes uma dieta exclusivamente láctea, observando o aparecimento de anemias macrocíticas megaloblásticas. Para este A. a deficiência em vitamina C, levaria a uma carência de ácido fólico ou como outros AA. pretendem, do factor *citrovorum*, por dificuldade do seu metabolismo.

LUHBY confirmando as ideias de MAY, explica que a origem destas anemias seria uma falta de ácido fólico. O leite, principal fonte de alimentação do lactente é muito pobre em ácido fólico e a fervura ainda reduz mais o seu conteúdo. Várias causas podem levar a uma diminuição das reservas de ácido fólico no organismo. Entre elas temos: diminuição da absorção de vitamina C, cuja falta desvia o ácido fólico para o metabolismo dos amino-ácidos; infecção pela exigência em ácido fólico e outras vitaminas que o processo infeccioso requer: anorexia; diarreias por diminuição da absorção; uso prolongado de sulfamidas ou outras drogas com actividade sobre a flora bacteriana intestinal por redução da síntese do ácido fólico.

Anemia do leite de cabra — A anemia devida ao leite de cabra é uma das mais discutidas anemias do lactente. Considerada por alguns AA. não como carencial, mas de natureza trofotóxica, em virtude da gordura do leite de cabra, ser particularmente rica em ácidos gordos voláteis, tais como o caprílico e o caprónico, etc. GLANZMAN conseguiu em animais de experiência em que injectava uma grande quantidade desses ácidos gordos, observar anemias semelhantes às que apareciam em lactentes alimentados com leite de cabra. Porém a maioria dos AA. pensa que a anemia é de origem carencial. ROMINGER, provocou o aparecimento de anemias em ratos, alimentados exclusivamente com leite de cabra, não aparecendo porém, se se juntasse fígado à alimentação.

Vejam os quadros clínicos: — A anemia do leite de cabra, aparece entre o quinto e o nono mês. A criança começa por apresentar uma anorexia marcada, que pode chegar mesmo à aversão, para o leite de cabra, apresenta um retardamento do aumento de peso e da estatura, mesmo antes de aparecerem sinais de anemia; perde o seu panículo adiposo, não havendo contudo, relação entre os sinais de distrofia e a anemia (em geral quando esta é grave, aquela também o é); há diminuição da imunidade natural e os lactentes afectados, ficam com tendência para sofrerem de piodermites, bronquites, pneumonias, otites supuradas, etc.

À observação, nota-se em geral uma criança com palidez muito acentuada, tomando mesmo por vezes uma cor amarelada. A musculatura perdeu a tonicidade. Podem aparecer (o que é um sinal de grande gravidade) hemorragias punctiformes, que muitas vezes passam despercebidas. Podem aparecer também edemas no dorso das mãos e dos pés. Em alguns casos, há alterações da língua, que que têm o aspecto de glossites semelhantes às que aparecem na anemia perniciosa. Muitas vezes palpa-se fígado e baço, mas a esplenomegalia, quando a há, não costuma ser grande. A anemia de leite de cabra pode, muitas vezes, ser acompanhada de raquitismo.

O quadro hemático pode apresentar-se semelhante ao da chamada anemia de JAKSCH-HAYEM: forte eritroblastose, com megaloblastos, macroblastos e macrócitos; acentuada leucocitose (20 a 30.000). Se não houver infecções concomitantes, a leucocitose é feita, especialmente à custa da linfocitose.

Esta curiosa associação de uma eritroblastose com uma leucocitose, lembra o quadro de muitas leucemias, dando-se-lhe por isso, muitas vezes o nome de anemia pseudo-leucêmica.

A observação de um esfregaço, mostra a presença de megalócitos, com macrócitos e alguns normócitos muito descolorados. Os megalócitos são muitas vezes intensamente policromatófilos. Por vezes, podem aparecer megaloblastos, normoblastos policromatófilos e corpos de JOLY. Há em geral poiquilocitose e anisocitose.

A leucocitose pode ser, como vimos, nos casos mais típicos, muito intensa. Outras vezes raramente se encontram cifras superiores a 7 ou 8.000, não apresentando a sua fórmula qualquer alteração especial.

A Hg. está muito diminuída, podendo chegar a valores de 23 %. É de notar que muitas vezes nesta anemia, a macrocitose não se acompanha de hiperchromia, isto é, o glóbulo rubro tem uma quantidade muito pequena de hemoglobina, apesar de ser macrócito. As plaquetas estão muito diminuídas.

O mielograma destas anemias, costuma mostrar uma forte reacção eritroblástica, com anomalias várias, tais como mitoses e piquinoses atípicas. Alguns AA., pretendem ver, na medula, formas de transição entre os megaloblastos e os eritroblastos, o que, como já vimos é absolutamente negado pela escola hematológica de NAEGELI. Há a notar a presença de grande número de megaloblastos.

Outras vezes a anemia do leite de cabra (o que acontece raramente), pode apresentar um quadro de anemia aplástica: número muito reduzido de eritrócitos (sem eritroblastos e sem megalócitos), poiquilocitose e anisocitose. Leucopenia e trombocitopenia marcadas.

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

PARA A VASO-CONSTRIÇÃO E
DESCONGESTÃO DAS MUCOSAS

PRIVAMIDA

A Z E V E D O S

SOLUÇÃO ISOTÓNICA E ISOIÓNICA A 1‰
DE CLORIDRATO DE NAFTIL-METIL-IMIDAZOLINA

PARA O TRATAMENTO SINTOMÁTICO DAS CON-
GESTÕES NASAIS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA
OU ALÉRGICA, RINITES AGUDAS E CRÓNICAS,
RINITE VASO-MOTORA, RINO-SINUSITES, etc.

COMO COLÍRIO, NAS CONJUNTIVITES

Frasco com pipeta conta-gotas. . . . 13\$00



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775



A evolução pode ser favorável, desde que seja retirado, da sua alimentação, o leite de cabra, caso contrário a doença pode levar à morte, muitas vezes por doença intercorrente. Na autópsia, aparece um quadro muito vago; infiltração gorda do miocárdio e do fígado, sem nada de específico; podem observar-se muitas vezes, focos de eritropoiese extramedular, em especial no fígado e no baço.

Já vimos que a maioria dos AA. consideram esta anemia, uma anemia carencial. Parece, como as experiências de ROMINGER mostraram, que falta um princípio de maturação, sem o qual, tal como na anemia perniciosa, a eritropoiese toma um carácter embrionário, dando lugar à acumulação de megaloblastos e megalócitos na medula. Por outro lado há um bloqueio da medula, que se traduz por uma grande diminuição do número de reticulócitos, apesar da grande actividade da medula. Para fazer face a este bloqueio, aparecem focos de eritropoiese extramedular o que dá lugar a uma invasão do sangue circulante por eritroblastos.

2) ANEMIAS HIPOCRÓMICAS — Entende-se por anemia hipocrômica, a anemia que se acompanha de uma diminuição da percentagem de Hg. no glóbulo vermelho, em relação ao normal. Estas anemias muitas vezes acompanham-se de microcitose.

Anemias por deficiência de ferro — Ao contrário do que se passa no adulto estas anemias são todas carenciais.

O armazenamento do ferro no feto faz-se nos últimos três meses. Apesar de haver alguns AA. que negam, a maioria, pensa que a quantidade de ferro que o feto pode ter armazenado ao nascer depende em grande parte da quantidade de ferro, da alimentação da mãe, durante a gravidez. Assim STRAUSS, encontrou nas crianças, cujas mães apresentavam anemia durante a gravidez, uma maior incidência de anemias por deficiência de ferro, nos primeiros anos de vida. O armazenamento de ferro, no prematuro, pelas razões acima expostas, tem de ser fatalmente menor.

No momento do parto existe uma grande quantidade de ferro no recém-nascido, em virtude da passagem do sangue da placenta para o seu organismo, o que provoca um aumento de células vermelhas e de Hg..

Normalmente o ferro resultante da destruição da Hg. excessiva, juntamente, com o normalmente armazenado, é suficiente para prevenir a anemia da criança, nos primeiros meses de vida, com uma alimentação láctea tão pobre em ferro. A partir dos seis meses, contudo, o armazenamento de ferro, pode ser insuficiente para as necessidades da criança, em constante crescimento, e, a

não ser que haja uma fonte de ferro, sem ser a que o leite pode fornecer, a anemia hipocrômica microcítica, aparece.

Esta manifestação de carência em ferro, aparece entre as idades de seis meses aos dois anos e meio, especialmente em crianças cuja base da alimentação é o leite de vaca. Em prematuros, pelas razões acima citadas, o quadro de anemia, pode instalar-se em idades inferiores.

Sintomatologia — Em geral a anemia nestes lactentes, não se acompanha de grandes alterações do estado de nutrição, ao contrário do que acontece com a anemia do leite de cabra. A pele e sobretudo as mucosas estão muito descoradas. Outras vezes, há uma alteração mais acentuada do estado geral; a criança pode estar desnutrida, o ventre é volumoso; palpa-se figado e o baço pode palpar-se só abaixo do rebordo costal ou mesmo dois dedos abaixo deste.

O quadro hemático é característico: a criança apresenta uma diminuição do número de glóbulos rubros, 3 a 4 milhões, podendo apresentar por vezes valores normais. A baixa de Hg. é muito mais acentuada (40 a 60 %), dando lugar a um valor globular de 0,4 a 0,8. Os glóbulos rubros estão pálidos, por vezes corados só à periferia. Estes apresentam entre si grandes diferenças de forma e dimensões (poiquilocitose e anisocitose). Nota-se um grande predomínio de micrócitos, encontrando-se por vezes um ou outro, policromatófilo. Os reticulócitos estão diminuídos e não se encontram eritroblastos. A fórmula branca é normal, ou apresenta uma ligeira leucopenia com linfocitose relativa, se não houver infecções concomitantes. O soro sanguíneo está anormalmente claro e os valores da sideremia são baixos.

Anemias por deficiência de cobre — Ao tratarmos do metabolismo do cobre, vimos que em experiências feitas em animais, se conseguiam provocar anemias, por carência deste mineral. A facilidade com que produz uma anemia por carência de cobre, em ratos alimentados exclusivamente com leite, muito pobre neste mineral, deu lugar à hipótese de que lactentes somente submetidos a regime lácteo, podem ter as mesmas anemias, devendo ser administrado o cobre juntamente com o ferro, para a profilaxia ou cura das mesmas. Apesar de haver certa evidência de que o cobre pode ter um certo efeito hematopoietico nas anemias das crianças, como atrás já vimos, este facto necessita de estudos mais profundos. O quadro da anemia, possivelmente devida à carência do cobre, em nada se diferencia do da anemia por falta de ferro. PARSON descrevendo anemias hipocrômicas na criança, afirma que estas, não são somente devidas a deficiências de ferro, mas que deve haver, também uma deficiência de cobre, associada.

3) ANEMIAS DEVIDAS A DEFICIÊNCIA DE VITAMINA C — Como vimos na avitaminose e hipovitaminose C, pode aparecer uma anemia, mas não está provado, como atrás dissemos, que seja causada exclusivamente pela falta de vitamina C. Não é pois preciso que apareçam os sinais de escorbuto, para que haja necessariamente anemia. Em geral têm-na mais, as crianças, lactentes de idade superior a 5 meses, sobretudo aqueles cujos alimentos, foram intensamente submetidos ao calor, para esterilização.

Aparece quase sempre, no lactente, em primeiro lugar, uma diminuição do peso e da resistência às infecções. Durante esta fase de lactência, há já sinais de fragilidade dos vasos sanguíneos e pode aparecer a anemia já nesta altura. Outras vezes só aparece quando o quadro de avitaminose C está completamente desenvolvido, aparecendo então a doença de MÜLLER-BARLOW, o que já raramente acontece agora.

