



# 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, 1.º Assis-  
tente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO e  
PEDRO PAIS DE VASCONCELOS, Internos dos Hospitais Cíveis de Lisboa.  
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

ABEL SAMPAIO TAVARES — *Laqueação da veia cava inferior — Circulação colateral.*  
J. R. AYRES PEREIRA & ARMANDO HENRIQUE TAVARES — *Breve ensaio da Vitamina T em lactentes.*

**MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins:** *A Medicina Contemporânea* (Encerramento de cavernas após o abandono do colapso. Factor emocional na asma brônquica. Balistocardiografia). *Clnica, Higiene e Hidrologia* (O conceito de insuficiência mitral. Valor clínico da electrocardiografia. Normas para a organização de regimes alimentares). *Imprensa Médica* (Águas minero-medicinais da Província da Beira Alta). *Tuberculose e Doenças Torácicas* (Acção da isoniazida na tuberculose pulmonar. Tratamento das lesões mínimas do pulmão pela estreptomina). *Jornal do Médico* (Hematemeses. A terapêutica pelo sono prolongado). *O Médico* (Os novos medicamentos da hipertensão arterial. Semiologia laboratorial da impotência). *Acta Gynecologia et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Ultra-sons na ovarite esclero-quística). *Acta Endocrinologica Iberica* (Doença de Lawrence-Moon). **Livros e opúsculos** (Dez anos de história dos Hospitais da Universidade de Coimbra sob a direcção do Prof. Doutor João Porto. Sobre a metodologia e limitações dos inquéritos nutricionistas. Filariase e elefantase na Guiné Portuguesa. Bibliografia Médica Portuguesa. Conferências da série doutrinária da Liga Portuguesa de Profilaxia Social. Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra. Actualidades e Utilidades Médicas. Relatório dos Serviços referentes à Prostituição do ano de 1952).

**SÍNTESES E EXCERTOS — Aspectos dos insucessos nos colecistectomizados. Influência da isoniazida no estado mental dos tuberculosos. Nicotinato de sódio no cancro do pulmão. As lombalgias dos automobilistas.**

**NOTAS E NOTÍCIAS —** A Ordem dos Médicos e as Caixas de Previdência. Trabalhos apresentados em reuniões médicas. Intercâmbio médico. Conferências. Faculdade de Medicina do Porto. Conferências de deontologia. Nova escola de enfermagem. Cursos de aperfeiçoamento. Sociedade P. de Otorrinologia e Bronco-esófagologia. Faculdade de Medicina de Lisboa. Prémio médico-sanitário. Festas centenárias do nascimento de Paul Ehrlich e Emil von Behring. Necrologia.

Registo de livros novos (em face da pág. 175).

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



Assegura ao lactente privado do leite materno um crescimento normal e regular e uma eficaz protecção contra as infecções.

# Pelargon

LEITE EM PÓ COMPLETO ACIDIFICADO  
TIPO MARRIOTT  
PARA A ALIMENTAÇÃO REGULAR DO LACTENTE

NESTLÉ



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 3

MARÇO DE 1954

SERVIÇOS DE PROPEDEÚTICA CIRÚRGICA E DE CIRURGIA  
EXPERIMENTAL DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

## Laqueação da veia cava inferior Circulação colateral <sup>(1)</sup>

por

JOAQUIM BASTOS  
*Prof. extraordinário*

ABEL SAMPAIO TAVARES  
*1.º Assistente*

CASIMIRO A. D'AZEVEDO  
*2.º Assistente*

O aumento crescente do número de trombozes venosas dos membros inferiores e da bacia, bem como o dos fenómenos embólicos, sua consequência, levou alguns investigadores a tentar evitar cirurgicamente tão terríveis acidentes, visto a terapêutica médica das obstruções venosas não conseguir prevenir o aparecimento da embolia pulmonar. Sem nos alongarmos a respeito das diferentes fases por que passou a terapêutica cirúrgica das trombozes adesivas e emboligêneas, não podemos, contudo, deixar de salientar os trabalhos de TRENDELENBURG (12), de ALLEN (1) e outros investigadores que tentaram barrar o caminho aos êmbolos com laqueações no sistema venoso, entre o foco de trombose e o coração direito. O local onde se deve fazer a interrupção da corrente venosa constitui ainda hoje motivo de discussão: os partidários da laqueação uni ou bilateral das veias femorais, tal como aconselhava ALLEN (1), opõem-se aos que preconizam a laqueação da veia cava inferior segundo a operação «princeps» de TRENDELENBURG, ou ainda associada à laqueação das veias ováricas, em casos de tromboflebite séptica da pequena bacia (KROTOSKI (7), COLLINS e colab. (6)).

(1) Comunicação apresentada às Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto, Fevereiro de 1954.



A laqueação da veia cava inferior (que deve entrar na prática cirúrgica corrente, como medida salvadora de alguns doentes a quem surge um pequeno enfarte pulmonar, prelúdio de possível grave acidente embólico), acarreta, naturalmente, sequelas imediatas e tardias, de extensão variável, e cujo mecanismo é diversamente interpretado pelos autores que se têm dedicado ao assunto. Segundo a maioria dos investigadores, parece não serem de temer consequências graves da laqueação terapêutica da veia cava inferior, desde que a operação se execute antes de se estenderem os complexos fisiopatológicos da obstrução e de se estabelecerem sérias alterações de hemodinâmica de retorno e da circulação vicariante e arteriolo-capilar.

De acordo com este modo de ver, praticámos, recentemente, a laqueação da veia cava inferior em duas doentes com pequenos enfartes pulmonares consecutivos a trombozes de veias dos membros inferiores. Não pretendemos, neste momento, focar o valor desta terapêutica, nem a possibilidade de aparecimento de sequelas, visto que o número muito reduzido de casos e o pequeno espaço de tempo decorrido depois das intervenções, não permite emitir opinião sobre o assunto. Todavia, a circunstância de não termos observado qualquer sequela em um dos casos, notando-se apenas leve edema no outro, levou-nos a pensar que talvez a riqueza de circulação colateral explicasse tais factos. É principalmente sobre este aspecto de desenvolvimento funcional e anatómico da circulação vicariante que o assunto prendeu, neste momento, a nossa atenção.

*Obs. 1* — M. L. R. (registo clínico 1.360), de 21 anos, foi operada em 25-xi-953, de úlcera duodenal perfurada no pâncreas (gastroduodenectomia subtotal, com anastomose gastro-jejunal transmesocólica, segundo Polya).

No 5.º dia do após-operatório, a doente queixou-se de pontada discreta na face anterior do tórax, à direita, desacompanhada de quaisquer sinais clínicos ou radiológicos do aparelho respiratório; dois dias depois, volta a pontada, desta vez muito violenta (só cedeu aos opiáceos) e acompanhada de expectoração hemoptóica: pequeno foco de enfarte no lobo inferior direito (RX 637). No entanto, só no 11.º dia se observaram os primeiros sinais clínicos de fiebotrombose da perna direita, com sinal de Homans positivo. Quatro dias decorridos, e não obstante a terapêutica instituída, os fenómenos trombóticos estenderam-se às veias da bacia e do membro inferior esquerdo, com edema bilateral, embora moderado e fugaz. No 26.º dia do após-operatório, repete-se a pontada e a expectoração hemoptóica, pelo que se decide a laqueação da veia cava inferior, abaixo da desembocadura da veia útero-ovárica direita; praticou-se simultaneamente a gangliectomia lombar, à direita (operação n.º 1.185); a intervenção e o período pós-operatório decorreram normalmente,

observando-se apenas o aparecimento de pequeno edema do membro inferior direito, que ainda persiste.

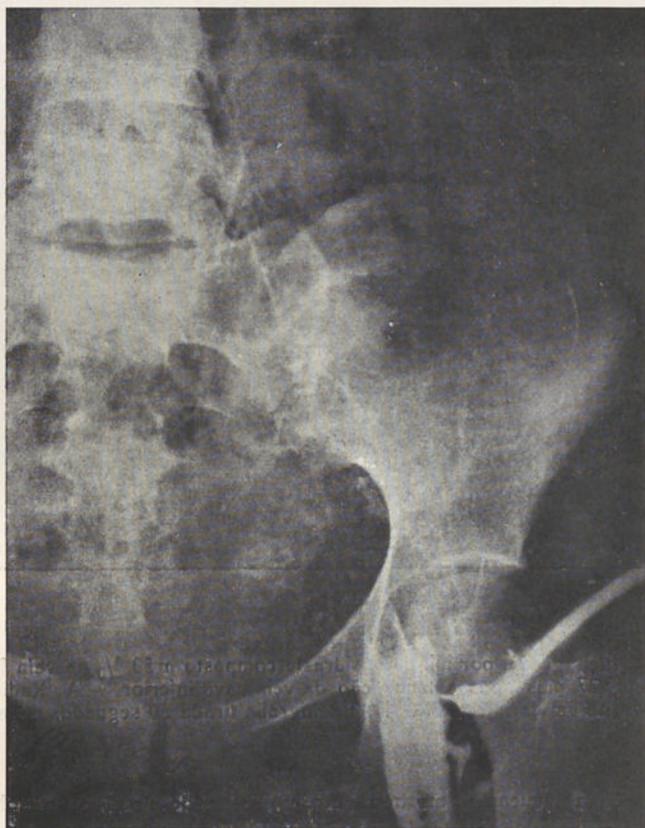


Fig. 1

M. L. R.—Flebografia, por inj. de nosidraste composto a 50 0/0, na veia femoral esquerda, 11 dias após a laqueação da veia cava inferior.

O exame flebográfico, por punção da veia femoral esquerda (1), no

---

(1) Todas as flebografias foram tiradas com as doentes em pé, por punção transcutânea da veia femoral no triângulo de Scarpa e injeção de 20 c.c. de Nosidraste composto a 50 %; radiografia executada no fim da injeção, no decurso da qual pedíamos às pacientes para contraírem a musculatura da prensa abdominal.



Fig. 5

M. S. A. — Flebografia por injeção de nosidrate composto a 50 0/0 na veia femoral direita, 24 dias depois da laqueação da veia cava inferior.



Fig. 4

M. S. A. — Flebografia por injeção de nosidrate composto a 50 0/0, na veia femoral esquerda, 5 dias após a laqueação da veia cava inferior.

Nesta doente que, como se disse, tinha fenómenos trombóticos ao nível da região tibial posterior direita, realizámos dois exames flebográficos, 5 e 24 dias depois da intervenção.

No 1.º exame (Fig. 4), verifica-se que a circulação colateral se desenvolveu principalmente à custa da veia útero-ovárica e de veias que cruzam o departamento pélvico, notando-se os mesmos factos no segundo exame (Fig. 5).

As imagens flebográficas que obtivemos são semelhantes às de outros observadores. O'NEIL e WEINSTEIN (10) dividem as vias colaterais em três grupos que chamam superficial, profundo e ascendente lombar. Dos estudos radiológicos e anatómicos, realizados no cadáver após laqueação da veia cava inferior por NORTHWAY e BUXTON (8), pode concluir-se que a veia cava superior se enche rapidamente com o produto de contraste que lhe chega pelo caminho das lombares ascendentes, dos plexos vertebrais, veias espinhais e sistema ázigos. Aqueles autores encontraram importantes comunicações entre o sistema da cava inferior e o sistema das veias vertebrais. A conclusão semelhante chegou ROBINSON (11) por estudos feitos em cadáveres de recém-nascidos. Na mesma ordem de ideias, WARREN e WEENS (14), em estudos venográficos com diodraste injectado directamente nas veias femorais, demonstraram a importância das veias lombares ascendentes, dos plexos vertebrais, das veias ováricas e das veias da parede abdominal, como canais colaterais quando a cava era laqueada.

Como se depreende da comparação das flebografias das nossas doentes, o desenvolvimento da circulação colateral organizou-se de forma diversa nas duas observações: na primeira, onde as duas ilíacas se encontravam obstruídas, a circulação substitutiva, muito mais rica, predominava no sistema das circunflexas ilíacas e das veias da bacia, fazendo-se o escoamento para a cava, acima da laqueação, através das lombares ascendentes; na segunda, em que a flebotrombose se localizava na tibial posterior, a via supletiva após laqueação da veia cava era constituída principalmente pela veia útero-ovárica. Apesar de contemporaneamente com a laqueação da veia cava inferior se ter praticado na primeira doente, tal como recomendavam NORTHWAY e GREENWAY (9), a ressecção do simpático lombar à direita, assistiu-se neste caso ao aparecimento de pequeno edema dos membros inferiores. Os factos observados, tanto o aparecimento deste edema, como a riqueza de circulação colateral no domínio das ilíacas, devem talvez relacionar-se mais com a extensão do fenómeno trombótico inicial do que, propriamente, com a operação realizada.

As dúvidas que resultaram do exame das flebografias sugeriram-nos <sup>(1)</sup> a ideia de estudar experimentalmente o desenvolvi-

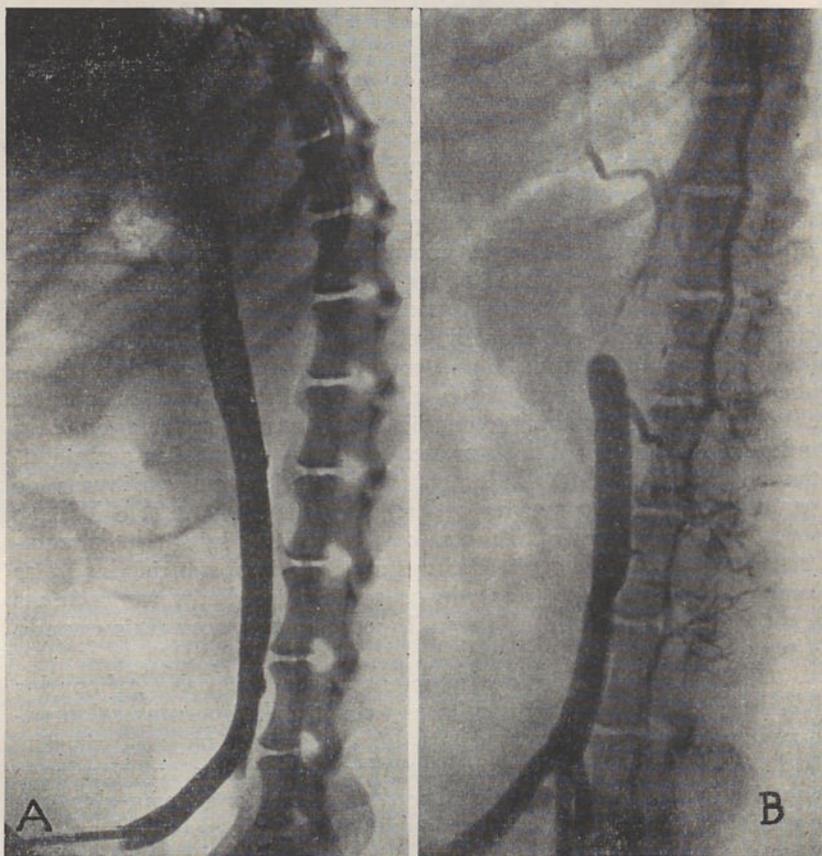


Fig. 6

Cão—Flebografia da veia cava (inj. de mónio em terebintina na veia femoral, com o animal vivo).—A: Cão normal.—B: uma hora após a laqueação da veia cava.  
(Para reprodução gráfica reduziram-se a metade as dimensões dos filmes)

<sup>(1)</sup> Já depois de redigido este trabalho foi-nos oferecida pelos AA. (Pofs. SOUSA PEREIRA e MELO ADRIÃO e Drs. LINO RODRIGUES, A. NOGUEIRA e PEREIRA LEITE) uma separata de um seu trabalho publicado nas «Comptes Rendus» do 53.º Congresso Francês de Cirurgia (Paris, 1951). Partindo de pontos de vista diferentes, os AA. valorizam as circulações raquidiana e parieto-abdominal após a laqueação experimental da veia cava inferior.

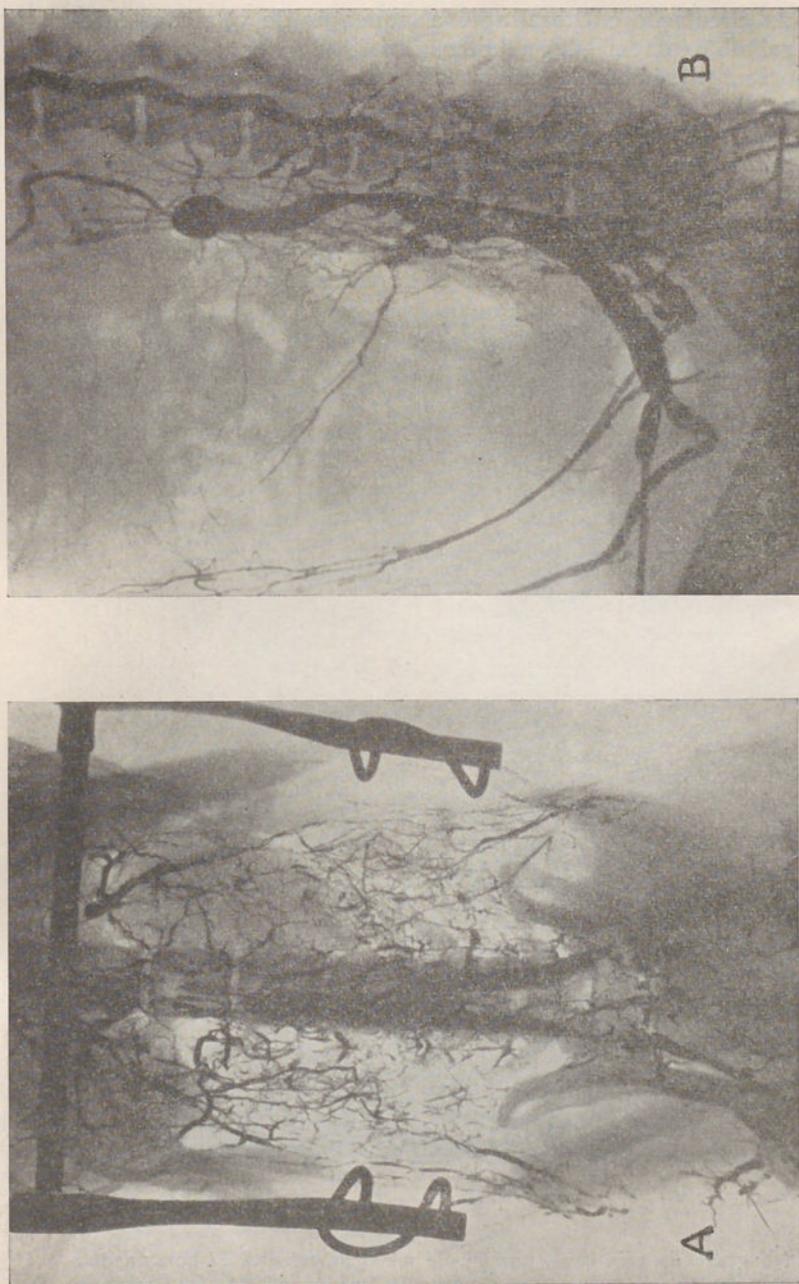


Fig. 7

Cão — Flebografia da veia cava, por inj. de minio em terebintina na veia femoral, 24 horas após a laqueação do tronco cava. — A: animal sangrado e lavado. — B: inj. durante a vida.

mento da circulação colateral após a laqueação da veia cava inferior. Trabalhámos em cães adultos, dos dois sexos, anestesiados pela morfina + nembital intravenoso e realizámos a operação por via transperitoneal, mais fácil de executar nestes animais. Colocávamos dois fios de laqueação logo abaixo da desembocadura da veia genital direita, e distanciados de meio centímetro. Estudámos radiologicamente os animais entre uma hora e sete dias após a laqueação; não prolongamos o prazo de observação por verificarmos que tal não era necessário, dada a precocidade de desenvolvimento da circulação colateral. Sangrámos alguns dos animais,



Fig. 8

Cão — Flebografia da veia cava, por inj. de minió na femoral 24 horas após a laqueação do tronco cava. Animal sangrado e lavado com soro fisiológico.

lavámos o seu sistema circulatório com soro fisiológico e praticámos neles a injeção «post-mortem», por uma das veias femorais, duma suspensão de minio em terebintina; os outros, injectámos-os pela mesma via e com a mesma substância, mas em vida, sob a ampola dos raios X (anestesia morfina + nembutal).

Ao contrário do que acontece em cães normais, nos quais se não visualiza qualquer elemento da circulação colateral (Fig. 6 A), já nas radiografias tiradas uma hora após a laqueação se marca a via colateral através da circulação intra e peri-raquidiana, pelas



Fig. 9

Cão — Flebografia do sistema cava, 48 horas após a laqueação do tronco da veia cava. Inj. de minio em terebintina, após sangria e lavagem do sistema circulatório com soro fisiológico.



Fig. 10

Cão — Flebografia do sistema cava, 72 horas após a laqueação do tronco da veia cava inferior. Inj. de minio em terebintina, após sangria e lavagem do sistema circulatório com soro fisiológico.

