

PORTUGAL MÉDICO

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. da Faculdade de Medicina do Porto.
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

A. FERRAZ JÚNIOR, EMÍDIO RIBEIRO e ESTÊVÃO SAMAGAIO — **Sobre as perturbações reflexas extenso-progressivas.**

M. SOBRINHO SIMÕES & J. PINTO DE BARROS — **Salicilatos e aminoacidúria.**

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Pletismografia digital nas afecções vasculares periféricas). *Jornal do Médico* (Cancro do recto. Cancro do estômago). *O Médico* (Tratamento da artrite reumatóide. Febre reumática). *Tuberculose e Doenças Torácicas* (Estomatite tuberculosa. Púrpura de evolução mortal devida ao TB₁). *Revista Portuguesa de Medicina Militar* (Tratamento do enfarte do miocárdio. Miiose funicular). *Coimbra Médica* (A farmacologia e o pensamento Médico. Um caso de Mias-tenia operado de timectomia. Diagnósticos errados, de icterícia, gastropatia, paludismo). **Livros e opúsculos** (Portugal na história da Medicina Social).

REVISTA GERAL — Tratamento de um grande queimado, por IVO PITANGUY.

SÍNTESES E EXCERTOS — Indicações terapêuticas do magnésio. As células cancerosas no sedi-mento urinário. Tabaco e óxido de carbono. Zona como doença infecciosa geral. Os estados de choque nos velhos. Provas de insuficiência nutritivas nas crianças. Expulsão de um alfinete que esteve 22 anos no pulmão. A eosinofilia infiltrante.

NOTAS E NOTÍCIAS — A vacina contra a poliomielite. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Intercâmbio. Faculdade de Medicina do Porto. Curso de aperfeiçoamento. 3.º Congresso Nacional de Medicina. Prémio Nobel. II Congresso Internacional de Alergia. Preço da estreptomina. Necrologia.

Registo de livros novos (em face da pág. 293).

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

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

Composto e impresso na «Imprensa Portuguesa» — 108, Rua Formosa, 116, PORTO

Perturbações digestivas do lactente e da criança de tenra idade. Alimentação do recém-nascido. Alimentação mista. Alimentação do prematuro.

Eledon

2 FÓRMULAS

BABEURRE EM PÓ
NESTLÉ

- ♦ Eledon "amarelo" — sem hidratos de carbono
- ♦ Eledon "azul" — com amido já cozido e "açúcar nutritivo" (dextrina-maltose).

Teor em gordura suficiente, segurança bacteriológica, regularidade de composição e preparação muito simples.

PREPARADO PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIX — N.º 5

MAIO DE 1955

2.ª CLÍNICA MÉDICA DA FAC. DE MEDICINA DO PORTO

(Director: Prof. A. DA ROCHA PEREIRA)

Sobre as perturbações reflexas extenso-progressivas

por

A. FERRAZ JÚNIOR, EMÍDIO RIBEIRO e ESTÊVÃO SAMAGAO

Prof. *extraordinário* 1.º *assistente*

A clínica das atrofia musculares nem sempre é das mais fáceis (não falando já, do aspecto terapêutico) para o médico em geral e até para o neurologista.

É já um lugar comum falar nas dificuldades que oferecem as formas atípicas e de transição das diferentes entidades nosológicas, dificuldades que se reflectem na prudência e carácter provisório das classificações apresentadas.

Se os casos de atrofia musculares indiscutivelmente ligados a um factor hereditário, já oferecem dificuldades, pelo menos quanto ao modo como se faz essa transmissão, muito mais complexo é o problema quando o carácter familiar não se apura e se trata de averiguar até que ponto certos factores exogêneos são capazes de determinar quadros neurológicos habitualmente atribuídos a determinismos endogêneos.

É o que se passa, por exemplo, com a esclerose lateral amiotrófica, afecção, pela maior parte dos autores considerada de origem endogénea, mas que, em certas condições se apresenta de forma tal que dificilmente poderemos afastar da sua génese determinados factores de realização de importância quase decisiva. Neste aspecto, a desproporção entre o esforço exigido a determinados grupos musculares e o *deficit* nutritivo a que podem estar sujeitos, é posta em evidência por ERIK-ÅSK-UPMARK em



indivíduos que, por motivo de paralisia dos membros inferiores, têm de servir-se dos braços para a locomoção, ou em indivíduos cujo quadro de esclerose lateral amiotrófica segue de perto uma gastrectomia.

Quando, pois, se trata de entidades que aparecem em vários membros da mesma família, a investigação etiológica limita-se quase sempre ao modo como se faz a transmissão e se os síndromas surgem após determinadas circunstâncias ambientais a maior parte das vezes este facto é particularmente desprezado.

Quando, porém, a importância do factor endogéneo não é tão manifesta, cai-se, por vezes, no extremo oposto e a etiologia é encarada exclusivamente como vinda do exterior.

Contudo, as variantes de evolução não se explicam cabalmente sem atender às constelações de factores e pertence depois ao senso do clínico valorizar cada um dos elementos na responsabilidade etiológica.

No campo prático, tão injusto é conceder importância excessiva como desprezar em absoluto os factores exogéneos do determinismo dos quadros apresentados, sobretudo para juízo médico-legal. Ora, a possibilidade de cair em erro é tanto mais fácil quanto maior é a desproporção entre a causa aparente e o efeito produzido e quanto menos aclarado está o mecanismo patogénico que permite a interpretação dos fenómenos observados.

Exemplo mais flagrante não se poderia escolher que o dos síndromas extenso-progressivos a que BARRÉ e colaboradores, sobretudo, se têm esforçado por conceder direito de cidade, à custa dum labor que pode avaliar-se na série de publicações às Sociedades e Congressos recentes. Este esforço de BARRÉ já deu os seus primeiros resultados, vencendo a relutância em admitir o síndrome, e vai estimulando a publicação de casos semelhantes que permitem mais tarde um conhecimento mais aprofundado do assunto.

Na verdade o síndrome extenso-progressivo é tudo que há de mais proteiforme como reconhece o próprio BARRÉ.

Em primeiro lugar, o acidente que o determina é dos mais variados e, desde a simples picada duma abelha, panarício, friura, contusão simples, ferida contusa, acidentes de electrocução, etc., vários tipos de lesões, infectadas ou não, têm sido apontadas como causadoras de perturbações reflexas extenso-progressivas. Fica-se, contudo, com a impressão, que são sobretudo lesões mínimas dos membros, por vezes traumatismos insignificantes, que vão desencadear imediatamente ou passado tempo os fenómenos nervosos que constituem os síndromas extenso-progressivos. De qualquer modo, estranha-se a desproporção entre a pequena importância da lesão periférica e a gravidade de alguns quadros clínicos que

são sua consequência (1). A este propósito, é bem frizante o caso de BARRÉ, METZGER e MÉRIAN, duma doente do 52 anos, que, como consequência de simples picada de vespa seguida de abcesso local, apresentou quadro de atrofia progressiva dos músculos dos membros superiores e da nuca acompanhada de algias agravadas pelo frio. Não menos impressionante é o caso de BARRÉ, KAMMERER e MÜSER, dum doente que, a seguir a pequeno traumatismo do indicador direito apresentou, algum tempo depois, atrofia do tipo Aran-Duchenne no membro superior do mesmo lado, acompanhadas de dissociação siringomiélica das sensibilidades e, posteriormente, fenómenos idênticos no membro inferior correspondente.

Se o tipo da lesão responsável varia tanto, de caso para caso, mais variáveis são ainda os quadros clínicos, tanto no que respeita ao período de latência (começo imediato ou após vários meses ou anos! (2)), aos sintomas apresentados (perturbações motoras, sensitivas e tróficas), à distribuição dos sinais e sintomas (formas homomélicas, di-homomélicas e dimélicas) ou quanto à evolução (formas progressivas, regressivas, estabilizadas) e à resposta à terapêutica.

Em resumo, este enorme polimorfismo das perturbações extenso-progressivas leva, umas vezes, a quadros clínicos que simulam autênticas siringomielias, escleroses laterais amitotróficas, doenças de Aran-Duchenne, espasmos de torção, etc., outras vezes as perturbações formam conjuntos sintomáticos «sui generis» em que as dúvidas de diagnóstico em relação às clássicas entidades nosológicas não se põem com a mesma agudeza.

Duma maneira geral, dominam os casos em que aparecem perturbações sensitivas sobretudo subjectivas (difíceis, por vezes, de distinguir de manifestações psicogénicas, mas tão martirizantes que já levaram ao suicídio), isoladas ou associadas a perturbações motoras (de tipo periférico ou central) ou a alterações tróficas.

Estas perturbações subjectivas, que, como dizemos, aparecem na maioria dos casos, embora nem sempre, com o mesmo

(1) Assim, PABO DE LA VEGA, a propósito de 6 casos de alterações reflexas consecutivas a traumatismos dos membros, acentua que o tipo do traumatismo não influi muito, se bem que tenha visto surgir com mais frequência estes transtornos «en aquellas lesiones que suponian contusion interna sin llegar a formar herida».

(2) No caso de THIÉBAUTT, GUIOT e M.^{me} BAYEN as perturbações extenso-progressivas (dores e crises jacksonianas) iniciaram-se 23 anos após um panarício.

relevo, constituem até a razão de ser de determinadas hipóteses patogénicas.

Aos casos, em minoria, em que faltam perturbações sensitivas importantes, pertence a observação que é objecto desta pequena nota.

Observação: Joaquim F., 24 anos, tintureiro, internado no Serviço de Clínica Médica em 3-1-950.

Em Setembro de 1947 deu uma queda de pequena altura, não sabe se por distracção ou por ter tido qualquer perturbação de cabeça. O certo é que se feriu na região occipital. Andou 8 dias em curativos por causa do ferimento da cabeça mas não sentiu qualquer perturbação de motilidade ou de sensibilidade dos membros nem tão-pouco qualquer distúrbio esfincteriano. Em Agosto de 1948, teve um panarício no dedo indicador direito, que abriu espontâneamente, mas teve, em seguida, de ser operado, em virtude de se ter formado um pequeno sequestro ósseo. Quando retomou o trabalho, verificou menos força muscular na mão direita, facto que o não alarmou visto que o atribuía ao padecimento que recentemente tinha tido. A diminuição da força muscular foi contudo progredindo, sempre limitada à mão direita e acompanhou-se ao fim de pouco tempo de atrofia dos músculos da mão com attitude em garra.