O quadro hematológico mostra uma grande diminuição do número de glóbulos vermelhos, acompanhada paralelamente de diminuição da Hg., sendo portanto esta anemia, normocítica e normocrômica. Em casos raros pode a anemia apresentar o carácter de macrocítica. Se as hemorragias forem muito pronunciadas e repetidas, pode haver um quadro de anemia hipocrômica, macrocítica, mas esta é secundária às perdas de sangue. Esfregaços mostram alterações da forma e do tamanho dos glóbulos rubros e ocasionalmente alguns eritroblastos. As alterações celulares da medula, são muito pequenas ou mesmo inexistentes; há contudo, um grande aumento de fibrose e depósito de gotas de gordura.

4) ANEMIAS POR DEFICIÊNCIA DE TIROXINA — Já vimos que a tiroxina para muitos AA. não é considerada um factor hematopoiético específico, mas actuaria como excitante inespecífico da medula. Porém esta ideia não explica a razão porque muitas vezes a anemia toma um carácter macrocítico. Podemos por isso dizer, que se desconhece a patogenia destas anemias. Pode aparecer nos lactentes que sofram de cretinismo ou de hipotireoidismo congénito.

Segundo WHITBY o quadro hematológico desta anemia pode apresentar três tipos diferentes: Anemia macrocítica, normocrômica, sem anisocitose ou poiquilocitose, com aumento da fragilidade globular; anemia normocítica e normocrômica, que algumas vezes se torna francamente hipocrômica, com valores de Hg. muito baixos, sem fragilidade globular; anemia macrocítica, hiperocrômica, com anisocitose, poiquilocitose e, às vezes aparecimento de megaloblastos e megalócitos.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXX, 1952—N.º 8 (Agosto): *O 25.º aniversário da angiografia cerebral*, por Almeida Lima; *Um caso de megacarótida*, por Diogo Furtado e Alvaro de Athayde; *Os espasmos da carótida interna na interpretação angiográfica*, por Vasconcelos Marques, Moradas Ferreira e Pais de Athayde; *Prova da sensibilidade à isquemia*, por Barahona Fernandes; *Algumas palavras de agradecimento*, por Egas Moniz. — N.º 9 (Setembro): *Contribuição da angiopneumografia para a apreciação das propriedades farmacodinâmicas de alguns medicamentos*, por Lopo de Carvalho, Carlos Vidal, J. Benard Guedes e Lopo de Carvalho Filho; *Tuberculose bronco-pulmonar e pneumotórax*, por Trajano Pinheiro; *O tratamento da tuberculose pela hidrazina do ácido isonicotínico, resultados imediatos*, por Lopo de Carvalho Cancela e Vasco de Lacerda; *Acerca do síndrome de Loeffler*, por Manuel de Vasconcelos; *Tratamento cirúrgico, por câmara extrapleural de hipopressão, de um caso de enfisema mediastínico*, por Martins de Queiroz; *13 casos de emprego da estreptoquinase, estreptodornase*, por João Lacerda.

PROVA DA SENSIBILIDADE À ISQUEMIA. —Nota prévia sobre observações da maneira como se comportam os indivíduos submetidos a essa prova, tal como se pratica na clínica e em fisiologia. Tem sido descritos os seus efeitos vasculares e também os neurologistas se tem servido de ela para estudo da dissociação progressiva das sensibilidades; mas no ponto de vista subjectivo o assunto não tem sido devidamente apurado. O A. salienta o seu interesse neste aspecto, pois as perturbações que a prova ocasiona relacionam-se com a sensibilidade interna geral, o estado emocional do indivíduo e a sua personalidade em conjunto. Prova simples, permite dar indicações sobre a existência de componentes afectivos no sofrimento do doente; pode ser útil na clínica geral, encarada num ângulo psico-somático.

Este trabalho faz parte da série publicada neste número da revista, dedicada à comemoração do 25.º aniversário da 1.ª angiografia cerebral.

TUBERCULOSE BRONCOPULMONAR E PNEUMOTÓRAX.—Há uns quinze anos, Mc Indoe, Steel e Samson chamaram, pela primeira vez a atenção para os perigos da colapsoterapia gasosa na coexistência de tuberculose dos brônquios. A partir de então, o assunto tem sido tratado por muitos autores, com opiniões discordantes. O fundamental perigo da colapsoterapia nestes casos é a estenose brônquica, quer porque o pneumotórax a inicia por diminuição da resistência das paredes de um brônquio ulcerado, quer porque aumenta a estenose que se estava constituindo por

cicatrização da lesão destrutiva brônquica. Todas as complicações que surgem, síndrome de retenção, ruptura de caverna em câmara livre, empiemas, cotos inexpandíveis, — são consequência da estenose. Óbvio é que as complicações serão tanto mais graves quanto maior for a lesão brônquica e quanto maior for o calibre do brônquio atingido.

O A. estudou 122 doentes com forma bronco-pulmonar, dos quais 75 foram submetidos a pneumotórax, e de estes 27 apenas a este tratamento. Os resultados foram desanimadores, e, de acordo com Tápia, a sua posição actual no problema da terapêutica da tuberculose broncopulmonar, é a seguinte:

1.º — Todo o doente que pelo aspecto radiológico, conjugado com os sintomas clínicos, é suspeito de tuberculose brônquica, deve ser submetido a exame tomográfico dos brônquios e, se necessário, endoscópico.

2.º — A tuberculose ulcerativa dos grossos brônquios — principais e lobares — é uma contra-indicação formal para o colapso *d'emblée*, pois o pneumotórax aumentaria a estenose que forçosamente se há-de constituir por cicatrização da lesão destrutiva. Nestes casos, é prudente fazer previamente um tratamento com antibióticos, que por vezes resolve simultaneamente a lesão parenquimatosa, mas, se a situação radiológica exige o colapso, a instituição deste dependerá do grau de estenose constituído, pois uma estenose de 2 a 3 milímetros traz mais complicações que benefícios. Nestes casos devemos recorrer a processos cirúrgicos.

3.º — A tuberculose dos brônquios segmentares não é uma contra-indicação do pneumotórax, pois, embora possa condicionar atelectasia dum segmento pulmonar, este será inclusivamente um processo de cura da lesão parenquimatosa por fibrose do referido segmento. O pneumotórax deverá, no entanto, ser conduzido com prudência, pois existe a possibilidade de a lesão brônquica progredir em sentido centrípeto para os grossos brônquios e determinar as complicações inerentes a esta localização.

4.º — Se, instituído um pneumotórax, este se complica frequentemente de síndrome de retenção, pleurite exsudativa e insuflação cavitária em lesão fresca, deve ser abandonado para se submeter o doente a um colapso cirúrgico.

O TRATAMENTO DA TUBERCULOSE PELA HIDRAZINA DO ÁCIDO ISONICOTÍNICO. — Nota sobre os resultados imediatos da aplicação do novo medicamento contra a tuberculose, em 19 doentes com lesões pulmonares e 1 com lesão do osso calcâneo. Observaram: descida da temperatura, alguns notável, excepto em três casos; efeito notável sobre o estado de intoxicação, o qual só deixou de verificar-se num dos doentes; efeito igualmente notável sobre o apetite, que também não se observou no doente cujo estado geral não teve melhoras; aumento de peso em todos os doentes, excepto dois; tendência para descida da baciloscopia na maioria dos doentes, com diminuição da tosse e da expectoração em todos os casos, tendo

mesmo desaparecido nalguns dos doentes; certa tendência para o abaixamento da velocidade de sedimentação. Análises do sangue deram resultados díspares, não observaram alterações na urina; a exploração funcional do fígado, pelas reacções de Takata e de Hanger, não mostrou alterações de vulto. As reacções secundárias que alguns dos doentes apresentaram foram as já bem conhecidas: secura na boca, dificuldade em iniciar a micção, sonolência, tremor das mãos, perturbações da visão, prurido e dermatose de tipo acne, cefaleias e vertigens, dores musculares; e, excepcionalmente, zumbidos nos ouvidos e perturbações digestivas.

No aspecto radiológico, a impressão colhida foi favorável em 18 dos casos: nítida acção sobre o componente exsudativo, e nalguns doentes diminuição do tamanho das cavernas; no caso de tuberculose do calcâneo, melhoras sensíveis.

Os AA., notando que há ainda muito a estudar na terapêutica pelo novo medicamento, reconhecem ser um elemento valioso contra a tuberculose, lamentando que seja permitida a sua venda ao público, pois não se conhecem ainda os efeitos tóxicos dos tratamentos mal conduzidos, possíveis em face dos resultados das experiências em animais.

ACERCA DO SÍNDROMA DE LOEFFLER. — Após a descrição de Loeffler do síndrome que hoje tem o seu nome, numerosos trabalhos foram publicados relativos a esse processo mórbido. Anteriormente mesmo, Bickel havia observado casos de sombras pulmonares fugazes, mas a reunião dos elementos que caracterizam o síndrome foi feito por Loeffler em 1932. Decorridos 20 anos ainda persistem incertezas acerca da etiologia, e a diversidade dos sinais clínicos que referem os diferentes autores é manifesta. Se é afirmada por todos a benignidade do prognóstico, não é menos certo que a sua semelhança com outros processos mórbidos pode criar situações embaraçosas. Haja em vista, por exemplo, o caso referido por Buckles e Lamless em que se recorreu a uma pneumectomia.

Apesar da benignidade referida, há interesse em lembrar esta afecção, tendo principalmente em conta os casos em que ela pode, como não é raro, tomar o aspecto radiológico e a aparência clínica de uma T.P. e acarretar uma série de transtornos de várias ordens, injustificados pelo favorável prognóstico acima referido.

O A. apresenta as duas observações seguintes:

I — J. F., 35 anos. Solteiro. Bombeiro. — Antecedentes pessoais: T. P. com baciloscopia positiva em Março de 1951 e inoculação da expectoração no cobaio, também positiva, em Março do ano corrente. As restantes baciloscopias mensais foram negativas.

Internou-se como doente pensionista no Sanatório Sousa Martins, em Março de 1951, com lesões exsudativo-ulcerosas, da metade superior do pulmão esquerdo, de moderada actividade e que evoluíram favoravelmente. Tomou P. A. S.

Em Agosto sobreveio uma intercorrência, de tipo pneumónico, da

sua T.P., embora com um quadro menos grave do que poderia depreender-se da radiografia. Melhorou e na primeira quinzena de Setembro esteve apirético.

No fim desse mês elevou-se-lhe a temperatura até 38,2, teve dores de cabeça e sentiu-se enfraquecido, recolhendo novamente ao leito. Passados seis dias a temperatura máxima era de 37°. Foi feita segunda radiografia a 27 de Setembro, que mostrou extensas opacidades na metade superior do pulmão direito.

O quadro hemático era então o seguinte: eritrócitos, 4.880.000; leucócitos, 9.600; neutrófilos, 59; eosinófilos, 14; basófilos, 0; linfócitos, 19; monócitos, 8; V. S. G., 2. Nas fórmulas anteriores os eosinófilos eram em número de 2, 2 e 6. Os sinais de auscultação não denunciavam existência de um processo agudo.

A radiografia seguinte, foi feita passados cerca de dois meses e mostra uma perfeita recuperação da permeabilidade do lado direito; à esquerda destacavam-se focos bacilares, exacerbados na base.

II — N. A., 26 anos. Casada. Doméstica. — Antecedentes pessoais sem importância. Duas gestações e os partos decorreram normalmente.

Em Junho de 1946 adoeceu com dores intensas na região esternal, abatimento, tosse violenta e expectoração hemoptóica. Tinha suores profusos e palidez acentuada. A temperatura ultrapassou 39° e passados poucos dias fez exame radiográfico, que mostrou opacidade do vértice direito. Resolveu-se o internamento num sanatório, mas antes da partida um exame radioscópico foi negativo. Fez então outra radiografia, doze dias após a anterior, e reconheceu-se a ausência total das sombras que dantes se evidenciavam. A forma leucocitária era: neutrófilos, 59; eosinófilos, 9; basófilos, 0; linfócitos, 32; monócitos, 0; glóbulos rubros, 4.260.000; glóbulos brancos, 6.500. A baciloscopia foi negativa. A auscultação revelava apenas discretos ferveres e ligeira diminuição do murmúrio à direita. Foi então dada à doente a feliz notícia de que não seria necessária a ida para sanatórios, parecer que se manteve até esta data, pois fizeram-se mais tarde novas radiografias, que confirmaram a evolução favorável. Durante o período que decorreu entre as duas primeiras radiografias, a doente fez apenas injecções de cálcio.