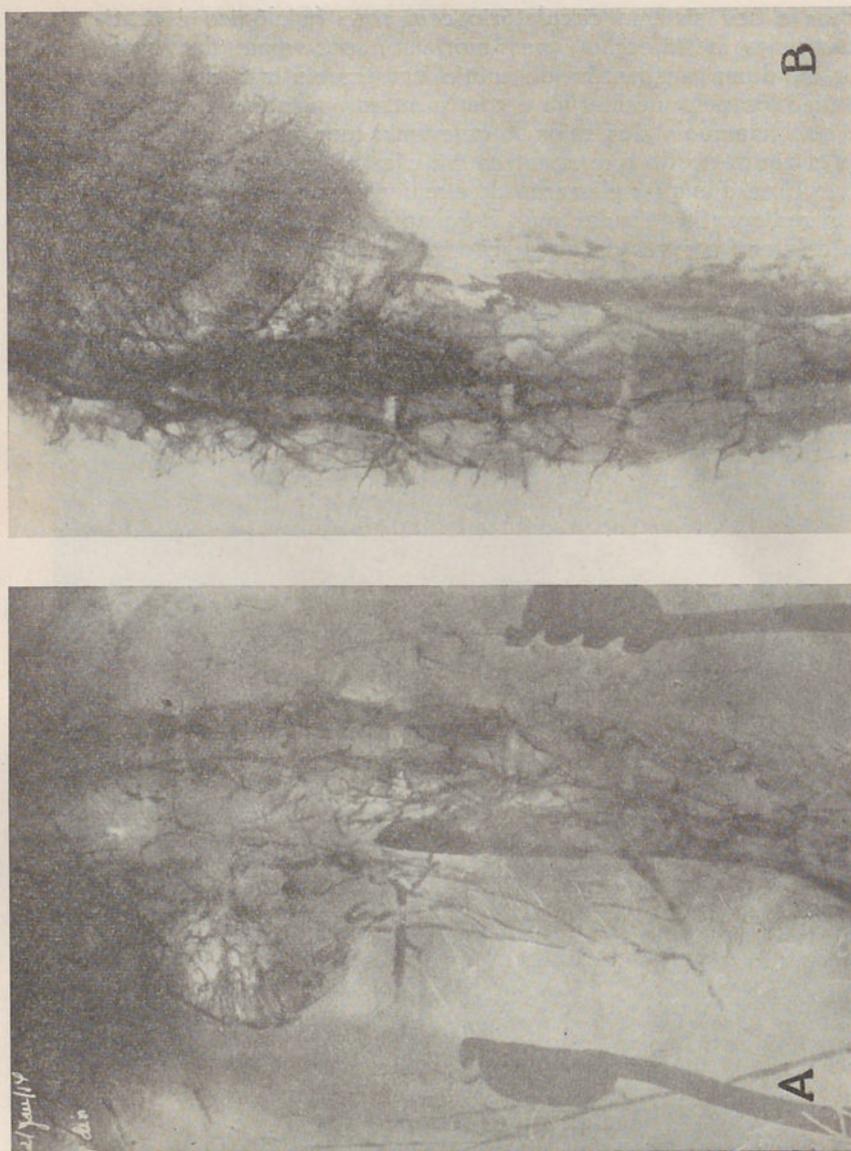


Fig. 11

Cão — Flebografia do sistema venoso cava, 4 dias após a laqueação do tronco da veia cava inferior. Inj. de minio em terebintina, pela veia femoral, após sangria e lavagem do sistema circulatorio com soro fisiológico. — A: frente. — B: perfil.

anastomoses das veias lombares com os vasos venosos deste sistema (Fig. 6 B). Decorridas 24 horas, mais acentuado e rico se torna o desenho das vias de derivação (Fig. 7 B), não só ao

nível do rquis, como ainda em torno da própria veia cava (pequenas veias anastomosadas num plexo) e ainda nas paredes abdominais. Por esta altura, vê-se já claramente nos animais sangrados e lavados com soro fisiológico (Fig. 7 A e Fig. 8), o topo proximal da veia cava, perfeitamente preenchido pela substância de contraste e a abundante riqueza da circulação colateral (ao nível do rquis, das paredes abdominais e do sistema útero-ovrico, Fig. 8). Nas imagens obtidas às 48 horas e às 72 horas (Figs. 9 e 10) intensifica-se a rede anastomótica, na qual participam tam-



Fig. 12

Cão — Flebografia do sistema venoso cava, 7 dias após a laqueação do tronco da veia cava inferior. Inj. de mnio em terebintina, pela veia femoral, com o animal vivo, sob a ampola de raios X.

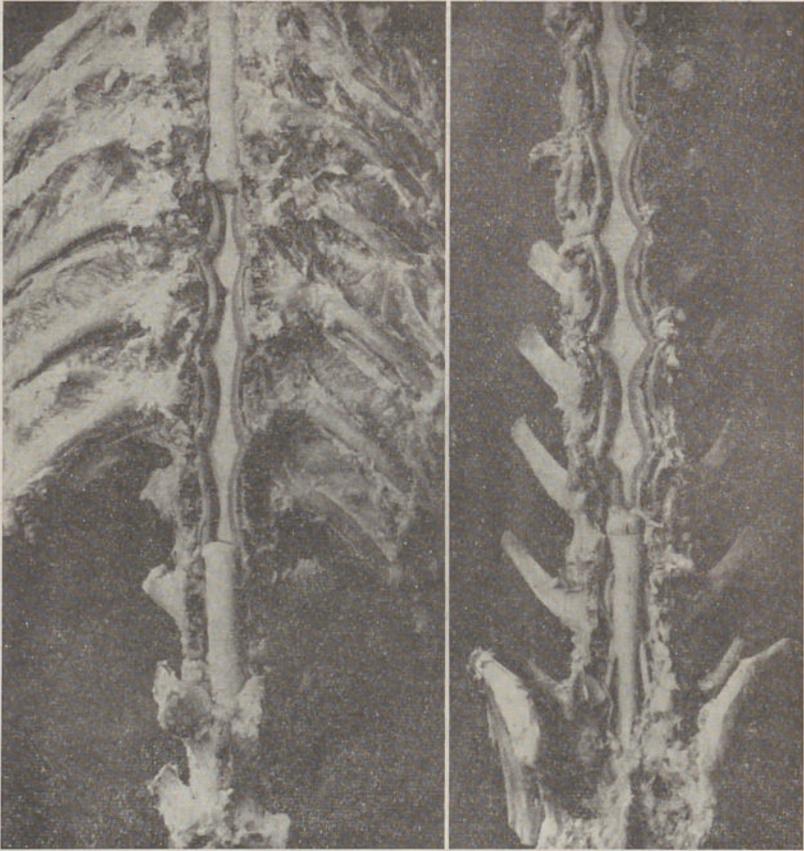


Fig. 13

Dissecção dos plexos venosos intra-raquidianos 24 horas após a laqueação da veia cava inferior. — A: parte inferior do raquis dorsal. — B: região lombar.

bém as veias genitais e ainda o sistema das veias renais e suprarreno-lombares. Aos quatro dias, a circulação colateral, extraordinariamente desenvolvida, aproveita todos os vasos disponíveis, vendo-se, até, nos cães sangrados e lavados (Fig. 11), o refluxo para o sistema das veias supra-hepáticas, a traduzir o preenchimento fácil da veia cava acima da obstrução. Observávamos aspectos idênticos ao fim duma semana (Fig. 12), com participação mais activa do sistema venoso genital nos cães ♀.

Estes dados radiológicos foram confirmados pela dissecção que demonstrou, com evidência, o notável papel desempenhado

nestas situações pela circulação peri e intra-raquidiana <sup>(1)</sup>, já perfeitamente desenvolvida ao fim de 24 horas (Fig. 13), pelas veias genitais, pelas veias da parede abdominal e por um sistema de pequenas vénulas retro-peritoneais anastomosadas entre si. Comprovou-se, igualmente, que, ao contrário do que se passa nas obstruções do sistema porta, nas quais, como demonstrámos (2 e 3), se estabelecem precoces e importantes anastomoses porto-cava, nas laqueações da veia cava inferior não se visualizam tais vias derivativas, certamente por as outras, que apontámos, estabelecerem ampla drenagem. Sobre o valor respectivo da circulação intra ou peri-raquidiana, para que BATSON (7 e 5) chamou pela primeira vez a atenção em 1940, e dos sistemas venoso da parede e dos órgãos genitais internos, há que considerar o sexo do animal. VEAL e colabor. (13), estudando no Homem a circulação colateral após laqueação da veia cava, verificaram, também, a importância da via das veias genitais nos indivíduos do sexo feminino, ao passo que a circulação perieto-abdominal se tornava muito mais nítida no sexo masculino.

O estudo das observações clínicas, as investigações bibliográficas a que procedemos e os resultados obtidos nos nossos ensaios experimentais, parecem permitir afirmar que a circulação colateral após laqueação da veia cava inferior se desenvolve principalmente à custa de três sistemas venosos formados pelas veias parieto-abdominais, pelo sistema das genitais e pelo importante contingente venoso do râquis. O grande desenvolvimento e a importância destes diferentes sistemas parecem-nos função da extensão e sede do fenómeno obstrutivo, do espaço de tempo decorrido após a laqueação, do sexo do indivíduo e ainda da possibilidade de novos fenómenos de trombose de extensão em outro sentido. Em conjunto e de acordo com o que já observámos em outros trabalhos, verifica-se mais uma vez que o sistema venoso possui grande capacidade de reserva, criando ou ampliando funcionalmente vias colaterais precoces que compensam ou tentam compensar os distúrbios hemodinâmicos da circulação de retorno.

As imagens flebográficas obtidas, tanto nas nossas obser-

---

<sup>(1)</sup> Muito recentemente, NABATOFF, TOUROFF e colab. (*Surg. Gynaec. a. Obsf.*, 96, 87, 1953) verificaram que podem ser excisados (aparentemente sem prejuízo) segmentos de veia cava inferior entre as veias renais e as veias ílicas e demonstraram, tal como nós, estar a rede derivativa perfeitamente desenvolvida uma semana decorrida sobre a interrupção do tronco cava. Puseram em relevo o valor das veias vertebrais, das anastomoses da ílica interna e das veias da parede abdominal.

vações como nas de outros investigadores, permitem compreender que a laqueação de um vaso tão importante como a veia cava inferior possa efectuar-se sem provocar, em muitos casos, sequelas importantes.

(Trabalho da Propedêutica Cirúrgica e do Centro de Estudos de Medicina Experimental do Instituto de Alta Cultura).

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLEN (A. W.) — Interruption of the deep veins of the lower extremities in the prevention and treatment of thrombosis and embolism. *Surg. Gynec. and Obst.*, 84, 519, 1947.
- 2 — BASTOS (J.), SALVADOR J. e TAVARES (A.) — Hipertensão portal; contribuição para o seu estudo experimental. *Gazeta Médica Portuguesa*, 5, 553, 1952.
- 3 — BASTOS (J.), SALVADOR J. e TAVARES (A.) — Hipertensão portal experimental: via esofágica na derivação venosa. *Angiologia* (Barcelona), 5, 113, 1953.
- 4 — BATSON (O.) — The function of the vertebral veins and their rôle in the spread of metastases. *Ann. Surg.*, 112, 138, 1940.
- 5 — BATSON (O.) — The vertebral vein system as a mechanism for the spread of metastases. *Am. J. Roent. and Radiumt.*, 48, 715, 1952.
- 6 — COLLINS (C. G.), NELSON (E. W.), RAY (C. Th.), WEISTEIN (B. B.) and COLLINS (J. H.) — Ligation of the vena cava and ovarian vessels. A follow-up study of 59 cases. *Am. J. of Obst. and Gynec.*, 58, 1155, 1949.
- 7 — KROTOSKI — Zur Venenunterbindung bzw.-extirpation bei der puerperalen Allgemeininfektion von chirurgischen Standpunkt. *Chirurg.*, 9, 425, 1937.
- 8 — NORTHWAY e BUXTON — *Surgery.*, 18, 85, 1945 — Cit. por RIPSTEIN (Ch.) and MILLER (G.) — Obstruction of the inferior vena cava above the renal veins. Report of a case with recovery of renal function following the use of the artificial kidney. *Ann. Surg.*, 130, 958, 1949.
- 9 — NORTHWAY e GREENWAY — *Univ. Hosp. Bull.*, 10, 67, 1944 — Cit. por STOWERS and GROSSMAN — Thrombosis of the inferior vena cava. *Lancet*, 2, 868, 1946.
- 10 — O'NEIL e WEINSTEIN — Cit. por THEBAUT (B. R.) and WARD (Ch. S.) — Ligation of inferior vena cava in thromboembolism: report of 36 cases. *Surg. Gynec. and Obst.*, 84, 385, 1947.
- 11 — ROBINSON (L. S.) — The collateral circulation following ligation of the inferior vena cava. *Surgery*, 25, 329, 1949.
- 12 — TRENDLENBURG, Cit. por LEGER (L.) et OUIDOT (J.) — La ligature de veine cave inférieure moyen de prévention des embolies pulmonaires au cours des phlébites. *La Presse Médicale*, 55, 374, 1947.
- 13 — VEAL (J. R.), HUSSEY (H. H.) and BARNES (E.) — Ligation of the inferior vena cava in thrombosis of the deep veins of the lower extremities. *Surg. Gynec. and Obst.*, 84, 605, 1947.
- 14 — WARREN e WEENS — Cit. por THEBAUT e WARD — Ligation of inferior vena cava in thromboembolism; report of 36 cases. *Surg. Gynec. and Obst.*, 84, 385, 1947.

NOVO!

# HEMO-B-DOZE

## AZEVEDOS

*A vitamina da hematopoiese, responsável pela actividade antiperniciosa dos extractos de fígado, surge agora como um factor fundamental do anabolismo proteico e da protecção do sistema nervoso, proporcionando resultados espectaculares em síndromas não-anémicos de diversa etiologia*

### NOVAS INDICAÇÕES

ESTADOS DE DESNUTRIÇÃO ■ DEFICIÊNCIAS DE CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DAS CRIANÇAS E LACTENTES ■ ANOREXIA E ASTENIA DOS VELHOS E CRIANÇAS ■ DERMATOSSES SEBORREICAS ■ NEURODERMITES E CERTOS ECZEMAS ■ DERMATITES DE CONTACTO ■ URTICÁRIA CRÓNICA ■ LUPUS ■ ZONA ■ ESCLEROSE EM PLACAS ■ NEVRITES ■ NEURALGIAS DO TRIGÉMIO ■ POLINEVRITES DIVERSAS ■ OSTEOARTRITE E OSTEOPOROSE ■ HEMICRÂNIA ■ HEPATOPATIAS ■ ASMA, ETC.

### NOVAS APRESENTAÇÕES

HEMO-B-DOZE FORTE — Caixas de 6 ampolas de 1,2 cm<sup>3</sup> a 50 microg/cm<sup>3</sup>

HEMO-B-DOZE FORTÍSSIMO — Caixas de 3 ampolas de 1 cm<sup>3</sup> a 1000 microg/cm<sup>3</sup>

HEMO-B-DOZE, Gotas — Frascos conta-gotas de 15 cm<sup>3</sup> a 15 microg/cm<sup>3</sup>



# LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

Novos preparados

250 mgrs.

## GAMMA GLOBULINA "HUBBER"

**MEDICAMENTO BIOLÓGICO** contendo a proteína cristalizada e purificada, obtido do **PLASMA HUMANO** por processos físico-químicos.

**Apresentação:** Caixa contendo: Frasco com 250 mgrs. e 1 ampola de Soro Especial

**N. B.** — Não tem prazo de Validade, nem necessidade de refrigeração



50 cc

25.000 U.

## VITAMINA T HUBBER

Poderoso biocatalizador dos processos de assimilação, desenvolvimento e crescimento

**Composição:** — VITAMINA T . . . . . 25.000 U.  
Xarope aromatizado q. b. p. . . . . 25 cc



**Concessão dos LABORATÓRIOS, HUBBER, S. L.**

Distrib. Gerais — ORCORE, LDA. — R. Zaire, 15 — LISBOA — Telef. 847810

Delegação no Norte — Rua Firmeza, 401-1.º — PORTO

## Breve ensaio da Vitamina T em lactentes <sup>(1)</sup>

por

J. R. AYRES PEREIRA & ARMANDO HENRIQUE TAVARES

*Méd. Vol. do Serviço de Pediatria da Fac. de Med. do Porto*

Não tencionávamos relatar os resultados obtidos com a administração da Vitamina T a lactentes internados no Hospício Côrte Real, da Junta de Província, em que prestamos serviço. Mas o Prof. Dr. FONSECA E CASTRO incitou-nos a apresentá-los, alegando que, mesmo com assuntos em que nem há trabalho de vulto nem se dão novidades, deve manifestar-se o espírito de colaboração nas reuniões da nossa Sociedade, trazendo aqui o relato da nossa experiência clínica.

\*

Antes de o apresentar, parece oportuno dizer alguma coisa sobre o que é a Vitamina T e sobre o que se tem escrito a seu respeito.

A Vitamina T é mais que um complexo vitamínico, porque é uma mistura de muitas e variadas substâncias. Segundo análises realizadas pelos métodos bioquímicos mais modernos foi possível individualizar os seguintes elementos: Vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, ácido fólico, ácido folínico, factor *Lactobacillus bugarius*, desoxirribosa (de importância na formação do ácido timonucleínico, componente essencial dos cromossomas), ácido glutamínico, ácido para-amino-benzóico, ácido nicotínico. Todavia, no dizer de GOETSCH, professor de biologia da Universidade austríaca de Graz, todos esses elementos reunidos não são capazes de acelerar o desenvolvimento e provocar transformações em alguns insectos, como acontece com o complexo T; pelo que admite a existência duma substância desconhecida que designou por factor T.

Este factor existe em certos fungos que vivem em simbiose no tubo digestivo e órgãos de excreção das formigas do género termites. Nestas espécies os indivíduos dividem-se em obreiros (de cabeça e mandíbula pequenas) e soldados (de cabeça e mandíbula grandes). As larvas, para se transformarem em soldados, necessitam de grande quantidade de proteínas e do referido

---

(1) Comunicação apresentada à Sociedade P. de Pediatria (Reunião do Porto) em 29 de Janeiro de 1954.

factor T. Este, para GLANZMANN, seria mesmo um amino-ácido pertencente ao complexo vitamínico B.

No preparado bruto do complexo vitamínico T, extraído de fungos das famílias *Hipomyces*, *Penicillium*, *Mucor*, *Torula* e *Saccaromyces*, existem substâncias frenadoras, cuja existência GOETSCH descobriu, verificando que girinos submetidos à acção do complexo bruto eram mais pequenos que os controles e que pelo contrário os tratados com o complexo purificado, por passagem através de membranas dialisadoras, eram maiores.

Em resumo, admite-se que a Vitamina T é um biocatalisador dos processos de crescimento, tendo não só o papel de activar diversas vitaminas, amino-ácidos e fermentos, mas ainda o próprio organismo através da acção sobre o sistema hormonal. Como tradução hemática, verificou-se acção reticulocítica, acompanhada ou não de aumento dos glóbulos rubros e da percentagem da hemoglobina; aumenta a proteinemia e sobretudo corrige a inversão da relação serina/globulina.

Isto explica a multiplicidade de indicações que quase fizeram do preparado uma panacea: — no tratamento dos prematuros, dos lactentes distróficos, dos anoréxicos (nomeadamente tuberculosos), das afecções do sistema nervoso (nomeadamente paralisia infantil), de perturbações endócrinas (nomeadamente hipotiroidismo e caquexia hipofisária), de síndromes alérgicos (asma, eczema), de afecções da pele (dermatites salvarsânicas, ictiose generalizada, queimaduras pelo calor e pelos Raios X), em feridas e lesões de cicatrização tórpida; e ainda nos envelhecimentos precoces, na arteriosclerose e na impotência.

\*

Depois dos trabalhos laboratoriais de GUILHERME GOETSCH (1930-1948) a Vitamina T começou a ser experimentada na clínica humana. Primeiramente, por NUSSBAUMER na Alemanha, o qual a administrou a prematuros, distróficos, atróficos e celiacos. Depois, por BUHL, SCHMIDT e BERGER, também na Alemanha, por GLANZMANN na Suíça, por ANGELINI e PENNATI na Itália, por TORRES MARTY e outros em Espanha, etc., etc.

O primeiro trabalho proclamou excelentes resultados, pois NUSSBAUMER verificou, em 7 lactentes distróficos, melhoras de estado geral e aumentos satisfatórios do peso. Já BUHL não foi tão feliz, pois em 40 lactentes distróficos e hipotróficos só teve nítido sucesso em 19, mediócras resultados em 5 e nenhum efeito nos restantes 16. SCHMIDT, esse, em 28 lactentes, só viu algum discreto benefício e poucas vezes. No entanto, em conjunto, as opiniões são por maioria favoráveis ao reconhecimento da acção

excitadora da nutrição, na maior parte dos lactentes hipotróficos que receberam o tratamento em questão. A hipotrofia com anorexia foi considerada a principal indicação, embora se tenham obtido alguns êxitos noutras situações patológicas.

Apenas se contra-indica quando o organismo necessita de todos os seus elementos metabólicos, como por exemplo no decurso duma doença infecciosa aguda, nos períodos de dieta hídrica ou de alimentação pobre em proteínas e na parasitose intestinal, pois havendo-a os vermes beneficiariam da Vitamina T para o seu crescimento.

A posologia, segundo GOETSCH, é a seguinte:

Prematuros . . . . .	250-500 U. b. por dia
Menores de 6 meses . . .	500 » » »
Menores de 3 anos . . .	750 » » »
Maiores de 3 anos . . .	1.000 » » »

Uma unidade biológica GOETSCH é a quantidade mínima de Vitamina T necessária para provocar o aparecimento duma gema numa hidra de água doce.

XXX gotas correspondem a 500 U. b. devendo tomar-se depois das refeições. Há preparados injectáveis por via i. m. contendo 250 U. b./c.c.

Convém intercalar uma pausa de 1 a 2 semanas depois de 3 a 4 semanas de tratamento, pois se for administrada continuamente produz-se uma fase negativa ou de anulação da acção medicamentosa.

As pequenas doses parecem inoperantes, ao que se deduz de um recente trabalho de COTELESSA e SALAMONE (em «Minerva Pediátrica» de 15/XII/53), pois tendo obtido escassos efeitos, quando não nulos, em 9 lactentes, anoréxicos e distróficos, com doses diárias de X a XV gotas, viram que aumentando-as para XXX a LX gotas, em nova série de 12 casos parecidos aos da primeira série, em quase todos foram sensíveis as melhoras no apetite e na curva de peso.

É curioso notar que não apontam perturbações digestivas que o medicamento tenha provocado, pelo que se infere haver sido bem tolerado, apesar de doses superiores às acima indicadas; o que, como veremos, não condiz com a nossa experiência pessoal, que passaremos a expor.

\*

Há cerca de 2 anos um de nós (A. P.), entusiasmado pela leitura dos trabalhos do Prof. M. TORRES MARTY, de Barcelona,

sobre o emprego da Vitamina T, ficou sabendo por seu intermédio que esse medicamento estava a ser produzido na cidade austríaca de Klagenfurt pelo farmacêutico PAUL HAUSER, com a designação de «T-Vitamin Goetsch» (nome do descobridor). Estabelecido o contacto e recebidas as primeiras e exíguas amostras, o ensaio começou nos casos difíceis da clínica sendo a indicação sempre a mesma: anorexia rebelde à terapêutica e de causa desconhecida.

As primeiras crianças a tomá-la foram dois irmãos gémeos prematuros de sexo diferente, com cerca de um ano de idade. Realmente o apetite apareceu, mas ao fim dumas 2 semanas surgiu uma ligeira diarreia que coincidiu com o gasto da 1.<sup>a</sup> amostra e a experiência parou. Não houve controle de pesagem.

A terceira criança pertencia já à grande infância e nela tinham falhado vitaminas, extractos hepáticos, cálcio e preparados à base de pepsina e ácido clorídico. Tomou o medicamento durante 4 semanas aumentando cerca de 2 kg., pois desaparecera a anorexia. Voltou à consulta por se queixar de dores abdominais que eram motivadas pelo desenvolvimento de ascaris; contra o nosso conselho não tomara o vermifugo receitado antes da administração da Vitamina T.