Há, possivelmente, uns 6 meses, fenómenos idênticos foram aparecendo na mão esquerda (diminuição da força muscular, atrofias e «entortamento dos dedos»). As atrofias musculares não ficaram limitadas às mãos, estendendo-se aos antebraços, pelo menos, sobretudo no seu terço inferior.

O doente, contudo, não dá pormenores sobre a cronologia das atrofias, não podendo dizer se a extensão dos fenómenos tróficos da mão para o antebraço direito se fez antes ou depois do aparecimento no lado esquerdo.

Durante a evolução da doença não se registaram alterações de sensibilidade subjectiva (dores ou formigueiros) e não tem, igualmente, dado conta de quaisquer estremecimentos musculares, alterações esfincterianas ou alterações da motilidade dos membros inferiores.

Ant. pessoais e de família:

Sem afecções venéreas.

É tintureiro desde há 3 anos, trabalhando anteriormente na lavoura.

Não fuma nem abusa de bebidas.

Ausência de doenças nervosas na família.

Estado actual:

Bom estado geral.

Sem cefaleias habitualmente. Sem zumbidos.

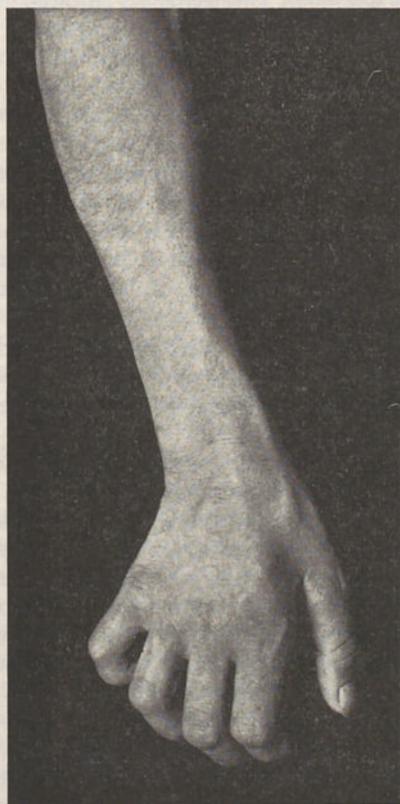
Suores fáceis por todo o corpo, não notando zonas assimétricas de sudação.

Nada de anormal nos nervos cranianos.

Diminuição bilateral da força muscular à extensão e flexão dos dedos, extensão e flexão do punho, adução e abdução dos dedos; oponência impossível; mão em garra (hiper-extensão da 1.^a falange e flexão das terminais igual nos 4 dedos).

Extensão e flexão dos antebraços não modificadas.

Atrofia considerável dos músculos da mão (eminências ténar, hipoténar e espaços inter-ósseos).



Diminuição do volume da metade inferior dos antebraços, com limite de separação brusca.

Hipo-estesia ao tacto e à picada nas mãos, particularmente no bordo cubital.

Ausência de fibrilações musculares nos membros superiores. Reflexos ósteo-tendinosos abolidos nos membros superiores.

Ausência de cifo-escoliose. Sem dor à pressão das massas musculares. Ausência de engrossamento dos troncos nervosos periféricos (cubital, radial).

Dermografismo intenso e persistente nos membros superiores e no tórax.

Reflexo pilo-motor provocável de ambos os lados, sendo a resposta mais intensa e mais persistente do lado direito.

Sem diminuição aparente da força muscular dos membros inferiores.

Reflexos ósteo-tendinosos vivos, mas sem aumento da área reflexogénea.

Ausência de sinais piramidais.

Atrofia dos músculos da perna direita?

Hipoestesia nos pés, tanto à picada como ao tacto.

Nada anormal no exame dos restantes aparelhos e sistemas.

Tensões arteriais: Mx — 11; Mn — 6; I. O. = 7.

Reacções serológicas da sífilis, negativas.

Hemoblobina, 90 %. Gl. rubros, 5.000.000. Gl. brancos, 8.100. Gr. neutrófilos, 60 %. Eosinófilos, 6 %. Mastleucócitos, 0,5 %. Linfócitos, 26,5 %. Monócitos, 7 %. Ausência de granulações basófilas nos glóbulos rubros.

Líquido cefalo-raquidiano: células por milímetro cúbico, 4 (linfócitos). Albumina, 0,200 gr. por litro. Cloretos, 7,200 grs. por litro. Glicose, 0,520 gr. por litro. Reacção de Wassermann, negativa. R. de Guillain, negativa.

O exame radiológico da coluna cervical não revelou lesões vertebraes.

Antes de analisarmos as particularidades da nossa observação e de fazermos os comentários a que elas poderão dar lugar, discutamos o diagnóstico. Estamos, na verdade em face dum síndrome extenso-progressivo?

Os únicos critérios positivos que vemos serem comuns a todas as observações são: a relação cronológica e a relação espacial que se verificam entre o desenvolvimento do síndrome e o acidente periférico que o doente apresentou. Ambos estão presentes no nosso caso e, é neles que devemos firmar-nos, porque, como vimos, não é no conjunto sintomatológico, modo evolutivo, etc., eminentemente variáveis, que devemos ir procurar o padrão que justifica o diagnóstico. De resto, qual poderia ser, então, a afecção do nosso doente? Não é seguramente a esclerose lateral amiotrófica, pela ausência de sinais piramidais, nem a doença de Aran-Duchenne, quando mais não seja, pela existência de algumas alterações objectivas das sensibilidades. Do quadro de que mais se aproxima é, talvez, da amiotrofia neural, na sua raríssima localização superior (variedade Haenel). Mas, ainda aqui, o ajustamento é pouco fácil pela ausência de trémulos fibrilares, ausência de dores ou parestesias, de ataxia, etc., pela evolução rápida e rapidamente incapacitante que não são feições comuns na atrofia do tipo neural.

Fixemos, no entanto, por agora, a possibilidade de alternativa entre estes dois diagnósticos para vermos posteriormente se

será possível estabelecer um compromisso entre as duas eventualidades. Admitido que se trata, pois de síndrome extenso-progressivo, o que afasta o nosso caso dos de BARRÉ e colaboradores, COSSA, MARTIN e LOMBARD, BÉHAGUE e TURON, PAILLAS e ROGER, etc., que se caracterizam igualmente pelo predomínio de amiotrofia, é, por um lado, a localização dos fenómenos tróficos na extremidade dos membros superiores, sem que se tenha verificado o modo evolutivo mais habitual, ou seja, a progressão das amiotrofias desde a proximidade do ponto lesado até à raiz do membro, sendo atingido, em seguida, o membro simétrico ou o membro inferior correspondente; por outro lado, as atrofia, que terminam bruscamente em determinada altura dos antebraços, adoptam aspecto muito semelhante ao tão característico da amiotrofia peroneal de Charcot-Marie-Tooth e que é conhecida por «*atrophie en jarrétière*» ou «*en jambe de cocq*». É de salientar, também, a escassez de manifestações sensitivas, sobretudo de ordem subjectiva, que tantas vezes constituem a mais saliente e torturante feição clínica do síndrome.

Pensemos, porém, que a variabilidade do síndrome é quase ilimitada e por assim dizer se infiltra nos sub-grupos (motores, sensitivos, amiotróficos) de modo tal que dificilmente os casos se sobrepõem sob o ponto de vista sintomatológico-evolutivo.

E qual a razão? Possivelmente a mesma que faz com que o síndrome, felizmente, não acompanhe nem de longe, em frequências, as circunstâncias que o podem fazer nascer. Na verdade, se ao síndrome de BARRÉ juntarmos a causalgia menor e a distrofia simpática reflexa dos autores anglo-americanos que com ele tantos pontos de contacto oferece, vemos que, por tão numerosos e vulgares serem os acidentes que os podem condicionar (friura, panarício, picada de abelha, contusão simples, etc., para o síndrome de BARRÉ e fracturas, entorses, tromboflebitas, osteomielites, etc., etc., para a distrofia simpática reflexa), deveriam em todos os sectores (medicina interna, neurologia, raumatologia, etc.) acumular-se casos em número ilimitado.

Porém, tal facto não se dá, embora a sua frequência seja, por certo, superior à que aparentemente tem ⁽¹⁾. A nosso ver, para que surja um síndrome deste tipo é necessário que se reúnam e conjuguem múltiplas circunstâncias e este terreno é preciso desbravá-lo, tornando os resultados conhecidos não só dos que praticam a neurologia, mas ainda mais dos traumatologistas, cirurgiões e clínicos gerais. Só assim será possível, com tratamento oportuno, evitar lesões extensas ou irreversíveis com todas as consequências que daí advêm.

(1) É bem esta a opinião de TAKATS.

Há, em primeiro lugar, que atender ao factor local, o «acidente primeiro» que desencadeia toda a tempestade. Mas, o facto do síndrome poder surgir após um longo período de latência, já mostra a necessidade de intervenção de outros factores que podem resultar de práticas inconvenientes de que é responsável o médico (com intervenções inoportunas, imobilizações desnecessárias, demasiado prolongadas ou mal vigiadas) ou o próprio doente por rebeldia, incompreensão ou relutância em aceitar preceitos e indicações que lhe são sugeridas.

O estado local, pode ainda ser modificado por circunstâncias de ordem geral, de ordem nutritiva e circulatória. Assim o entende HILKER quando chama a atenção para a distrofia ou *shoulder hand syndrom*, que tantas vezes aparece após o infarto do miocárdio.

De qualquer modo, o síndrome exige, para se constituir, um mecanismo pelo qual os factores periféricos vão influenciar as estruturas nervosas centrais para se repercutir de novo à periferia e, segundo a maioria dos autores, o sistema simpático seria utilizado em maior ou menor grau nos dois sentidos, centrípeto e centrífugo.