«— Os elementos cardiais, sombras fugazes e eosinofilia podem apresentar-se sob formas muito diversas. As opacidades podem ser uni ou bilaterais, simples ou múltiplas. Pode tratar-se de uma pequena mancha de contornos esbatidos, com aspecto de infiltração bacilar, como no caso citado por Delbecq, ou de opacidades extensas, interessando dois terços da área do pulmão. De início julgou-se que havia electividade pela zona infraclavicular direita, como nos casos que apresentamos, mas sabe-se que qualquer das regiões pulmonares pode ser atingida. Greggerson refere quatro casos em que, além da opacidade parenquimatosa, se reconheceu tumefacção hilar, nitidamente delimitada. A evolução foi igualmente favorável, mas o volume do hilo só diminuiu algum tempo depois do

desaparecimento das sombras pulmonares. As opacidades hilares e pulmonares podem ser contínuas ou isoladas, ou ainda apresentar-se das duas formas, em períodos diferentes, no mesmo doente. São frequentes as sombras extensas irregulares e de densidade variável. Por vezes há exsudação e espessamentos pleurais. Não se observaram porém, aspectos micronodosos, disseminados, nem imagens cavitárias, segundo Cohen.

A duração destes infiltrados é muito variável, mas, em geral, não excede 15 dias, podendo contudo, segundo Lawless, atingir 32 meses.

A eosinofilia é em geral moderada, cerca de 10 %, mas pode atingir percentagens muito altas, 60 a 80 %. Nestes casos há também leucocitose, até 15.000, segundo Cardis, o que não é frequente. Mesmo após o desaparecimento das sombras mantém-se a eosinofilia por prazos muito variáveis.

A sintomatologia, em geral fruste, pode contudo ser alarmante. Nos casos citados por Douady e por Cohen houve hemoptises. Instituiu-se mesmo um pneumotórax, reconhecendo-se depois que não se tratava de bacilose. Apreciou-se então, no pulmão comprimido, a evolução fugaz das sombras devidas apenas ao síndrome de Loeffler.

Os sinais da auscultação contrastam com a extensão frequente das imagens radiológicas e os mais referidos são: diminuição ligeira do murmúrio vesicular; ruídos adventícios muito discretos; rudeza respiratória, e diminuição da sonoridade à percussão.

Tendo em conta a eosinofilia, atribuíram este síndrome à presença de parasitas intestinais, mas reconheceu-se que na grande maioria dos casos não se verificava a existência desses parasitas.

A atelectasia foi também considerada, mas as sombras não se apresentam em geral com o aspecto que correntemente acompanha os fenómenos atelectásicos. Por outro lado, ficaria sem explicação a eosinofilia, e Nagel, recolhendo por punção elementos para análise, reconheceu tratar-se de uma pneumonia de esinófilos, e não de simples atelectasia.

Como a tuberculose pode apresentar, segundo alguns autores, todos os aspectos radiológicos deste síndrome, foi também julgado que ele teria essa origem, mas o facto de numerosos doentes terem cuti e intradermo-reacção negativa faz com que essa etiologia não fosse, em geral, aceite. Contudo, Wernli-Haessig cita um caso cuja tuberculose se instalou pouco depois de um infiltrado de Loeffler.

A opinião mais generalizada é de que se trata de uma afecção de tipo alérgico. Assim, Delbecq e Garnier dizem que seria uma espécie de «urticária pulmonar», aparecendo sob a influência da tuberculose, dos ascárides e de outros agentes. De idêntico parecer é Engel, que descreveu, na China, o «edema pulmonar primaveril de origem anafilática», com as características do síndrome de Loeffler. Esta é a etiologia, segundo cremos, aceite pelo maior número. —»

Transtornos da circulação periférica

REGITINA

A importância da **Regitina** no tratamento dos transtornos da circulação periférica, provém da sua acção enérgica sobre o sistema vascular. Segundo as observações clínicas que fizemos até hoje, obtêm-se os melhores resultados no caso de hiperexcitabilidade com tendência para o aperto exagerado dos vasos. Mesmo as formas graves destes transtornos circulatórios funcionais beneficiam da administração parentérica da **Regitina**.

Obteve-se também um efeito favorável com este produto nos casos de transtornos vasculares orgânicos de origem inflamatória ou degenerativa que provocaram já alterações das paredes com opacidade. Este resultado explica-se pela supressão do aperto reflexo nos sectores vasculares não atingidos pelo processo orgânico.

A. Bernsmeier, H. Esser e B. Lorenz: Med. Klin. 1951, N.º 47.

Posologia da Regitina

Transtornos da circulação periférica: 1-2 comprimidos, 3 vezes por dia, de preferência após as refeições. Nos casos graves, far-se-ão eventualmente injeções: 10 mg., 1-2 vezes por dia, por via intramuscular.

Produtos CIBA, Limitada—Lisboa

UM PROGRESSO NA SULFAMIDOTERAPIA

DIMERAZINA

XAROPE, solução a 10 0/0

Não é uma suspensão

COMPRIMIDOS, a 0,50 gr.

Tubos de 20 comprimidos

Infecções colibacilares, gonocócicas, pneumocócicas,
meningocócicas, estreptocócicas, estafilocócicas, etc.

Efícax no tratamento da tosse convulsa

Largos intervalos de administração

Associada a outros antibióticos, a DIMERAZINA reforça a sua acção

ELEVADA POTÊNCIA

ÓPTIMA TOLERÂNCIA

VASTO CAMPO DE ACÇÃO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: Químico-Sanitária, L.^{da}

Novamente no mercado!

TORANTIL

Preparado estandardizado para o tratamento dos estados
de intoxicação alérgicos e intestinais

Caixas de 5 ampolas de 2 cc (intramuscular) / Frascos com 20 drágeas



FARBWERKE HOECHST
vormals Meister Lucius & Brüning
Frankfurt (M)-Hoechst



Representantes para Portugal: *Mecius Lda.*, Rua D. Pedro V, 7-10 Lisboa

e estreptodornase (varidase), enzimas produzidas nas culturas do estreptococo hemolítico, com acção fibrinolítica intensa, foi empregada pelo A. nos seguintes casos: 2 de hematomas extrapleurais, complicação do pneumotórax extrapleural; 2 de limpeza e esterilização da loca torácica pós-toracoplastia; 9 de piopneumotórax de coto rígido, com ou sem perfuração pleuropulmonar. Das observações colhidas, tirou as seguintes conclusões:

1) — A indicação ideal está nas complicações em que aparece coagulação sanguínea, devendo ser aplicada, a partir do 10.^o dia, o mais precocemente possível.

2) — Actua favoravelmente no desbridamento e limpeza das locas torácicas recentemente infectadas e estimula a neoformação de tecido são, melhorando o prognóstico e aumentando as possibilidades de cura duma posterior intervenção cirúrgica.

Embora não tenha acção bactericida, leva frequentemente à esterilização das locas, pela digestão dos resíduos e dos piócitos, furtando assim às bactérias os meios necessários para se desenvolverem.

3) — Nos empiemas com coto rígido, o efeito será tanto mais favorável quanto menor for o período de intervalo entre o início da complicação e a aplicação dos enzimas. Por este facto, só em 2 casos (n.^{os} 9 e 13) tivemos efeito útil, tendo estes, respectivamente, 3 e 6 meses de complicação.

4) — As razões da ineficácia nos restantes 7 casos de piopneumotórax foram: — Persistência da perfuração pleuropulmonar: 2 casos (n.^{os} 10, 11 e 12); Coto inexpandível há mais de 6 meses: 3 casos (n.^{os} 5, 6 e 8); Tuberculose brônquica: 1 caso (n.^o 7).

5) — A densidade do derrame manteve-se na maioria (n.^{os} 6, 7, 8, 10, 11 e 12) inalterável; apenas em dois casos (n.^{os} 5 e 9) diminuiu de espessura. Em todos se observou coloração hemorrágica no líquido extraído às 24 horas, sinal da acção da droga sobre o tecido de granulação.

6) — Constatámos em dois casos (n.^{os} 3 e 5) uma reactivação das lesões pulmonares antes estabilizadas, pouco após o emprego destes enzimas. Anotamos este facto, sem pretendermos atribuir à varidase a única responsabilidade nestes episódios.

7) — Deve-se evitar o seu emprego em doentes que sofram de nefropatias, sobretudo do tipo nefrítico, pelo grave risco duma exacerbação.

8) — Retirar a droga o mais tardar às 24 horas, pelas reacções causadas pela reabsorção de produtos tóxicos.

IMPRESA MÉDICA, XVI, 1952 — N.^o 6 (Junho): *Efeitos físicos permanentes criados nos pacientes de ofensas corporais, deficiências da lei penal* (conclusão de números anteriores), por Asdrubal de Aguiar. N.^o 7 (Julho): *Observações sobre a captação das águas termais de Chaves*, por C. Freire de Andrade; *O problema do leite alimentar*, por A. Peres

Durão. N.º 8 (Agosto): *Cerebelites e cerebeloses*, por A. Austregésilo; *O uso das águas das Caldas da Rainha nas últimas décadas do século XVIII*, por Luís Acciaiuoli; *Juramentos médicos* (conclusão de números anteriores), por Luís de Pina; *Amato Lusitano* (conclusão do numero anterior), por José Lopes Dias; *Um célebre dermatólogo inglês, o Dr. James H. Sequeira*, por Augusto de Esaguy. N.º 9 (Setembro): *O problema da sili-cose nos seus aspectos geral e português*, por Luís Guerreiro; *A contribuição dos judeus à medicina* (em francês, continuação de números anteriores), por Jacques Pine; *Portugal na história da medicina social* (continuação de números anteriores), por Fernando da Silva Correia.

CEREBELITES E CEREBELOSES. — Se as inflamações do cerebello podem surgir em doenças infecciosas devidas aos mais variados agentes microbianos, como lesões primárias, agudas, é na encefalite letárgica que aparecem mais nítidos os sintomas da localização no cerebello do processo virósico. As cerebalites crónicas são, na maior parte das vezes, devidas à sífilis, à tuberculose, ou a processos supurativos da vizinhança, que partem geralmente do rochedo. As cerebeloses, além das agenesias congénitas, são geralmente secundárias a infecções, como a sífilis, a intoxicações, como a alcoólica, a lesões arteriais de vária etiologia. O A. insere no artigo 7 observações clínicas de doentes dos vários aspectos que a patologia cerebelosa reveste.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XV, 1952 — N.º 6 (Julho): *A vacinação pelo BCG*, por Casanova Alves; *Problemas clínicos na vacinação pelo BCG*, por Mário Cordeiro e A. Ferreira Gomes; *Dermatoses alérgicas na infância*, por Juvenal Esteves; *Anemias hemolíticas*, por Cordeiro Ferreira.

PROBLEMAS CLÍNICOS NA VACINAÇÃO PELO BCG. — Apresentação de alguns problemas de ordem clínica que se deparam como consequência do uso corrente da vacina: acidentes locais, modificações da alergia vacinal, viragens precoces, primo-infecção concorrente, primo-infecções activas em vacinados. Do restrito número de observações, acentuam os AA., não podem tirar-se efeitos estatísticos; servem para chamar a atenção para a necessidade do estudo pormenorizado do assunto. A propósito de cada um dos temas acima indicados, citam observações pessoais demonstrativas.

Acidentes locais — Embora os acidentes locais da vacinação pelo BCG sejam de natureza e evolução benignas, podem impressionar fortemente a família do vacinado criando à volta da vacina um ambiente pouco propício às revacinações necessárias ou à vacinação de outros membros da família.