Foi ainda aplicada em 2 outras crianças, da segunda infância; nelas o medicamento não venceu a anorexia e pareceu ter originado ligeira diarreia.

E por aqui ficou a nossa curta experiência com o produto austríaco. Actualmente, com o aparecimento da Vitamina T «Hubber», fabricada em Espanha, os resultados que temos obtido na clínica privada são semelhantes aos que acabamos de apontar, isto é, desiguais, aprovando nuns casos e noutros não, e com variáveis reacções de intolerância.

O preparado austríaco tem um aspecto diferente do produto espanhol, quanto à cor e transparência, mas isso não permite declarar que seja superior em eficiência e tolerância como por vezes se tem afirmado. Há que resistir à tentação de comparar os resultados obtidos num número muito restrito de casos seleccionados tratados com a vitamina austríaca com um número grande de casos não seleccionados tratados com o preparado espanhol.

\*

Passemos ao relato dos ensaios que motivaram esta comunicação.

Utilizamos um preparado sob a forma de xarope dos Laboratórios «Hubber», generosamente oferecido pela firma importadora. Esta substância foi administrada a 32 criancinhas, sendo 19

*Os preparados originais*



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

*Estimulante forte*

e de actuação prolongada  
para a circulação.

**Poderoso tónico psíquico.**

*Novo!*

**Isophen**



Tubo com 20 comprimidos

Caixa com 5 ampolas de 1,1 c. c.

AUGUST VEITH · Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Tel. 25 137 · LISBOA

# Quinaspina

(0,03 g de cloridrato de quinino e 0,25 g de Aspirina)

**corta**

— administrada quanto antes —

**a gripe e doenças de resfriamento**

dosagem:

2-3 vezes por dia 1-2 drágeas.

Tomar sem mastigar com água depois das refeições.

Embalagem original com 10 drágeas.



» *Bayer*« **Leverkusen, Alemanha**

Representante para Portugal:

» *Bayer*«, Limitada, L. do Barão de Quintela, n.º 11, 2.º  
Lisboa

do sexo masculino; as suas idades estavam compreendidas entre 2 meses (duas crianças) e 15 meses (uma criança). Nove lactentes tinham menos de 6 meses e vinte e três tinham mais de 6 meses. A idade média geral seria de 9 meses, aproximadamente.

Para comodidade de apreciação distribuimos estes lactentes por 3 grupos, tomando como base a curva de peso: num «grupo bom» (G. B.) incluímos 12 crianças cujas curvas ponderais se sobrepujam ou ultrapassavam o normal clássico; num «grupo suficiente» (G. S.) 14 crianças cujas curvas ponderais eram ascendentes, paralelas à curva clássica, mas de mais baixos valores; num «grupo deficiente» (G. D.) 6 crianças cujas curvas ponderais eram hesitantes, com altos e baixos, tendendo algumas vezes no seu conjunto para a horizontalidade.

Fizemos sucessivamente 3 ensaios.

### 1.º Ensaio (Agosto de 1953)

Fez-se sobre 25 lactentes que de momento respeitavam as principais contra-indicações da Vitamina T: infecções, parasitose intestinal e perturbações das funções digestivas. Todavia desprezamos intencionalmente as suas indicações. E assim mantivemos todas as crianças com a mesma alimentação que tinham anteriormente, nomeadamente quanto a preparados de ácidos aminados e polivitaminados.

A dose foi de 10 gotas duas vezes por dia, excepto em 4 crianças, de 8, 12, 12 e 13 meses de idade, que tomaram 15 gotas duas vezes por dia. O tempo previsto para tratamento era de 4 semanas.

Destas 25 crianças só em 3 o ensaio foi levado até ao final, ou quase até ao final de este período de tempo. Nas restantes apareceram perturbações das funções digestivas ou manifestações infecciosas, que obrigaram a suspender a medicação. De aqueles 3 lactentes, dois completaram um mês de tratamento: uma criança de 14 meses incluída no G. S., que neste período aumentou de peso 350 gr., e outra de 2 meses incluída no G. B. e que aumentou 790 gr. no mesmo espaço de tempo. A terceira criança tinha 9 meses de idade, estava incluída no G. D., e perdeu de peso 150 gr. em 3 semanas, pelo que interrompeu a medicação embora as funções digestivas fossem normais; esta criança, um prematuro, tinha e continuou a ter uma curva de peso com altos e baixos, curva que não foi modificada pela administração da Vitamina T.

Como se vê, em nenhuma destas três crianças, em que o ensaio pode fazer-se durante 3 ou 4 semanas, houve influência

notável sobre a curva de peso. Também não se notou sensível influência sobre o apetite.

O balanço das observações das 22 crianças em que houve que suspender o tratamento, pode resumir-se da seguinte maneira:

Em 3 surgiram vômitos e sinais de otite, uma de elas também com diarreia. Em 17, diarreia e otite. Em 2, a ocorrência infecciosa (otite e abscessos) não se acompanhou de perturbações digestivas. Se estas podem ligar-se com o processo infeccioso, ficou a impressão de que, em 14 dos casos, a Vitamina T foi a principal responsável dos transtornos que levaram a suprimir a sua administração.

Em média as perturbações digestivas surgiram ao cabo de 6 a 7 dias de tratamento: tempo mínimo de 3 dias para uma criança de 9 meses de idade incluída no G. D., e tempo máximo de 14 dias para uma criança de 5 meses incluída no G. B.

Quanto à influência sobre o apetite, não se manifestou alteração de nota em todas essas 22 crianças, com excepção de 2, que passaram a alimentar-se com maior dificuldade, estabelecendo-se numa delas anorexia.

Vejamos o que se passou nas curvas de peso durante os 6,5 a 7 dias de tempo médio de tratamento: 6 aumentaram de peso, entre 50 e 250 gr., um pouco conforme as suas idades, e 16 perderam peso, entre 50 e 270 gr.

## 2.º Ensaio (Setembro de 1953)

Desta vez tentamos definir melhor a acção da Vitamina T, por duas maneiras: retirando previamente às crianças todos os preparados de ácidos aminados, vitaminas ou tónicos, e administrando o medicamento em doses progressivamente crescentes:

1. <sup>a</sup> semana . . . . .	5 gotas por dia
2. <sup>a</sup> » . . . . .	10 » » »
3. <sup>a</sup> » . . . . .	15 » » »

Entraram neste ensaio 21 crianças, 17 das quais tinham sido submetidas ao ensaio anterior. Só em duas foi possível completar as 3 semanas de tratamento: uma criança de 9 meses de idade incluída no G. D. e que durante esse período aumentou 270 gr. de peso e outra também de 9 meses incluída no G. S. e que durante o período de 19 dias aumentou 200 gr. Ambas eram anoréxicas e não se observou qualquer influência favorável sobre o seu apetite; é natural que os aumentos de peso fossem maiores se essa influência se tivesse verificado.

Em 6 crianças o tratamento teve de ser interrompido ao fim dum tempo médio de 9 dias, pelo aparecimento de infecções (rino-faringites e otites). Em 3 destas houve concomitantemente vômitos e diarreia, não atribuíveis ao preparado. Todavia noutras 3 crianças o tratamento teve de ser interrompido ao cabo dum tempo médio de 17 dias pelo aparecimento de vômitos, associados a diarreia em duas, não atribuíveis a infecções ou desvios alimentares.

Nas restantes 10 crianças fomos forçados a suspender a terapêutica pelo aparecimento de diarreia num período médio de 12, 7 dias: tempo mínimo de 7 dias para uma criança de 12 meses incluída no G. S., e tempo máximo de 18 dias para duas crianças de 10 meses incluídas, uma no G. B. e outra no G. S.

Vejamos o que se passou nas curvas de peso destas 19 crianças. Onze aumentaram de peso, entre 50 e 330 gr., com maior ou menor paralelismo com os aumentos normais; sete perderam de peso entre 150 e 620 gr., em quedas de variada importância; uma ficou no mesmo peso (criança de 10 meses de idade incluída no «G. B.»).

Quanto ao apetite não houve sensível influência, excepto em dois lactentes do G. B. que o perderam.

### 3.º Ensaio (Novembro e Dezembro de 1953 e Janeiro de 1954)

Neste último ensaio medicamos com Vitamina T apenas crianças com anorexia e durante um período de tempo a determinar pela tolerância digestiva. Para tal escolhemos 7 crianças, entre as que já tinham sido submetidas aos ensaios anteriores. Utilizamos a dose de 15 gotas por dia, desde o início. De esta série teve de excluir-se um lactente de 5 meses de idade, que depois de 3 dias de tratamento sofreu de otite, pelo que se suspendeu a medicação.

A tolerância digestiva foi boa em 3 crianças: uma de 6 meses de idade, pertencente ao G. S., cujo tratamento foi interrompido ao fim de 7 dias por ter perdido 150 gr. de peso; outra de 9 meses, pertencente ao mesmo grupo, teve bom aumento, de 150 gr. em 11 dias; e outra de 13 meses, pertencente ao G. B., também aumentou 200 gr. em 17 dias.

As restantes 3 crianças apresentaram perturbações digestivas: uma de 12 meses de idade, pertencente ao G. D., reagiu com vômitos ao fim de 12 dias, não atribuíveis a infecções ou desvios alimentares, perdendo neste período 180 gr.; outra de 10 meses de idade, pertencente ao G. S., apresentou diarreia ao cabo de 16 dias, tendo aumentado apenas 100 gr. de peso

neste período; e a outra de 12 meses de idade, pertencente também ao (G. S.), reagiu com diarreia ao fim de 8 dias, perdendo 5 gr. de peso durante o tratamento.

Em nenhum destes 6 casos se conseguiu vencer a anorexia, e foi, como se vê, desigual, de criança para criança, o efeito sobre o peso.

\*

Em conclusão: — Os resultados que obtivemos estão longe da generalidade de sucessos assinalados por vários autores. Não foram tão negativos como os que encontramos num artigo de MARIE DORER publicado no n.º 2 de «Annali Paediatrici» de 1953 (pág. 98), em que se lê: «A vit. T foi administrada a 11 gémeos recém-nascidos cujo peso era insuficiente enquanto que outros 11 gémeos correspondentes serviam de testemunhas: os resultados foram em conjunto negativos. Estes opõem-se aos 100 % de êxitos relatados por LENGSELD nos seus ensaios em gémeos prematuros ou distróficos».

Foram inconstantes, tal como sucedeu a outros, os resultados colhidos nas séries de lactentes das nossas experiências. Por isso, sem poder contestar as acções eutróficas que ao novo produto foram assinaladas, quer clínica quer sobretudo experimentalmente, parece-nos que estamos em face de um medicamento a utilizar, na esperança de possível eficácia, quando os meios terapêuticos habituais falharem.

---

## **MOVIMENTO NACIONAL**

---

### **REVISTAS E BOLETINS**

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, 1954 — N.º 1 (Jan.): *Alguns casos de encerramento de cavernas após o abandono do colapso*, por A. Lucena e Sampaio; *Contribuição para o estudo do mecanismo de acção da colapsoterapia*, por J. M. Soares de Oliveira; *As nevralgias e seu tratamento cirúrgico* (em espanhol), por S. Obrador Alcalde; *Asma brônquica, considerações sobre a importância do factor emocional*, por Amílcar Moura. N.º 2 (Fev.): *Farmacologia das hormonas ováricas*, por A. Ferreira de Almeida; *Balistocardiografia*, por Rocha da Silva e Fausto de Moraes.

ENCERRAMENTO DE CAVERNAS APÓS O ABANDONO DO COLAPSO. — O A. analisa as modificações que sofrem as lesões pulmonares após se

Terapêutica omnivalente  
das infecções bacterianas com

**O produto  
original!**

## OMNADINA-PENICILINA »HOECHST«

Combinação de Penicilina-Procaína reforçada  
e Omnadina\* para suspensão aquosa

- Aumento de fagocitose
- Aumento de poder bactericida do soro
- Aumento da génese dos anti-corpos
- Efeito prolongado da Penicilina-Procaína
- Elevado nível inicial de Penicilina no sangue pela Penicilina G sódica
- Acção bactericida directa

Acção imunobiológica  
e antibiótica

\*Marca registada



Frasco-ampolas com  
200 000 U.I.

Frasco-ampolas com  
400 000 U.I.

# Hipertensão

## Indicações de algumas especialidades «Ciba»

Tratamento prolongado da hipertensão:  
Novidade: **Serpasil**  
**Apresolina, Nepresol, Pendiomid** (por via bucal)

Para o tratamento sedativo:  
**Neuro-Trasentina, Priscofen**

Quando de hipertensão lábil no momento do climatério: **Ovociclina, Perandren**

No caso de aumento brusco da pressão, quando de pseudo-uremia e de pré-eclampsia, por exemplo:  
**Pendiomid**

Quando se suspeita da existência dum feocromocitoma, como auxiliar do diagnóstico; quando o diagnóstico é certo, antes e após a operação:  
**Regitina**

Em presença de insuficiência cardíaca: **Cristafolina**;  
sendo necessário, como diurético: **Esidron**

Transtornos anginosos dos hipertensos:  
**Coramina-Adenosina**

Transtornos circulatórios periféricos em correlação com a hipertensão: **Priscol, Regitina**

\* Marcas registadas

haver abandonado o colapso, por se reconhecer ser ineficaz ou perigoso. Refere os factores mecânicos dos efeitos do colapso: repouso relativo do pulmão, aumento do seu poder retráctil, alterações circulatórias no sentido da diminuição, alterações dos brônquios que vão da dilatação à estenose. Fundamentalmente, o encerramento das cavernas efectua-se por três processos: regressão parcial e formação de foco-fechado por obstrução brônquica, epitelização da parede, cicatrização por retração elástica do parênquima pericavitário e compressão pelo enfisema perilesional. Em contrapartida de estes benéficos efeitos, o colapso pode provocar alterações dos brônquios de tipo valvular, prejudiciais e por vezes perigosas.

O A. estudou este aspecto em 530 casos de pneumotórax abandonado por vários motivos, em doentes com cavernas abertas. Encontrou em 20 (ou seja 3,7 %) regressão notável, ou mesmo encerramento, das cavernas, num prazo curto depois de abandono do colapso, nunca superior a 4 ou 5 meses. Nos restantes, não houve alteração ou verificou-se agravamento.

**FACTOR EMOCIONAL NA ASMA BRÔNQUICA.** — O A. define a asma brônquica como situação de origem complexa, representando a expressão física de indivíduo cujo trato respiratório está altamente sensibilizado a todos os estímulos externos e internos. A importância dos factores emocionais foi reconhecida de há muito e era considerada fundamental pelos autores dos fins do século XVII. Depois, modernamente, a doutrina da etiologia alérgica ganhou vulto. Hoje, a tendência é para considerar nesta afecção, como fundamental, a etiologia psicogénica, sendo de natureza secundária as infecções dos brônquios e do parênquima pulmonar, as bronquectasias, o enfisema, a insuficiência cardíaca; o factor alérgico terá influência mínima, pois apenas representa papel ocasional desencadeante. O A. analisa as características da personalidade dos doentes de asma, segundo as referem diversos autores, e cita dois casos seus, representativos de aspectos psíquicos adequados à manifestação da asma.

**BALISTOCARDIOGRAFIA.** — Revisão de conjunto. Chama-se balistocardiograma ao registo gráfico dos movimentos que o corpo apresenta em resultado das contracções cardíacas, da ejeção de sangue pelo coração e sua passagem pelo sistema vascular. Esses movimentos têm várias direcções e podem avaliar-se em função da distância percorrida pelo corpo ao deslocar-se, da sua velocidade ao percorrer essa distância e da aceleração desenvolvida para atingir essa velocidade. Hoje os aparelhos para obter os balistocardiogramas tiveram sucessivos e práticos aperfeiçoamentos, desde que passaram a registar os movimentos do corpo sobre plano fixo, em vez de registarem os movimentos de um plano a que o corpo estava fixado. Como se trata de um método recente, a leitura dos balistocardiogramas, pela explicação dos seus acidentes, está ainda em

fase de estudo, sendo o esquema actualmente adoptado susceptível de futuras alterações. Tem-se estudado as modificações fisiológicas com a idade, a alimentação e o exercício, e as patológicas nas afecções cárdio-vasculares, principalmente. A melhor aplicação do método é na avaliação das alterações do débito cardíaco. Não há dúvida de que constitui um meio de análise simples e directo da actividade circulatória. Mas as dificuldades na interpretação dos gráficos, a falta de critério de normalidade e a inespecificidade das suas anomalias, anulam quase inteiramente o seu possível valor diagnóstico; mas utilizado num mesmo indivíduo, em iguais condições, pode, pela comparação de exames periódicos, dar indicações úteis sobre o valor de terapêuticas e o prognóstico da sua afecção.

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XIX, 1953 — N.º 8 (Ag.): *O conceito de insuficiência mitral*, por M. Cerqueira Gomes; *Interesse da medida de velocidade da circulação e da pressão venosa* (em francês), por Camille Lian; *O tempo de circulação entero-pulmonar*, por Pedro Luzes. N.º 9 (Set.): *Valor clínico da electrocardiografia*, por P. Madeira Pinto; *Contribuição da peritoneoscopia para o estudo e diagnóstico de certas afecções cárdio-vasculares*, por J. F. Ferreira de Lima. N.º 10 (Out.): *Dietética, considerações prévias, Organização e características dos serviços dietéticos em alimentação colectiva*, e *Normas para a organização de regimes alimentares*, por F. A. Gonçalves Ferreira; *A profissão de dietista, suas atribuições e preparação*, por G. Jorge Janz; *Cantinas escolares e alimentação do estudante*, por F. Rocha Faria.

O CONCEITO DE INSUFICIÊNCIA MITRAL. — Foi à roda de um sopro que se estabeleceu o conceito de insuficiência mitral. O sopro com as características de situado na ponta do coração, holossistólico, propagando-se para a axilla, ouvindo-se melhor ou exclusivamente no decúbito, corresponderia, na doutrina do começo do presente século, a insuficiência mitral, orgânica se o refluxo sistólico ventrículo-auricular dependia de alterações das válvulas, funcional se devido a dilatação do ventrículo esquerdo. Este conceito clássico começou a ser batido, no ponto de vista anatómico, há cerca de quarenta anos, alegando-se que a insuficiência mitral pura está muita vez associada à estenose da válvula. Mas foi principalmente sobre a patogenia e o valor clínico dos sopros orgânicos que se travou a discussão. A escola de Laubry proclamou que o sopro é produzido por redemoinhos intraventriculares que se reforçam pela vibração da parede contra a qual embatem, chegando mesmo a dizer que o mecanismo do ruído produzido pela veia líquida fragmentada ao passar pelo orifício anormalmente grande, tido por secundário, podia mesmo dispensar-se na explicação do sopro. Na última grande guerra, na América, por motivo dos exames dos homens a recrutar para o exército, verificou-se que grandes percentagens de indivíduos com sopro da ponta

não tinham lesão orgânica. Autores ingleses afirmaram que o sopro sistólico com significado patológico é sempre de aperto mitral. Em 1943, Jimenez Dias escreveu que a insuficiência mitral endocardítica, no sentido verdadeiro da palavra, deve considerar-se como uma doença pouco menos que teórica. Mas o maior número de clínicos não tomou posição tão extrema, embora quase todos declarem que a insuficiência pura é afecção rara.

Estas diferenças de opinião suscitaram a pesquisa de sinais mais firmes que os da auscultação, para o diagnóstico, da doença. Utilizou primeiro a radiografia, e depois, com maior proveito, a radio-electroquimografia. Estes meios de exploração confirmaram que a expansão sistólica tem o significado de refluxo ventrículo-auricular. E a escola de Laubry, com este apoio, passou a afirmar que a insuficiência mitral pura, livre de estenose, não se define pelo sopro sistólico da ponta, e só pode definir-se pela expansão da aurícula verificada pela radiologia.

Estas são as noções, aqui resumidas, que o A. expõe para o levar a escrever o que se segue.

«— Onde estamos, então, no conceito de insuficiência mitral? Que posição temos, em verdade, de adoptar? A viveza máxima do debate concentra-se, como vimos, à roda destas duas questões: — 1.º Existe a insuficiência mitral pura? Erra-se todas as vezes que se faz este diagnóstico ou porque não há afecção valvular mitral ou porque há estenose? — 2.º O sopro sistólico apexiano tem algum valor para o diagnóstico? Podemos continuar a ensiná-lo como vimos fazendo? Devemos modificar a atitude semiológica?

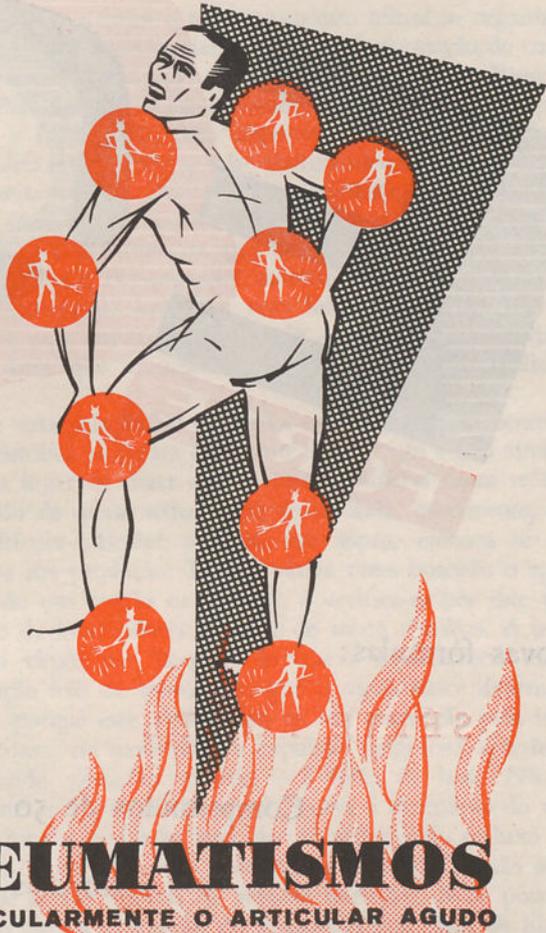
São estas duas questões que vou aqui abordar, trazendo para o debate quanto me proporcionou o estudo dos 113 casos de valvulite mitral observados por estes últimos três anos na minha clínica. Digamos, antes de mais, que o problema não tem um sentido puramente académico. É certo que em face de indivíduo com um sopro sistólico da ponta — e tantos são e a toda a hora os encontramos — interessa principalmente saber se o sopro corresponde ou não a padecimento orgânico do coração. E para a diferenciação fundamental entre o cardíaco e extracardíaco tanto vale que o sopro traduza uma simples fuga da mitral ou que esta se ccnjugue com aperto da válvula; o que importa saber é se há afecção da mitral, se realmente existe uma mitralite.