Para a interpretação do mecanismo da distrofia simpática reflexa, EVANS, STEINBROCKER, SPITZER e FRIEDMAN, etc., adoptam a teoria do remoinho internuncial de auto-reexcitação de LORENTE DE NÓ. Os estímulos entrariam num circuito internuncial fechado que, por soma de estímulos e facilitação de condutividade, perpetuariam um estado de excitação de que resultaria «bombardeamento» de novos estímulos sobre variados outros neurónios. Mas, admitindo mecanismos patogénicos desta ordem, há ainda a perguntar porque razão essa cadeia internuncial é mais ou menos extensa, podendo ir até à corticalidade e as descargas se fazem mais para esta ou aquela estrutura. É possivelmente aqui que se pode estabelecer um compromisso entre factores exo e endogéneos ⁽¹⁾. A constituição do indivíduo desempenharia um papel talvez mais importante do que explicitamente se lhe tem atribuído, intervindo pelo seu sector psíquico ao mesmo tempo que, no aspecto orgânico, contribui para a organização do síndrome com reactividade particular do sistema simpático ou fragilidade

(1) Lembremos que a propósito dos estados fisiopáticos, ANDRÉ-THOMAS e JURIAGUENA se exprime deste modo: «Le point de départ doit être recherché, le plus souvent, moins dans la blessure insignifiant que dans la personnalité du sujet, aussi bien au point de vu physique qu'au point de vu mentale». LOUIS BERLIN admite também que o facto psíquico tem extraordinário relevo no determinismo destes síndromas.

especial de certas estruturas. Exemplificando com o nosso caso, poderíamos dizer que estaríamos em presença duma predisposição mais ou menos longínqua para se exteriorizar a atrofia neural que só o acidente fez deflagrar.

Muitas são as incógnitas, como vemos, que comporta o problema das perturbações reflexas extenso-progressivas. O assunto, como dissemos, bem merece, no entanto, ser estudado com cuidado, pelas consequências práticas que daí resultam, particularmente pelo aspecto médico-legal com que tantas vezes se apresenta e virá a apresentar.

BIBLIOGRAFIA

- BARRÉ, J. A. — Sur des troubles moteurs et sensitifs affectant les deux membres d'un même côté, consécutivement à un traumatisme ayant atteint un segment d'un seul de ces membres. *Rev. Neurol.*, 74: 218, 1942.
- BARRÉ, J. A. — Troubles réflexes étendus du membre supérieur après contusion simple de l'épitrôchlée. *Rev. Neurol.*, 76: 42, 1944.
- BARRÉ, J. A. — Troubles pyramidaux de type déficitaire et contractures réflexes après traumatisme périphérique. *Rev. Neurol.*, 75: 23, 1943.
- BARRÉ, J. A. — Crises nerveuses réflexes d'origine auriculaire. Description d'une forme très particulière. *Rev. Neurol.*, 76: 30, 1944.
- BARRÉ, J. A. — Hémispasme de torsion à développement progressif puis régressif après traumatisme minime de la plante du pied. *Rev. Neurol.*, 79: 363, 1947.
- BARRÉ, J. A. — Syndrome sacré sensitivo-sensoriel, à évolution cyclique (d'après cinq cas). *Rev. Neurol.*, 80: 294, 1948.
- BARRÉ, J. A. & FONTAINE, R. — Atrophie progressive d'un membre inférieur et de la partie correspondante du tronc, après traumatisme susrotulien chez une jeune fille (Troubles extenso-progressifs post-traumatiques). *Rev. Neurol.*, 80: 784, 1948.
- BARRÉ, J. A. & JUIF — Syndrome détero-spinal unilatéral par irritation réflexe partie de la nuque. Extraction d'un corps étranger. Transformation rapide des troubles. *Rev. Neurol.*, 80: 535, 1948.
- BARRÉ, J. A., JUIF & BERNHARDT — Syndrome syringomyélique extensif unilatéral consécutif à la gelure d'une main. *Rev. Neurol.*, 80: 128, 1948.
- BARRÉ, J. A., KAMMERER, T. & ISCH, F. — Troubles extenso-progressifs à manifestations sensitives dihomométriques après traumatisme fermé d'un coup de pied. *Rev. Neurol.*, 81: 231, 1949.
- BARRÉ, J. A., KAMMERER, TH. & MÜSSER — Troubles réflexes extenso-progressifs posttraumatiques. Amyotrophie Aran-Duchenne, troubles sensitifs à type de dissociation syringomyélique. *Rev. Neurol.*, 78: 241, 1946.
- BARRÉ, J. A. & LALLEMAND — Syndrome syringomyélique après gelure d'une main. *Rev. Neurol.*, 80: 786, 1948.

- BARRÉ, J. A., METZGER, O. & MÉRIAN — Atrophie progressive des muscles des membres supérieurs et de la nuque avec contractions fibrillaires et sans contracture pyramidale ou autre à la suite d'une piqûre de guêpe suivie d'abcès local. *Rev. Neurol.*, 79: 201, 1947.
- BARRÉ, J. A. & ROHMER, F. — Troubles moteurs centraux affectant les deux membres d'un même côté consécutivement à un traumatisme ayant atteint un seul de ces membres (section partielle des IV^e et V^e doigts dans le IV-cas). *Rev. Neurol.*, 74: 312, 1942.
- BÉHAGUE, P. & TURON — Troubles réflexes extenso-progressifs du type dihomomélique de Barré, réalisant un syndrome syringomyélique consécutif à une inclusion septique de la région palmaire. *Rev. Neurol.*, 80: 380, 1948.
- BÉHAGUE, P. & TURON — Deux nouveaux cas de syndrome réflexe extenso-progressif de Barré. *Rev. Neurol.*, 80: 521, 1948.
- CHARLIN, A. & BRUNSCHWIG, R. — Pseudo-syndrome de sclérose latérale amyotrophique consécutif à une intoxication par le triorthocrésylphosphate. *Rev. Neurol.*, 80: 1948.
- COULONJOU, R., STROWSKI, M., NICOLET, L. & BIDEAU, A. — Un cas de troubles nerveux réflexes extenso-progressifs. *Rev. Neurol.*, 81, 67, 1949.
- COSSA, P., MARTIN & LOMBARD — Syndrome extenso-progressif d'origine traumatique à forme amyotrophique. *Rev. Neurol.*, 81: 593, 1949.
- GIROIRE, CHARBONNEL & HERMIS — Deux cas de syndrome syringomyélique consécutif à des gelures (leur intérêt médico-légal et physiopathologique). *Rev. Neurol.*, 78: 39, 1946.
- KLEIN, R. & GUIOT, G. — Phénomènes d'inhibition et d'arrêt d'influx par cicatrices nerveuses. *Rev. Neurol.*, 77: 332, 1945.
- IRONSIDE, R. — The dystrophies and allied disorders of muscles. *Oxford Medicine*, vol. IV, part III, pag. 971.
- PAILLAS, J. & ROGER, J. — Syndrome extenso-progressif à type de sclérose latérale amyotrophique après électrocution. *Rev. Neurol.*, 81: 152, 1949.
- RIMBAUD, L., SERRE, H. PASSONANT, P. & PINEAU, A. — Syndrome hystéro-réflexe algique et anesthésique à topographie radiculaire. *Rev. Neurol.*, 79: 365, 1947.
- ROGER, H., PAILLAS, J. & BOUDOURESQUES, J. — Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs à localisation hémialgo-parétique après traumatisme de la main (forme dihomomélique de Barré). *Rev. Neurol.*, 78: 37, 1946.
- THÉVENARD, A. & TAPTAS, J. N. — Syndrome sensitif extenso-progressif avec troubles oculaires homolatéraux. Étiologie traumatique complexe. Réversibilité après exploration radiculaire dans la région cervical basse. *Rev. Neurol.*, 81: 132, 1949.
- THIÉBAUT, F., GUIOT, G. & M^{me} BAYEN — Troubles nerveux réflexes, névralgiques, convulsifs et paralytiques. *Rev. Neurol.*, 77: 290, 1945.

LABORATÓRIO DE QUÍMICA FISIOLÓGICA

Director: Prof. E. MILHEIRO

Salicilatos e aminoacidúria ⁽¹⁾

por

M. SOBRINHO SIMÕES & J. PINTO DE BARROS

Assistentes da Faculdade de Medicina do Porto

A semelhança dos efeitos da supra-reno-còrticotrofina e da cortisona com os derivados do ácido salicílico nas afecções reumáticas fez pensar, logo que estas hormonas começaram a ser usadas na terapêutica, num mecanismo de acção comum dos dois grupos de substâncias; esta ideia foi reforçada ulteriormente por COCHRAN e col. (4) os quais descreveram o aparecimento de um síndrome de Cushing de carácter benigno num doente sujeito a tratamento prolongado por grandes quantidades de ácido acetilsalicílico, síndrome este que prontamente cedeu ao reduzirem-se as doses. Os mesmos autores propuseram para a explicação destes factos as seguintes hipóteses: ou os salicilatos estimulam directa ou indirectamente, pela formação de ACTH, a produção de cortisona ou têm efeitos periféricos idênticos aos desta última hormona. Pouco depois e como consequência do trabalho anterior ROBINSON (8) mostrou que, no Rato, a injeccção ou a ingestão do ácido acetilsalicílico levavam a modificações histo-químicas de hiperactividade supra-renal, embora não tivesse esclarecido se se tratava de uma acção directa, se de uma acção mediada pela hipófise. Posteriormente HETZEL e HINE (6) demonstraram também em ratos que as doses terapêuticas de salicilatos provocavam baixa acentuada do ácido ascórbico das supra-renais, resposta esta que era abolida pela hipofisectomia prévia; isto mesmo tinha sido verificado com doses altas de salicilatos por VAN CAUWENBERGE (11).

Além disso, BERTOLANI e col. (2) encontraram na Cobaia, aumento dos 17-cetosteróis da urina após a administração de salicilatos, facto este confirmado para o Rato por VAN CAUWEN-

(1) Trabalho apresentado nas Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto — 1955.

BERGE e HENSGEHEM (12) e EADES e KING (5) descreveram ainda aumento do título sanguíneo de ACTH em ratos tratados por salicilatos.

Pelo contrário, BAYLISS e STEINBECK (1) verificaram que, em doentes portadores de reumatismo articular agudo aos quais foi necessário fazer um tratamento prolongado pelo ácido acetil-salicílico ou pelo salicilato de sódio, não houve aumento significativo dos 17-hidroxicorticosteróis plasmáticos e SMITH e col. (10), trabalhando com doentes nas mesmas condições e sujeitos ao mesmo tratamento, não encontraram aumento da excreção renal de esteróis de origem supra-renal; os dois grupos de investigadores ao administrarem aos mesmos doentes supra-reno-córticotrofina obtiveram subidas nítidas dos esteróis córtico-supra-renais.