As reacções locais ou ganglionares satélites têm uma evolução crónica e arrastada, durando, desde algumas semanas até alguns meses como em alguns, embora raros, dos casos relatados.

É o método intradérmico o que concorre em maior escala para tais reacções que não tendo gravidade de qualquer espécie, são desagradáveis e tornam receosos os pais dos vacinados. São pequenos nódulos locais que, geralmente indolores, se tornam por vezes dolorosos, acuminam e ulceram ulteriormente, deixando escoar uma gotícula de pus durante 4 a 6 semanas. De 157 indivíduos vacinados por via intradérmica, 26 apresentaram nódulos locais. Mas das vacinações pelas escarificações podem também resultar complicações análogas, se bem que menos frequentes.

Modificações da alergia vacinal — Na falta de uma prova de imunidade contra a tuberculose fiel, é, ainda, nas reacções de alergia tuberculínica que baseamos a verificação dessa imunidade, sabendo embora que alergia e imunidade não decorrem paralelamente ou se encontram por vezes dissociadas. Foi por isso objecto de especial atenção o comportamento da alergia post-vacinal, não só no que diz respeito ao tempo que decorre entre a aplicação da vacina e o momento da viragem tuberculínica mas ainda no que se refere às flutuações da intensidade das respostas nos controles posteriores.

Segundo a experiência da maior parte dos autores a viragem da reacção à tuberculina após o BCG faz-se a partir da 2.^a semana, mas na maior parte dos casos entre a 6.^a e a 8.^a semana. A variabilidade dos achados depende em grande parte dos métodos empregados.

Em 150 crianças vacinadas por escarificação, 91 % de viragens, das quais em 50 % só após os 2 meses. De 12 crianças que não reagiram após o BCG, duas foram refractárias mesmo após uma segunda vacinação. Pergunta-se: devem-se fazer as revacinações necessárias até a obtenção de resultado positivo, como se faz para a vacina antivariólica, ou poderá interpretar-se como resistência natural à tuberculose a falta de resposta a inoculações sucessivas pelo BCG? Os AA. inclinam-se para a segunda hipótese, não insistindo além de uma segunda vacinação.

Sabemos que as flutuações da intensidade alérgica dependem de múltiplos factores como sejam a raça, a idade e a constituição do indivíduo, o método de pesquisa alérgica utilizado e ainda o tipo da tuberculina (TAK, PPD ou tuberculina do BCG, que seria mais adequada para a pesquisa post-vacinal). Interessou-os no entanto, do ponto de vista meramente clínico, registar e analisar as alterações da intensidade da reacção nos vacinados inquirindo se alguma causa estranha ao BCG estaria na base dessas alterações.

Em muitas crianças sucede que a reacção, após viragem normal aos 2 meses, torna-se extremamente forte ulteriormente, sem que o exame clínico, radiológico e laboratorial prolongado nos demonstrem a existência de primo-infecção por gémen virulento. Alguns exemplos: 3 crianças com reacção negativa ao Mantoux a 1 %, após a vacina, reagem fortemente ao Mantoux a 1 % na pesquisa anual. 6 crianças que reagem ao adesivo na pesquisa anual quando não tinham reagido ao Mantoux a 1 % ao fim de 2 meses.

A maior parte dos autores interpretam estes achados como resultantes de uma primo-infecção virulenta que se acrescentou posteriormente mas que foi inactivada pela imunidade prévia conferida pelo BCG. Porém, em muitos casos parece tratar-se da evolução da própria alergia do BCG que obtida em fase inicial na primeira reacção atingiu pleno desenvolvimento numa segunda reacção. Mais sugestivos de infecção virulenta sobreposta parecem os 3 casos em que após uma viragem normal ao fim de 2 meses, a reacção negativou ao ano para se reacender posteriormente; mesmo nestes os exames clínicos, radiológicos e laboratoriais não demonstraram primo-infecção activa, depondo porventura em favor da vacinação.

Viragens precoces — As viragens precoces devem merecer o maior cuidado na interpretação. Vimos que a própria vacinação pode determinar uma reacção positiva a partir da 2.^a semana.

Primo-infecção concorrente — Relatam-se 4 casos demonstrativos de uma primo-infecção concorrente, isto é, de uma vacinação em período prealérgico. Também aqui se regista viragem tuberculínica precoce.

Do exame conjunto de esses 4 casos de primo-infecção concorrente não se pode afirmar que da coincidência com o BCG tivesse resultado qualquer prejuízo para a evolução do complexo primário. Anote-se no entanto, a ausência de complicações em qualquer deles e a rápida queda da velocidade de sedimentação em 3 dos casos, índice certamente de bom prognóstico.

Um dos casos põe em evidência a necessidade de isolamento ante e post-vacinal, quando existam fontes bacilíferas intra-familiares, para exclusão de vacinações em período pré-alérgico. No entanto mesmo assim, a evolução do complexo primário pode considerar-se normal.

BCG em plena evolução da primo-infecção virulenta — É elucidativo o caso de um prematuro de mês e meio que adoeceu com otorreia resistente à penicilina. Vacinado então pelo BCG. Reapareceu, duas semanas mais tarde, com acentuada distrofia, otorreia e mastoidite específica, extensas lesões pulmonares. Embora medicado com estreptomomicina e PAS, morreu por meningite.

Não pode afirmar-se que o BCG influísse no curso progressivo e fatal da doença. Os A/A. apenas pretendem chamar a atenção para a importância do estado de saúde prévio e das pesquisas da alergia pré-vacinal. Tratando-se de crianças prematuras e de baixo peso ou mesmo de qualquer recém-nascido, o BCG não deve ser aplicado sem que se registre nítida progressão da curva ponderal. Impõe-se também, a ausência de qualquer sinal de infecção, bem como, em casos suspeitos, reacções à tuberculina mais sensíveis, como a intradérmica.

Primo-infecções activas em vacinados — Duas circunstâncias se podem dar; a infecção virulenta pode incidir em vacinados pelo BCG, que não chegaram a fazer a viragem tuberculínica post-vacinal ou a mesma observar-se em indivíduos alergizados pelo BCG.

Na primeira modalidade trata-se de primo-infecção virulenta benigna,

podendo pensar-se se para essa benignidade terá influído a vacinação prévia, embora aparentemente ineficaz, por ausência de viragem, ou se a falha do BCG, por duas vezes administrado, será já expressão da própria resistência constitucional à infecção tuberculosa. Todos conhecem muitos casos de infecções tuberculosas subclínicas, cuja única manifestação é a viragem da reacção à tuberculina.

Como exemplos de primo-infecções tardias em crianças alergizadas pelo BCG, apresentam 3 casos, um dos quais de evolução benigna e rápida; mas o conjunto dos casos não permite fazer juízo sobre o grau de protecção conferido pela vacina.

DERMATOSES ALÉRGICAS NA INFÂNCIA. — Designam-se correntemente como dermatoses alérgicas da infância determinadas doenças cutâneas de carácter inflamatório racional, de natureza obscura ou complexa, mas que possuem certas particularidades de comportamento que as aproximam de outras em que o factor alérgico parece constituir a feição dominante. Agrupam-se neste capítulo, por um lado, quadros clínicos característicos em que a participação epidérmica é acentuadamente marcada (tipo de reacção eczematosa — o eczema infantil), e, por outro, aqueles em que a participação dérmica parece ser dominante (tipo de reacção urticariforme — estrófulo, prurigo). Entre os aspectos clínicos dos dois grupos existem relações próximas e formas de transição. Assim, por um lado, existem muitas vezes durante a evolução do eczema infantil aspectos reaccionais urticariformes e, por outro, casos que se manifestam inicialmente por urticária infantil e evoluem posteriormente através da forma clínica de prurigo para quadros tardios de neurodermite, entidade que, como é sabido, se relaciona intimamente com o eczema.

Estes factos contribuem sem dúvida para reforçar a unidade descritiva deste grupo de dermatoses. Mas se a fisionomia clínica das doenças se impõe, a compreensão do respectivo mecanismo de produção esbarra ainda hoje com as maiores dificuldades. Se é clássico afirmar que o conceito de eczema constitui o problema central da dermatologia, as respectivas premissas quanto ao que se passa na criança, colocam-se ainda em plano recuado.

As condições que definem uma doença como sendo devida a mecanismo alérgico não se verificam em grande número de casos. As excepções são inúmeras. O estabelecimento da relação etiológica: antigénio — processo de sensibilização — produção de doença, não se torna possível na generalidade, pelo menos de modo directo e demonstrável. Muitas vezes se observam casos em que a eliminação do alérgeno suspeito determinado por provas cutâneas, e que eventualmente despertou reacção intensa, não conduz ao desaparecimento dos sintomas, ou a exposição do doente ao mesmo não provoca o aparecimento da doença. Também se verifica outras vezes que a supressão do alimento, por exemplo, para o qual as provas de sensibilidade foram negativas conduz ao desaparecimento dos sintomas.

Noutras circunstâncias, modificações metabólicas, produzidas espontaneamente ou provocadas, ou ainda intercorrências de natureza variada influenciam de modo determinado a evolução da doença independentemente da acção dos citados factores de realização.

Tais objecções são aplicáveis sobretudo ao problema do eczema infantil. Mas a interpretação dos fenómenos que condicionam o aparecimento das lesões de tipo estrófulo e prurigo (urticária infantil) é porventura mais obscura. As dificuldades de interpretação aumentam ainda quando se pretende explicar as relações, por vezes consideravelmente marcadas, entre o eczema genuíno infantil a dermite seborreica da criança.

Verificou-se pois a necessidade de conceber a existência de outros factores, além do alérgico, no conjunto do mecanismo patogénico. Assim se encontra, dominando a opinião de várias escolas, a noção da existência, nestes doentes, de estado de reactividade especial da pele, de origem constitucional. A consideração deste estado relaciona-se directamente por um lado, com o conceito de diátese dos antigos autores europeus e, por outro, com o conceito de atopia dos modernos autores americanos. Assim, para os primeiros, estas doenças corresponderiam «a anomalias constitucionais que se manifestam por particularidades funcionais dos tecidos» (Freudenberg); dentro deste conceito caberiam os factos clínicos, englobados na designação da diátese exsudativa. Para os segundos, existe, hereditariamente, em certas famílias, tendência para revelar tipo particular de sensibilização — a atopia, caracterizado por resposta habitual com reacções de tipo urticariforme às provas cutâneas pela demonstração de reagentes circulantes (anticorpos) e pelo aparecimento de certas formas de doença. O conjunto de fenómenos e sintomas que lhe correspondem poderia ser interpretado pela existência original de permeabilidade vascular aumentada. A atopia é pois uma forma de se manifestar a reacção alérgica orgânica condicionada primariamente por factores constitucionais. O eczema infantil significa uma das suas manifestações mais expressivas.

De estes conceitos resulta a necessidade, apontada por autores recentes, de encontrar, ao lado do conceito de alergia, outra possibilidade interpretativa. Assim, pelo menos naqueles casos em que falham os comemorativos alérgicos e são negativas as provas cutâneas e da supressão do alérgeno, o aparecimento da doença poderia ser explicado pela existência do estado de instabilidade neurocirculatória; estas dermatoses teriam pois origem neurogénica or neuro-somática. A concretização deste conceito residiria em alteração na resposta normal dos mecanismos de regulação térmica, que desorganizaria por sua vez a estabilidade vasomotora dérmica. A prova da natureza neuro-somática desta patogénese seria apoiada pelo facto da existência, na anamnese familiar dos doentes deste grupo, de doenças do tipo da colite espasmódica, da úlcera gástrica, de prurido crónico anogenital, de perturbações psíquicas, etc. Nos indivíduos que sofrem destas doenças cutâneas a pele representaria o órgão de estigmatização (predisposição constitucional de órgão ou tecido), visto que, embora



O **Laboratório Ulzurrun, L.ª**, comunica à Ex.^{ma} Classe Médica que já se encontra novamente em distribuição o seu específico das afecções do aparelho respiratório

AETINA

COMPOSIÇÃO:

Codeína	0,3 grs.
Dionina	0,1 »
Bromofórmio	0,5 »
Tintura de acónito	1, »
Excipiente q.b.	200 c. c.