Mas, as coisas já não são as mesmas quando se trata de avaliar o alcance e a gravidade da lesão mitral. A insuficiência pura exprime, geralmente, uma alteração cardíaca leve e pouco demorada; a estenose significa estragos mais extensos e uma marcha mais longa, mais contínua, mais persistente. Aqui, ganha relevo o tipo da lesão; não é indiferente que se diagnostique uma ou outra nem que se conceituem as duas como simples fases duma evolução sempre inevitável. E também não o é para a determinação cirúrgica das doenças da mitral. Neste momento pratica-se já largamente a commissurotomia no aperto mitral;

uma das contra-indicações é a existência de regurgitação notável e compreende-se o alcance de saber se o sopro sistólico testemunha refluxo mitral e serve para acautelar a intervenção ou vale apenas como sinal de aperto e, pelo contrário, abre caminho à incisão da commissura. Depois da correcção do aperto, começa-se com O'Neill e Bailey, o ataque da insuficiência mitral. É lógico supor que a tentativa segue, porque o coração artificial, em estudo por todo o mundo, vai permitir desviar o sangue, abrir o ventrículo e fazer a céu aberto a plastia das válvulas. Mesmo que a insuficiência mitral se conceitue como eventualidade rara tem de destringar-se do aperto para a selecção cirúrgica dos casos, e isto equivale a que se pontue e se conheça quanto orienta e domina para o diagnóstico da insuficiência mitral pura.

Ora, primeiro, a insuficiência mitral pura existe. Não são decisivas, no aspecto em que alguns pretendem, as observações anatómicas; anda por muitos lados o aviso de que não podemos confiar inteiramente nas provas descritas para avaliar sobre o cadáver a estanqueidade das válvulas, porque estamos longe de reconstituir todos os factores que em vida participam no seu funcionamento. Mas, eu entendo que, abstraindo da preocupação destas provas, temos direito de buscar nos factos anatómicos e na sua comparação com os factos clínicos boas razões para esclarecer o tipo da valvulite mitral. Se em vida existiu um sopro sistólico da ponta capaz de fundamentar a insuficiência da mitral e na mesa da autópsia encontramos um coração com anel aurículo-ventricular esquerdo não reduzido no diâmetro, com aparelho valvular esclerosado ou retraído, mas com as peças livres, não soldadas entre si, não formando um cone, podemos dizer que a valvulite não é estenótica, que são realidade as lesões de endurecimento e encurtamento da mitral, puras, sem associação obrigada de aperto. E se mais nenhuma lesão descobrimos, se especialmente, as cavidades esquerdas não estão aumentadas, também podemos dizer que esta valvulite não estenótica é causa da insuficiência diagnosticada em vida através do sopro. Todo o método anátomo-clínico das nossas interpretações repousa sobre a mesma equivalência.

Andam pela literatura vários casos, como aquele de Lutembacher, em que havia sopro apexiano, intenso, ventrículo e aurícula esquerdos não deformados e um espessamento esclero-condilomatoso da folha interna da mitral, interpondo-se e impedindo a oclusão do orifício. Em lugar de os respigar e com eles me documentar, quero antes dizer que percorri os museus anatómicos de Lisboa e Porto e examinei algumas dezenas de corações arquivados como tipos de valvulites da mitral. Encontrei uma grande massa de casos de estenose, exemplares com anéis muito reduzidos ou com canais rígidos, afunilados e muito estreitecidos no orifício de saída; outros que correspondiam a diagnósticos de insuficiência mitral por sopro sistólico da ponta, tinham, além das lesões valvulares, alterações do ventrículo esquerdo; dois casos, porém, destaquei, sob a mesma etiqueta clínica em que não havia aumento do



# REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

**sali-lab**  
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Lab**

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTERUR DE LIXOIA  
LISBOA  
PORTO  
COIMBRA



ventrículo e da aurícula esquerdos e todo o processo mitral se organizava sem redução do anel, sem soldadura das válvulas, sem formação de cones, sem qualquer sinal anatómico de aperto. Interroguei, ainda, o Prosectorado de Anatomia Patológica de Lisboa, onde se fazem muitas autópsias dos Hospitais Civis e foi-me dito pelo respectivo Professor, Dr. Horta, que os protocolos deixam afirmar a não obrigatoriedade de lesões de aperto nas cardiopatias mitraes clinicamente diagnosticadas como insuficiências. E o que ouvi e vi justapõe-se ao que se registou por outros trabalhos necropsícos ou se esmiuçou por diferentes museus.

Parece que todos estes depoimentos anatómicos não devem deixar dúvidas sobre a existência de mitralites sem lesões de aperto valvular e traduzidas em vida pela expressão clínica do sopro sistólico apexiano. O que equivale a dizer que a insuficiência mitral pura tem realidade anátomo-clínica.

É evidente que esta relação da anatomia com a clínica subentende que a regurgitação sistólica se figura acústicamente por um sopro também sistólico. E é aqui o lugar de dizer que a correspondência entre refluxo e sopro tem o acordo de quase todos. Não se invalida, geralmente, que a regurgitação ventrículo-auricular produza um sopro, embora se discuta o mecanismo da sua produção. Tem-se várias vezes buscado o apoio experimental causando um rasgão na válvula, e verifica-se por este processo a determinação da insuficiência mitral e do sopro sistólico. A outra tese, proposta como vimos por Routier, de que a insuficiência mitral é muda, a regurgitação não dá sopro, mas que o sopro nasce dentro do ventrículo esquerdo, porque este, dificultado na sua evacuação pela insuficiência mitral, se torna, no momento da expulsão sanguínea, a sede de redemoinhos originando vibrações sonoras, — é falha de base. Não se compreende bem como a insuficiência mitral estorva a evacuação do ventrículo; este proporciona a aspiração auricular ao volume do refluxo e a evacuação faz-se sem estorvo pois que o débito sistólico aórtico não sofre quebra, qualquer que seja o volume do refluxo auricular. Mais possível deve ser o embaraço para a evacuação do ventrículo nos casos de hipertensão aórtica e nem sempre se criam redemoinhos que cheguem a um ruído audível. Fica de pé, sem sérias razões de contradita, o princípio de que o refluxo sistólico se acompanha de sopro. E podemos estabelecer sem erro que a primeira condição, o ponto de partida para o diagnóstico da insuficiência mitral, é a presença dum sopro sistólico apexiano.

A dificuldade começa ao ter de se isolar o sopro entre a multidão dos sopros sistólicos que se ouvem na região da ponta. Há outros sopros, também orgânicos, por alteração das estruturas cardíacas ou por modificações de calibre dos vasos do pedículo; são os que nascem da dilatação miocárdica, ou da comunicação anormal entre os dois ventrículos, ou do roçar das folhas pericárdicas inflamadas, ou do alargamento da aorta e da pulmonar. E há o grupo muito mais numeroso dos sopros

anorgânicos que são produzidos dentro do coração, mais raramente dentro dos vasos, por simples condicionalismo hemodinâmico, ou fora dum e doutros como os cárdio-pulmonares e os cárdio-serosos.

Para a identificação dum sopro continua a vigorar que se estude a sua situação no círculo cardíaco, a sede de eleição, a intensidade, a propagação, o timbre, as variações experimentadas com o exercício, com as mudanças de posição, com as fases respiratórias normais e forçadas. Nada há que retocar na descrição do sopro de insuficiência mitral deixada pelos grandes construtores da auscultação. Só convém frisar os traços de maior preço, porque nem todos valem igualmente para a identificação. Destaca-se entre eles, na opinião certa de Levine, a intensidade: forte ou médio quase sempre é orgânico, o muito leve encontra-se frequentemente nos que nenhum outro testemunho apresentam de doença orgânica do coração, e o leve oferece maiores dificuldades na atribuição. Também são de realçar as variações acústicas com as posições e os movimentos: o sopro sistólico valvular ouve-se deitado e não apenas na posição de pé ou depois de qualquer exercício, como os sopros anorgânicos. E, ainda, assim verifiquei pela minha experiência, tem interesse a área da auscultação: o sopro mitral valvular deve ouvir-se na zona apexo-axilar, onde não chegam os sopros sistólicos infundíbulo-pulmonares, que tão amíúde se encontram entre a ponta e o apêndice xifoideo.

Desta maneira valorizado nas suas características mais típicas o sopro pode, em geral, distinguir-se dos outros sopros sistólicos da ponta, orgânicos intracardíacos que com tanta facilidade se produzem e encontram. Mesmo em estado fisiológico, enquanto o sangue circula dentro do coração e dos vasos, pela passagem através de calibres diferentes, formam-se redemoinhos que fazem vibrar as paredes e só não dão sopro porque a frequência e a intensidade das vibrações estão abaixo do nosso limite de audição. Mas, para que as vibrações cheguem ao sopro basta que se modifiquem as condições hemodinâmicas da circulação do sangue, tanto por simples diminuição da sua viscosidade durante o trânsito cardíaco. É o que acontece na anemia, na taquicardia, na febre, no hipertireoidismo, depois dos exercícios e nas situações emotivas. As distonias neuro-vegetativas são terrenos de eleição e, talvez, por aquele mecanismo hiperérgico de que ainda há meses nos falou Lian, aumentando a brusquidão, a amplitude e a potência das sistoles.

Todos estes sopros anorgânicos são mais frequentes pelas duas primeiras décadas da vida, e como é justamente no mesmo período que mais se instalam as valvulites, o julgamento entre doença e não doença do coração põe-se, via de regra, entre os novos. Às vezes os caracteres acústicos esbatem-se e a destriça é difícil. Podemos, então, buscar ajuda nas circunstâncias etiológicas: com uma causa actual ou passada de lesão da mitral o sopro sistólico valvular ganha mais preferência. Mas há casos, raros sim, em que nem os caracteres acústicos do sopro nem as circunstâncias etiológicas nos deixam cortar definitivamente a hesitação.

Para onde recorrer mais? Há algum outro método que dê uma expressão ou uma prova do refluxo sistólico e permita decidir se um sopro da ponta corresponde ou não a insuficiência mitral? Nenhum concurso útil nor traz aqui a electrocardiografia. Também nada de definitivo nos dá a fonocardiografia: o sopro sistólico da insuficiência mitral inscreve-se nos traçados sob a forma duma sucessão de vibrações pouco amplas ocupando o pequeno silêncio, ora quebrando-se antes do fim, ora aumentando a amplitude para o fim, ora conservando-se iguais por todo o tempo; e, apesar das reservas de Evans, os sopros sistólicos anorgânicos podem inscrever-se com os mesmos caracteres de amplitude, de duração e de situação. Assim o comprovam muitos dos que têm o hábito de estudar os fonocardiogramas e acaba de o certificar Calo, no seu recentíssimo livro sobre «Les bruits du coeur et des vaisseaux».

A radiologia traz melhor contribuição, mas, diga-se desde já, uma contribuição indirecta e limitada. Nas insuficiências mitraes por valvulite a imagem radiológica do coração apresenta-se, muitas vezes, com um aumento moderado de volume, atingindo preponderantemente a massa ventricular esquerda e deixando o arco médio, o bordo direito, a aurícula esquerda e os hilos pouco modificados. O achado desta imagem ao lado dum sopro sistólico apexiano pode reforçar a sua interpretação orgânica. Temos, no entanto, de reconhecer que algumas insuficiências mitraes por valvulite existem e se encontram com uma imagem normal ou sensivelmente normal. Se eu as conto entre os meus casos e muitos as referem também, vale a pena destacar que Boone e Levine observaram 225 doentes com história reumática, com um sopro sistólico e sem alargamento cardíaco. É que o regurgitamento sistólico nem forçosamente causa nem equivalentemente proporciona o aumento do ventrículo esquerdo. Este testemunha que o processo não ficou na válvula, se estendeu ao miocárdio mais próximo. É o volume crescente da massa cardíaca traduz, fundamentalmente, a progressiva agressão do miocárdio ventricular, embora se entenda que sobre a fibra alterada exerça o seu efeito e agrave a dilatação o desequilíbrio hidráulico que resulta da fuga valvular.

Neste aspecto se deve encarar a ajuda da radiologia. O aumento do ventrículo esquerdo não é sinal de refluxo sistólico nem um equivalente radiológico dum sopro sistólico; é uma prova indirecta da organicidade do sopro pela demonstração directa de lesão ventricular. E tendo de encarar-se assim, o concurso radiológico forçosamente se limita.

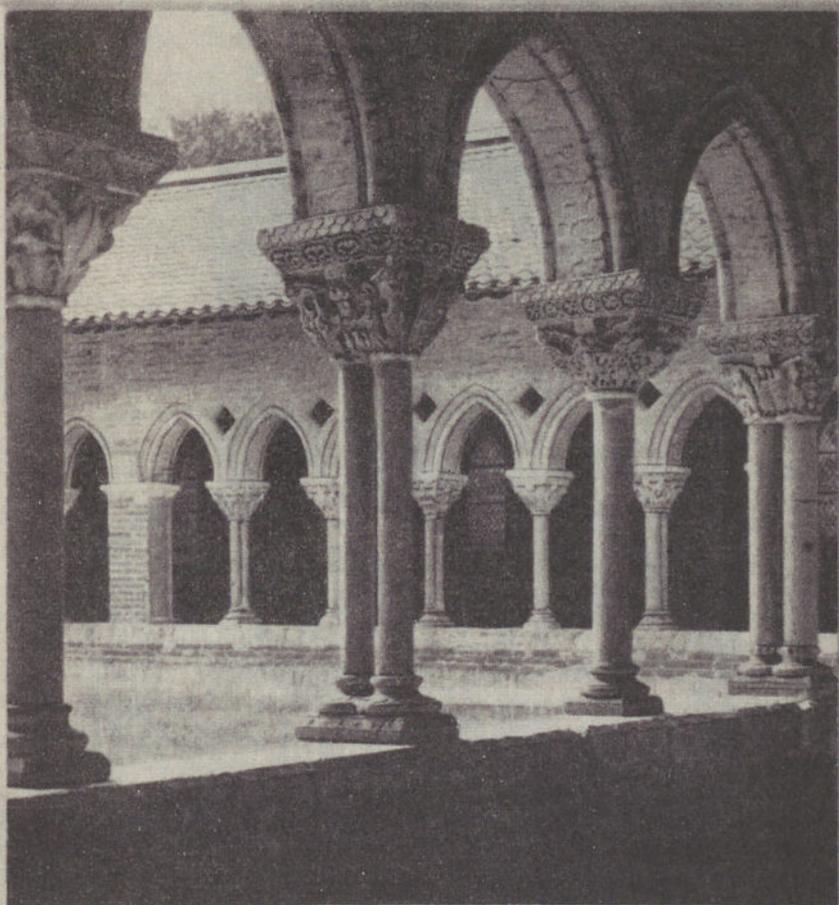
A dilatação ventricular pode produzir insuficiência da mitral, mesmo sem lesão do aparelho valvular, a chamada insuficiência mitral funcional ou muscular. Sabe-se que, para tanto, a dilatação precisa de afectar a câmara de entrada, o que se traduz em radiologia por um aumento transversal do ventrículo. E já os trabalhos de Kirch ensinaram que a dilatação ventricular por alteração miocárdica predominante, e não por factores mecânicos, atinge precocemente a câmara de entrada e ori-

gina cedo o sopro de insuficiência valvular. A dilatação ventricular produzida por causas mecânicas, como nos casos de hipertensão e de lesões sigmoideias, incide quase exclusivamente sobre a câmara de saída do ventrículo, dando em radiologia um aumento do diâmetro longitudinal e só no período último produz dilatação do anel aurículo-ventricular e sopro de insuficiência. De maneira que, se aqui, na contingência de alterações miocárdicas, a radiologia objectica um alargamento transversal do ventrículo esquerdo, é legítimo perguntar em que medida pertence à dilatação da câmara de entrada e não à valvulite a responsabilidade do sopro. Quer dizer, com uma massa ventricular forte, o sopro sistólico da ponta, em vez de ganhar, perde garantias de poder ser atribuído, ao menos exclusivamente, a uma lesão valvular.

Amiúde faço este raciocínio que me não parece bem estabelecido na semiótica radiológica e, guiado por ele, recusei-me a incluir na insuficiência mitral pura os meus casos que apresentavam sopro sistólico da ponta e franco aumento do ventrículo esquerdo. Em bom rigor, parece que só lá deviam ficar, por não terem outro motivo para traduzir refluxo sistólico, os sopros desacompanhados de reacção ventricular ou, ao menos, de reacção ventricular sensível. E tudo isto, se permite que a radiologia, quando posta ao serviço da forma e do volume cardíacos, contribua para a interpretação orgânica dum sopro sistólico da ponta, pouca-lhe o valor para decidir entre os sopros e cortar um diagnóstico hesitante de insuficiência mitral por valvulite: nem o achado de imagem ventricular alargada garante a lesão da válvula contra a lesão do miocárdio nem a sua falta exclui a presença de valvulite.

Quatro vezes no decurso das minhas observações fui posto diante de casos que não soube identificar; mas, o que não pude fazer pela estetoscopia também o não resolvi pela radiologia, exactamente porque o problema da insuficiência mitral se movia em corações de morfologia normal. A lição foi soberanamente dada por aquele colégio de cardiologia de Boston, onde se sentavam figuras como White e Levine, ao comunicar que, na reinspecção dos recrutas da última guerra, dez por cento das vezes o diagnóstico de insuficiência mitral não se tinha podido julgar definitivamente, apesar de todo o concurso instrumental.

Também a radiologia não chegou a resultados muito decisivos quando, num caminho de exploração dinâmica, se propôs, para o diagnóstico das valvulites mitraes, estudar a cinética da aurícula esquerda. Obtém-se, sem dúvida, bons traçados dos movimentos desta aurícula, curvas amplas, perfeitamente referenciáveis no circuito cardíaco, quando, sobre o bordo externo da imagem auricular presente no écran radiocópico, se aplica uma célula fotoeléctrica e se derivam, amplificam e gravam as correntes geradas pelas oscilações da luz, ao mesmo tempo que se inscrevem, pelo electrocardiograma, as correntes de acção do músculo cardíaco. Os traçados radioelectroquimográficos colhidos em insuficiências mitraes revelam que, depois do acidente *a* ligado à contracção auricular,



CLÔTURE DE MÉRISAC (ANNÉE 1480)

*"Sur le couvent qui dort, une paix d'ombre blanche..."*

(EMILE VERHAEREN - Choix de Poèmes - MERCURE DE FRANCE)



**SONÉRYL**

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.  
R. DOS SAPATEIROS, 30-30 - LISBOA



em vez da depressão  $x$  e da consecutiva elevação  $v$ , há uma expansão que sobrevem quase imediatamente depois do vértice R do electrocardiograma e se mantém em planalto durante a sístole ventricular.

Pareceu a alguns, já o dissemos, que se encontrava nesta expansão auricular um sinal fiel de regurgitação mitral. Mas, cedo se verificou que o fenómeno se não registava em casos de sopro nítido de insuficiência mitral e, mais estranhamente, aparecia em observações de aperto mitral puro. Dissociada a equivalência com o sopro, discutido o significado, a expansão auricular continua em estudo, de maneira especial no que se refere às curvas de transição. Se bem creio em quanto vem a lume das discussões travadas e em quanto vou averiguando, mais do que por experiência pessoal, pela lição das clínicas europeias que percorro e onde o método se pratica, desenha-se a tendência para considerar o fenómeno como sinal de estase auricular, de hiperpressão da aurícula esquerda e, assim, como sinal de doença da mitral. Pode, por tanto, a expansão auricular ajudar a interpretação dum sopro sistólico indeciso. Quando se regista ao lado do sopro confirma o refluxo mitral. Mas, por agora, não relega nem derruba a auscultação, como pensavam os primeiros entusiastas. Quando aparece em divergência com a auscultação, é esta que nos deve, ainda, guiar. O sopro continua a ser, por vezes, o único alerta da insuficiência mitral e, sempre, o seu mais esclarecido aviso.

Quanto fica dito assegura a realidade anátomo-clínica da insuficiência mitral pura e marca os elementos acústicos que caracterizam o seu diagnóstico. Mas ainda não é tudo. Contrariamente à doutrina clássica que fazia da insuficiência mitral e do aperto mitral duas lesões definidas e distintas, já vimos que hoje, por grande número de lados, se crê que insuficiência e aperto são apenas momentos distintos duma mesma evolução e acabam fatalmente por se reunir e constituir a doença mitral. O que há, segundo esta teoria, é uma verdadeira mitralite em marcha, e o diagnóstico, para ser exacto, não devia parar em qualquer grau evolutivo, modelar-se pelos sinais estetoacústicos transitórios da insuficiência ou do aperto e considerar a expressão definitiva da doença.

Ora, são sempre assim os factos? A teoria apoia-se no que está actualmente estabelecido sobre reumatismo. As valvulites podem dizer-se constantemente reumáticas; se outras etiologias lhes têm sido atribuídas, nenhuma conseguiu ainda dar provas bastante capazes. E o reumatismo é uma doença de evolução crónica, entrecortada de períodos de agudização, com inactividade aparente entre eles. Se ataca agudamente a mitral, provoca de entrada lesões de insuficiência e, pela acção de novos surtos agudos ou mesmo por actividade lenta, as lesões podem progredir até ao aperto. Quando invade silenciosamente, as válvulas inflamam-se pouco a pouco, retraem-se, soldam os bordos e a lesão inicial é o aperto que pode evolucionar até à forma de cone rígido e muito estreitado.

Tudo isto é bem conhecido. Mas, pode já sublinhar-se que a evolução não se faz constantemente da insuficiência para o aperto. Algumas

vezes a insuficiência regressa e desaparece. As lesões reumáticas podem não passar daquela fase de turgescência fibrinosa do tecido conjuntivo, atribuída a uma provável alteração metabólica das glicoproteínas do colagénico, onde se busca hoje uma explicação e um guia para a acção terapêutica hormonal. Também se admite que sejam capazes de retroceder e permitir integral «restitutio» as lesões do princípio da fase de infiltração celular, — um período global que Talajew computou ao redor de dois meses. Dividem-se, é certo, as opiniões e de vários lados consideram que as lesões reversíveis são miocárdicas e não valvulares, e o sopro traduz a alteração ventricular esquerda ou insuficiência da mesma cavidade. Não se entende bem que se conceda às lesões miocárdicas uma possibilidade de regressão que se nega às mesmas lesões valvulares, e é pura conjectura atribuir ao miocárdio uma alteração ou dilatação quando dela se não encontra testemunho ao exame radiológico. Durante as minhas observações destaquei dois doentes que, um mês depois do primeiro ataque reumatismal, apresentavam sopro sistólico da ponta, sem qualquer anormalidade radiológica das cavidades cardíacas e que, ao fim doutro mês de repouso na cama e de medicação salicilada, se viram definitivamente livres do sinal acústico.