Por todos estes resultados se verifica que o problema da estimulação córtico-supra-renal pelos salicilatos não está ainda suficientemente esclarecido. Seja qual for a conclusão a que ulteriormente se chegue neste aspecto fica ainda para explicação da semelhança de efeitos terapêuticos nos dois grupos de substâncias a possível identidade das chamadas acções periféricas, incluindo nestas certos aspectos das modificações metabólicas.

A nós preocupou-nos particularmente o estudo das acções dos derivados salicilados sobre o metabolismo proteico em confronto com as obtidas com a ACTH e cortisona.

Ora logo no início da utilização terapêutica da ACTH se verificou que havia aumento da excreção úrica, facto este conhecido há muito nos indivíduos tratados pelos salicilatos; últimamente BORDEN e col. (3) fizeram a determinação microbiológica de seis aminoácidos no sangue e na urina de indivíduos normais e de indivíduos com artrite reumatóide antes e durante a administração de ACTH e verificaram que a excreção urinária e o nível plasmático desses aminoácidos apareceram muito aumentados nestes últimos durante o tratamento, aumento este que era menos nítido nos normais nas mesmas condições. Por sua vez RONZONI e col. (9) estudaram em mulheres esquizofrénicas a eliminação dos vários compostos azotados antes, durante e após o tratamento com ACTH e concluíram que esta hormona provoca um aumento de quase todos os componentes nitrogenados da urina, particularmente dos ácidos aminados e dos polipeptídeos; no plasma não houve contudo aumento significativo do azoto aminado.

Estes resultados faziam pensar ou num efeito catabólico ou num efeito somente anti-anabólico sobre os proteicos, devido à estimulação supra-renal, mas ROBERTS (7), pela administração

de ACTH e de cortisona a ratos normais e a ratos parcialmente hepatectomizados, conclui por uma acção de labilização e de mobilização das proteínas tecidulares com o conseqüente transporte para outros locais; assim, conforme as necessidades dos diferentes tecidos em proteínas, a actividade hipòfiso-supra-renal poderia ter como conseqüência alterações traduzidas por anabolismo ou por catabolismo proteico.

Nestas condições resolvemos estudar as modificações trazidas ao metabolismo proteico pela administração de salicilatos e numa primeira fase a influência destes últimos na aminoacidúria do Cão.

MÉTODOS

As experiências foram feitas em cães do sexo feminino, em jejum há pelo menos 12 horas; os animais eram conservados, com água *ad libitum*, em caixas metabólicas, recolhendo-se toda a urina de períodos de 24 horas, com cateterismo vesical no início e no fim dos referidos períodos, tanto antes como durante a administração do salicilato de sódio. Durante os períodos de colheitas feitas antes do tratamento pelo salicilato sujeitámos os animais à injeccção de solutos de cloreto de sódio isotónicos com os de salicilato de sódio a administrar posteriormente para assim compensar a possível influência da hipertonicidade destes últimos. O salicilato de sódio, em solução a 20 %, foi administrado muito lentamente por via endovenosa em duas doses iguais, uma no princípio do período e outra cerca de sete horas depois da primeira. A determinação dos ácidos aminados livres da urina foi feita por titulação pelo formol após eliminação do amoníaco pela cal. Os ácidos aminados totais foram determinados pelo mesmo método após hidrólise em autoclave fechada a 150° C, durante duas horas e em meio de ácido clorídrico 4N; antes da hidrólise fez-se a extracção do ácido hipúrico pelo éter acético.

Na curta série de determinações do azoto aminado do sangue utilizámos os mesmos métodos após desproteinização pelo ácido tricloroacético.

RESULTADOS

I) Animais tratados com doses totais de 200 mg por kg de peso. Os resultados obtidos estão resumidos no quadro I.

Pela observação destes resultados verificamos que, além de um aumento irregular da diurese, há tendência para a subida dos aminoácidos, em especial dos combinados; no entanto esta subida não é constante.

QUADRO I

	Antes da administração de salicilato de sódio			Durante a administração de salicilato de sódio		
	Diurese ml. por 24 h.	Azoto dos ác. aminados Mg por 24 h.		Diurese ml. por 24 h.	Azoto dos ác. aminados Mg por 24 h.	
		Livres	Combinados		Livres	Combinados
C ₁	130	15,5	34,5	100	16,1	45,2
C ₂	220	24,5	41,1	470	44,4	103,6
C ₃	200	16,8	32,9	300	18,9	47,3
C ₄	150	16,3	46,7	240	23,5	77,3
C ₅	110	16,6	40,1	150	16,8	38,3

II) Animais tratados com doses totais de 400 mg por kg de peso.

Em face dos resultados duvidosos obtidos com doses de 200 mg/kg e porque se sabe que a sensibilidade do Cão ao sali-

QUADRO II

	Antes da administração de salicilato de sódio			Durante a administração de salicilato de sódio		
	Diurese ml. por 24 h.	Azoto dos ác. aminados Mg por 24 h.		Diurese ml. por 24 h.	Azoto dos ác. aminados Mg por 24 h.	
		Livres	Combinados		Livres	Combinados
C ₆	210	10,0	34,1	420	24,7	57,6
C ₇	200	9,0	27,4	420	21,8	51,7
C ₈	200	10,6	37,0	520	91,0	78,0
C ₉	200	9,0	24,6	180	11,7	32,8
C ₁₀	150	9,9	35,3	700	47,0	75,5
C ₁₁	200	11,5	38,9	600	65,1	77,7
C ₁₂	210	16,5	30,6	290	24,4	51,7
C ₁₃	200	12,3	22,7	260	24,6	43,7
C ₁₄	240	21,8	43,7	410	64,4	70,9

cilato de sódio é relativamente pequena, repetimos as experiências em outros animais usando uma dose dupla daquela. Os resultados obtidos nestas condições encontram-se no quadro II.

Em quase todos os animais há um aumento da diurese, chegando em alguns a valores duplos. Em todos houve um aumento nitidamente significativo da excreção diária de ácidos aminados e de polipeptídeos. Não há proporcionalidade entre estes aumentos e os da diurese pelo que, em princípio, os reputamos como fenômenos independentes.

DISCUSSÃO

Para a explicação desta hiperaminoacidúria podemos pensar que ou a droga provoca um aumento da eliminação renal dos ácidos aminados sem aumento de produção dos mesmos ou actua sobre os tecidos acarretando uma formação exagerada dos produtos de hidrólise proteica com a consequente passagem para o sangue e daqui para a urina. No primeiro caso seria de esperar que, com tão grande excreção pela urina, o conteúdo do sangue em aminoácidos baixasse muito, o que não aconteceria no segundo caso. Por algumas determinações que fizemos dos aminoácidos livres e combinados do sangue antes e depois da administração de salicilato de sódio nas condições das experiências descritas em II), ficou-nos a impressão que não há alterações significativas do nível sanguíneo do azoto aminado; por isto parece-nos mais provável que o aumento da eliminação seja consequência de uma passagem gradual para o sangue de quantidades maiores de aminoácidos e de polipeptídeos, quantidades estas que o rim elimina prontamente.

No entanto, o esclarecimento definitivo do mecanismo desta hiperprodução de ácidos aminados e polipeptídeos e a sua possível integração nas consequências bioquímicas da estimulação còrtico-supra-renal necessitam de investigações ulteriores.

CONCLUSÃO

Pela apreciação dos resultados obtidos podemos concluir que, no Cão, a administração de salicilato de sódio em determinadas condições aumenta nitidamente a quantidade de ácidos aminados e de polipeptídeos eliminados na urina provavelmente sem alterações do nível sanguíneo do azoto aminado.

Tais resultados são semelhantes, sem se poder dizer para já se são identificáveis, aos encontrados no Homem sujeito a tratamento pela supra-reno-còrticotrofina.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BAYLISS, R. T. S. and STEINBECK, A. W. — *Lancet*, 1: 1.010 (1954).
- 2) BERTOLANI, F., LORENZINI, R. and BONATI, B. — *Lancet*, 1: 54 (1954).
- 3) BORDEN, A. L., BRODIE, E. C., WALLRAFF, E. B., HOLBROOK, W. P., HILL, D. F., STEPHENS, C. A. L., JOHNSON, R. B. and KEMMERER, A. R. — *J. Clin. Invest.*, 31: 375 (1952).
- 4) COCHRAN, J. B., WATSON, R. D. and REID, J. — *Brit. Med. J.*, 2: 1411 (1950).
- 5) EADES JR, C. H. and KING, J. J. S. — *Endocrinology*, 52: 594 (1953).
- 6) HETZEL, B. S. and HINE, D. C. — *Lancet*, 2: 94 (1951).
- 7) ROBERTS, S. — *J. Biol. Chem.*, 200: 77 (1953).
- 8) ROBINSON, F. B. — *Brit. Med. J.*, 1: 300 (1951).
- 9) RONZONI, E., ROBERTS, E., FRANKEL, S. and RAMARSAMA, G. B. — *Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med.*, 82: 496 (1953).
- 10) SMITH, M. J. H. GRAY, C. H. and LUNNON, J. B. — *Lancet*, 1: 1008 (1954).
- 11) VAN CAUWENBERGE, H. — *Lancet*, 2: 374 (1951).
- 12) VAN CAUWENBERGE, H. et HENSGEHEN, C. — *Acta Med. Sc.*, 141: 265 (1952).

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXIX, 1955 — N.º 1 (Jan.): *A esterilidade e os seus problemas na Argentina*, por J. Melo Rego; *Tratamento cirúrgico de um caso de hidatidose dos pulmões e do fígado*, por José Granate. N.º 2 (Fev.): *Sobre o valor da pletismografia digital no diagnóstico e prognóstico das afecções vasculares periféricas*, por J. Mendes Fagundes; *Pneumoperitoneu progressivo como tratamento pré-operatório das eventrações*, por José Granate; *Aniversários que a S. C. M. não deve esquecer*, por Costa Sacadura.

PLETISMOGRAFIA DIGITAL NAS AFECÇÕES VASCULARES PERIFÉRICAS. — Os meios semiológicos mais correntemente utilizados para verificar o estado da circulação periférica são a oscilometria e a termometria cutânea. Ambos são possíveis de sérias objecções: o primeiro dá indicações somente em relação às médias artérias, nada dizendo sobre a forma como se faz a nutrição dos tecidos, aos quais pode chegar suficiente quantidade de sangue mesmo com a via principal obliterada; o segundo baseia-se na noção, inexacta, de que sempre a temperatura da pele corresponde ao afluxo sanguíneo, estando pois sujeita a erros.