INDICAÇÕES:

Tosse convulsa, ASMA, Bronquite, etc.

APRESENTAÇÃO:

Frasco de 165 c. c. 23\$00

Amostras e literaturas à disposição da Ex.^{ma} Classe Médica

ZONA INDUSTRIAL DOS OLIVAIS

TELEF. 39315

PRODUTOS ORIGINAIS

"Zimema K"

factor opoterápico e vitamínico
da coagulação do sangue

Caixas de 4 emp. de 2 c. c.
» » 3 » » 5 c. c.

Cada c. c. contém:

Fibroenzima <> coagúlias 0,33

Vitamina K (2 metil 1,4 naftoquinonadisulfato sódico) mg. 10

Distribuidor para Portugal, Ilhas e Colónias

M. RODRIGUES LOUREIRO

R. Duarte Galvão, 44 - LISBOA

Concessionário exclusivo do

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO

V. BALDACCI-PISA

a história familiar forneça os elementos acima indicados, a sua própria história não revela a existência, em percentagem apreciável, de perturbações funcionais de outros órgãos.

Mas, a progressiva limitação dos conceitos, desde o da diátese, o mais geral, até ao neurossomático, o mais restrito, não permite a compreensão da totalidade do problema nem facilita a interpretação dos seus aspectos particulares. Por isso se assiste às tentativas de classificar determinados casos dentro do mecanismo alérgico (anamnese com asma, coriza espasmódica, urticária, etc., possibilidade de determinação do alérgeno, demonstração da existência de hipersensibilidade cutânea, desaparecimento dos sintomas por eliminação do agente), e outros no mecanismo neurogénico (impossibilidade de demonstrar no caso as características alérgicas que foram há pouco referidas, e possibilidade de encontrar, na anamnese, sinais de desequilíbrio funcional — psicoses, úlcera gástrica, colite espasmódica, etc.).

Não é, na prática, tarefa fácil separar com clareza o que corresponde a cada um dos processos indicados. Os limites entre o conceito alérgico e o neurogénico não são nítidos e existem relações próximas ou combinações mais ou menos íntimas entre ambos. Por esse motivo encontra-se ainda na literatura o apelo para a interpretação mais recuada dos fenómenos. Existiria assim, nos indivíduos em que aparecem estas doenças, um estado de instabilidade protoplásmica que seria influenciável por factores quer de tipo neurogénico, quer alérgico ou de outra natureza.

Tudo isto mostra a situação de obscuridade em que se encontra o conceito fundamental deste grupo nosológico e as dificuldades que se deparam na respectiva interpretação. O A. tenta, por outra via, a do seu estudo parcial, averiguar qual o progresso realizado no conhecimento destas doenças.

O eczema, individualizado por Willan, no começo do século passado, constitui sem dúvida, pela sua importância e significação, a doença cutânea de tipo alérgico mais estudada e discutida. A evolução do referido conceito, realizado através de persistente estudo clínico e experimental, pode-se esquematizar da seguinte maneira.

Foi pela escola de Paris, considerado como manifestação de perturbações internas no sentido diatéxico. Hebra, de Viena, chamou, depois, a atenção para o facto de os agentes externos poderem ter importância decisiva na produção do quadro do eczema, o que demonstrou experimentalmente; a diferença de susceptibilidade nos vários indivíduos atribuiu-a a predisposição individual, condicionada em grau variável por diferentes estados patológicos, não admitindo o conceito francês diatéxico.

A partir deste momento originou-se uma dupla corrente de opinião: a dos que aceitam a corrente da escola de Viena e a dos que seguem a escola de Paris. Para esta última seriam de considerar duas ordens de factos — as dermites artificiais eczematóides (de origem, exógena e o

eczema pròpriamente dito (eczema doença) ligado à constituição do indivíduo.

O advento da teoria alérgica marcou um momento de capital importância no estudo do eczema. Esse facto derivou essencialmente da introdução de novos métodos de investigação neste capítulo. Assim Jadassohn e Bloch, pelo método das provas de contacto, demonstraram que no estudo do eczema se poderiam verificar certas leis fundamentais da alergia, tais como o carácter quimio-específico da predisposição idiossincrásica cutânea e a independência do quadro reaccional da natureza química dos agentes agressores. Foi possível também a Bloch demonstrar que a disposição reaccional a certos agentes pode ser produzida artificialmente pela aplicação na pele, em determinadas condições, de substâncias eczematogéneas. O carácter idiossincrásico deixou assim de ser estreitamente congénito para poder ser adquirido por meio de sensibilização. Os mesmos autores verificaram, além disso, que a sensibilização adquirida pode ser realizada não só por via exterior (contacto) como por via interna (hematogénea, linfogénea ou parentérica).

Das investigações deste período e desta escola resultou ainda o conhecimento de que a capacidade reaccional da pele pode, durante o surto eczematoso, adquirir carácter polivalente (reação a outras substâncias além da específica original). Esta nova qualidade da pele eczematosa desaparece após a regressão do episódio agudo da doença, enquanto que a sensibilidade primitiva se mantém após a cura ou só desaparece no fim de longa data. Compreende-se facilmente que estas descobertas foram da maior importância não só para a elaboração do conceito da doença como pela sua significação prática.

Em consequência do estabelecimento destas noções acentuou-se a tendência para a separação entre o eczema de causa externa (eczema de contacto, dermite artificial eczematiforme da escola francesa) e o eczema de tipo constitucional (eczema doença), considerado também por certas escolas e autores como eczema atópico e neurodermite.

A análise dos factos de ordem clínica e dos resultantes da investigação pelo método alérgico facilita a separação dos dois tipos de doença. No primeiro caso falta a caracterização anamnésica conforme foi definida ao falarmos da atopia, a hipersensibilidade cutânea é essencialmente epidérmica, revelável pelas provas de contacto e é difícil a demonstração da existência de anticorpos circulantes. No segundo caso o elemento constitucional é dominante na anamnese, a hipersensibilidade cutânea é de tipo dérmico, em provas de escarificação ou intradérmicas e a existência de anticorpos é demonstrável pelo método da transferência passiva.

O eczema poderia pois manifestar-se alérgicamente com duas feições: — uma feição não atópica (alergia de contacto devida a sensibilização adquirida); a outra feição atópica (alergia devida a estado de sensibilização constitucional).

Esta versão, que hoje quase se tornou clássica, corre livre curso, divulgada sobretudo pela escola americana.

Entretanto com esta separação entre os dois tipos de eczema fica por explicar o facto, de observação eventual, de casos em que um eczema de contacto mesmo depois da remoção da substância eczematogénea não regressa, antes, pelo contrário, adquire evolução autónoma, torna-se crónico e, após surtos sucessivos, toma a fisionomia de eczema de tipo constitucional ou atópico.

Estudos dos últimos anos procuraram, por um lado, preencher a lacuna existente entre os dois tipos de reacção alérgica em que se pode revelar o eczema e, por outro lado, explicar o fenómeno evolutivo anómalo acabado de referir e, através dele, encontrar explicação global para o problema da significação patológica do eczema.

Assim no primeiro caso o objectivo dos investigadores tem sido o de procurar a demonstração de que o eczema de contacto se deve a reacção de tipo antigénio-anticorpo. Já foi referida a quase impossibilidade de, nestas doenças, encontrar anticorpos circulantes. Mas Landsteiner e Chase por um lado, e Haxthausen por outro, conseguiram em condições experimentais demonstrar a presença de anticorpos livres na dermite de contacto e que estes eram possivelmente produzidos e transportados por linfócitos através dos vasos linfáticos da pele.

A separação nítida, classicamente estabelecida entre estes tipos reaccionais de hipersensibilidade epidérmica e dérmica, revelável pelas provas cutâneas, também se encontra agora mais atenuada por motivo de trabalhos que mostraram ser possível a existência concomitante de estado de hipersensibilidade da epiderme e do córion, fenómeno que o A. observou no estudo da sensibilidade cutânea à estreptomycina. Todos estes factos falam a favor da possibilidade de ocorrência simultânea dos dois regimes de sensibilidade. Esta noção é de importância primacial para a unificação, no aspecto patogénico, dos dois tipos de eczema. Eles trazem confirmação experimental aos fenómenos clínicos observáveis nas dermatoses alérgicas da infância.

Outra contribuição de importância neste capítulo deriva dos trabalhos recentes da Escola de Zurique acerca do papel desempenhado pelos micróbios na génese, manutenção e modificação do aspecto evolutivo do eczema. Partindo da ideia de que a quantidade anormalmente elevada de microrganismos (estafilococo, estreptococo, colibacilo, etc.), que se encontram nas lesões de eczema deve ter na realidade qualquer significação na patogénese da doença, e utilizando o método das provas de contacto, conseguiram provocar reacções cutâneas que clínica e histologicamente correspondem à doença quando observada espontaneamente. Este achado não pode ainda de modo algum, resolver o problema de saber se existe ou não eczema primariamente microbiano. Contudo permite compreender o papel desempenhado pelos microrganismos na evolução exsudativa de certas formas de dermite soborreira e particularmente na eczematização secundária quer

da dermite de contacto quer da neurodermite ou ainda de pruridos de diversa natureza, provocados per zoonoses, etc. Os resultados das investigações da escola de Zurique vêm apoiar e completar certas deduções quanto à génese de eczemas de origem focal (externo ou interno) estudados anteriormente por outros autores (Zurhelle, Ravant, Montlaur, etc.). A importância da consideração deste aspecto da patogénese do eczema é também de importância, no ponto de vista da actuação terapêutica.

Ficam ainda muitos problemas por resolver, entre eles o da diminuição da resistência local às bactérias, o do papel representado por outras influências orgânicas, tais como a do do metabolismo, situação endócrina, fenómenos de ordem psíquica e nervosa, revelados todos estes por indícios de ordem clínica, mas para os quais não existe ainda demonstração devidamente comprovada.

Do conjunto dos resultados da investigação recente deriva a noção de que deve terminar a separação que durante tanto tempo existiu entre eczema de contacto e eczema constitucional ou ainda de outros tipos de eczema considerados como de origem endógena (tóxicos, metabólicos, microbianos, etc.).

O conhecimento, já adquirido, de que é possível encontrar em determinado tecido maior disposição para reagir durante o fenómeno alérgico e o facto, já apontado, da possibilidade de sensibilização polivalente, levam a pensar que a aparente autonomia evolutiva, que torna tão enigmático o curso de certas formas de eczema, poderá encontrar explicação através da actuação dos factores referidos. Assim, por exemplo e seguindo os autores de Zurique, a acção dos micróbios seria significativa quer como desencadeante dos fenómenos quer no sentido de manutenção da situação reaccional. «O eczema devia pois ser considerado em sentido unitário como entidade de carácter reaccional, de natureza polietiológica mas patogénicamente uniforme. As variações no quadro clínico podem depender de factores exteriores ou interiores e das características intrínsecas individuais. Mas todos os casos, por maiores diferenças clínicas que possam revelar, são manifestação e consequência obrigatória de princípio reaccional único que significa simultaneamente forma de reacção e doença» (Miescher).

O A. faz referência, embora sucinta, ao interesse que os recentes estudos acerca das substâncias anti-histamínicas sintéticas suscitaram relativamente ao papel desempenhado pela histamina nos fenómenos alérgicos cutâneos, cuja investigação foi por este motivo renovada.

Neste capítulo foram seguidas duas orientações. Numa pesquisou-se directamente a histamina e procurou-se relacionar o grau quantitativo da sua presença com a produção directa dos fenómenos cutâneos. Na outra procurou-se, em aturado estudo clínico e experimental, encontrar indícios para a interpretação dos fenómenos da reactividade cutânea.