Por seu lado, a estenose tanto se constitui com um prelúdio de insuficiência como sem ele. Entre as minhas observações conto 57 casos de aperto mitral, diagnosticados pela auscultação e pela radiologia; 24 vezes o aperto organizou-se vagarosamente, em silêncio, e não se destaca na história qualquer indício de reumatismo; só em pouco mais de metade averigui um ou mais episódios reumáticos agudos anteriores e, através deles se pode aventar uma primeira insuficiência. Concebe-se, então, que saído ora de um ora de outro modo evolutivo, o aperto se associe à insuficiência ou porque não tenha cessado a anterior ou porque se constitua uma nova.

Pede, a meu ver, uma boa reflexão esta aliança da insuficiência e do aperto na edificação da doença mitral, termo último das mitralites e, segundo alguns, a sua expressão mais frequente. Falta saber se a conjugação dos sinais de aperto e de insuficiência marca realmente a sobreposição dos dois factos anatómicos na válvula ou se, a um aperto orgânicamente estabelecido, se junta a certa altura um componente miocárdico responsável pela insuficiência mitral. Aceita-se que as lesões do aperto caminhem da forma pura até um tipo que não permita mais a oclusão da mitral. Mas, os trabalhos de Geraudel deixam estabelecer que, mesmo com cones rígidos, a suficiência da mitral continua enquanto a junta muscular da válvula for capaz de assegurar um fecho eficaz. E compreende-se a facilidade com que uma pequena alteração miocárdica, uma zona de miocardite regional pouco extensa e vizinha da válvula, de resto tão frequentemente observada venha modificar a plasticidade da junta ou impedir o perfeito encaixe do pilar anterior com o pilar posterior.

Pode, assim, a insuficiência juntar-se ao aperto sem que seja pre-

ciso invocar um progresso ou uma reviviscência das lesões valvulares. O que se não vê é a maneira clara de fazer o deslinde. Nem acústica nem radiologicamente. Para o aperto, não há, em verdade, o problema de ser ou não ser produzido por valvulite; quando se diagnostica tem uma correspondente lesão valvular. É certo que o seu diagnóstico nem sempre se faz pela mercê dos sinais estetoacústicos, especialmente pelo rodado diastólico. Há apertos mitraes silenciosos, venha a afonia das condições anatómicas da válvula ou da dinâmica da aurícula e do ventrículo. E nestas formas mudas só se sabe da estenose pela exploração radiológica. Nos meus casos apartei 32 como figurando uma doença mitral; em 19 encontravam-se sinais acústicos de insuficiência e de aperto, mas em 13 ouvia-se apenas sopro sistólico da ponta, e foi o exame radioscópico que me revelou o aperto pela evidência duma aurícula esquerda aumentada, francamente proeminente na posição oblíqua anterior direita.

Detenho-me aqui um pouco porque entendo conveniente esclarecer a importância da aurícula esquerda no diagnóstico da estenose mitral. Primeiro, a dilatação da aurícula esquerda deve ser considerada em relação à estenose mitral como a dilatação do ventrículo esquerdo o foi quanto à insuficiência mitral. Não é produto directo do obstáculo orifical, mas das lesões inflamatórias da parede. Há estenoses mitraes com aurícula esquerda não deformada nem aumentada de volume. São as lesões miocárdicas auriculares que explicam as grandes aurículas com pequenas estenoses, é por elas que se chega das capacidades médias de 50 centímetros cúbicos até às dilatações de 1 e de 2 litros, perdida a armadura muscular da cavidade. Somente, o desequilíbrio hidráulico criado pela lesão valvular actua aqui mais facilmente do que no ventrículo, dada a maior pobreza da massa muscular.

Segundo, os autores não valorizam igualmente a dilatação auricular esquerda. Paul Wood disse, há poucos meses, na última edição do seu livro, que a dilatação aneurismal da aurícula esquerda pode ser causada pela insuficiência mitral reumatismal ou pela estenose, de tal maneira que distingue um tipo de insuficiência mitral orgânica no qual se desenvolve uma dilatação aneurismal da aurícula esquerda que se comporta como os casos de aperto mitral. E a ser assim, nem eu diagnostiquei com boa base um aperto mitral, quando ao lado do sopro sistólico da ponta encontrei uma aurícula esquerda volumosa, nem os outros o podem fazer.

Temos perfeita razão em considerar que o refluxo sistólico da insuficiência mitral perturba a dinâmica da aurícula esquerda; mas já não se está na mesma posição concluindo que o refluxo acarreta necessariamente a dilatação da aurícula. Os factos não apoiam a conclusão. De ordinário, a insuficiência mitral não altera sensivelmente o volume da aurícula esquerda. Assim o verifiquei nos meus casos de insuficiência

mitral, em que muito expressamente esclareci a participação da aurícula esquerda em diversas posições e em sucessivos exames. Laubry e colaboradores deixaram-no também claramente formulado nos seus estudos radiológicos sobre as cárdio-valvulites reumatismais. E se lemos com atenção o que Holzmall, Assmann, Roesler, Evans, Golbeniger e Fridberg escreveram nos seus livros, as francas dilatações da aurícula esquerda são dependentes de uma estenose mitral. O próprio Wood, ao descrever a imagem radiológica do aperto mitral, refere que a aurícula esquerda dilatada causa no bordo esquerdo uma proeminência que não existe em nenhuma outra condição.

Talvez a dilatação se explique pela maior frequência das lesões auriculares que se associam ao aperto, em paralelo com o que ocorre pelo miocárdio ventricular nos casos de insuficiência mitral; e bem pode ser que a predilecção do reumatismo sobre as paredes de uma ou outra cavidade se determine pela actividade a que estão sujeitas, máxima na aurícula com a barreira do aperto e máxima no ventrículo pela fuga da insuficiência. Com esta outra explicação fica-se, não obstante, autorizado a diagnosticar a estenose mitral quando se encontra uma aurícula esquerda saliente, ainda que acústicamente se ouça apenas um sopro sistólico da ponta.

Para a insuficiência mitral, a existência de lesões valvulares é de afirmação mais difícil; não há elementos seguros que permitam, com associação de aperto, decidir se um sopro sistólico da ponta, mesmo bem caracterizado, corresponde ou não a lesões de valvulite. Pode quando muito, intervir pela origem miocárdica da insuficiência a verificação dum forte aumento transversal do ventrículo esquerdo. Entendo, por estas razões, que a expressão doença mitral, a conservar-se, não deve significar uma mitralite em que se sobreponham constantemente as duas lesões do aperto e da insuficiência, mas uma mitralite estenótica com a associação de insuficiência mitral ou valvular ou miocárdica.

Encarados por outro lado os factos mostram que nem sempre as insuficiências mitraes, uma vez constituídas, evolucionam para o aperto, como as estenoses nem sempre caminham para um agravamento de lesões. Há valvulites que param, que não progridem, que se estabilizam. Sem dúvida que é grandemente caprichosa a evolução do reumatismo e não faz falta indagar os factores que a condicionam, extrínsecos ou intrínsecos, a especialidade do agente ou a particularidade do terreno. Todos sabemos de valvulites mitraes leves, com agressão pouco marcada, que arrefeceram sem potencial evolutivo manifesto, tranquilizadoras, e que nos voltam, algumas vezes depois de breve intervalo, com as lesões valvulares remexidas ou com um miocárdio volumoso, insuficiente, gravemente atingindo. Não se foi ainda capaz de dar uma prova certa da acrividade da doença, se ela simplesmente se quebrou e continua latente ou se adormeceu para sempre. Mas todos sabemos, também, de valvulites que se mantêm fixadas, ao menos anos e anos.

*Os antibióticos de J.L.F.  
são rigorosamente doseados  
em câmaras assépticas  
especiais e submetidos  
a constante controle.*



# PROCILINA PROMICINA



*...dois antibióticos  
de grande eficácia e  
reconhecida confiança*



O ESPASMOLÍTICO DE BASE FISIOLÓGICA

# LYSPAMINE

IMPÕE-SE EM TODOS OS DOMÍNIOS MÉDICOS  
PELA SUA

- EFICÁCIA
- INOCUIDADE
- ATOXIDADE

**INDICAÇÕES:** Todos os espasmos da musculatura lisa



**CILAG S. A. - SCHAFFHOUSE - SUÍÇA**

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL

**SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA — S. A. R. L.**

Das minhas observações, fiz em 44 o diagnóstico de insuficiência mitral; se descontar 6 casos que tinham grande participação miocárdica objectivada num forte alargamento transversal do coração, ficam 38, um terço do total das valvulites observadas, como sendo insuficiências mitraes puras. Entre elas há 6 com um único episódio reumático distanciado de 15 a 25 anos; fixando por essa altura a agressão valvular, e temos direito a fazê-lo, podemos já contar um período bem longo em que as lesões de insuficiência mitral se conservam puras. Dois outros casos são ainda mais explícitos. Um refere-se a certa doente que vi pela primeira vez há 20 anos, contando, então 8 de idade, com um sopro nítido de insuficiência mitral surgido depois dum reumatismo começado pouco antes; tenho seguido o caso com intervalos regulares e hoje, aos 28 anos, a doente mantém o mesmo sopro característico de insuficiência mitral, conserva uma imagem radiológica do coração dentro do normal, pura de qualquer evidência de aperto, e leva a vida de toda a gente, sem nenhuma subjectividade cardíaca. O outro diz respeito a uma senhora que na sua primeira consulta, em 1928, aos 48 anos, apresentava um sopro sistólico com todas as características de insuficiência mitral pura e que vinha já, pela verificação dos médicos anteriores, desde os 18 anos, pelos quais contraíra o reumatismo; pois ainda hoje, com 70 anos, 24 depois do meu primeiro exame e seguramente 52 decorridos desde o contágio reumatismal, esta senhora continua com o mesmo sopro sistólico, com o volume do coração sensivelmente normal à radioscopia e com boa suficiência circulatória, entregue sem dificuldade aos seus afazeres domésticos.

O que falta aqui para afirmar estabilização definitiva quando os casos atingiram uma idade que seguramente os põe a coberto de novas reactivações? É certo que não são frequentes estes achados. Laubry, Cottenot, Routier e Haeim de Balsac contaram, há já 15 anos, que dez por cento das valvulites se estabilizam; mais recentemente, o brasileiro Jairo Ramos estudou, em S. Paulo, a frequência das cardiopatias reumáticas e restringiu para 6,4 por cento o número dos casos que, após a implantação de lesões reumáticas irreductíveis, seguem com boa capacidade funcional e sem qualquer evidência de actividade reumática residual. Mas, numa percentagem ou noutra chegam para afirmar a realidade do aperto mitral puro e da insuficiência mitral pura como quadros clínicos distintos e autónomos.

Bom proveito se pode tirar do conhecimento de casos estabilizados. São eles que devem fornecer à cirurgia valvular as suas reais indicações. Não vale, decididamente, operar um estenótico ou um insuficiente mitral com ameaça sempre aberta do reviver de lesões valvulares ou, pior, miocárdicas. Os cirurgiões encantam-se com o esmero do método e a correlativa inocuidade do acto. Está certo, mas é preciso não ficar preso à sedução da técnica e reconhecer que o interesse primário está na inactivação da valvulite ou na conquista dos meios para a conseguir.

O meu entusiasmo pela cirurgia será bem fundamentado quando lhe possamos entregar reais e exclusivas cicatrizes valvulares.

Dentro do critério exposto, os meus 113 casos repartem-se: 57 para o aperto mitral puro, 38 para a insuficiência mitral pura, 6 para a insuficiência mitral provavelmente mio-valvular e 32 para a doença mitral. Ainda que só representem a figuração dos casos no momento do exame, valem mesmo assim para a posição relativa dos diferentes quadros clínicos: o aperto no lugar mais elevado, a insuficiência em degrau abaixo e, quase ao mesmo nível, a doença mitral. Não pode necessariamente confrontar-se a minha série com outras organizadas por um critério desigual; assim, não há insuficiência e marca-se um muito mais elevado número de apertos quando se atribui a esta lesão tanto o rodado diastólico como o sopro sistólico da mitral.

Aqui fica o que penso do conceito em debate. Existe a insuficiência mitral pura; tem realidade anatómica e clínica; é muitas vezes o quadro transitório duma mitralite que evoluciona, sem periodicidade certa, para outros quadros mais complexos e graves; pode, em alguns casos, fixar-se como quadro definitivo da mitralite. A negação da insuficiência mitral foi uma reacção desmedida contra a primeira atitude que considerava todos os portadores de sopro sistólico da ponta como atingidos de insuficiência mitral. Com a negação, no dizer de John Parkinson, o pêndulo «in reverse was swinging too far». A um excesso correspondeu-se, como quase sempre acontece, com o excesso oposto.

Para o diagnóstico da insuficiência mitral pura o sopro sistólico da ponta conserva o mesmo valor. Podemos continuar a ensinar que o sopro é o mais constante e o mais rico sinal da insuficiência mitral. A seniologia radiológica das cavidades cardíacas e a cinética auricular objectivada pela radioelectroquimografia são contribuições de alto preço. Mas, não substituem nem derrogam os sinais estetoacústicos. A auscultação fica, ainda, o meio fundamental de exploração da patologia valvular. O que precisamos é de aproveitar todos os seus recursos. Foi o ilustre cardiologista Levine que escreveu muito recentemente, «um grande número de médicos incluindo não só os práticos gerais mais até os especialistas em cardiologia não aplicam todos os conhecimentos que podem ser obtidos pela simples auscultação».

Sem negar a contribuição dos aparelhos, sem diminuir o concurso instrumental, a observação clínica toma o primeiro lugar no diagnóstico da insuficiência mitral. E se, para a completa diferenciação, constantemente se necessita da história, das circunstâncias etiológicas passadas e presentes, com elas pratica-se, ainda, a observação clínica.

Boa lição quero, ao acabar, extrair de aqui. É a medida dos sentidos, o preço do exame directo, a riqueza do interrogatório, o alcance da crítica, — o valor, enfim, da clínica. E faz falta repetir a lição nesta hora em que o médico anda demasiadamente apegado à máquina e à técnica, desumanizado, afastado da realidade individual do doente. —»

VALOR CLÍNICO DA ELECTROCARDIOGRAFIA. — Sucessivamente, o A. passa em revista as situações clínicas em que o método pode ser usado com proveito, relativas ao aparelho circulatório, e às doenças pulmonares, infecciosas, endócrinas e carenciais, e sistemáticas. Por vezes as informações que dá são quase indispensáveis para o diagnóstico. Mas, acentua ao terminar, não deve perder-se de vista e pelo contrário deve ter-se sempre presente que «o exame electrocardiográfico não reveste, na grande maioria, senão na totalidade dos casos, o carácter de especificidade que tantas vezes se lhe atribui. Por outro lado ainda, e tendo presente os conceitos de ordem física e biológica em que a electrocardiografia se fundamenta, é indispensável usar-se sempre um critério essencialmente analítico mais do que morfológico, no estudo dos traçados e na sua valorização clínica, não se pretendendo de nenhum modo estabelecer diagnósticos clínicos com base apenas nos achados electrocardiográficos. E assim não será nunca demais repetir que a correcta valorização da electrocardiografia só pode obter-se se os aspectos observados forem interpretados no conjunto da anamnese e do exame do doente. De nenhuma maneira pode pretender-se que a electrocardiografia estabeleça diagnósticos e se sobreponha assim à clínica».

NORMAS PARA A ORGANIZAÇÃO DE REGIMES ALIMENTARES. — O regime alimentar normal deve obedecer a quatro requisitos: suficiente para satisfazer as necessidades plásticas e energéticas do organismo, completo para fornecer todas as substâncias necessárias, harmónico nas relativas proporções de essas substâncias e adequado ao funcionamento dos órgãos digestivos sobretudo. Os regimes dietéticos são modificações, com fim terapêutico, do regime normal; das quatro condições de este regime apenas conserva a última, a de ser adequado, embora deva modificar-se o menos possível a norma geral da dieta normal, principalmente nas afecções que exigem dieta durante largo tempo.

Relegando para os livros de higiene alimentar o que respeita à composição dos géneros alimentícios e tabelas de calorías, o A. dá algumas regras, escrevendo:

«— Assim, sabe-se que o indivíduo normal em jejum perde diariamente cerca de 1 grama de proteínas por quilo de peso, pelo que é indispensável que esta quantidade lhe seja levada pela alimentação e que seja constituída por proteínas equilibradas. Em certas condições (queimaduras, fracturas) a quantidade de proteínas necessárias é mais alta, da ordem de 100 gramas, por dia.

Os hidratos de carbono devem ser administrados em quantidade 4 vezes superior à das proteínas, mas bastam 100 gramas, por dia, para evitar a maior perturbação metabólica que a sua falta ocasiona: a cetose. Sempre que se faz o cálculo da quantidade de hidratos de carbono é preciso atender à quantidade de vitamina B<sub>1</sub>, que não deve ser inferior a 0,6 miligramas, por dia. Esta quantidade pode calcular-se facilmente

multiplicando por 4 o peso em gramas dos hidratos de carbono e por 2 o das proteínas. A soma dá a quantidade de vitamina B<sub>1</sub> óptima, expressa em microgramas.

As gorduras para o indivíduo adulto e em climas poucos frios são os elementos da dieta mais em segundo plano. Fornecedoras de ácidos gordos essenciais e de vitaminas lipossolúveis e importantes pelas qualidades sápidas que conferem aos alimentos, é prudente não diminuir a sua quantidade óptima, sobretudo na criança. O seu aumento será condicionado pela tolerância digestiva e nível cetogénico desejado.

Dado que as perdas de sal (principalmente de cloreto de sódio) se fazem a todo o momento pela urina e, também, pelo suor, vómitos, exsudatos, etc., há necessidade de as compensar, mas com a condimentação habitual da nossa alimentação não há razão para preocupações a tal respeito. A quantidade mínima que se deve dar de sal, por dia, nos regimes normais, é de 5 gramas. A celulose entra nos regimes habituais na quantidade de 6 a 8 gramas e o cociente ceto-anticetogénico não deve exceder 0,35 (obtém-se abreviadamente dividindo o peso em gramas das gorduras pelo dos hidratos de carbono). Para os minerais, basta atender às quantidades de cálcio, fósforo e ferro, e, para as vitaminas, aos respectivos padrões, com excepção do que se disse para a tiamina.

Para a elaboração do regime normal e realizados os cálculos indicados, começa-se por fazer a distribuição das proteínas, e destas em primeiro lugar as animais; segue-se com as gorduras e hidratos de carbono. A escolha dos alimentos será feita atendendo ao volume que se deseja dar às refeições e aos hábitos e gostos alimentares, devendo corresponder ao leite cerca de 10 % das calorías totais do regime. Para facilitar esta escolha, os alimentos habituais consideram-se distribuídos em grupos, podendo nós, esquemáticamente, indicar as seguintes quantidades para um regime com 2.500 calorías úteis: 1.º grupo (leite) 350 a 500 gramas; 2.º (carne, peixe ou ovos) 300 gr.; 3.º (gorduras) 50 gr.; 4.º (pão) 300 gr.; (cereais, legumes e massas) 80 gr.; (batata) 300 gr.; (açúcar) 30 gr.; 5.º (vegetais verdes) 200 gr.; (frutos) 200 gr. O conhecimento da equivalência entre si dos alimentos de cada grupo permite a sua substituição e a consequente variação do regime. —»

IMPRENSA MÉDICA, XVII, 1953 — N.º 10 (Out.): *A medicina psicossomática*, por A. Austregésilo; *Tuberculose miliar infantil* (em espanhol), por E. Sanchez Villares; *Manuel Vitorino Pereira, o médico e o cirurgião*, por Ordival C. Gomes; *Os médicos judeus na Áustria* (em francês), por Jacques Pines. N.º 11 (Nov.): *Águas minero-medicinais da Província da Beira Alta*, por J. C. Telo de Moraes; *Os médicos judeus na Polónia* (em francês), por Jacques Pines; *Patografia de Unamuno* (em espanhol), por Luis Granjel; *Comentários a propósito do nosso ensino médico*, por M. da Silva Leal; *Médicos e letras*, por José Lopes Dias. N.º 12 (Dez.): *O sono prolongado na criança* (em espanhol), por J.

Torres Norry; *Paraplegias de origem cerebral*, por A. Austregésilo; *Geografia* (em inglês), por Aldo Castellani; *Medicina e farmácia cariocas de outrora*, por Carlos da Silva Amado; *A narcoanálise como tratamento de eleição nas neuroses* (em espanhol), por J. Prieto Aguirre; *Os médicos judeus na Rússia* (em francês), por Jacques Pines; *Visão histórica da medicina do continente indígena e colonizado das Américas*, por Francisco Guerra; *Portugal na história da medicina social* (continuação de números anteriores), por Fernando da Silva Correia; *No ano de 1953, a medicina organizada*, por M. da Silva Leal.

ÁGUAS MINERO-MEDICINAIS DA PROVÍNCIA DA BEIRA ALTA. — Notas sobre as nascentes situadas na área da Província, que são: Abrunhosa Velha, Alcafache, Aldeia Nova, Almeida, Almofala, Barreiro, Carvalhal, Cavaca, Chinchela, Cota, Cótimos, Felgueira, Fonte do Banho, Grajal, Águas férreas da Guarda, Unhares, Longroiva, Manteigas, Ranhados, Rapoula de Côa, Sangemil, Santa Comba Dão, S. Pedro do Sul, Sezures, Souto do Bispo, Urgeiriça, Vouzela. De todas, só a quarta parte tem exploração razoável, e só três gozam de fama em todo o país.

TUBERCULOSE E DOENÇAS TORÁCICAS, Vol. 6, N.º 2 (Set. de 1953): *A luta contra a tuberculose*, por C. M. Carvalho Dias; *A acção da Isoniazida em 103 casos de tuberculose pulmonar*, por José Rocheta, A. Batoré, Yglésias de Oliveira e Neves de Almeida; *A propósito de 120 casos de pneumotórax extra-pleural*, por J. Nunes de Almeida e José Rocheta; *Indicações e condução do tratamento das lesões mínimas do pulmão pela estreptomina*, por Alves de Sousa; *A anestesia geral em cirurgia da tuberculose pulmonar*, por F. Raposo de Sousa; *Normas gerais da vacinação pelo B.C.G.*, por Casanova Alves.

ACÇÃO DA ISONIAZIDA NA TUBERCULOSE PULMONAR. — Ensaio clínico em 103 doentes com lesões extensas, bilaterais, quase todas cavitárias, e sintomatologia tóxica mais ou menos acentuada; todos haviam sido submetidos aos quimioterápicos conhecidos. Eram pois casos graves, nos quais não era possível prever curas, mas nos quais os resultados a verificar dariam indicações para situações melhores, tanto mais que nesses casos crónicos há menos variações espontâneas na marcha da doença, o que permite avaliações de conjunto, com menor influência das circunstâncias peculiares a cada doente.