De há muito nos laboratórios se emprega o método pletismográfico para estudos rigorosos da circulação periférica, assente no princípio de que a variação rápida do volume de um membro só pode dever-se a

NOVO!

VITAMINAS A + D
Estabilizadas pela VITAMINA C

A D - VITOL

A Z E V E D O S

GOTAS ■ ORAL Fortíssimo ■ RECTAL Fortíssimo

- VEÍCULO HIDROMISCÍVEL EM TODAS AS APRESENTAÇÕES
- SEM GOSTO E SEM CHEIRO
- ACÇÃO TERAPÊUTICA REFORÇADA PELO ESTABILIZANTE (VITAMINA C)

APRESENTAÇÃO

GOTAS — VITAMINA A 50.000 U. I.
* VITAMINA D 5.000 U. I.
Por cada cm³ ■ Frascos de 10 cm³

ORAL — VITAMINA A 400.000 U. I.
Fortíssimo * VITAMINA D 600.000 U. I.
Em 5 cm³ de veículo hidromiscível

RECTAL — VITAMINA A 400.000 U. I.
Fortíssimo * VITAMINA D 600.000 U. I.
Por supositório de cerca de 2 g.

* Estabilizado por edição de VITAMINA C

LITERATURA MÉDICA DETALHADA E AMOSTRAS PARA ENSAIO
À DISPOSIÇÃO DOS EX.^{MOS} CLÍNICOS



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

M E D I C A M E N T O S D E S D E 1 7 5 5



XAROPE CONTRA A TOSSE CONVULSA

O LAUROCONVULSOL É UM MEDICAMENTO ELABORADO PARA O TRATAMENTO DA TOSSE CONVULSA E, DUM MODO GERAL, DE TODAS AS TOSSES REBELDES À TERAPÊUTICA USUAL DESTAS AFECÇÕES E QUE, DEVIDO À PRESENÇA DO COMPLEXO CODEINA - THYMUS VULGARIS - BROMOFÓRMIO, E AINDA DE OUTROS ELEMENTOS, DESENVOLVE UMA NOTÁVEL E

INGONTESTAVÉL ACÇÃO SEDANTE E ANTIESPASMÓDICA



FRASCOS DE 200 GR. APROXIMADAMENTE

LAUROCONVULSOL

TRATAMENTO DA TOSSE CONVULSA
E DE TODAS AS TOSSES REBELDES
BRONQUITES - GRIPES - ASMA, ETC.

DISTRIBUIDOR PARA PORTUGAL, ILHAS E ULTRAMAR

M. RODRIGUES LOUREIRO
RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA

variação quantitativa do seu conteúdo sanguíneo; prestou grandes serviços ao estudo da fisiologia da vasomotricidade.

Desde que, em 1905, Brodie e Rússel se lembraram de eliminar a circulação venosa, por compressão do tronco venoso que alimentava a parte a estudar, o método passou para a clínica; a compressão de um membro por meio de uma ligadura, suspendendo a circulação venosa, tornou possível avaliar o valor da circulação arterial a juzante, com bastante rigor. Dos estudos de laboratório o método passou para a clínica, principalmente devido aos trabalhos de Goetz, a partir de 1935; inventou um aparelho relativamente simples, cómodo e portátil. O A., na impossibilidade de o obter, contruiu um, em 1952, que depois aperfeiçoou, e que descreve aqui. Compõe-se de uma cápsula ou dedal de vidro, em conexão por meio de um tubo de borracha com uma pipeta graduada em centésimos de centímetro cúbico, disposta horizontalmente, a qual contém uma pequena porção de álcool, que faz o papel de êmbolo líquido, que se desloca quando aumenta o volume do dedo, da mão ou do pé, que se introduziu naquele dedal, cuja boca é vedada com uma pasta de vaselina e parafina que fecha hermêticamente a cavidade do dedal, sem comprimir o dedo nele introduzido. As excursões do êmbolo líquido são registadas fotograficamente numa fita de papel em movimento, por meio de um dispositivo óptico adequado.

O A. expõe a técnica do emprego do aparelho, e as indicações que fornece, pelo exame das duas ondas ou oscilações volumétricas que regista: umas que são as do pulso, iguais às que se obtém com qualquer esfigmógrafo, ou sejam as representativas do volume e ritmo do pulso; outras, mais lentas, representam as variações de capacidade de todo o leito vascular do segmento examinado, ou seja o estado de vaso-constricção ou de vaso-dilatação. As precauções a tomar na aplicação do método e a interpretação dos pletismogramas, com e sem compressão venosa, são minuciosamente apontadas; mostra como do exame dos traçados se podem tirar conclusões sobre o valor da circulação colateral quando há obstrução arterial, e apreciar o prognóstico das afecções isquémicas perante a simpaticectomia.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 628 (5-II-1955): *Contribuição para o estudo médico-sanitário da água de abastecimento na província do Algarve*, por J. Pais Ribeiro; *Os efeitos devastadores do reumatismo*, por A. Cortês Pinto. N.º 629 (12-II): *Cancro do recto*, por Mário de Andrade e Lima Basto; *Esterilidade endócrina na mulher*, por A. Diogo de Sousa. N.º 630 (19-II): *A surdez na criança*, por Carlos Larroudé; *A cardite reumática*, por F. Gonzalez Suarez; *O Hospital Júlio de Matos*, por Barahona Fernandes. N.º 631 (26-II): *Cancro do estômago*, por Lima Basto, Gentil Martins e Ayres Kopke.

CANCRO DO RECTO. — Estudo de 60 casos operados por excisão abdominoperineal combinada síncrona, confirmando a impressão de ser

esse o melhor método operatório. Foi utilizado em 60 doentes de 133 operados. 7 foram operados por via abdominoperineal e 23 por via perineal. Houve 67 % de intervenções, percentagem boa, dada a altura avançada da evolução da doença na grande maioria dos casos. A mortalidade operatória geral foi de 2,2 %. É cedo ainda para avaliar do futuro dos operados.

CANCRO DO ESTÔMAGO. — Estudo baseado em 389 doentes, sendo 229 do sexo masculino e 160 do feminino. As idades em que aparece com maior frequência são as de 50 a 70 anos, que totalizaram 341 casos, sendo apenas 20 com idades inferiores a 50 e 33 com idades superiores a 70 anos. Só em 33 doentes tinha havido casos de cancro, sendo 15 do estômago e os restantes com várias localizações. Quanto ao tipo da doença; do dispéptico 153 (138 operados), do ulceroso 22 (15 operados), do caquético 209 (107 operados). Nos doentes operados, os sinais mais frequentemente registados foram, por ordem descendente: dor sem horário, vômitos, anorexia, enfartamento pós-prandial, astenia, disfagia, mal-estar epigástrico, emagrecimento, náuseas, azia, dor com horário, obstipação, regurgitações; outros sinais foram raramente observados. Não foi muito diversa de esta a frequência relativa dos sinais nos doentes não operados. Os primeiros a aparecer são vagos: dor sem horário, mal-estar gástrico, vômitos, e em menor proporção de vezes a anorexia e a sensação de enfartamento pós-prandial, e mais raramente ainda a astenia, o emagrecimento e a disfagia (que correspondem já a fase bastante adiantada da doença). Em 45 casos havia uma história de úlcera.

Os sinais objectivos pertencem a fase avançada do cancro. O exame radiológico é indispensável para o diagnóstico. O exame do succo gástrico é útil mas não decisivo.

Relativamente à localização do tumor, era como segue: justa-pilórica — 11, no antro — 232, na pequena curvatura — 44, na grande curvatura — 34, no cárdia — 35, no fórnix — 9, em todo o estômago — 24.

Dos 260 casos operados, metade só pôde ter intervenções paliativas ou laparotomias exploradoras, dada a inoperabilidade curativa; dos 130 em que foi extirpado o tumor, 116 sofreram gastrectomia sub-total, dentro da tendência actual para evitar a total, dado que o problema da curabilidade reside mais na disseminação do processo pelas vias linfáticas do que na extensão da ressecção gástrica; e os resultados a distância da subtotal são muito melhores que os da total.

O MÉDICO — N.º 179 (3-II-1955): *Tratamento da artite reumatóide pela cortisona, ACTH e hidrocortisona*, por J. Neiva Vieira; *O caso da Maternidade Alfredo da Costa*, por J. Pacheco Neves; *A Igreja e as transfusões de sangue do cadáver*, por Almerindo Lessa; *Do curandeirismo*, por M. da Silva Leal. N.º 180 (10-II): *Hemangioma cavernoso do iléon em transformação cistóide*, por J. Gil da Costa; *Lesões traumáticas*

da mão, por Borges de Almeida; *Consagração da Medicina*, por Mendonça e Moura; *Protecção à criança em Angola e Moçambique*, por Alexandre Sarmento; *Homenagem a Froilano de Melo*, por A. Pires de Lima; *Campanha contra a lepra na Índia Portuguesa*, por Loyola Pereira. N.º 181 (17-II): *As doenças venéreas e a prostituição*, por Aureliano da Fonseca; *Febre reumática*, por C. Gomes de Oliveira; *Segredo profissional*, por J. Andresen Leitão; *O Prof. Tiago de Almeida*, por C. de Oliveira Guimarães. N.º 182 (24-II): *A gastrectomia no tratamento das perfurações agudas das úlceras gastro-duodenais*, por Lemos Pereira; *O título de especialista*, por W. Brutt Pacheco.

TRATAMENTO DA ARTRITE REUMATÓIDE. — Norma que o A. adopta: — Começa por indicar alimentação abundante e variada com reforço de sumo de frutos a cada refeição, injeções de vitamina C e complexo B em doses altas, repouso, protecção contra variações climáticas bruscas, aplicações de raios infra-vermelhos nas articulações comprometidas, exercícios musculares adequados para manter a tonicidade, analgésicos pobres em efeitos acessórios (aspirina, fenacetina, codeína), terapêutica focal com estreptomomicina e penicilina durante 8 a 15 dias. Com isto, em certos casos, suspende-se a evolução da doença.

Se não consegue esse resultado, administra os sais de ouro, na dose máxima de 50 mg por semana, passando a injectar, depois de duas semanas, de 15 em 15 dias, e mais tarde de 3 em 3 semanas, com o fim de manter as melhoras obtidas. Nas formas rapidamente deformantes, acrescenta as respectivas medidas ortopédicas. Nos meses de verão, aconselha estância termal, de água cloretada radioactiva, com lamas, em clima favorável; isto só passada a fase aguda da doença.