Se na primeira orientação não se poderem obter resultados concretos, a segunda via de estudo revelou, sem dúvida, factos de interesse. Assim,

verificou-se que nos processos alérgicos de tipo mais puro, como a urticária aguda, o valor terapêutico das substâncias anti-histamínicas sintéticas é máximo e que a sua acção parece na realidade ser devida à neutralização da histamina. Mas também se verificou que, à medida que a urticária tende para a cronicidade, o efeito terapêutico das referidas substâncias diminui consideravelmente não obstante a sintomatologia clínica ser semelhante. O fenómeno alérgico neste caso deve ter-se complicado no seu mecanismo de produção e possivelmente, outro factor etiológico (alergotoxina urticarigénica) terá ocupado o lugar da histamina.

O problema é ainda mais complexo pelo que respeita à dermite de contacto e outras formas de eczema. O efeito terapêutico dos referidos medicamentos é escasso e difícil de interpretar. Na urticária a doença é essencialmente de tipo funcional (dilatação vascular, transudação, edema); o fenómeno é directamente produzido pela histamina e facilmente reversível. No eczema o mecanismo patogénico, como se disse atrás, é extremamente complexo, a representação nele da histamina é duvidosa e a natureza da alergotoxina responsável pelos fenómenos morfológicos é desconhecida. As alterações celulares que se encontram nesta doença são mais profundas (infiltração celular, espongiose, vesiculação, fenómenos destrutivos) e são hipoteticamente imputáveis a substâncias tais como leucotoxinas, leucotropina, necrosina, enzimas preteolíticas, etc., as quais têm sido isoladas dos tecidos inflamados.

Um enzima que se liberta e desempenha papel importante nas inflamações cutâneas é a hialuronidase (factor de difusão). Nos processos alérgicos observam-se fenómenos acentuados de difusão. Levanta-se agora o problema de saber se a hialuronidase pode ser libertada das células por agentes inanimados e desempenhar assim papel de importância na produção da inflamação alérgica. Segundo as experiências de Mayer, os anti-histamínicos inibem a acção dessa enzima. Este facto, de grande interesse para a compreensão dos aludidos fenómenos inflamatórios, pode segundo aquele autor, explicar certos efeitos terapêuticos dos anti-histamínicos no eczema e que não podem ser explicados por acção neutralizante sobre a histamina. É conhecido que os indicados medicamentos têm outras acções sobre o organismo (acção anestésica, acção de sedação, efeito anticolinérgico, diminuição de permeabilidade vascular) acções que indirectamente podem influenciar os quadros clínicos cutâneos em questão e cujo efeito é aproveitado na prática clínica.

Passando de estas noções gerais, para a sua aplicação à criança, pelo que respeita ao eczema infantil o facto essencial de relação consiste em que a transformação do quadro clínico pode ser seguida ao longo da vida da criança, durante a adolescência até à idade adulta. Assim se pode por vezes observar a sequência de fenómenos clínicos que vão desde o aspecto fortemente exsudativo e mal delimitado das lesões do eczema infantil até ao quadro da liquenificação, em que as lesões têm carácter seco e mais ou menos circunscrito, que se designa com frequência como neurodermite.

A escola americana, com Sulzberger, entende que o eczema atópico é a mesma doença na criança e no adulto, modificada apenas na respectiva evolução pelas diferenças que se produzem na pele com a idade e na variação que esta condiciona às respostas a estímulos análogos.

Sucedem que a investigação das dermatoses alérgicas da infância, mesmo pelo que respeita ao eczema, não tem sido perspectivada com a mesma amplitude que no adulto; se na criança os processos patológicos devem eventualmente possuir mecanismo de produção mais simples, falta por outro lado a colaboração consciente do doente. Tem-se utilizado três métodos fundamentais de investigação: 1.º) O estudo da reacção urticariforme à clara do ovo; 2.º) A demonstração de anticorpos circulantes pelo método de transferência passiva; 3.º) A demonstração da presença de anticorpos fixadores de complemento.

A interpretação do resultado da reacção urticariforme à clara do ovo esbarra com as maiores dificuldades. Tanto se encontra positivo antes dos três meses de idade, quando a criança não teve ainda a possibilidade de contactar com a referida albumina, como se encontra por vezes positiva nos casos de dermite seborreica, como, ainda a sua presença não é concordante com os resultados de ordem clínica. Por estes e outros motivos o resultado da referida reacção não pode ser encarado como possuindo significação etiológica.

Pelo que respeita ao resultado dos outros dois métodos de investigação, também a situação interpretativa não é clara. Quando se comparam os resultados obtidos no estudo dos soros de eczematosos com os obtidos no estudo dos soros de indivíduos em que se encontram anticorpos específicos provocados pela injeção de albumina do ovo, observam-se certas anomalias de comportamento. O soro dos eczematosos só produz reacção positiva de fixação de complemento numa «zona» correspondente a solutos de antigénio extremamente diluídos. Por outro lado, quando se compara este facto com o resultado da prova de escarificação à albumina do ovo, verifica-se que a reacção se produz unicamente com solutos concentrados, enquanto que diluições fracas dão resultado negativo.

Estes e outros factos têm feito acentuar o cepticismo dos investigadores quanto à significação efectiva deste método de estudo do eczema infantil. Haxthausen pensa a este respeito que a sensibilização na criança (visto que para ele a natureza alérgica do processo é indiscutível, deve estar na dependência de outro antigénio, possivelmente complexo cuja constituição possua fracções comuns com a albumina do ovo. Para este autor poder-se-ia ainda considerar a possibilidade de se formarem antigénios a partir da própria pele em consequência das alterações aí produzidas pela coceira provocada pelo prurido intenso original (auto-sensibilização).

Para Miescher a reacção urticariforme (de tipo imediato) após a aplicação de clara de ovo sobre a escarificação cutânea não tem significação directa para a explicação do eczema. Um dos princípios fundamentais da escola de Zurique é que a demonstração da natureza eczematogénea

de determinada substância só é comprovativa quando a reacção por ela tiver carácter de eczema. Para este autor, no eczema genuíno infantil as disseminações e a disposição simétrica das lesões falam a favor de, além de factores locais, deverem também desempenhar papel de importância factores provenientes do interior do organismo, entre os quais serão de considerar os micróbios, embora exista pouco conhecimento a esse respeito.

Tendo-se referido até aqui essencialmente aos problemas relativos ao conhecimento das dermatoses alérgicas no capítulo particular do eczema, o A. passa a analisar a posição dos problemas no domínio dos fenómenos reaccionaes cutâneos que se manifestam por participação mais acentuada da derme, isto é — as reacções de tipo urticariforme.

A urticária assim como o eczema, é geralmente considerada não uma doença em si própria mas uma forma de reacção cutânea de condicionamento poli-etiológico.

Sabemos que agentes tóxicos podem produzir na pele processos patológicos que se classificam como dermite eczematiforme, isto é, doença em que a fisionomia morfológica recorda o eczema, mas que não possui comportamento evolutivo nem é produzida pelo mecanismo patogénico característico daquele. Análogamente ao que sucede na camada epidérmica, também agentes tóxicos podem originar na derme reacções de tipo urticariforme. Em virtude deste facto devemos considerar a urticária assim produzida como possuindo carácter não alérgico. Em opposição a este tipo de urticária é bem conhecida a que aparece na doença do soro e cujo mecanismo alérgico constitui protótipo destas reacções orgânicas. Entre ambos os tipos ou ao lado deles encontra-se, contudo, um vasto grupo de reacções urticariformes cuja interpretação é extremamente difícil. Por outro lado (e já aludiu a este facto) existe considerável diferença na frequência de positividade às provas cutâneas, no comportamento evolutivo e na resposta à terapêutica entre a urticária aguda e a urticária crónica.

Os resultados obtidos com os métodos actuais de investigação neste tipo de doença revelam ainda maiores dificuldades de interpretação do que no grupo do eczema. O valor diagnóstico das provas cutâneas é muito limitado no estudo das reacções urticariformes. Em primeiro lugar, número elevado de casos em que o mecanismo alérgico parece ser evidente não revela reacções cutâneas positivas mesmo quando os alérgenos parecem estar devidamente adequados. Possivelmente eles são produzidos não directamente pelo alérgeno suspeito (alimentos, etc.), mas por produtos da sua fragmentação ou de alguma maneira dele derivados e cuja constituição e natureza ainda nos são desconhecidas. Além desse facto observam-se, por um lado, com frequência, reacções cutâneas de tipo alérgico que não possuem a devida correspondência etiológica, e, por outro o número de reacções não alérgicas, e portanto biologicamente falsas, que se encontram no estudo de rotina é também considerável.

Pelo que se refere ao papel dos micróbios na génese da urticária, o

facto tem sido estudado a partir de noções de ordem clínica que relacionam a reacção cutânea com a presença de foco infeccioso. Mas a demonstração da existência de alérgenos bacterianos activos ainda é escassa.

Também ainda estão por esclarecer as relações entre os factores físicos (luz, frio, calor, acções mecânicas) e a produção local (pressão) ou geral das lesões urticariformes, embora seja possível por vezes transmitir a outros indivíduos a sensibilidade a estes agentes pelo método de Prausnitz-Küstner.

As dificuldades apontadas encontram-se ainda ampliadas no que respeita aos aspectos urticariformes das dermatoses alérgicas da infância.

Neste período da vida a urticária aguda (urticária genuína) parece ser rara. Pelo contrário, é bastante frequente, pelo menos entre nós, o quadro urticariforme designado com o nome de urticária infantil ou de estrófulo. Pela sua fisionomia clínica aproxima-se da urticária crónica do adulto. A sua evolução faz-se por vezes com redução progressiva da fase exsudativa da erupção e, após surtos sucessivos, os elementos papulosos tornam-se mais secos, agrupam-se e localizam-se electivamente em regiões determinadas do corpo, particularmente na superfície de extensão dos membros. Em virtude deste fenómeno existe tendência para aceitar a aproximação dos estádios tardios da doença (prurigo) como os estádios tardios da dermite atópica (neurodermite).

O conhecimento intrínseco do significado e mecanismo de produção desta doença é muito incompleto. O estudo da sensibilidade cutânea pelos métodos habituais não fornece indicações valorizáveis. Para Grolinck as reacções positivas encontradas no estudo do estrófulo não tem relação directa com a doença e correspondem eventualmente ao estado atópico do indivíduo estudado. São pois destituídas de valor diagnóstico e terapêutico.

Por mais de uma vez se pretendeu estabelecer relação entre o quadro do estrófulo e o apresentado pela resposta urticariforme a picada de insectos em certos indivíduos. Sabe-se que as picadas de insectos podem não só originar urticária de tipo tóxico (reacção tóxica urticariforme primária), mas também urticária de tipo alérgico. Nesse sentido, encontrou-se recentemente hipersensibilidade cutânea aos extractos de piolhos e fezes de piolhos em crianças sofredoras de estrófulo, assim como se estudou o papel desempenhado pelas pulgas e percevejos. Concluiu-se do resultado das provas cutâneas a tais antigénios, e sobretudo do resultado do tratamento com D. D. T. (desinfecção dos berços e leitos, aplicação directa da substância na pele) que a acção dos parasitas indicados tem importância etiológica na produção da doença. Contudo esses trabalhos e outros semelhantes executados com outros parasitas, como o ácaro da sarna, foram sujeitos a crítica severa e não são aceites pela maioria dos autores.

Na realidade o quadro clínico dos zoonoses pode apresentar algumas vezes dificuldades de diagnóstico diferencial com o estrófulo. Naturalmente, estas apresentar-se-ão mais pertinentes ao leigo ou ao não derma-

tologista do que ao médico experimentado na matéria. De resto a longa experiência clínica e terapêutica tem revelado ao A. que a evolução do verdadeiro estrófulo persiste e permanece enigmática apesar dos cuidados antiparasitários, da mudança de ambiente e de outras medidas que porventura possam corrigir o papel do factor parasitário.