O que logo impressionou foi o desaparecimento, mais ou menos regular, da tosse, da expectoração, da anorexia e da astenia, respectivamente em 71, 69, 79 e 78 por cento dos casos, em números redondos, em contraposição com os que pioraram, que foram apenas 2, 3, 2 e 2 por cento, também respectivamente.

A febre reduziu-se em cerca de metade dos doentes que a apre-

sentavam. Foi evidente na maioria dos casos o aumento de apetite e do peso.

Estes benefícios do estado de intoxicação não se acompanharam por melhorias na presença de bacilos, que não desapareceram nas mesmas proporções, voltando não raramente a reaparecer ulteriormente naqueles em que deixaram de verificar-se.

Dos resultados dos hemogramas e dos valores da velocidade de sedimentação nada se colheu digno de referência, pois as alterações observaram-se em pequeno número de doentes.

Estudo detalhado e demorado dos exames radiológicos (radioscopia, radiografia e tomografia) levou ao seguinte apuramento geral dos resultados obtidos, quanto ao prognóstico melhorado — 45,6 %, estacionário — 51,5 %, piorado — 2,8 %. De outro quadro, também com discriminação das formas anátomo-clínicas, colhem-se as percentagens gerais dos resultados finais colhidos pelo ensaio, nos 103 doentes: curados — 2, muito melhorados — 30, melhorados — 34, estacionários — 28, piorados — 9. Assim, da comparação dos dois quadros se infere que em mais de metade dos casos houve mudança nítida para melhor, mas que o prognóstico não chegou a melhorar em tão alto grau. No entanto, globalmente, os resultados podem considerar-se muito bons, pois uma melhoria de prognóstico em perto de metade dos doentes excede nitidamente a média que habitualmente se encontra, contando com as mudanças que a evolução pode oferecer, por acaso.

A isoniazida é um agente valioso, que justificou o entusiasmo com que foi recebida. Mas a experiência tem mostrado ser um erro, tal como para os outros bacteriostáticos, utilizá-la isoladamente. Não se devem empregar sucessivamente esses valiosos meios terapêuticos, mas sim simultaneamente, e intensamente, para se colherem os melhores resultados, aliando acções e contrariando o estabelecimento de resistências. As doses altas de isoniazida não provocaram sinais de intoxicação, intolerância ou sensibilização; a maioria dos doentes de este ensaio tomou quantidades entre 30 e 50 gramas, que num doente atingiu 80 gramas; durante um período de 7 meses.

Não se esqueça porém que não basta fazer tratamento medicamentoso para beneficiar o doente; a obrigatoriedade imperativa das normas higiénicas, alimentares, habitacionais, etc., constitui a primeira defesa contra o processo tuberculoso, e o repouso severo é de indiscutível importância.

TRATAMENTO DAS LESÕES MÍNIMAS DO PULMÃO PELA ESTREPTOMICINA. — Segundo a classificação oficialmente adoptada pela National Tuberculosis Association (N. T. A.), são consideradas lesões mínimas: «Lesões leves, sem escavação demonstrável, limitadas a uma pequena parte de um ou de ambos os pulmões. A extensão total das lesões, sem considerar a sua localização, não deve exceder o volume de tecido pul-

monar equivalente ao existente, num só lado, acima da segunda articularção condroesternal e da apófise espinhosa da quarta ou do corpo da quinta vértebra». De todas as definições propostas pelo Diagnostic Standard parece-nos ser a das lesões mínimas a menos feliz. Com efeito, é pouco clara, não só na redacção, mas também no emprego de termos de significação dúbia. Em especial a expressão «lesões leves sem escavação demonstrável» é particularmente infeliz, porque, não consegue definir um conceito. Há que rever essa definição, que com razão tem servido de alvo a numerosas críticas, muito especialmente no último Congresso da União Internacional contra a Tuberculose, que se realizou no Rio de Janeiro em Agosto de 1952.

«— Sejam quais forem as restrições impostas a esta noção, o que não resta dúvida é que corresponde a um conceito puramente quantitativo que, só por si, não sugere qualquer atitude terapêutica. A uma lesão mínima tanto podem corresponder nódulos esclero-calcificados estáveis como um infiltrado precoce, ou ainda focos apicais, tórpidos mas ulcerados. Nesta ordem de ideias, quando nos propomos encarar as diferentes facetas do problema terapêutico das lesões chamadas, teremos, em primeiro lugar, de fazer o seu estudo qualitativo, o que implica reconhecer quais as que carecem de tratamento e quais as que podem ser consideradas inactivas. Tal problema é particularmente espinhoso neste tipo de lesões porque, mesmo quando activas, a sintomatologia objectiva e subjectiva é muito reduzida, senão nula, e não é raro manter-se a dúvida mesmo à luz dos mais minuciosos dados clínicos, laboratoriais e radiológicos. É contudo de capital importância conseguir-se, com a maior certeza possível, um diagnóstico qualitativo seguro, tanto mais que muitas destas lesões são achados radiológicos casuais descobertos em indivíduos «sãos», abrangidos por serviços de despistagem (exames radiológicos sistemáticos das colectividades). Importa, se não quisermos fazer cair em descrédito esta preciosa arma de profilaxia da tuberculose, que não sejam rotulados de doentes pessoas que na realidade o não são. Com efeito, se determinado indivíduo que procura espontâneamente o médico por ressentir qualquer sintoma que o faz recear uma doença pulmonar, está, até certo ponto, psicologicamente preparado para aceitar o diagnóstico de tuberculose activa, o mesmo não sucede com o que se sente inteiramente bem. Para estes, um diagnóstico clínico de tuberculose ocasiona um grave choque psíquico, já porque vem surpreendê-lo em pleno estado de saúde aparente, já porque o obriga a enfrentar, inesperadamente, uma série de graves problemas materiais, sociais e morais.. Não há o direito de causar este choque, nem de impor qualquer restrição social e profissional na vida de um indivíduo que se sente bem, só por simples suspeita de actividade de uma lesão. Ora, a simples radioscopia e a micro-radiografia, hoje correntemente usadas nos serviços de despistagem, são métodos que só podem servir para uma triagem grosseira e nunca para a avaliação qualitativa de uma lesão mínima. E infelizmente

temos de reconhecer que, com frequência, quando nos encontramos em presença de uma única radiografia de um indivíduo portador de uma lesão mínima, não conseguimos colher, tanto da clínica como do laboratório, dados seguros para avaliação da sua actividade. A velocidade de sedimentação falha muitas vezes; e o problema da presença de B. K. depende do método empregado para a sua pesquisa, encontrando-se percentagens tanto maiores quanto mais minuciosos forem os métodos empregados para a pesquisa, e casos há em que sem resultado negativo não invalida a hipótese de lesão tuberculosa. —»

A ausência de sintomas subjectivos não infirma um diagnóstico de tuberculose activa: é esta uma regra geral bem conhecida do tisiologista. A existência da tuberculose aberta, crónica, ignorada é relativamente frequente, e foi para despistar estas formas, permanentes fontes de contágio, que foram criados os exames radiológicos nas colectividades. Constatado este facto, é de esperar que, por mais forte razão, as de mínima extensão não causem ao seu portador qualquer sintoma, e é portanto lógico que este tipo de lesões forneça um importante contingente das tuberculosas ignoradas, descobertas nos exames sistemáticos. O largo emprego destes exames em todo o mundo veio por isso pôr o problema das tuberculosas mínimas na ordem do dia, obrigando o médico a definir perante elas uma atitude diagnóstica, prognóstica e terapêutica.

Todos os autores estão de acordo em reconhecer que uma lesão mínima *activa* pode não causar ao seu portador qualquer espécie de incómodo. Casos há todavia em que um portador da lesão mínima procura espontaneamente o médico por ressentir qualquer sintoma. Assim, no material do A. 45 dos 55 casos foram diagnosticados porque os seus portadores se sentiam efectivamente doentes, e apenas 10 foram despistados em exames casuais. Não dá a esta diferença significação de maior porque é inerente à qualidade do seu material. Interessa porém tentar saber qual o sintoma, caso exista algum, que, com mais frequência, leva o doente portador duma lesão mínima a consultar o médico. O material do A. diz: os 45 que procuraram o médico espontaneamente, 20 apresentavam sintomas de astenia e dor nas costas sem localização precisa; 15 tinham tido escarros hemoptóicos; os 10 restantes queixavam-se de ligeira tosse. E, percorrendo 1.000 fichas do seu consultório, viu que de 238 indivíduos que o procuraram por se queixarem de astenia e dores nas costas apenas 20 apresentavam lesões pulmonares tuberculosas justificativas das queixas, o que não chega a representar 10 %. Portanto, o valor deste quadro sintomático é praticamente nulo para o diagnóstico da tuberculose pulmonar. Já o mesmo não se dá com os escarros hemoptóicos. Com efeito, de 133 indivíduos destas mesmas 1.000 fichas que apresentaram este sintoma, 110 tinham lesões tuberculosas activas. A relação portanto entre a presença desta doença e os escarros hemoptóicos é superior a 80 %. Entre estes dois grupos ocupam um lugar intermédio os indivíduos que se queixaram de tosse mais ou menos

produtiva. Estes forneceram uma percentagem de 30 % de diagnósticos positivos para a tuberculose.

Pode todavia dizer-se que os dados clínicos e laboratoriais falham com grande frequência no diagnóstico de actividade de uma lesão mínima e temos de nos contentar com a radiologia para chegar a uma conclusão. A própria radiografia pode deixar-nos hesitante por mais apurada que seja a técnica empregada e a prática do leitor, sobretudo quando dispomos de um só documento. É bem certo que o aspecto característico dum infiltrado esfumado pode ser suficiente para, sem qualquer outro exame complementar, o tisiologista experiente pôr o diagnóstico de lesão fresca e activa mas já o mesmo não sucede quando existem elementos de defesa produtiva. Mesmo quando nos parece, e é bem difícil afirmá-lo com segurança, que é já nula a participação exsudativa no processo, não podemos, por isso, estar seguros da sua inactividade clínica. A própria presença de sais de cálcio não é garantia de inactividade. O trabalho de Medlar, que incide sobre 96 casos de tuberculose mínima, é neste sentido particularmente elucidativo e demonstra que uma lesão pode estar em parte calcificada e em parte necrosada. Temos portanto de nos convencer que é impossível fazer-se radiologicamente um diagnóstico seguro de lesão extinta. Só o clínico, vigiando periodicamente, poderá adquirir a certeza de que se trata, de facto, de uma lesão sem significação clínica, convicção esta que ficará sempre dependente da prova do tempo. Isto equivale a dizer que todo o indivíduo portador de lesões mínimas, qualquer que seja o seu aspecto radiológico, deverá ser submetido a exames periódicos, e só o cadastro radiológico individual pode fornecer elementos seguros quanto à actividade de uma lesão. Vigiante as formas mínimas, latentes, assintomáticas, é fazer a profilaxia da tuberculose aberta. Parece todavia que, enquanto não tivermos obtido, tanto quanto possível, a certeza de que estamos em presença de um processo em evolução, não é razoável impor ao seu portador qualquer restrição social ou profissional. Pelo contrário, há interesse em observar o comportamento desta lesão no decurso da vida corrente: será como uma prova de trabalho, prova esta sem perigo desde que seja feita dentro dos limites razoáveis e sob permanente vigilância.

Adquirida a certeza de que nos encontramos, de facto, perante uma lesão mínima activa, qual deve ser a conduta terapêutica? Com a introdução da quimioterapia, o tratamento da tuberculose complicou-se singularmente, sobretudo porque todas as drogas empregadas, inclusive a hidrazida do ácido isonicotínico, de recente data, têm um período de acção limitado devido ao aparecimento do fenómeno da resistência. As três grandes armas terapêuticas — o repouso, a colapsoterapia e a quimioterapia — devem ser judiciosamente empregadas, quer combinadas quer isoladamente, de modo a fornecer o máximo rendimento. O A., para esclarecer este ponto, tomou 55 casos, que dividiu em dois grupos: grupo I, controle, constituído por 25 casos, aos quais não foi

aplicada a quimioterapia; grupo II, formado pelos restantes 30, todos tratados pela estreptomomicina (sulfato de dihidroestreptomomicina numa dose única diária de 1 gr., sempre associada ao P. A. S. na dose diária de 12 gr., a fim de evitar, apesar da pequena quantidade de antibiótico empregada, o eventual aparecimento precoce da resistência). Este tratamento foi mantido com continuidade durante trinta dias, no fim dos quais foi feita nova radiografia. Desta dependeu a conduta futura: no caso duma resposta radiológica clara, no sentido de reabsorção do componente exsudativo ou de nítida diminuição da imagem cavitária, se esta existia, manteve o mesmo tratamento durante mais 20 dias. Ultimamente, durante este tratamento complementar, seguiu o esquema de Tempel da aplicação intermitente. Em todos, a dose de estreptomomicina nunca excedeu 60 gr. Se, depois dos 30 gr. iniciais, não obteve uma resposta radiológica muito nítida, iniciou o pneumotórax, considerando fracassada a quimioterapia. O limite de 30 gr., como tratamento de prova inicial, obedeceu aos seguintes critérios: 1) o facto de ser extremamente raro o aparecimento da resistência antes desta dose; 2) porque, segundo a sua experiência, quando um processo tuberculoso é clinicamente sensível à estreptomomicina, os resultados radiológicos são nítidos no fim do primeiro mês de tratamento; se a resposta é pobre no fim deste período, são muito mais reduzidas as probabilidades dum êxito final. Em todos os casos, à quimioterapia foi associado o repouso severo.

Antes de enunciar os resultados, uma breve análise dos dois grupos. Dos 25 casos do grupo I (testemunhas) temos: 12 com lesão mínima fresca, do tipo de infiltrado precoce, e que foram submetidos a repouso severo durante um período de três meses a um ano. Destes 12, 9 evoluíram, 3 regressaram com repouso e mantêm-se estabilizados durante um tempo de observação que vai de um a três anos. Os 13 casos restantes apresentavam lesões cujo aspecto radiológico deixava dúvidas quanto à actividade, não foram submetidos a qualquer tratamento e continuaram a trabalhar sob vigilância; em 5 as lesões regressaram espontaneamente, 8 apresentaram nos exames posteriores evolução radiológica segura, embora, na maioria, continuassem negativos os dados clínicos e laboratoriais, tratando-se de reactivações tórpidas de processos antigos latentes.

O grupo II, formado por 30 casos, todos tratados com estreptomomicina, é constituído por: 14 infiltrados frescos, com ou sem pequena caverna, dos quais 13 regressaram com estreptomomicina, mantendo-se bem durante um período de observação que vai de um a três anos; 1 caso evoluiu depois de ter regressado temporariamente. Nos 16 casos restantes, formados por processos exsudativo-productivos, segundo a classificação de Reisner e Downes, na grande maioria de localização apical, a sua evolução foi surpreendida nalguns por apresentarem sintomatologia clínica, noutros em exames casuais: em 7 já se visualizavam na radiografia pequenas cavidades apicais seguras, embora só em 3 destes tivesse

sido possível encontrar B. K. na expectoração; destes 7 casos, apenas 3 curaram com estreptomicina; os 4 restantes tiveram uma resposta radiológica pobre no fim dos 30 gr., o que o levou a iniciar imediatamente colapso gasoso. Todos os restantes 9 casos foram surpreendidos precocemente, isto é, sem formação radiológica de caverna, e o resultado obtido com a estreptomicina em todos estes casos foi excelente.

Vê-se, pois, que neste ensaio de tratamento das lesões mínimas o êxito da estreptomicina foi nítido, o que autorizou o A. a ensaiá-la, associada ao repouso, antes de recorrer à colapsoterapia, ensaio este que se deve manter aquém dos riscos do aparecimento da resistência, riscos improváveis com o esquema terapêutico indicado.

Merece ser acentuado que os piores resultados obtidos foram nas formas apicais tórpidas, mas já com formações de pequenas cavernas. Com efeito, em 7 só obteve 3 respostas favoráveis. Por outro lado, foi notável o resultado obtido nas reactivações de processos antigos, surpreendidos precocemente (ainda sem formação de caverna), o que frisa bem o interesse que há em manter sob vigilância os portadores de processos esclerosados ou mesmo esclero-calcificados, aos quais, com excessiva frequência, se põe o rótulo de «extintas» ou de «sem significação clínica»; quando entram em actividade pode-se obter com a quimioterapia instituída na fase de exsudação perifocal inicial uma regressão rápida e estável. A condição de êxito da quimioterapia das lesões mínimas não escapa portanto à regra que orienta a quimioterapia na tuberculose pulmonar em geral, e reside, em primeiro lugar, na sua aplicação precoce, tanto nas formas frescas iniciais como nos surtos tardios pós-indurativos.

Todos os casos que regressaram com a terapêutica aplicada, na sua estatística rotulados de êxito, mantêm-se inactivos há mais dum ano.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 571 (2-I-954): *Hematemeses*, por Luís Raposo; *A sensibilidade interior nas reacções da personalidade*, por Barahona Fernandes; *Polietileno, material de enchimento na colapsoterapia cirúrgica da tuberculose pulmonar*, por Esteves Pinto; *A nossa experiência de exérese na tuberculose pulmonar*, por Rui de Lima; *Efeitos do acetato de hidrocortisona nos reumatismos não articulares*, por M. Assunção Teixeira e M. Isabel Barata; *Condicionamento da câmara no pneumotórax extra e intra-pleural*, por Fernando Rodrigues; *A exploração artério-capilar na hipertensão arterial*, por J. Loeper; *Tratamento da asma brônquica*, por L. Unger e A. H. Unger; *Aspectos teóricos e práticos das associações de antibióticos*, por E. Jawets; *Aspectos do convívio entre o médico da província e o médico da cidade*, por Fernando Namora; *Diálogos Clínicos*, por Maurice Roch; *As teorias da Dr.ª Clara Jalles-Fonti sobre o cancro*, por Jean Martin; *Um feto pertencente ao ventre de uma criança*, por P. Devaux; *Torturas da celebridade*, por Evaristo Franco. N.º 572 (9-I): *Pneumolise extramúsculo-perióstica com aplicação de chumaço de polietileno*, por Esteves Pinto; *Treze casos de*

*aperto mitral operados sem mortalidade*, por J. Décio Ferreira, Martins da Fonseca, J. Benard Guedes e Francisco Ferreira; *A nossa experiência de anestesia em doentes operados por cardiopatia congénita ou adquirida*, por Ramon de la Féria Filho e Francisco Ferreira; *A obra científica do Prof. Plácido da Costa*, por Silva Pinto. N.º 573 (16-I): *A importância da procaina nas intervenções de longa duração*, por E. Lopes Soares; *Aspectos médicos da guerra biológica e da guerra química*, por Macias Teixeira; *Aspectos do problema sanitário nacional*, por Santos Bessa. N.º 574 (23-I): *A terapêutica pelo sono prolongado*, por J. Seabra Dinis; *Estado actual da cirurgia torácica em Groningen, Holanda*, por A. E. Mendes Ferreira. N.º 575 (30-I): *Favismo e hemólise alimentar*, por J. Corrêa Guimarães; *Traqueia e brônquios*, por A. Neves de Paiva; *A semicarbazona do adenocromo, novo hemostático de síntese*, por A. Correia Alves; *Do emprego dos antibióticos no tratamento da tuberculose pulmonar em França*, por Bonniat; *Problemas hospitalares*, por Diogo Furtado.

HEMATEMESSES. — Se na maior parte das vezes é a úlcera gastro-duodenal a causa da hematemese, outras afecções a podem provocar. As estatísticas de vários autores dão diversas percentagens para as principais causas, que são, além da úlcera (de 27 a 89 %), os tumores (de 1,3 a 12 %), a gastrite e dispepsias secundárias (de 5 a 42 %), as lesões hepato-esplénicas e hipertensão portal (de 4,6 a 17 %), sendo ignorada a causa em proporções que vão de 3,4 a 21 %.

Na clínica, em face de um doente que vomita sangue, duas eventualidades se oferecem: ou o indivíduo é portador de uma afecção gástrica, duodenal, hepática, esplénica, portal, vascular ou sanguínea, ou não tem passado patológico evidente. Na primeira eventualidade, os dados anamnésticos e o exame do doente permitem, em regra, estabelecer um diagnóstico sem probabilidade grande de errar. Sucede porém, com relativa frequência, que apesar de todo o cuidado, não é possível reconhecer a causa da hematemese; andam à roda de 20 % as vezes em que tal acontece, e tem de se considerar o caso como de hematemese criptogénica.

A etiologia de esta hematemese é incerta. Um surto único de úlcera hemorrágica, a acção de frio, de tóxicos, de processos infecciosos, de viciosa excitação nervosa, um factor alérgico, etc., tem sido citados. Às vezes, posteriormente ao acidente, com mais demorados e completos exames, a causa é desvendada; na maioria dos casos continua desconhecida. De momento, a terapêutica será como para qualquer outra hematemese; mais tarde, é para recluir a repetição, quando menos se espera.

A terapêutica de urgência das hematemesses é por excelência uma terapêutica médica; contam-se pelos dedos os que pensam doutra maneira. Não vale a pena expor as medidas consideradas clássicas: repouso absoluto, gelo no ventre, vitaminas K, C e P, coagulantes no género do

# 'DETTOL' na obstetricia

## EFICIENCIA

O Dettol contém um derivado halogenado de xilenol. Possui elevada acção bactericida e conserva um alto grau de eficiência mesmo na presença de matéria orgânica (sangue, sôro, etc.)

## TOLERANCIA

O Dettol em concentrações derivadas, é bem tolerado pela pele e mucosas. Além disso, a ausência de toxicidade dá uma grande segurança ao médico, enfermeira e doente.

## TRATAMENTO

O Dettol é especialmente aconselhável em obstetricia e pode ser empregado com qualquer técnica da especialidade recomendada pelo médico assistente.

## COMPATIBILIDADE

O Dettol não é incompatível com o sabão; não é necessário remover os vestígios daquele, antes da sua aplicação.

## CESARIANAS

Na preparação pré-operatória, recomenda-se o Dettol Cirúrgico. Especialmente para este fim fabrica-se com as côres laranja e azul. Pronto a ser aplicado, seca rapidamente e não deixa a pele escorregadia.

A PEDIDO FORNECEM-SE  
MAIS PORMENORES  
ELUCIDATIVOS

**DETTOL**  
ANTISEPTICO

\* \* \*

RECKITT & COLMAN LTD.  
HULL E LONDRES, INGLATERRA



M.34(P)

Agentes: ROBINSON BARDSLEY & CA. LDA.. Lisboa.