Esgotados estes procedimentos, chega a ocasião de ensaiar a cortisona, que é também a droga a empregar nas fases agudas, para reduzir rapidamente os sofrimentos do doente, assim como quando há que efectuar intervenções ortopédicas que são facilitadas por maior mobilidade articular. A norma que adopta consiste em começar por um comprimido de 25 mg de 6 em 6 horas, durante um mês. Depois, as doses diárias diminuem para 75 mg e passado um mês para 50, mais tarde para 25 mg.

A associação da hidrocortisona intra-articular aos sais de ouro é particularmente feliz; as doses para as injeções da hidrocortisona vão de 10 a 25 mg conforme as dimensões da cavidade articular. Não parece vantajosa a associação da cortisona aos sais de ouro, não devendo estes ser administrados a seguir a tratamento pela hormona, pois o risco de reacções de intolerância é muito maior. Quanto à associação de cortisona com fenilbutazona é indesejável, porque corre-se o risco de reforçar a possibilidade de acções acessórias prejudiciais.

FEBRE REUMÁTICA. — O A., depois de salientar o aspecto sanitário do reumatismo articular agudo, e de expor os seus quadros clínicos, refe-

re-se à terapêutica, que deve consistir nos procedimentos a seguir indicados.

A primeira medida a impor é o repouso rigoroso que deve manter-se durante toda a fase febril da doença particularmente nos casos acompanhados de afecção cardíaca. Muitas vezes é necessário procurar ao doente a melhor posição na cama protegendo-o contra a dor muito viva que constitui a sua maior queixa; para este efeito os cuidados de enfermagem são muito importantes. A alimentação deve ser abundante e variada, convindo restringir a ingestão de líquidos e sais, para evitar sobrecarga para a circulação.

A base do tratamento medicamentoso continua a ser o salicilato de sódio, que primeiro usado empiricamente como antipirético e analgésico, hoje se considera como impeditivo da disseminação da hialuronidase. O seu valor específico tem sido posto em dúvida mas a verdade é que todos os clínicos sabem da sua utilidade até como prova terapêutica para o diagnóstico de F. R. Todos estão familiarizados com a técnica e as doses de administração do salicilato de sódio; portanto, apenas alude à administração por via intravenosa e por via rectal. A primeira, embora tenha por objectivo manter uma salicemia constante, não conquistou vulgarização. A segunda usa-a, administrando um soluto de 23,20 g de salicilato de sódio em 1.000 c.c. de água; as doses variam entre 250 a 1.000 c.c. em clister gota a gota, diário, por vezes em duas doses parciais. O método é de muito fácil emprego, os resultados obtidos são brilhantes, e o objectivo perseguido de evitar a intolerância gástrica consegue-se deste modo. O tratamento salicilado deve manter-se até à apirexia em dose alta e depois em menores doses enquanto a velocidade de sedimentação estiver alterada.

Quando o salicilato não melhora os sintomas, substitui-o pelo piramido em doses de 0,5 g de 4 em 4 horas, não excedendo em regra 3 gramas diárias no adulto.

Hoje há tendência para usar a penicilina se a remissão da febre não acompanhar a melhoria articular e sempre que o exame da garganta revele amigdalite crónica ou que a história clínica seja muito sugestiva de tal antecedente. Nestes casos é francamente favorável à amigdalectomia, que costuma propor depois da cura do processo agudo reumático. Em certos casos em que a amigdalite não se comprova, opta pela roentgen-terapia das fauces, com o objectivo de actuar sobre tecidos adenóides profundos que podem ser responsáveis como porta de entrada da anterior e de ulteriores infecções estreptocócicas.

Passa em claro sobre o tratamento da insuficiência cardíaca, que sendo rara no primeiro ataque de F. R. se apresenta muitas vezes na clínica hospitalar em readmitidos por ataques subsequentes. O seu tratamento é o clássico, convindo estar prevenido contra a falada ineficácia relativa dos compostos digitálicos nesses casos; deve atribuir-se à persistente actividade do processo reumático, o que impõe tratamento salicílico

**Tratamento
à base de Rauwolfia
sem substância inerte**

Serpasil *



O medicamento de escolha
para o tratamento de base de hipertensão

Baixa a tensão arterial
acalma e distende

**Comprimidos a 0,1 mg
Comprimidos a 0,25 mg**

Ampolas a 1 mg

(por exemplo para começar o
tratamento em caso de hipertensão
fixa, assim como nas
toxicoses da gravidez)

* Marca registada

C I B A

**Serpasil,
o primeiro produto
de Rauwolfia
injectável**

Ampla acção terapêutica nas infecções bacterianas, pela acção simultânea antibiótica e imunobiológica

OMNADINA-PENICILINA «HOECHST»

Combinação de Penicilina-Depósito (Novocaina-Penicilina G) com Omnadina, reforçada com Penicilina G-Sódica

OMNAMICINA «HOECHST»

4:0,5

Combinação de Penicilina-Depósito, Estreptomicina e Omnadina

- ③ Aumento da fagocitose
- ③ Aumento do poder bactericida do soro
- ③ Aumento da génese dos anti-corpos
- ③ Efeito antibiótico directo sobre os agentes patogénicos

Apresentação:

Omnadina-Penicilina «Hoechst» em frascos-ampolas de 200.000 U. I. e 400.000 U. I.

Omnamicina «Hoechst» em frascos-ampolas de 400.000 U. I. + 0,5 gr. de Estreptomicina.

Ambas as formas contêm Omnadina em concentrado seco, corresp. a 2 cc. de soluto.



Representantes para Portugal:

Mecius Lda. Rua do Telhal, 8-1.º—LISBOA

associado. Nos casos sem insuficiência cardíaca a taquicardia, persistindo mesmo durante o sono, deve condicionar a duração do repouso.

Finalmente, refere-se à cortisona, que tantas esperanças trouxe aos afectados de R. crónicos. Tem-se usado aos casos graves de F. R. com o objectivo de impedir a complicação cardíaca; o êxito aparente desta terapêutica é inegável, obtendo-se com ela um encurtamento do período febril e rápida melhoria do estado geral, mas a actividade infecciosa pode subsistir embora oculta, mantendo-se assim o risco da recidiva. Pessoalmente, confia mais nas perspectivas da prevenção da febre reumática pela cura definitiva das afecções estreptocócicas da garganta e nas da profilaxia de infecções ulteriores.

TUBERCULOSE E DOENÇAS TORÁCICAS, IV — N.º 4 (Dez. de 1954): *Diagnóstico clínico e terapêutica cirúrgica de 74 casos de valvulotomia mitral*, por Martins da Fonseca, Décio Ferreira, J. Benard Guedes, Francisco Ferreira e Castanheira Nunes; *A exérese pulmonar de urgência*, por Rui de Lima; *Toracoplastia com chumaço de polietileno*, por J. Nunes de Almeida; *Alguns aspectos da anestesia geral em cirurgia das doenças pulmonares*, por Ramon de la Feria; *A propósito de um caso de estomatite tuberculosa*, por Francisco Ferraz; *Púrpura de evolução mortal devida ao TB₁*, por M. Iglésias de Oliveira; *Um caso de mega-dólico-esófago*, por Eduardo Vilarinho.

ESTOMATITE TUBERCULOSA. — Há duas formas a principalmente considerar: a de lúpus (por propagação de lesões da face) e a miliar ulcerosa (por infecção por via hemática). A primeira tem importância por dar retracção cicatricial; a segunda é mais grave, por dar, em consequência da fusão de nódulos, úlceras de bordos cortantes, fundo coberto de pus. O diagnóstico tem de fazer-se com a sífilis e o carcinoma. Os sinais próprios da estomatite tuberculosa são: superficialidade das lesões, ausência de gânglios satélites, dores que se agravam com qualquer motivo de irritação. O laboratório prestará serviços, por meio das reacções serológicas, e da biopsia se for precisa. O tratamento é o geral da tuberculose, auxiliado por aplicação local de calmantes das dores e de cauterização.

O A. relata um caso da forma miliar ulcerosa, numa rapariga de 17 anos, com lesões situadas na gengiva superior ao nível dos incisivos e no véu do paladar. Curou com tratamento por estreptomina e TB₁. Cauterizações com ácido tricloroacético como aplicação local. O diagnóstico foi dado pelo exame histológico de fragmentos da mucosa lesada.

PÚRPURA DE EVOLUÇÃO MORTAL DEVIDA AO TB₁. — Uma mulher de 28 anos de idade, iniciara a sua tuberculose clínica em Novembro de 1949, com lesões infiltrativo-nodulares na região infraclavicular esquerda e na base direita. Fez tratamento com estreptomina e PAS, e iniciou um pneumotórax esquerdo, suspenso à 3.ª insuflação por der-

rame extenso. Melhorou sensivelmente, mas em Maio do ano seguinte teve de voltar a tratar-se, agora com estreptomycina associada ao TB₁/698 (de que tomou 10 g em doses de 0,125 g, sendo bem tolerado). Foi em seguida internada, por subsistirem as lesões pulmonares, e haver um pequeno tuberculoma laríngeo ulcerado. O diagnóstico registado foi: lesões tuberculosas úlcero-atelectásicas do lobo superior esquerdo, disseminação contro-lateral, tuberculose laríngea; pneumotórax esquerdo rígido ineficaz e complicado de derrame.

Pelo interesse que o caso tem, como exemplo do perigo que pode oferecer o uso do TB₁, passamos a transcrever a observação respectiva.

«— Após um estudo tomográfico da base direita que mostrava uma caverna de pequenas dimensões no vértice do lobo inferior e uma estenose em funil do segmento inferior do brônquio principal direito, a doente iniciou em 6-11-50 um tratamento com 50 mg diário de TB₁, por indicação laríngea.

Na mesma data uma análise de sangue deu o seguinte resultado: gl. vermelhos 4.660.000, gl. brancos 15.250, neutrófilos 81,5 %, eosinófilos 0,5 %, linfócitos 10,5 %, monócitos 6 %.

Em 13 de Novembro de 1950 aumentou-se a dose diária do TB₁ para 100 mg, mas a doente teve intolerância gástrica pelo que a dose diária se reduziu novamente para 50 mg que manteve até 22 de Novembro.