O A. termina assim: — «O estudo da patologia destas doenças revela-nos sobretudo que as dificuldades interpretativas que se nos deparam, quer na generalidade da matéria quer na particularidade dos casos, são consequência da inadaptação do método de estudo que agora possuímos à resolução dos problemas que a natureza do assunto nos impõe. Entretanto devemos acentuar que a evolução do conceito do eczema, não só na sua consideração global, mas particularmente no que se refere ao papel desempenhado pelos microrganismos na sua génese e manutenção, representa progresso de alguma maneira utilizável não só no que respeita à doença quando considerada no adulto como, presumivelmente, também na idade infantil».

ANEMIAS HEMOLÍTICAS. — Apresentando 4 observações de tipos diversos de doença, o A. nota que os une um laço: a existência de uma anemia em que a destruição dos glóbulos vermelhos excede a capacidade da medula óssea para a sua produção. Mas o mecanismo patogénico e os caracteres hematológicos e clínicos são diferentes nos vários casos (caracteres que o A. expõe), embora possam considerar-se, etiologicamente dois estados hemolíticos: os intra- e os extra-globulares. Adopta a classificação de Evans e Duane, que é a seguinte:

A — Anemias hemolíticas devidas a anormalidade globular:

- Anemia hemolítica congénita.
- Anemia de células falciformes.
- Hemoglobinúria paroxística nocturna.
- Anemia de Cooley.

B — Anemia devida a anticorpos, tipo hemolisinas:

- Anemia hemolítica adquirida.
- Doença hemolítica do recém-nascido.
- Hemoglobinúria paroxística.

C — Anemia hemolítica devido a factores extrínsecos ou associada a outras doenças:

- Infecções parasitárias (malária, etc.).
- Acção de substâncias líticas.
- Hiper-sensibilidade às sulfamidas, naftalina ou outras substâncias (favismo), etc.
- Associada a outras doenças.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 506 (4-X-52): *Diagnóstico e tratamento da tuberculose traqueo-brônquica*, por Carlos Gonçalves; *Um caso de hidro-mucocelo frontal e um caso de pio-mucocelo fronto-etmoidal*, por Belarmino de Almeida. N.º 507 (11-X): *Micoses cutâneas*, por Artur Leitão; *Efeitos biológicos e terapêuticos dos ultra-sons*, por A. Vascelos Esteves. N.º 508 (18-X): *Tratamento do síndrome de Menière pela derivação sanguínea da extremidade cefálica*, por Guilherme Penha; *Um caso de paralisia bilateral congénita dos látero-versores oculares e do facial*, por L. Barraquer Bordas e col.; *Doença de Bowen da vulva*, por J. Reis Maya e J. Pereira Guedes. N.º 509 (25-X): *Prática anátomo-patológica*, por Renato Trincão; *Os mecanismos patogénicos das perturbações oto-neuro-oftalmológicas de origem cervical*, por Jean Taptas.

TRATAMENTO DA TUBERCULOSE TRAQUEO-BRÔNQUICA. — Depois de expor os caracteres das lesões e seu diagnóstico, sobre a terapêutica, emite as seguintes opiniões:

1.º — Deve-se fazer sempre pneumotórax se a lesão parenquimatosa exige o colapso e não há lesões brônquicas.

2.º — Não se deve fazer pneumotórax se as lesões parenquimatosas não exigem um colapso imediato e há lesão brônquica sem sinais de obstrução.

3.º — Está indicado realizar-se imediatamente o colapso se a lesão brônquica reduz o lúmen do brônquio principal a 3 ou 4 mm. ou dum brônquio mediano a 2 mm. Como a obstrução brônquica é inevitável impediremos assim a formação de bronquiectasias.

4.º — O pneumotórax reserva-se também para aqueles casos em que o colapso é urgente e a lesão brônquica é discreta ou quando se torna necessário um colapso e o doente não está em condições de resistir a uma toracoplastia.

Com a indicação da toracoplastia a conduta a seguir apresenta-se de modo diferente. O colapso cirúrgico tem a vantagem de não expor aos riscos das complicações pleurais e das insuflações cavitárias e por ser um colapso definitivo, dará a garantia de que a função brônquica fica anulada para sempre. Mas há fracassos quando as lesões brônquicas são muito extensas, ulceradas, ou quando são estenosantes.

As indicações das ressecções pulmonares são: os casos de tuberculose brônquica com estenose, associada a infecções secundárias sempre que se prove que são irreduzíveis ou mediante uma rectificação da toracoplastia ou pelo método de Monaldi, — casos de cavernas insufladas da base quando as lesões estão localizadas a um lóbulo, e nos casos de tuberculose associada a bronquiectasias extensas. Mas as resoluções a tomar para a intervenção devem ser muito prudentes, só se recorrendo a ela nos casos em que esteja seguramente indicada, oferecendo a perspectiva de garantia de bom resultado.

O MÉDICO. — N.º 61 (5-X-52): *Da necessidade de dignificar a prática e o ensino da medicina na Índia Portuguesa*, por Almerindo Lessa; *Serviço Nacional do Sangue*, por Ernesto Morais. N.º 62 (15-X): *Um problema de saúde pública*, por Carlos Ramalhão; *Recrutamento de dadores no Exército*, por Ernesto Morais; *Clínica das bruceloses humanas*, por Cayolla da Mota; *A medicina do trabalho*, por Luís Guerreiro; *Eisenbauer e a socialização da medicina*, por M. Silva Leal. N.º 63 (25-X): *Sangue*, por W. Brutt (Padeco); *Alguns aspectos da incompatibilidade sanguínea*, por J. Abrunhosa Vasconcelos; *Aéroseis de aleudrina*, por Florez Tascón e col.; *A reforma dos organismos de assistência e previdência*, por Rocha Páris.

UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA. — Trata do caso das intoxicações por ingestão de bacalhau seco, que se verificaram há pouco tempo, em número alarmante, com formas graves, mortais. Investigação bacteriológica minuciosa, levou o A. aos seguintes resultados:

1.º — Nas conclusões dos nossos trabalhos julgamos que seria correcto apreciar o assunto com margem a futuras considerações e até possíveis rectificações e assim em 13 de Setembro pensávamos: «*Que a não surgir qualquer prova que exclua a hipótese posta*, a intoxicação é devida à ingestão de toxinas estafilocócicas (enterotoxinas), sendo de momento a conclusão que melhor se ajusta ao processo mórbido — gastro-enterite aguda, de começo brusco após ingestão da refeição e restabelecimento em breve prazo da maior parte dos intoxicados. Em 23 do mesmo mês, depois de terminadas as provas da exotoxina, concluíamos: «*A positividade do test intraperitoneal constitui mais um sinal confirmativo do papel da enterotoxina estafilocócica como possível causa da intoxicação alimentar observada nestes últimos tempos no Norte do País*».

2.º — Hoje, conjugando os factos de ordem clínica, epidemiológica e laboratorial permitimo-nos afastar do campo das probabilidades das primeiras conclusões para um estado mais de acordo com o estudo da questão, apoiados nas experiências autorizadas de alguns investigadores com elementos suficientemente sérios para julgar o papel da enterotoxina estafilocócica.

3.º — Num balanço de conjunto, visto que isoladamente em epidemiologia um facto único nem sempre conduz a um diagnóstico exacto, os conhecimentos somam-se e orientam-se no sentido de apreciar a etiologia dos nossos intoxicados como dependente duma enterotoxina, e neste caso dada a concordância do isolamento em meio selectivo do estafilococo numa série de doentes, da preparação da exotoxina e da apreciação de algumas das suas reacções específicas (hemolisinas, test intraperitoneal no gatinho e a reacção dermonecrótica) não devemos errar continuando a manter essa etiologia como a mais acertada e mais de acordo com a observação experimental, clínica e epidemiológica.

4.º — Do ponto de vista dos accidentes tóxicos, em média 2 horas

depois da refeição com sintomas de gastro-enterite aguda, de fácil regressão, em regra ao fim de 12-24 horas. Nalguns casos acentuam-se fenómenos mais graves com tendência ao colapso revelados por algidez, astenia pronunciada, taquicardia, hipotensão e sinais de desidratação.

5.º — Pelo que diz respeito à epidemiologia verifica-se explosão da doença em pequenos grupos familiares ou em agregados mais numerosos coincidindo os sinais de intoxicação com a ingestão do alimento (bacalhau). A intensidade dos sintomas é condicionada pela quantidade de toxina ingerida e pela susceptibilidade do indivíduo.

Não foi tarefa difícil incriminar o bacalhau alterado como responsável das inúmeras intoxicações através dum mecanismo que nos parece elucidativo. O facto de se tratar dum alimento salgado e seco quando submetido à refrigeração, dada a avidéz que o sal tem pela água, torna provável a maceração e de aí uma diminuição de concentração salina, criando possibilidades duma multiplicação bacteriana activada pela transferência para um ambiente de temperatura elevada.

REVISTA CLÍNICA DO INSTITUTO MATERNAL, IV — N.º 11 (1952): *Parturição e técnica* (em alemão), por Heinrich Martins; *Incontinência de urina ao esforço na mulher*, por Meleiro de Sousa e Kirio Gomes; *Evisceração de epiplon através da ferida de punção para culdoscopia*, por Meleiro de Sousa; *Tuberculose genital da mulher*, por Kirio Gomes; *Infecção puerperal*, por E. Montargil; *Drenagem pubo-vesical*, por Manuel Macedo; *Hematiúria renal*, por Manuel Macedo.

TUBERCULOSE VESICAL NA MULHER. — Rematando um trabalho baseado em 43 observações, o A. escreve:

Em conclusão, podemos dizer que a cirurgia radical é de todas as terapêuticas propostas para a T. G. aquela que, indubitavelmente, oferece mais garantias de cura completa e permanente. Contudo essas vantagens são grandemente cerceadas por uma mortalidade post-operatória elevada, mesmo após a introdução da estreptomycin, e pela mutilação resultante, sempre indesejável em doentes jovens, como o são na maioria dos casos de T. G., mutilação ainda por vezes inútil por o processo tuberculoso ser um processo mais geral do que na aparência se supõe, co-existindo com focos latentes em outros pontos do organismo.

A cirurgia conservadora não pode curar completa e definitivamente todos os casos de T. G. visto que, na grande maioria, as lesões estendem-se a todo o aparelho genital e, como demonstrou Sharman, a extirpação de lesões anexiais não faz desaparecer as lesões do endométrio.

A Roentgenerapia não pode, igualmente, garantir contra a possibilidade de recidivas. Contudo é um valioso auxiliar, que já deu sobejas provas e que, manuseado com prudência, pode dar uma grande percentagem de curas clínicas duradouras.

Finalmente, a estreptomycin e outros agentes anti-tuberculosos recen-

tes, vieram abrir novas esperanças no tratamento da T. G. A maioria dos trabalhos referentes a esses novos agentes terapêuticos dizem respeito a efeitos imediatos e nada nos dizem quanto aos resultados a distância. Contudo esses resultados imediatos, com múltiplos casos de cura comprovada histológica e bacteriológicamente, são suficientemente convincentes para admitirmos que entramos definitivamente numa nova fase do tratamento da T. G., fase de tratamento conservador. Nesta época em que esperamos a todo o momento novas armas medicamentosas anti-infecciosas e, em particular, anti-tuberculosas, cada vez mais eficazes, não receamos aconselhar uma terapêutica médica de início para todos os casos de T. G. esperando que as curas que assim se obtiverem se prolonguem o suficiente para, no caso de recidiva, poderem vir a beneficiar desses novos agentes, mais activos que a estreptomina. Sabido que a cura da tuberculose, inclusive nos casos tratados pela estreptomina, se faz por fibrose, parece-nos lógico auxiliar essa reacção fibrosa pela acção dos Raios X. A cirurgia, que evidentemente não poderá ser posta de parte, ficará reservada para os casos resistentes aos meios terapêuticos medicamentosos e para a remoção de lesões residuais irreduzíveis que sejam origem de transtornos subjectivos, e deverá ser, sempre que possível, conservadora.