# L U E B I

## ANTI-LUÉTICO

Solução anidra estabilizada de Iodeto duplo de Bismuto e de Sódio

Este conhecido produto, cuja preparação esteve  
suspensa, encontra-se novamente à disposição  
dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos

**LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARBAL**

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.<sup>DA</sup>

Syphilis:

**Bismogenol**

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

Dep. geral S. Lencart — Farmácia Central — Porto.

## REGISTO DE LIVROS NOVOS

M. R. LERNER & A. B. LERNER — **Dermatologic Medications.** — 1 vol. de 184 págs. (The Year Book Publishers, Chicago, 1953 — 3,50 dólares).

O texto vem dividido em 2 partes: a primeira está dedicada à descrição dos agentes terapêuticos, sua natureza, sua acção local e geral sobre o organismo; na segunda indicam-se os tratamentos, afecção por afecção, não só quanto à utilização dos agentes físicos e químicos tratados na primeira parte, mas também quanto aos meios complementares da sua acção, higiênicos e dietéticos. As fórmulas farmacêuticas para aplicação dos medicamentos são sempre mencionadas. É pois um guia clínico de terapêutica dermatológica.

FRANÇOIS DALENCOURT — **Pathogénie et traitement de l'amébiase intestinale.** — 1 vol. de 76 págs. com 2 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 290 fr.).

Nesta monografia tudo o que diz respeito a este capítulo da patologia tropical vem descrito com a ciência das coisas vividas, pois o autor teve larga prática das doenças dos países quentes, por larga vida de exercício clínico em Haiti. Particularidades da patogenia e da sintomatologia, dificuldades na terapêutica e maneira de as resolver, são de relevo a sobrepor-se às descrições clássicas.

J. GAILLARD — **Manuel d'analgésie obstétricale.** (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 290 fr.).

Nesta monografia descreve-se a analgesia obstétrica e o chamado «parto dirigido», com pormenores técnicos relativos a todas as modalidades que esses procedimentos tem apresentado, desde o velho clorofórmio «à la Reine» até aos processos mais recentes do parto sem dor. O assunto é pois tratado com grande largueza.

RENATO CURLETTO — **Cictomorfologia e funzione del plasmocita.** — 1 vol. de 126 págs. com 34 figs. (Edizione Omnia Medica, Pisa, 1953 — 1.200 liras).

Depois de considerações sobre o conceito de plasma-reículo e derivações do plasmocito, e suas funções, descrevem-se os vários aspectos, constantes e inconstantes, dos plasmocitos, com largo desenvolvimento. Termina esta monografia com considerações sobre a relação quantitativa entre a matriz plasmocelular e o protidoplasma, as fases de máxima actividade dos plasmocitos, o conceito da sua parestia funcional e a importância das modificações qualitativas dos plasmocitos e da fórmula plasmocitária. Copiosa bibliografia encerra este trabalho de histofisiologia que deve interessar os hematologistas.

*Zimema*, do *Clauden* ou do *Coaguleno*, uma dose pequena de luminal em injeção ou antiespasmódicos do tipo do *Eupaco* e do *Octium*, também em injeção. Os vasoconstritores, tais como a pituitrina, o ergotino e similares, devem pôr-se de parte; se a vasoconstricção reduz o calibre dos ductos sanguíneos, contribui, também, para aumentar a tensão arterial e agravar a anoxia existente e aliás, o poder de contractilidade vascular está gravemente comprometido na maioria destes casos. Merecem comentário: o emprego dos sedantes, o uso do sangue e do soro, e a escolha da dieta; porque neste capítulo as ideias de hoje não são inteiramente condizentes com as de ontem.

A morfina tão vantajosa em hemorragias localizadas noutros órgãos, não deve usar-se nos doentes com hematemese, porque aumenta a motilidade gástrica, factor extremamente pernicioso nesta emergência. Devem usar-se os sedantes os antiespasmódicos pròpriamente ditos, por via parenteral ou rectal; se um calmante geral se torna necessário, dar preferência a um barbitúrico — o luminal, por exemplo.

A transfusão de sangue e o soro fisiológico podem ter aqui uma indicação soberana. O soro presta bons serviços nos primeiros momentos dos casos graves, enquanto não houve tempo de dispor as coisas no sentido de se utilizar o sangue. A um doente com hematemese, como a qualquer doente com hemorragia, o emprego do sangue, como factor de substituição, deve fazer-se na medida das necessidades fisiológicas, com vista a manter uma regular hemodinâmica, mas procurando ao mesmo tempo obviar a certos inconvenientes. O ideal seria ministrar-se depois da hemorragia sustada, mesmo para o não desperdiçar, em grande parte. Como no caso das gastro e duodenorragias este desiderato nem sempre é possível, equilibrem-se as coisas com bom senso, não utilizando nenhum, utilizando pouco ou muito, segundo os casos, entrando em linha de conta com o volume das perdas, o estado geral do doente, o pulso, os sinais de anoxia, todos quantos elementos servem para avaliar os efeitos duma expoliação sanguínea aguda. A maioria dos autores preconiza pequenas transfusões, entre 200 e 300 c.c. por dia em perfusão lenta; procura actuar-se desta maneira, mais por acção hemostática, do que pròpriamente por substituição. As transfusões maciças ficam reservadas para as hemorragias cataclísmicas, onde se joga tudo por tudo. Mas há quem, como Meulengracht, condene em absoluto a transfusão de sangue durante o período crítico, como condena a imobilização desde que o doente se sinta capaz de se levantar. Jiménez Diaz não é tão radical, mas também se não mostra muito partidário da transfusão, a não ser em casos muito especiais. Nos estados de «shock» consecutivos às hematemese, a indicação das transfusões de sangue e das injeções de soro fisiológico tem de obedecer a um protocolo um tanto ou quanto diferente, como é sabido.

Foi clássico, até há pouco tempo, a dieta absoluta nas primeiras horas das grandes hemorragias digestivas. Depois passava-se para a dieta

hídrica e só quando a hemorragia se considerava completamente debelada era lícito ensaiar umas colheres de leite frio. Tal método ainda hoje constitui rotina em muitos meios. Modernamente a questão encara-se sob aspecto diferente, dum modo particular depois dos estudos de Meulengracht. Para este autor, nada é mais prejudicial à hemostase do que um estômago em jejum contraindo-se sobre coágulos. Faz refeições numerosas, pelo menos uma de três em três horas, desde o início da hemorragia. Serve-se de farinhas lácteas, compotas, leite e chá em abundância, de maneira a completar 2.300 calorias nas 24 horas. Este regime, a par doutras medidas, permitiu-lhe registar a escassa mortalidade de 2,5 % em 1.000 doentes. O A. concorda com este modo de ver; todavia, não lhe parece recomendável uma dieta tão rica nem tão variada. Um pouco de leite frio de 2 em 2 horas, no 1.º e 2.º dia, e no 3.º a adição de biscoitos, papas e creme, parece ser bastante. Depois ser-se-á mais generoso conforme as circunstâncias. É hoje a conduta seguida pela maior parte dos autores.

O tratamento médico encontra-se hoje bastante enriquecido com o emprego da trombina local. O produto primitivo tinha o contra de não actuar em meio ácido; impunha-se, pois, esvaziar o estômago, lavá-lo com um soluto de bicarbonato de sódio a 10 ‰ ou de fosfato dissódico e monopotássico, respectivamente a 20,4 ‰ e 19,5 ‰ g. (Daly) e só depois se administrava a trombina. Johnston, Pemberty e Daly obtiveram 97 % de sucessos precedendo assim. Presentemente existem no mercado preparados especiais para actuar em meio ácido (a «Topostasine» oral «Roche», por exemplo). Toma-se por ingestão em doses fraccionadas ou instila-se demoradamente através duma sonda gástrica, podendo, ou não, nesta última hipótese, fazê-la preceder duma pequena lavagem com soluto alcalino.

Sustada a hemorragia, o doente deve manter-se sob vigilância durante vários dias, no temor de nova perda. Deve continuar-se com os coagulantes, os antiespasmódicos, os sedantes gerais, um certo repouso e uma dieta conveniente. Entretanto, completar-se-á o estudo do doente, de maneira a fazer-se um diagnóstico seguro, para depois se instituir a terapêutica apropriada.

Se a hematemese continua, cria-se uma situação extremamente crítica, não apenas para o enfermo, mas para o próprio médico. Aflora à mente a ideia da intervenção cirúrgica, a despeito da delicadeza duma operação em condições tão precárias. Mas pergunta-se: operar o quê e como? Três hipóteses há a considerar, segundo a causa: úlcera gastroduodenal, síndrome de hipertensão portal ou outros factores.

a) Na úlcera gastroduodenal é lícito propor a intervenção. O grave receio de outros tempos está hoje atenuado, mercê dos modernos processos de reanimação; mas quase sempre é possível sustar a hemorragia por meios simplesmente médicos, e se o caso é extremo, sem pulso e praticamente perdido, é preferível não tocar; a operação abreviar-lhes-ia,

quase de certeza, a vida, e a abstenção, se bem que pouco auspiciosa, pode ainda salvar um ou outro.

Se a hematemese resulta de tumor, em vez de úlcera, a conduta será mais ou menos a mesma, com a diferença que não se deve operar, pelo simples facto de sangrar, um carcinoma por outros motivos considerado inoperável; equivalia a correr um risco sério sem qualquer benefício.

b) A intervenção cirúrgica nas grandes hemorragias correspondentes à hipertensão portal é pouco tentadora, tão duvidosos são os resultados. Tratando-se de um síndrome de Banti puro, a esplenectomia tem uma certa viabilidade. Note-se, porém, que o síndrome de Banti, na fase considerada curável pela operação, só excepcionalmente dá lugar a grandes hematemeses. Quando estas aparecem, se tornam maciças e não cedem ao tratamento médico, é porque estamos em face dum autêntico estado de hipertensão portal, por bloqueio intra ou extra-hepático. As derivações venosas a tentar, além de constituírem intervenções cuja delicadeza se não compadece com a precaridade das condições do momento, só resolveriam, em princípio, casos devidos a trombose ou compressões da porta. Nas cirroses hepáticas, os curtos circuitos venosos podem, é certo, evitar a continuação da hemorragia, mas não curam a cirrose e os efeitos, inclusive a repetição das perdas sanguíneas, por motivos directamente relacionados com a insuficiência do fígado. A mortalidade elevada constitui razão proibitiva deste género de intervenções. Até mesmo fora das grandes hematemeses é raro que a taxa obituária não vá além de 30 %. Se a hemorragia provém de varizes esofágicas, seria de tentar a compressão local por meio duma sonda-balão. A esplenectomia simples não é suficiente, em regra, como tratamento das hematemeses por hipertensão portal, mas do mal o menos: a ter de se intervir, a cirurgia deve limitar-se a esta operação, por menos grave.

c) Nas hematemeses criptogenéticas renitentes não está indicada qualquer intervenção cirúrgica, embora com a gastrectomia algumas vezes se tenham registado êxitos. Pior do que não podermos impedir a morte é provocá-la por actos temerários.

Em conclusão: a terapêutica cirúrgica das grandes hematemeses constitui medida de excepção. Ainda bem que o tratamento médico resolve a maior parte dos casos.

A TERAPÊUTICA PELO SONO PROLONGADO. — A terapêutica pelo sono, na sua fase actual, é a resultante de uma evolução de técnicas anteriores e de conhecimentos sobre a fisiologia nervosa, no estudo dos reflexos condicionados, segundo a escola de Pavlov. De começo limitada à esfera psiquiátrica, como factor de calma, de intenção sintomática, depois encarada já como meio de terapêutica modificadora, agora estende-se o seu emprego a uma multidão de situações mórbidas. Com ela procura-se obter um sono tanto quanto possível semelhante ao normal, ao

contrário das técnicas antigas, em que se tratava de uma narcose, mais ou menos acentuada.

Os fundamentos teóricos de esta terapêutica derivam do conceito da unidade dos meios interno e externo do organismo, que funciona como um todo coordenado pelo sistema nervoso, que sob o controle do córtex cerebral regula o equilíbrio entre o organismo e o meio e entre as diversas partes, somáticas e psíquicas, de aquele, havendo estreita ligação dos dois sistemas nervosos, o central e o neuro-vegetativo. Os reflexos são de excitação ou de inibição, as duas propriedades mais elementares do sistema nervoso, que se acham associadas e se induzem reciprocamente. De séries notáveis de experiências verificaram-se as relações mútuas entre os fenómenos de excitação e de inibição, assim como os que se passam por motivo de acções acumuladas da mesma natureza. Distinguindo-se os reflexos absolutos (que são os inatos, os que asseguram desde o começo da vida o equilíbrio do indivíduo com o meio) dos reflexos provocados, estudaram-se as suas mútuas influências. E do conjunto de todas essas investigações concluiu-se que o sono é fenómeno similar da inibição, sendo esta um sono parcial, por assim dizer; é que a inibição, ao estender-se em superfície e profundidade, cria graus diferentes do estado hipnótico, e, ao processar-se a sua extensão máxima a partir dos grandes hemisférios para os segmentos inferiores do encéfalo, produz o sono normal, acto de protecção geral do organismo.

De este conceito decorre a aplicação terapêutica do sono.

Porque é o córtex cerebral o centro integrador de todo o sistema nervoso, o aparelho regulador no grau último, porque lá chegam não só as excitações do mundo exterior (exteroceptividade), mas também as oriundas de todo o corpo (interoceptividade e proprioceptividade), compreende-se que o sofrimento de qualquer órgão se representa na corticalidade cerebral, transtornando a harmonia do conjunto orgânico, e alterando as funções da corticalidade por lesões das suas células. A chamada fase funcional das doenças seria a expressão do enfraquecimento das actividades do córtex, que deixariam de dominar as reacções dos centros sub-corticais, levando a perturbações da vida nervosa e vegetativa. Este é o fulcro da fisiopatologia córtico visceral e nele se encontrou a explicação da terapêutica pelo sono, que se destina a calmar o córtex, a restaurar a normal capacidade das suas células comprometida pela doença.

O A., depois de explanar estas noções, aqui resumidas, descreve as técnicas usadas para esta terapêutica, nas suas diversas modalidades, as contra-indicações ao seu emprego, combinação com outras terapêuticas, as indicações no campo da psiquiatria e da neurologia, afecções em que tem sido ensaiada e os resultados obtidos. E conclui assim que «estamos em presença de uma frutuosa arma terapêutica, de mecanismos de acção e campo de aplicação ainda não completamente esclarecidos, que, pelo

que de ela se conhece e dos seus notáveis efeitos, merece ser amplamente divulgada, aplicada e aprofundada».

O MÉDICO — N.º 23 (7-I-954): *Quisto bronco-esofágico do mediastino posterior*, por Luís Raposo, M. Mosinger e Antunes de Azevedo; *Os novos medicamentos da hipertensão arterial*, por J. Moniz de Bettencourt; *Aperfeiçoamento médico sob o ponto de vista deontológico*, por Enrique Nogueira; *Os nossos problemas*, por Mário Cardia; *A Rainha D. Amélia e os médicos*, por A. Luiz Gomes. N.º 124 (14-I): *O que é a psico-somática*, por Barahona Fernandes; *Semiologia laboratorial da impotência*, por Manuel P. Hargreaves; *Revisão da Segurança Social*, por Constantino Carneiro; *Aspectos do exercício da medicina em meio rural*, por Bernardino de Pinho; *Movimento do Serviço de Dermatologia e Venereologia dos S. M. S. da Federação das Caixas de Previdência (Zona Norte)*, por Aureliano da Fonseca, Albano Rebelo, Alves Moreira, Santos Cunha, Mário de Castro, Mário Basto e Wilhelm Oswald. N.º 125 (21-I): *Temas médicos e antropológicos do Ultramar*, por Alexandre Sarmento; *Hipotensão controlada em cirurgia maxilo-facial*, por E. Lopes Soares e C. Maia Mendes. N.º 126 (28-I): *Ramón y Cajal*, por A. Celestino da Costa; *Este meu confortável «pequeno mundo»*, por Amílcar Moura.

OS NOVOS MEDICAMENTOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL. — Com fundamento na localização principal da sua acção, os novos medicamentos anti-hipertensores podem classificar-se da seguinte maneira:

1 — Acção predominantemente central: alcalóides do *veratrum viride*, alcalóides da *Rauwolfia serpentina*, hidrazinofthalazinas.

2 — Acção ganglioplégica: sais de metónio, pentapirrolidínio, derivados do tiofânio.

3 — Acção periférica: por inibição nervosa adrenérgica — imidazolina, dibenammina, dibenzilina, hydergine; por inibição adrenalínica — benzodioxan, regitina.

O A. ocupa-se das principais, que são: Veratrina, alcalóides da *Rauwolfia*, Aprésolina e Neprésol (hidrazinofthalazinas), sais de metónio (Tetraetilamónio, Hexa- ou Pentametónio).

Do *Veratrum viride* e do *Veratrum album* extraíram-se grande número de alcalóides; no comércio encontram-se quer os produtos puros, quer composições com vários de esses alcalóides. Tem o inconveniente de as doses efectivas serem tóxicas, produzindo perturbações digestivas, e por vezes consequências piores, de sensação de tipo anginoso, soluços e lipotímias. Tem a vantagem de não provocar habituação, e de não se acentuar a baixa da tensão com o levantar. Por via endovenosa, em gota-a-gota, actua nas crises graves.

Também das raízes da *Rauwolfia serpentina* se tem extraído diversos alcalóides, distribuídos em 2 grupos: o da Ajmalina e o da Serpentina.

Além da acção hipotensora, que é inconstante e moderada, tem acção bradicárdica e sedativa, pelo que são úteis nas formas leves. Não provocam intolerância; apenas por vezes dão aumento da motilidade intestinal e sonolência, pelo que se aconselha a administração preferentemente à noite. No comércio encontram-se, como especialidades farmacêuticas, quer misturas de alcalóides (Raupina), quer um dos alcalóides, reserpina (Serpasil).

As hidrazinofthalazinas provocam baixa geralmente moderada da pressão, sobretudo da diastólica, acompanhada de modificações favoráveis do lado do coração, do cérebro e dos rins: eretismo cardíaco, retrocesso frequente dos sintomas subjectivos cerebrais, aumento de eliminação do ácido p-amino-hipúrico e da ureia, por vezes com aumento da diurese. Os efeitos acessórios são frequentes e às vezes desagradáveis: palpitações, perturbações digestivas, visuais, erupções cutâneas, etc. (atenuados com a administração de anti-histamínicos). Por isso é de aconselhar começar com doses pequenas, aumentando-as progressivamente. Por via parentérica empregam-se em situações de urgência. O nefrésol é menos activo que a aprésolina, mas também com ele são menos frequentes os efeitos desagradáveis.

Ao tetraetilamónio reagem os hipertensos com uma queda acentuada da pressão sistólica e menos sensível da diastólica, queda que se exalta quando o doente se põe de pé; é uma hipotensão sobretudo ortoestática, de carácter fugaz. Um pouco mais demorada é a baixa provocada pelos preparados de hexametónio. Conseguem-se efeitos úteis administrando pequenas doses durante bastante tempo, com melhoras na situação circulatória dos hipertensos com insuficiência cardíaca; mas a continuação do tratamento leva à queda da actividade do medicamento. Esta é reforçada pela dieta pobre em sódio. Tem o inconveniente de provocar prisão de ventre e por vezes dificuldade de micção, além de outras perturbações mais raras. O principal obstáculo à sua utilização está porém no facto de a administração ter de fazer-se por injeção, duas ou três vezes por dia (por via oral o medicamento é mal absorvido e mal tolerado quase sempre), e mediante rigorosa vigilância médica, para evitar os acidentes ao passar o doente da posição de deitado para a posição de levantado. O tratamento está contra-indicado quando existe deficit circulatório local, por lesão vascular, como no caso de trombose cerebral anterior ou de enfarte do miocárdio recente.

SEMIOLOGIA LABORATORIAL DA IMPOTÊNCIA. — São quatro os componentes do acto sexual normal, cuja distinção deve fazer-se para o diagnóstico das causas de impotência: 1 — desejo de vida sexual, 2 — capacidade de erecção, 3 — sensação de prazer no acto, 4 — prazer específico quando da ejaculação. Vários são os factores que podem prejudicar algum ou alguns de estes componentes, mas há sobretudo dois grupos patogénicos a considerar na prática clínica: o aspecto psicológico (onde há

que buscar a origem de grande número de impotências) e o sistema endócrino (particularmente no eixo hipófise-testículo). O A. ocupa-se de esta segunda ordem de factores, com dados da sua experiência pessoal.

No estudo analítico da função testicular pode lançar-se mão dos seguintes elementos: 1 — doseamento dos andrógenos, 2 — doseamento das gonadotrofinas hipofisárias, 3 — exame do esperma, 4 — biopsia do testículo, 5 — doseamento dos estrógenos. Dos 17-cetoesteróides normalmente eliminados dois terços vem por via suprarrenal e um terço por via testicular; mas apresentam uma margem larga de variação normal, de modo que só os grandes desvios podem servir. A biopsia do testículo pode fornecer dados decisivos, mas é procedimento excepcional, fora da rotina clínica. Prometedora é a pesquisa dos estrógenos, como substracto da inibina. O aumento das gonadotrofinas concordou nas observações do A. com as indicações fornecidas pelo exame do esperma, embora faça reservas sobre a conclusão a tirar de este facto.

O exame do esperma é muito importante, indispensável em todos os casos. Deve dar informações sobre: o volume, o número de espermatozóides, a sua motilidade, a percentagem de formas anormais, o número de formas imaturas, a ausência ou presença de sinais de infecção. Este exame, porém, é subsidiário do exame fundamental que é o clínico, pela conversa calma e demorada com o consulente, dada a predominante raiz psicógena de quase todos os casos. Erro frequente é o derivado do desconhecimento de esta noção, levando a tratamentos hormonais, pelos andrógenos, sem a averiguação analítica adequada, os quais, sendo tanta vez ineficazes, radicam no espírito do impotente a ideia de que o seu mal é orgânico e certamente incurável, aumentando assim a base psíquica da impotência.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, III, 1953 — N.º 2: *Implantação tubo-uterina* (em espanhol), por V. Green-Armytage; *A asfixia fetal e seu tratamento* (em francês), por Folke Holtz; *Anuro-reacção em condições precárias* (em espanhol), por Valverde Pinedo e Asencio Bretones; *A terapêutica pelos ultra-sons na ovarite esclero-quística*, por Mário Cardia; *Expulsão em bloco de produto de gestação avançada* (em espanhol), por J. Perez Soler; *Resultados a distância das intervenções sobre o simpático pélvico feminino* (em espanhol), por F. Sala e T. Mola.