Nesse dia queixou-se de dores articulares nos joelhos e aparecem pequenas lesões petequiais nos antebraços, pernas, terços inferiores dos braços e coxas pelo que se interrompe a medicação com uma dose total de 10,05 g do TB₁. A doente refere então que em Julho e durante o tratamento feito com TB₁ teve lesões cutâneas semelhantes nos antebraços e pernas mas sem queixas articulares e que desapareceram rapidamente com a interrupção da medicação. As lesões cutâneas são pruriginosas e tendem a desaparecer nos dias seguintes mas em 30 de Novembro aumentam as petequias que se estendem ao abdómen e refere cólicas violentas e melenas. Tem febre a 38,5 e a palpação abdominal é muito dolorosa, não se palpando fígado nem baço.

Em 1 de Dezembro tem cólicas intensas, hematúria e enterorragias abundantes, dores articulares nos punhos, cotovelos e tarso-falângicas, aumentou o número das petequias e apareceu uma sufusão hemorrágica no dorso do pé direito. Está muito pálida com o pulso filiforme a 120 p.m.; tensão arterial Mx. 12, Mn. 7 (Riva-Rocci); Rumpel-Leede positivo; palpação abdominal muito dolorosa mas não se palpa fígado nem baço.

Os exames laboratoriais dão os seguintes resultados: Gl. vermelhos 4.500.000, hemgl. 85 %, leucócitos 15.000, neutrófilos 82 %, eosinófilos 0,5 %, basófilos 0 %, linfócitos 11 %, monócitos 5,5 %, Plaquetas 850.000. Tempo de hemorragia 1' e 30'', tempo de coagulação 8' e 30''. Tempo de protrombina (Quick) 18''. Retracção do coágulo: normal.

Feito o diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch a doente é

medicada com coagulantes, vit. K, vit. C, analépticos e pantopon, e melhora nos dias seguintes desaparecendo quase por completo as lesões cutâneas. Em 7 de Dezembro aumentam de novo as petequias em número e dimensões e aparecem várias sufusões hemorrágicas nos pontos de declive. As lesões da púrpura estendem-se aos membros inferiores e dorso, e tem de novo dores articulares.

Tem um sopro sistólico suave em todos os focos cardíacos, o Rumpel-Leede mantém-se positivo e a tensão arterial é de 12-7 (Riva-Rocci).

Fez-se punção esternal e o mielograma não mostrou qualquer anormalidade além de uma certa abundância de eosinófilos (Prof. Trincão). Medicada com anti-histamínicos (Diatrina) melhora de novo e em 12 de Dezembro repetem-se os exames laboratoriais com os seguintes resultados: Gl. vermelhos 4.430.000, hemogl. 83 %, leucócitos 14.000, neutrófilos 86,5 %, eosinófilos 0,5 %, basófilos 0,5 %, linfócitos 9 %, monócitos 3,5 %, plaquetas 910.000, tempo de hemorragia 1' e 30'', tempo de coagulação 10'', retracção do coágulo normal; Van Den Bergh, negativo; Takata-Ara: fracamente positivo (++) ; Hanger, negativo, bilirrubinemia 2 mg %; Indicanemia normal; R. xantoproteica normal; an. de urina: deisidade 1018, vestígios ténues de albumina, vestígios de indol e pigmentos biliares, no sedimento células epiteliais, filamentos do muco, poucas hematias e raros glóbulos de pus.

As melhoras clínicas acentuam-se progressivamente e em 2 de Janeiro repete-se a análise de sangue com o seguinte resultado: Gl. vermelhos 3.840.000, gl. brancos 13.000, neutrófilos 82,5 %, eosinófilos 0 %, basófilos 0 %, linfócitos 14,5 %, monócitos 3 %, plaquetas 250.000. Tempo de hemorragia 1'; tempo de coagulação 10''.

Está bem até 19 de Janeiro, data em que piora bruscamente: dispneia e taquipneia intensas, cianose dos lábios e unhas, pálida e coberta de suores, pulso filiforme e incontável e esboça-se um ritmo de galope da ponta. Não tem hemorragias cutâneas ou das mucosas e não tem dores articulares. Nova contagem de plaquetas dá o seguinte resultado: 250.000 por mm e o tempo de protrombina (Quick) é de 23''. A doente é medicada com Ouabaina, Sympatol, morfina e oxigénio (máscara B.L.B.) com o que melhorou ligeiramente, mas no dia seguinte, 20 de Janeiro, o seu estado agrava-se de novo, tornam-se mais nítidos os sinais de pericardite, aparecem abundante fervores de estase em ambas as bases pulmonares e a doente entra em coma, falecendo às 15 horas, apesar de toda a terapêutica instituída.

Autópsia. — Sínfise pleural total à esquerda, pleura livre à direita e sem derrame pleural. Grande cavidade cirrótica do lobo superior esquerdo e disseminação broncogénica para ambos os lobos inferiores estando alguns nódulos do lobo inferior direito cavitados. Tuberculose úlcero-estenose do segmento inferior do brônquio principal direito.

Pericardite (250 c.c. de derrame sero-fibrinoso), hipertrofia ligeira

do ventrículo direito. Fígado moscado, baço macroscópicamente normal, raras pontuações hemorrágicas na mucosa do delgado. Supra-renal esquerda muito aumentada de volume. Medula óssea de aspecto pióide.

Colheram-se fragmentos do fígado, baço, medula, rim, pâncreas, miocárdio e supra-renal para exame histológico. (Ataide Ferreira). —»

Trata-se pois de uma doente que após um curto tratamento com TB₁, desencadeou um quadro de diátese hemorrágica e que referiu depois um episódio semelhante, embora menos intenso, após a ingestão da mesma droga alguns meses antes. O quadro clínico com manifestações articulares, enterorragias e evolução em surtos, sem trombopenia, tempo de hemorragia e de coagulação normais e prova de Rumpel-Leede positiva fez pôr o diagnóstico de púrpura de Schonlein-Henoch, púrpura que o A. interpreta como uma reacção alérgica à tiosemicarbazona, ao contrário dos casos descritos por Schmidt e colaboradores, casos que são púrpuras trombopénicas por acção tóxica da droga sobre os órgãos hematopoiéticos. Na revisão bibliográfica que fez sobre o assunto não encontrou descrito qualquer quadro semelhante de púrpuras, atribuído às tiosemicarbazonas. A evolução clínica do caso com um agravamento brusco final que levou à morte rápida com pericardite terminal e, sobretudo, o resultado dos exames histológicos do rim e supra-renal, leva-o a pensar que o caso poderia caber dentro do quadro clínico das púrpuras por trombose de plaquetas.

O quadro clínico e anatomopatológico da trombose disseminada de plaquetas ou púrpura trombocitopénica trombótica foi estudada pela primeira vez por Baher, Klemperer e Schiffrin em 1936, embora o primeiro caso tivesse sido descrito por Moschowitz em 1925. A doença começa com febre, púrpura, anemia e evoluciona rapidamente para a morte com um quadro neurológico final atribuído à oclusão das arteríolas cerebrais por trombos. Há trombocitopenia atribuída à desapareição da circulação de grande quantidade de plaquetas retidas nos trombos, portanto de mecanismo diferente da púrpura trombocitopénica idiopática. O tempo de hemorragia está por vezes aumentado com sinais de fragilidade capilar e o tempo de coagulação e a retracção do coágulo são normais. Em alguns casos, encontra-se anemia hemolítica com icterícia ligeira. São igualmente atingidos os dois sexos e as idades dos casos descritos variam entre os 9 e os 66 anos. Histologicamente, os AA. encontraram em vários órgãos trombos ocluindo pequenas artérias e capilares que consideram devidos a plaquetas aglutinadas. Há uma proliferação do endotélio que por vezes invade o trombo e a necrose encontrada é desproporcionalmente pequena em relação à extensão e número dos focos trombóticos.

Segundo Green e Rosenthal, havia 19 casos descritos até 1949. Pagel, Beigelman, Gore, Roff, Meacham, relataram casos, e opinaram sobre a inclusão da púrpura trombopénica trombótica no grupo das doenças difusas do colagénio.

No caso presente, as lesões histológicas assemelham-se bastante às



FARINHA DE ALFARROBA
(*Ceratonía siliqua*)

preparada por processos especiais, para o tratamento das

Enterites e diarreias das crianças (de idade superior a um mês) e dos adultos, seja qual for a sua origem: alimentar ou infecciosa, parenteral ou enteral (COLITES DISENTÉRICAS e DISENTERIFORMES, FEBRE TIFOIDE, PARATIFOIDE) e doença celiaca, etc.

Laboratório Químico-Farmacêutico "Scientiá"
de ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

Apartado 20-4

LISBOA

Telefone 7 3057

UM NOVO PRODUTO BARRAL

PAVOSAL

CLORIDRATO DE PAPAVERINA BARRAL

PAVOSAL, INJECTÁVEL — CLORIDRATO DE PAPAVERINA POTENCIALIZADO PELO IÃO Mg, PARA INJEÇÕES INTRAMUSCULARES, A 3 0/0 E 5 0/0, E PARA INJEÇÕES ENDOVENOSAS A 3 0/0.

MEDICAÇÃO MAIS EFICIENTE NA ACÇÃO VASOMOTORA E ANALGÉSICA DA PAPAVERINA, NOS ESPASMOS VASCULARES E NOS SINTOMAS DOLOROSOS HIPERTÓNICOS.

PAVOSAL, Gotas a 5 0/0

PAVOSAL, Comprimidos de 0,05 gr.

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

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(7)

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

lesões descritas pelos vários autores para a púrpura trombopénica trombótica. O facto de não haver trombopénia absoluta, embora na fase final tenha havido uma queda brusca do número de plaquetas de 910.000 para 250.000 por mm^3 , poderia ser explicado pela rapidez de evolução do quadro que não deu tempo a que se estabelecesse a referida trombopénia. A relação, entre a administração da droga e o aparecimento da púrpura é bastante nítida para que se possa supor que a tiosemocarbazona produziu a reacção hiperérgica que deu origem ao quadro clínico.