A confiança de alguns autores na acção terapêutica da estreptomina vai tão longe que muitos já não receiam a concepção ulterior e consideram mesmo essa possibilidade, como uma das vantagens do tratamento médico. Murray refere 65 casos, a maioria tratados com estreptomina e Raios X, em 6 % dos quais houve gravidez ulterior, tendo uma chegado a termo, ocorrendo, nas restantes, aborto espontâneo ou gravidez ectópica.

Terminamos, transcrevendo as seguintes palavras de Greenhill que nos parecem, realmente, exprimir bem a tendência actual do tratamento na T. G. Diz Greenhill: «Antigamente quase todas as curas em casos de tuberculose pélvica eram conseguidas pela cirurgia. Actualmente o tratamento conservador é promissor graças ao emprego da estreptomina. Operações podem ser evitadas em muitos casos, e ocasionalmente a estreptomina cura o processo de forma a permitir gravidez ulterior. Em certo número de casos, tuberculose do endométrio curou completamente após tratamento pela estreptomina. Mesmo quando uma operação se torna necessária, o tratamento prévio com estreptomina pode permitir uma operação mais conservadora».

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

As simpatites

Desde antes de 1942 já se conhecia o efeito benéfico da anestesia das raízes esplâncicas com novocaína para aliviar a dor e, alguns, Albanesi, por exemplo, aperfeiçoaram um método de tratamento com repetidas injeções de procaína. Actualmente, Longo aconselha injeções intravenosas de procaína.

O A., MIGUEL L. ESNAURRIZAR iniciou os seus trabalhos e experiências em 1942 e os primeiros resultados foram publicados em 1944, demonstrando que duas injeções de novocaína seguidas de álcool injectado eram suficientes para fazer cessar as dores e aliviar o paciente. Muitos cirurgiões observaram que a simpatectomia pode curar as dores e auxiliar o tratamento. Surgiu assim o novo conceito de localização da dor, da sua origem no simpático. E, conseqüentemente, a noção de simpatite. Sobre o assunto escreve (*Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia*, Agosto de 1952) o seguinte:

A simpatite é uma doença hiperfuncional do simpático, às vezes geral ou mesmo local, que se apresenta sob síndromes seguidas de acréscimo na força dos músculos lisos, com contracção arteriocapilar, à qual se seguem estados de desnutrição, distrofias e lesões degenerativas.

As causas mais frequentes e mais importantes da doença são: a) excesso de trabalho; b) sensações dolorosas ou emoções desagradáveis; c) dor orgânica; d) trauma, especialmente em locais de maior inervação simpática; e) doença inflamatória e f) intoxicações.

O sintoma peculiar é a dor, o seu local mais frequente o abdómen, especialmente o epigastro. Na mulher, a pelve, a região precordial, os plexos cervical, torácico e dos membros. A dor é muito aguda e pior quando persiste. Além da dor existem outros sintomas simpáticos, como por exemplo a isquemia regional, a hiperhidrose, náuseas e vômitos. Pode-se facilmente observar que a pancreatite é um síndrome principalmente simpático.

A simpatite apresenta duas formas típicas: a aguda e a crónica ou de repetição. No primeiro caso a intensidade da dor requer tratamento imediato, caso contrário mata o doente. A outra forma tem a peculiaridade de agir por muitos anos, algumas vezes por 30 anos ou mesmo durante quase toda a vida.

O tratamento foi por nós aperfeiçoado sendo conhecido pelo nome de — Tratamento Simpaticoterápico tópico — e consiste em injeções de várias substâncias simpaticoterápicas ou simpaticolíticas, tais como soluções de novocaína, iodeto de sódio, Vitamina B₁, anti-histaminicos e sais de quinina, aplicadas em todos os locais dos nervos simpáticos (com excepção até hoje, dos centros cerebrais). As crises muito agudas, nas quais há necessidade premente de aliviar a dor, o bloqueio paravertebral talvez seja o único tratamento ou pelo menos a primeira etapa, à qual se segue então a simpaticoterapia com substâncias simpaticotróficas aplicadas em outros locais, especialmente no plexo solar.

Na maioria dos casos de pancreatite aguda começamos pelo bloqueio paravertebral prolongado, mais comumente conhecido como simpaticolisis (a palavra bloqueio é empregada apenas em doenças como o cancro). Escolhe-se, se possível com o auxílio da radiografia, o melhor local entre a 12.^a vértebra dorsal e a 1.^a lombar. A injeção é bilateral, aplicando-se primeiro a novocaína e alguns minutos após, 4 ou 6 cc. de álcool em cada lado. A injeção epigástrica abdominal aplica-se na linha média, ou 3 centímetros do apêndice xifoideu.

O papel terapêutico do queijo na dietética das hepatites alcoólicas

CH. RICHEL, J. ANDRE & J. BERTRAND louvaram o processo, apoiados na observação de 10 doentes (*La Semaine des Hôpitaux*, 18-22 de Julho de 1952).

Tratava-se de casos com hipertrofia do fígado e os sinais de hepatite devida ao abuso de bebidas alcoólicas. Houve melhoras nítidas em 8 casos, metade dos quais com ascite; 2 dos doentes não puderam seguir o tratamento, por motivo de anorexia. Empregaram, como alimento-medicamento, o queijo branco, magro, em considerável quantidade, o que constitui uma terapêutica ao mesmo tempo protídica e vitamínica. Os doentes ficavam de cama.

Discutem a causa da eficácia do tratamento, perguntando se será devida ao repouso, à abstenção de álcool, à quantidade de vitaminas, às substâncias do queijo. Os três primeiros factores tem importância indubitável. Mas o quarto desempenha grande papel, não só pela riqueza em proteínas, mas também pela natureza de estas; o que está verificado pelo facto de doentes submetidos a simples dieta hiperprotica não obteram os beneficios que se observam com a ingestão do queijo, só se restabelecendo a diurese quando se introduziu este género na sua alimentação.

São porém de parecer que o método deve ser aperfeiçoado, substituindo em parte o queijo pelo leite ou pelo Kefir. Geralmente os doentes não suportam mais de sete decilitros de leite por dia, durante meses; pode porém acrescentar-se a esta quantidade um quarto de litro de Kefir ou Iogurte, sem que o doente sinta repugnância. Infelizmente, é difícil encontrar no mercado queijos suficientemente magros; eles substituiriam o leite, de tempos a tempos, inteiramente, durante alguns dias.

Depois, pode polvilhar-se a comida com pó de caseína, que não tem sabor. Pelo que observaram, opinam que a maior parte das cirroses alcoólicas pode caminhar para a cura, desde que o doente não tenha anorexia invencível, e suporte a dieta apropriada, que é a rica em caseína, com pequena quantidade de gordura. E, naturalmente, absoluta supressão de álcool.

Prognóstico da angina de peito

Na Clínica Mayo, durante dezoito anos, foram observados 6.882 casos de angina de peito com esclerose coronária: quatro quintos eram em indivíduos do sexo masculino. W. J. BLACK e col. publicaram em *The J. of the American Med. Ass.* (27-x-52) dados estatísticos sobre essa grande massa de doentes, dos quais registamos os seguintes: a mortalidade precoce, nos três primeiros anos de sintomas da doença, foi de 15 por cento; depois, ano a ano, andou em 9 por cento. Ao fim de cinco anos a sobrevida observou-se em 58 por cento, e ao fim de dez anos em 37 por cento.

Quando o electrocardiograma é normal, o prognóstico é bom. Já é menos bom quando há alterações de T. ou de R.; e é pior se há perturbações de condução.

Profilaxia pelo fluor da cárie dentária

Passando em revista os estudos feitos sobre o assunto, A. Mackenzie conclui que a adição de pequenas quantidades de sais de fluor à água para beber é procedimento a que actualmente maior importância se dá. Nos Estados Unidos da América já há cerca de 1.700.000 indivíduos que bebem água assim beneficiada. A dose aconselhável é a de 1 de fluor para 1.000.000 de água, dose suficiente para fazer diminuir sensivelmente a frequência da cárie, sem afectar o esmalte nem produzir sinais de intoxicação. Essa dose tem de verificar-se cuidadosamente, pois um excesso produzirá efeitos contrários aos desejados; o fluor, então, provoca a erosão do esmalte, tal como se observa na população de localidades em que se consome água muito fluoretada (*The Lancet*, 10-V-1952).

Cortisona e imunidade a tumores

Há, como é sabido, indivíduos predispostos a processos tumorais, e outros com resistência a esses processos, a que admitindo a origem virósica, ou por paridade com as infecções se pode chamar imunidade. Ora, entre os prejuizos da utilização da cortisona parece dever contar-se a diminuição da referida imunidade. Assim o indicam H. J. GREEN e H. J. WHITELEY, que atribuem essa acção desfavorável, provavelmente, a uma acção antibiótica sobre as células produtoras de anticorpos. (*British Med. J.*, 6-IX-1952).

Quinina nas caímbbras nocturnas

Refere C. W. WINCKEL que só teve um insucesso completo e três de simples melhoras, empregando o sulfato de quinina para tratamento de esses desagradáveis acidentes; considera-o medicamento a preferir em tais casos, pois com ele curou 82 padecentes. Usou-o na dose de 200 miligramas, dada duas vezes por dia, uma ao jantar e outra ao deitar. Se ao cabo de dez dias não se observarem melhoras é, inútil insistir. (*Rev. du Paludisme et de Med. Tropicale*, 15-x-1952).

Uma estatística sobre esterilidade primária

De um estudo estatístico publicado por S. BENDER em *British Medical Journal* (23-VIII-1952) extraem-se os seguintes números, relativos às possibilidades de cura sem tratamento e aos resultados das concepções. De 700 casais que consultaram pelo referido motivo, houve filhos na proporção de 46,3 por cento. Em metade dos casos fez-se tratamento; na outra metade as concepções foram espontâneas. Os abortos observaram-se com frequência dupla da habitual, e registaram-se, em anormal proporção, as gestações ectópicas.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos apresentados: na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: «Um caso de ferida do coração», por Fortunato Levy; «Sobre uma forma de paramiloidose endémica no litoral português», por Diogo Furtado e Orlando de Carvalho. Na *Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia*: «Novos medicamentos para tratamento das tinhas», por Maria Manuela Antunes; «Dois casos de hiperqueratose ictiosiforme», por Norton Brandão e António de Oliveira. Na *Reunião médica do Hospital da Misericórdia do Porto*: «Hemorragias gastro-duodenais dependentes da hipertensão portal», por Joaquim Bastos; «Hepato-gastrectomias», por Álvaro Rosas.

INTERCÂMBIO. — Larga participação de portugueses na Reunião Hispano-lusa de Endocrinologia, realizada em Barcelona. Em Leyde, o Prof. Luís de Pina deu uma conferência sobre médicos portugueses na Holanda.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Pelos que foram ajudantes e colaboradores do falecido professor de cirurgia Dr. Teixeira Bastos, foi oferecido à Faculdade um retrato do mestre. O acto revestiu-se de solenidade emotiva, tendo falado, em nome dos ofertantes o Prof. Fernando Magano, e agradecido, em nome da Faculdade o Prof. Almeida Garrett, e em nome da família o Prof. Joaquim Bastos.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA. — Em Coimbra foi eleita a nova direcção, cuja presidência ficou entregue ao Prof. Lúcio de Almeida.

HOSPITAL ESCOLAR DE LISBOA. — Foi nomeada a Comissão instaladora e administrativa do novo hospital escolar de Lisboa, que deve começar a funcionar dentro de meses.

NECROLOGIA. — No Porto, o Dr. José Joaquim Machado Guimarães Júnior, capitão-Médico; e o Dr. João Maximino Vilaça de Carvalho. Em Coimbra, os Drs. Manuel Cerejo Júnior, médico em Mogofores; e o Dr. Carlos Balbino Dias, antigo Cônsul do Brasil.





MARTINHO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

Soberano em anemias, anorexia, 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

SALIBI

Suspensão oleosa de salicilato básico
de bismuto em dispersão muito fina

Mesmo número de ampolas
Mesmo preço
Mas maior teor de bi metálico
Por ampola: 0,15 g.



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º