ULTRA-SONS NA OVARITE ESCLERO-QUÍSTICA. — A influência de esta terapêutica sobre a dor, nas várias afecções do foro ginecológico, é notável, pois os resultados são favoráveis em cerca de 80 por cento dos casos. Pelo que respeita à ovarite esclero-quística, pode dizer-se que, em geral, quando os ultra-sons não reduzem as dores é porque o diagnóstico está errado.

ACTA ENDOCRINOLOGICA IBERICA, II, 1952 — N.º 4: *Doença de Lawrence-Moon e Bardet-Biedt*, por Bruno da Costa; *Correlação entre metabolismo basal, frequência do pulso e frequência respiratória* (em espanhol), por F. Cano Iglesias; *Exftalmia maligna post-tiuracilo* (em espanhol), por G. Martin Hoyos.

DOENÇA DE LAWRENCE-MOON. — Estudo de dois casos, em irmãos, nos quais se verificaram todos os sinais de este quadro patológico: distrofia adiposo-genital, retinite pigmentar, atraso mental e polidactilia. Resulta de disendocrinia complexa, pelo que o A. propõe para ele a designação de Síndrome hipotálamo-hipofisário heredo-familiar. A terapêutica hormonal adoptada deu já algumas melhoras.

### LIVROS E OPÚSCULOS

*Dez anos de história dos Hospitais da Universidade de Coimbra sob a direcção do Prof. Doutor João Porto*. (Coimbra, 1953).

Homenagem prestada pela Casa do Pessoal dos Hospitais da Universidade de Coimbra, ao seu director, este volume contém uma completa descrição dos vários serviços hospitalares e publica elementos de informação sobre o respectivo movimento; constitui assim uma colectânea de dados de grande interesse para quantos se ocupam de problemas hospitalares. Os elogios que, através dos discursos proferidos pelo Administrador de aqueles Hospitais e pelo Ministro do Interior, na sessão comemorativa do 10.º aniversário da posse do Prof. Dr. João Porto, são justo preito a quem tão inteligente e devotadamente tem exercido as funções de direcção, com relevantes serviços à instituição.

*Sobre a metodologia e limitações dos inquéritos nutricionistas*, por G. Jorge Janz. (Lisboa, 1953).

A propósito da apreciação do estado de nutrição de um grupo de trabalhadores da Província de S. Tomé e Príncipe, estudo realizado em missão do Instituto de Medicina Tropical, o A., sucessivamente escreveu sobre as relações dos problemas da Nutrição com a Saúde Pública, a metodologia geral dos inquéritos nutricionais, e a apreciação do estado nutritivo no grupo de trabalhadores considerado; terminando pela interpretação dos resultados obtidos. Monografia séria, elaborada com boa orientação e cuidada redacção.

*Filariase e elefantíase na Guiné Portuguesa*, por Carlos Lehmann de Almeida. (Bissau, 1952).

Monografia n.º 17 do Centro de Estudos da Guiné Portuguesa, nela se estudam largamente as moléstias de que se ocupa, sua distribuição

geográfica na Província, e seus aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais. Rica documentação gráfica acompanha este valioso trabalho.

*Bibliografia Médica Portuguesa*. Editada pelo Centro de Documentação Científica do Instituto da Alta Cultura. (Lisboa, 1953).

Mais um volume, o 7.º do inventário que o Centro vem fazendo, com grande proveito para quantos carecem de investigar bibliografia nacional sobre qualquer assunto médico. Este refere-se às publicações vindas a lume em 1951.

*Conferências da série doutrinária da Liga Portuguesa de Profilaxia Social*, VII. (Porto, 1952). — Contém 16 conferências feitas em 1938 e 1939, cuja maior parte é de assuntos que interessam à medicina: *Estudo sobre mil crianças portuguesas em idade escolar*, por Alcinda de Aguiar; *O significado social e nacional da Maternidade de Júlio Dinis*, por Alfredo de Magalhães; *Algumas considerações sobre a vida humana, sua duração e meios de a prolongar*, por José de Oliveira Lima; *A assistência moderna e a tradição*, por Fernando da Silva Correia; *Função social das Maternidades*, por Augusto Monjardino; *Algumas considerações sobre saúde pública*, por Rolla B. Hill; *Algumas considerações sobre educação física*, por Adelaide do Carmo Fernandes; *A assistência de menores a cinemas e a espectáculos teatrais*, por Domitila de Carvalho; *Protecção à mulher do povo*, por Jaime Salazar de Sousa; *Necessidades e deficiências da assistência infantil*, por Carlos Salazar de Sousa.

*Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra*. (Coimbra, 1953).

Relatório das actividades do Centro em 1952, com dados interessantes no ponto de vista clínico e social, precedidos por algumas páginas do seu director, o Prof. Dr. João Porto, sobre o lugar reservado aos doentes do coração na vida social.

*Actualidades e Utilidades Médicas*, XX ano, 2.º quadrimestre de 1953. (Lisboa, 1953).

Mais um volume de esta publicação quadrimestral, dirigida pelos Drs. Tomé e António de Lacerda, com a colaboração dos Drs. Rosado Pinto, Gaspar Santos e F. Carvalho Araújo. Como os anteriores contém numerosos extractos e resumos de artigos saídos na imprensa nacional e estrangeira, seleccionados sobretudo pelo seu interesse para clínicos.

*Relatório dos Serviços referentes à Prostituição no ano de 1952*, por A. Tovar de Lemos. (Lisboa, 1953).

Apresenta o movimento não só da inspecção das toleradas, mas também o das mulheres encontradas a exercer a prostituição sob o aspecto clandestino, e ainda o despiste dos contágios, em conformidade com a lei e regulamentos sobre combate às doenças venéreas.

## SÍNTESES E EXCERTOS

### Aspectos dos insucessos nos colecistectomizados

Em cerca de 15 a 20% dos operados por colecistectomia persistem os padecimentos, ou surge nova sintomatologia. PAULO BRAZ DA SILVA aponta as causas de esses insucessos em *Rev. Brasileira de Gastroenterologia* (N.º 6 de 1953).

O quadro clínico persiste quando, não obstante haver falta de enchimento da vesícula ou resposta negativa à refeição de Boyden, o doente era portador de outra enfermidade concomitante e responsável pelo seu sofrimento: psiconeuroses, apendicite, úlcera gastroduodenal, pancreatite, radiculite, hérnia diafragmática, eventração, inflamações do omento, litíase ou ptose do rim direito, lesões do cólon, ileíte, lesões dos anexos femininos, neurites, alergia e anomalias de ampola de Vater. Só deve ser operado o doente em que o diagnóstico seja absolutamente certo. Há que afastar a facilidade do diagnóstico da vesícula cirúrgica em portadores de meteorismo, eructação ou dispepsia, que mais vezes dependem de aerocolia, aerofagia ou desequilíbrio neurovegetativo; e não se impressionar pela simples ausência de sombra radiográfica, prova que deve ser repetida e confrontada com outras.

Pondo de lado esses erros de diagnóstico, conservam sintomas idênticos aos preparatórios, os doentes com cálculos «perdidos» do colédoco, com certas afecções do pâncreas, com hepatites isoladas ou com colangites. Os cálculos «perdidos» do colédoco que em mãos hábeis, não são encontrados em cerca de 5%, e cuja pesquisa é acentuadamente melhorada pela colangiografia de Mirizzi, são responsáveis pelo incómodo quadro de dor, calefrio, febre e icterícia. Certas vezes, apenas uma hiperbilirubinemia nas 12 horas que se seguem à dor e ao calefrio levam ao diagnóstico. Todos os meios de explorações do colédoco devem empregar-se: colangiografia sistemática, intubação e sucção, e mesmo a captação das vibrações sonoras como preconiza Ravdin. As pancreatites consequentes ou concomitantes em fase aguda ou crônica, provocam fortes dores e tem seu diagnóstico facilmente feito pelos «tests» de soro, lipáse e amiláse. Também as hepatites e colangites justificam a permanência dos sofrimentos.

Depois, vem o síndrome post-colecistectomia «verdadeiro», o que é consequência do acto cirúrgico. São as aderências, a lesão e estreitamento do canal principal, doença do cístico, sequelas da retirada da vesícula funcionante, ligadura da artéria hepática direita, má orientação dietética no post-operatório. As aderências suspeitam-se muitas vezes pela modificação do hábito intestinal e o seu diagnóstico é facilitado pelo clister opaco. A lesão do ducto, se o cirurgião não foi capaz de a reparar logo, provocará estenose, que se manifestará uns seis meses mais tarde, pelo síndrome obstrutivo progressivo, dor e icterícia que vão aumentando; e põe-se o problema grave de uma reoperação. O coto do cístico que permanece, poderá ser local de infecções e justificar a sua retirada.

Junte-se a esses dados a retirada de uma vesícula que ainda funciona, em que há cálculos, mas que tem suas funções de reserva, concentração e esvaziamento ao excitante específico ainda presentes, e que pela sua retirada trarão para o doente todas as consequências da falta de digestão das gorduras, com uma sintomatologia bastante desagradável, que não existia antes.

Concorrem para 50% do fracasso dos colecistectomizados os casos «mal indicados» da «colecistite»; some-se a isso as discinésias de vesícula que tanto fazem sofrer antes de operados e mais ainda depois de operados quando o são sem indicação formal.

Em conclusão, o chamado «Síndrome dos colecistectomizados» exige do clínico e do cirurgião: a) uma exploração meticulosa do paciente, afastando todas as causas de erro de diagnóstico. Em casos de lesões concomitantes avaliar bem a responsabilidade real da vesícula no quadro em jogo; b) praticar sistematicamente a colangiografia per- ou post-operatória; c) só praticarem a cirurgia biliar os cirurgiões altamente experimentados, maior responsabilidade cabendo àqueles que devem reoperar os doentes; d) cuidados e orientação dietética, no fito de permitir uma readaptação anátomo-fisiológica às novas condições criadas pelo acto cirúrgico.

### **Influência da isoniazida no estado mental dos tuberculosos**

Para apreciação do efeito que sobre o psiquismo dos tuberculosos, afectados de perturbações mentais, exerce a isoniazida, BLAIR HUNT & J. D. WASSERSUG, em artigo de *The New England J. of Med.* (24-XII-53), dão conta do que observaram numa série de 78 doentes, com várias formas de psicose, geralmente de tipo esquizofrénico, e com tuberculose, em 76 casos de localização pulmonar, e na maioria em fase evolutiva do processo. Depois da exposição sobre as alterações que a doença bacilar apresentou (condizentes com o que mais ou menos todos tem observado) referem os resultados do estudo na parte psicológica.

Notaram remissão de síndrome agudo esquizofrénico em quatro doentes, conquanto o seu estado pulmonar houvesse piorado um pouco; pelo contrário, com melhoras da tuberculose, dois doentes pioraram ligeiramente da sua psicose. Nos outros, as alterações foram do mesmo sentido das apresentadas pelo proceso tuberculoso. Noutras categorias de diagnóstico, foram os alcoólicos os que mostraram agravamento da situação psiquiátrica. Em grande maioria, os examinados não ofereceram alterações dignas de nota.

Estudando as diferenças verificadas na personalidade dos doentes, no seu comportamento psíquico, através do período largo de tratamento a que foram sujeitos (duração média de 160 dias), não puderam confirmar a asserção feita por alguns de que a isoniazida provoca sinais de euforia. As melhoras na disposição dos doentes resultam das melhoras da sua tuberculose, e semelhante correspondência existe, também geralmente, quando a sintomatologia da tuberculose se manifesta mais encomodativa. Concluem, pois que a tuberculose é que influi sobre o psiquismo, e não a isoniazida, a qual não tem acção visível sobre o sistema nervoso central.

### **Nicotinato de sódio no cancro do pulmão**

C. SALARIS & B. PASQUARIELLO publicam seis observações de casos de cancro do pulmão de evolução lenta, em que aplicaram o nicotinato de sódio por via endovenosa, na dose diária de 60 milig., durante 10 dias. Em todos obtiveram melhoras na sintomatologia, nalguns bem acentuadas. Já que não se encontrou ainda terapêutica curativa, procuram-se os meios de aliviar os padecimentos dos enfermos. *Folia Cardiologica*, 31-1-54).

### **As lombalgias dos automobilistas**

Não é raro observar, nos individuos que guiam automóvel com frequência, lombalgias e até lombo-ciáticas. KETELBANT, estudando casos de esta natureza, atribui estes padecimentos e microtraumatismos, que lesam as partes moles intra e peri-vertebrais e produzem estiramentos de fibras musculares e ligamentosas. (*Scalpel*, 20-II-54).

## NOTAS E NOTÍCIAS

### A Ordem dos Médicos e as Caixas de Previdência

Passado um ano sobre a intervenção do bastonário da Ordem dos Médicos, na Assembleia Nacional, pedindo a reforma dos Serviços Médico-Sociais das Caixas de Previdência, cujo sistema de prestação de assistência médica, sem preencher satisfatoriamente os seus objectivos, prejudicava injustamente os legítimos interesses da classe médica, verifica-se que a situação apontada permanece sem alteração que se veja. Sente-o a classe, e por isso, na Assembleia Geral da Ordem, há dias realizada, o assunto foi recordado, como era indispensável. E por unanimidade foi votada a seguinte moção:

*Considerando que a previdência social dos economicamente débeis é um acto da mais perfeita justiça social e que para ele a corporação médica portuguesa já afirmou o seu decidido apoio e ofereceu a sua sincera colaboração;*

*Considerando que entre nós a previdência social se estabeleceu em normas que agravam consideravelmente a difícil situação dos médicos, colocando-os em condições de inferioridade entre os médicos dos diferentes países da Europa Ocidental que prestam serviços nos sistemas de segurança nacional;*

*Considerando que, apesar dos esforços dos conselhos gerais da Ordem, a posição da nossa previdência social se não tem aliviado e antes agravado, e que o prosseguimento desta atitude ensombra o futuro dos médicos e da medicina portuguesa;*

*A assembleia geral da Ordem dos Médicos dirige-se ao Sr. Presidente do Conselho para reforçar a acção do Conselho Geral a pedir-lhe o favor de considerar a boa justiça das reivindicações apresentadas quanto a prestação do serviço médico na nossa previdência social.*

Nas colunas do «Portugal Médico», por várias vezes e desde há muito, sobretudo quando começou a agitar a classe, foi o assunto tratado, exarando-se opiniões diversas vindas a público, e mais largamente as do director da revista.

Não se destina a presente nota a trazer novamente para aqui a exposição dos defeitos de que enferma o referido sistema, dos prejuízos que ele traz à classe, dos meios que é possível empregar para melhorar os serviços e atenuar os inconvenientes profissionais que a socialização da assistência clínica (mesmo limitada) inevitavelmente provoca; sem que por parte da classe médica haja o direito de negar as vantagens que pretende dar, visando a possibilidade de todos os que não têm meios materiais para pagar serviços de clínica particular terem assistência semelhante à dos que de esta exclusivamente se servem.

Os fundamentos, sanitários e sociais, da extensão de bons serviços clínicos a toda a população, sejam quais forem os seus recursos económicos, são incontestáveis. O problema está, como é (pode dizer-se) por todos reconhecido, não em combater tal extensão, mas em dar-lhe soluções compatíveis com a deontologia e a ciência médicas, sem lançar sobre os profissionais da clínica sacrifícios injustos e aliás evitáveis. E porque há maneiras diferentes de encarar essas soluções, o que agora se regista neste lugar é apenas a nota da que bem andou a Assembleia Geral da Ordem em não repetir anteriores exposições ou indicar novos caminhos, mas somente recordar a justiça contida nas reivindicações formuladas. E sobre essas, de um modo geral, não pode haver divergências de opinião no seio da classe médica. Que sejam satisfeitas, por forma a cessar o actual estado de coisas, são os nossos calorosos votos.

TRABALHOS APRESENTADOS EM REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: No centenário de Almeida Garrett, sócio literário da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, por Costa Sacadura; Um caso de hipopituitarismo, por Rafael Coelho. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: Síndromes neurológicas que podem surgir no decurso do tratamento da meningite tuberculosa, por Miranda Rodrigues; Depoimento pessoal sobre o tratamento da meningite tuberculosa, por Silva Nunes; Alterações de conduta e paragens do desenvolvimento intelectual nas crianças com meningite tuberculosa curada, por Schoenberg de Ataíde; Quadros psíquicos no decurso ou após o tratamento da meningite tuberculosa, por Diogo Furtado; Clínica e anatomia patológica da meningite tuberculosa, por Adolfo Coelho; Técnicas neuro-cirúrgicas no tratamento da meningite tuberculosa, por António Marques; Patogenia das obesidades, por Iriarta Peixoto, Na *Sociedade P. de Medicina Interna*: Doença de Hodgkin visceral, por Mário Moreira; Enfisema subcutâneo, enfisema mediastínico e embolia gasosa, por Mário de Alemquer. Nas *Reuniões da Faculdade de Medicina do Porto*: Quilotórax, por M. Cerqueira Magro; Laqueação da veia cava inferior, circulação colateral, por Joaquim Bastos, Abel Tavares e Casimiro de Azevedo; Aspectos particulares da epiploite crónica, por A. Salvador Júnior; O interesse prático das aglutininas irregulares do sistema ABO, por A. Sampaio Tavares; Anomalias da fibrilação ventricular, por Bragança Tender; Sobre o tratamento cirúrgico da insuficiência cardíaca congestiva, por J. Pereira Leite; Acção da ACTH no carcinoma inoperável do esófago, por Miguel Matos e Inácio de Salcedo; A vagotonia supradiaphragmática e a frenicectomia esquerda na dinâmica gastro-esofágica, por Abel Tavares e Castro Correia; O hemograma até aos 30 dias de idade, por Eugénio Corte-Real e Sá Oliveira; Modificações estruturais da cabeça do fémur após a redução da luxação congénita da anca, por Carlos Lima; Alguns aspectos da semiologia das obesidades, por Manuel Hargreaves; A mancha cega da retina humana, por Silva Pinto. No *Instituto P. de Oncologia*: Alimentação humana, sua importância no passado, presente e futuro, por Luís Aguiar.

INTERCÂMBIO MÉDICO. — Na Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria, o Dr. J. Espagne falou sobre Independência relativa da circulação cerebral. Na Sociedade P. de Ortopedia e Traumatologia, o Dr. Agerholm tratou das lesões traumáticas dos nervos periféricos. Nas 3 Faculdades de Medicina, o Prof. Vernejoul e o seu auxiliar Dr. Métras fizeram conferências e demonstrações sobre diversos temas de cirurgia cárdio-vascular e pulmonar. Nas Faculdades de Medicina e nos Hospitais Cívicos e do Ultramar, o Dr. Win-

terstein falou sobre anticoagulantes e terapêutica pela heparina. Na Faculdade de Medicina de Genebra, o Prof. Diogo Furtado fez uma série de lições sobre trabalhos de neurologia.

CONFERÊNCIAS. — Na Academia das Ciências: «Hemorragias cerebrais devidas a rotura aneurismal», por Almeida Lima; «Neuro-secreção», por A. Celestino da Costa. No Conselho Regional do Porto da Ordem dos Médicos: «A orientação do Prof. Harold Wolf, de Nova Iorque, em medicina psico-somática», por Amílcar Moura. No Centro de Profilaxia da Velhice: Protecção à mãe abandonada», por Costa Sacadura; e «Ciência de Almanaque», por Celestino Gomes.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Precedendo concurso, em que obteve aprovação por unanimidade, foi nomeado professor da cadeira de Anatomia Descritiva, o Sr. Prof. Ext. Dr. Melo Adrião.

CONFERÊNCIAS DE DEONTOLOGIA. — Promovidas por estudantes, começaram séries de conferências, sobre temas deontológicos, na Faculdade de Medicina de Lisboa e no C. A. D. C. de Coimbra. Outra série foi organizada no Porto, pelos filiados na Associação dos Médicos Católicos.

NOVA ESCOLA DE ENFERMAGEM. — Portaria do Ministério do Interior cria no Porto uma escola de enfermagem, à qual foi dado o nome do Dr. Assis Vaz, figura eminente na clínica e na medicina social do seu tempo de lente da antiga Escola Médico-Cirúrgica da capital do Norte.

CURSOS DE APERFEIÇOAMENTO. — Estão a decorrer as lições da 2.<sup>a</sup> parte do curso sobre endocrinologia sexual feminina, promovido pela Sociedade P. de Endocrinologia, que findará no dia 17 de Abril. De 15 a 20 do corrente, sob a direcção do Prof. Eduardo Coelho, e no seu Serviço do Hospital Escolar, efectuou-se o 2.<sup>o</sup> curso de cardiologia. Iniciou-se, no Hospital Escolar de Lisboa, o 5.<sup>o</sup> curso de psicologia médica, dirigido pelo Prof. Barahona Fernandes. No próximo mês de Maio na Sociedade Médica dos Hospitais Civis haverá uma série de palestras sobre temas de medicina prática, para a melhor das quais, com a colaboração de «O Médico», se institue um prémio denominado «Aníbal de Castro».

SOCIEDADE P. DE OTORRINOLOGIA E BRONCO-ESÓFAGOLOGIA. — Realizou-se a sessão inaugural de esta nova Sociedade, a que preside o Dr. Alberto de Mendonça, que traçou o esboço histórico da especialidade. O Dr. Jaime de Magalhães tratou da importância da nova agremiação, e o Dr. Costa Quinta apresentou um trabalho sobre a oto-rino-laringologia em Portugal.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Doutoraram-se os licenciados Francisco E. Félix Machado e José M. Cortez Pimentel. As dissertações intitulavam-se, respectivamente: Eclampsismo e Tumores das bainhas dos nervos periféricos.

PRÉMIO MÉDICO-SANITÁRIO. — O prémio instituído com o produto da venda do livro das lições do 3.<sup>o</sup> curso de aperfeiçoamento de Lisboa, no valor de 2.000\$00, e destinado ao melhor trabalho apresentado por médicos que exerçam fora dos centros universitários, foi conferido ao Dr. Feliciano Falcão, de Portalegre.

FESTAS CENTENÁRIAS DO NASCIMENTO DE PAUL EHRLICH E EMIL VON BEHRING. — Realizaram-se com grande solenidade, em Frankfort-Meno e Marburg-Lahn, as homenagens a estes dois célebres investigadores; a elas assistiram cientistas de muitos países, e terminaram com uma reunião em Hoehst.

NECROLOGIA. — Dr. Eduardo José Ferreira de Lemos, clínico muito estimado, em Vila Nova de Famalicão.





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



# ORASAL CÓDOL RHEUMA

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA  
LISBOA PORTO COIMBRA

Sala  
Est  
Tab  
N.º