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA MILITAR, I, 1953
— N.º 3: *A estomatologia perante a aviação moderna*, por Fernando Reis e Almeida; *A ração alimentar do marinheiro português*, por J. Antunes Leal; *DDT, BHC e principais insecticidas*, por A. Palla Carreiro e Nuno E. da Rosa; *Contribuição para a história da Farmácia Militar*, por Pinto Fonseca; *Tratamento do enfarte do miocárdio*, por Fausto de Moraes; *Estudo crítico dos processos de respiração artificial*, por Raúl Ribeiro; *Mielose funicular*, por Diogo Furtado; *Contribuição à técnica e material de encavilamento intramedular nas fracturas do terço médio do fémur*, por Fernando Magalhães; *Contribuição para o estudo do tratamento das fracturas não consolidadas do escafoide cárpico*, por Biscaia da Silva; *O modelo americano no Serviço de Saúde Regimental*, por L. Macias Teixeira.

TRATAMENTO DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO. — Dado o polimorfismo desta afecção, há dificuldade em instituir um tratamento por norma geral. É indubitável que pode fazer-se muito melhor no hospital do que em casa do doente, pelos recursos que este oferece para atalhar situações urgentes e pela facilidade do controle clínico e laboratorial; mas como mais de metade das mortes ocorrem nos dois primeiros dias (por fibrilação ventricular, assistolia, choque, insuficiência cardíaca congestiva, etc.), nesta fase crítica há que deixar o doente no mais completo repouso, não o mobilizando para internamento. E porque, quando o doente não sofre muito, não compreende a gravidade da situação, muita vez há que eludá-lo, explicando-lhe que se trata de uma ferida que precisa de tempo para cicatrizar, em repouso que deixe o coração livre de qualquer esforço.

Na fase aguda, se a dor é leve bastará administrar analgésicos moderados como fosfato de codeína, Demerol, Mitizan, Dolvanol, etc.; se desapareceu, para controlar a ansiedade, Luminal ou Médomine. A dor intensa requer a administração de morfina ou de Pantopon; se houver que empregar altas doses, associar os analépticos cárdio-respiratórios (Coramina, Cardiazol) para combater a baixa da respiração, e se a esta se junta a respiração do tipo Cheyne-Stokes recorrer à amino-filina em soro glicosado isotónico por via endovenosa.

A dor rebelde aos opiáceos trata-se com exigénio, que talvez actue por atenuação da anoxia coexistente nestes casos, ou por aumentar o

oxigénio utilizável na zona limite do enfarte nos casos com circulação colateral bem desenvolvida; fora de estes casos, nos doentes sem anoxia, de enfartes não complicados, parece que o emprego do oxigénio não se justifica. O oxigénio puro parece ser muito superior ao oxigénio a 50 por cento; a máscara é a melhor maneira de o administrar, e o débito deve regular entre 6 e 12 litros por minuto. A duração da oxigenoterapia deve regular-se pelas melhoras observadas no doente, suspendendo-se se estas não aparecem; a administração contínua tem suas desvantagens, sobretudo de incómodo, que é preciso evitar.

Quando os fervores da base pulmonar e uma hepatomegalia moderada indicam haver insuficiência cardíaca congestiva, os digitálicos devem ser dados com todo o cuidado, e só depois de se verificar a ineficácia dos opiados. Os diuréticos mercuriais deviam ser empregados mais vezes do que se faz, sobretudo nos indivíduos em que o enfarte e a insuficiência cardíaca só aparecem quando retomam a actividade. Deve suprimir-se todo o sal na confecção dos alimentos.

As ocorrências de choque e edema pulmonar agudo são sempre muito graves, requerendo o consabido tratamento, mas evitando-se como regra a sangria e a fleboestase, por baixarem exageradamente o débito cardíaco, já de si diminuído. A necessidade do emprego destes procedimentos depende do grau relativo de edema pulmonar e de choque presentes, grau que nem sempre é fácil apreciar.

Para a prevenção das recorrências de edema pulmonar agudo os digitálicos associados às medidas habituais (doente sentado, opiáceos, oxigénio, diuréticos mercuriais, restrição do cloreto de sódio) são algumas vezes de grande eficácia.

O emprego de vaso-dilatadores coronários é muito discutido; é para considerar em certos casos, quando não há a temer queda tensional, guiando-se o clínico pelo aspecto de cada caso. Os nitritos estão por isso contra-indicados. Goza de preferência a papaverina, e ultimamente a quelina. A aminofilina tem sido a mais correntemente empregada, embora seja duvidosa a sua capacidade para deter o enfarte; mas retarda a aparição da dor anginosa provocada pelo esforço e atenua a isquemia do miocárdio.

Repouso e dieta são medidas imprescindíveis, universalmente consagradas. O repouso não basta ser físico, precisa de ser também mental. Dieta de pequenas refeições, com suplemento de vitaminas, restrição do sal, limitação do café e álcool ao mínimo adequado aos hábitos do doente.

A glicosúria com glicemia em jejum inferior a 2 g por litro não carece de tratamento. Se o doente era já diabético anteriormente, o enfarte do miocárdio aumenta a glicemia e pode levar ao coma, exigindo pois a respectiva terapêutica, prudentemente aplicada.

A persistência da febre para além de uma semana do acesso agudo denuncia geralmente qualquer complicação (tromboflebite dos membros inferiores, enfarte pulmonar, pneumonia hipostática, etc.), a tratar convenientemente. O mesmo para outras complicações (arritmias e embolias,

sobretudo) do lado do aparelho circulatório, quando não cessam com brevidade: para as primeiras as drogas melhores são o sulfato de quinidina e a amida procaínica; as segundas requerem acções várias, segundo os casos, entre os quais dominam as exercidas pelos analgêgicos e anticoagulantes.

Fica por aqui o resumo dos procedimentos que o A .expõe mais pormenorizadamente, quase todos já tidos como terapêutica clássica do enfarte do miocárdio. Mas modernamente, um importante capítulo se estabeleceu, o dos anticoagulantes; vai extractar-se integralmente essa parte, menos vulgarizada ainda, fazendo-se seguir pela transcrição da parte relativa ao choque, a causa mais frequente da morte.

«— Encontra-se ainda em plena discussão a utilidade de terapêutica anticoagulante do EM. De um modo geral a maior parte das estatísticas consagradas ao assunto assinalam um decréscimo de mortalidade (de 23 a 27 % para 10 a 16 % na América e de 40 % para 20 a 25 % na Europa) e das complicações tromboembólicas, sob a influência do tratamento anticoagulante.

Se atentarmos na frequência destas complicações; enfartes repetidos (na clínica 15 %, na necrópsia até mais de 40 %), embolias periféricas (11,5 e mais de 25 a 70 % respectivamente), embolias pulmonares (23,5 % e 42 %) e tromboflebite das extremidades inferiores (4,8 % e 8,3 %) podemos conceber *à priori* a utilidade da redução da sua frequência. A maioria dos autores reconhece que a diminuição das complicações tromboembólicas faz baixar a mortalidade de aproximadamente 50 %.

Estes resultados não são unânimemente aceites, havendo autores que afirmam serem os benefícios colhidos deste método de tratamento largamente ultrapassados pela desvantagem dos acidentes hemorrágicos que provoca, mesmo empregando um controle laboratorial impecável.

A mortalidade por hemorragia oscila entre 0,04 e 1 % aproximadamente, o que é na verdade muito pouco comparado com a mortalidade por complicações tromboembólicas no EM. A frequência dos acidentes hemorrágicos é igualmente baixa (1,1 a 5,5 % para o dicumarol, 6,2 a 11,8 % para o Tromexan).

Reconhecendo embora a utilidade dos anticoagulantes (AG) não se conclui actualmente da necessidade do seu emprego em todos os casos. Seguindo os critérios de Goldberger, Baer e outros autores, deverão apenas ser tratados pelos AG:

1) Os EM com quadros clínico (dor refractária aos opiáceos, choque), electrocardiográfico (enfarte muito extenso) ou laboratorial (grande leucitose, hiperglobulinémia ou aumento de velocidade de sedimentação) muito graves.

2) Os EM em doentes com varizes e doenças vasculares, trombo-

flebites ou flebotromboses dos membros inferiores, embolias pulmonares ou periféricas, fibrilhação auricular e policitémia.

3) Todas as recaídas de EM.

4) Os EM em doentes obesos, com mau estado geral ou nos velhos.

As contra-indicações ao uso dos AG estão resumidas no quadro junto.

As contra-indicações relativas obrigam a uma maior precaução na condução do tratamento.

Com os AG pretende-se: 1) limitar o grau e a extensão da oclusão trombótica; 2) limitar o progresso do enfarte; 3) evitar as complicações tromboembólicas frequentes no decurso do EM (trombos murais ventriculares, flebotrombosis e tromboflebitis dos membros inferiores, embolias pulmonares e periféricas, etc.); 4) evitar a constituição de novo EM.

Esses efeitos conseguem-nos os AG por inactivação da trombina (heparina e heparinóides) ou diminuindo a protrombinémia (cumarinas), com o consequente aumento do tempo de protrombina e portanto da dificuldade da coagulação do sangue.

Das substâncias até hoje estudadas, nenhuma satisfaz as condições a que deve obedecer o AG ideal: 1) acção muito rápida; 2) regularidade de acção (ausência de flutuações da taxa de protrombina); 3) acção prolongada (diminuição do perigo de aparecimento de novo acesso trombótico após suspensão do tratamento); 4) acção facilmente controlável (medição da taxa de protrombina); 5) pequena toxicidade.

Dos AG referidos, parecem reunir a preferência o Tromexan e o Marcoumar embora se tenha muitas vezes de completar a sua acção com a administração de um AG de acção muito rápida.

A investigação da crase sanguínea no EM recente, não tratado pelos AG, por Lénegre, Beaumont e outros autores, demonstrou a existência de alterações cíclicas da coagulação sanguínea, a qual passaria por três fases sucessivas:

1.^a fase — *Fase de hipercoagulabilidade precoce* — Constante, premonitória do acesso agudo; só pode ser determinada em doentes examinados imediatamente após a manifestação do EM. Esta hipercoagulabilidade dura em média 24 horas.

2.^a fase — *Fase de hipocoagulabilidade espontânea secundária* — Inconstante, com início entre as 24 e 48 horas após o acesso agudo, acme 3.^o ou 4.^o dias; téerminus entre o 5.^o e 15.^o dias (em média no 8.^o dia).

3.^a fase — *Fase de hipercoagulabilidade tardia* — Constante, com início entre o 6.^o e o 16.^o dias, dura de alguns dias a alguns meses, se não se efectuar qualquer tratamento AG (em média 3 a 4 semanas).

Estas fases da coagulabilidade, demonstradas pelo emprego do *test de tolerância à heparina*, tem grande importância na condução de terapêutica AG.

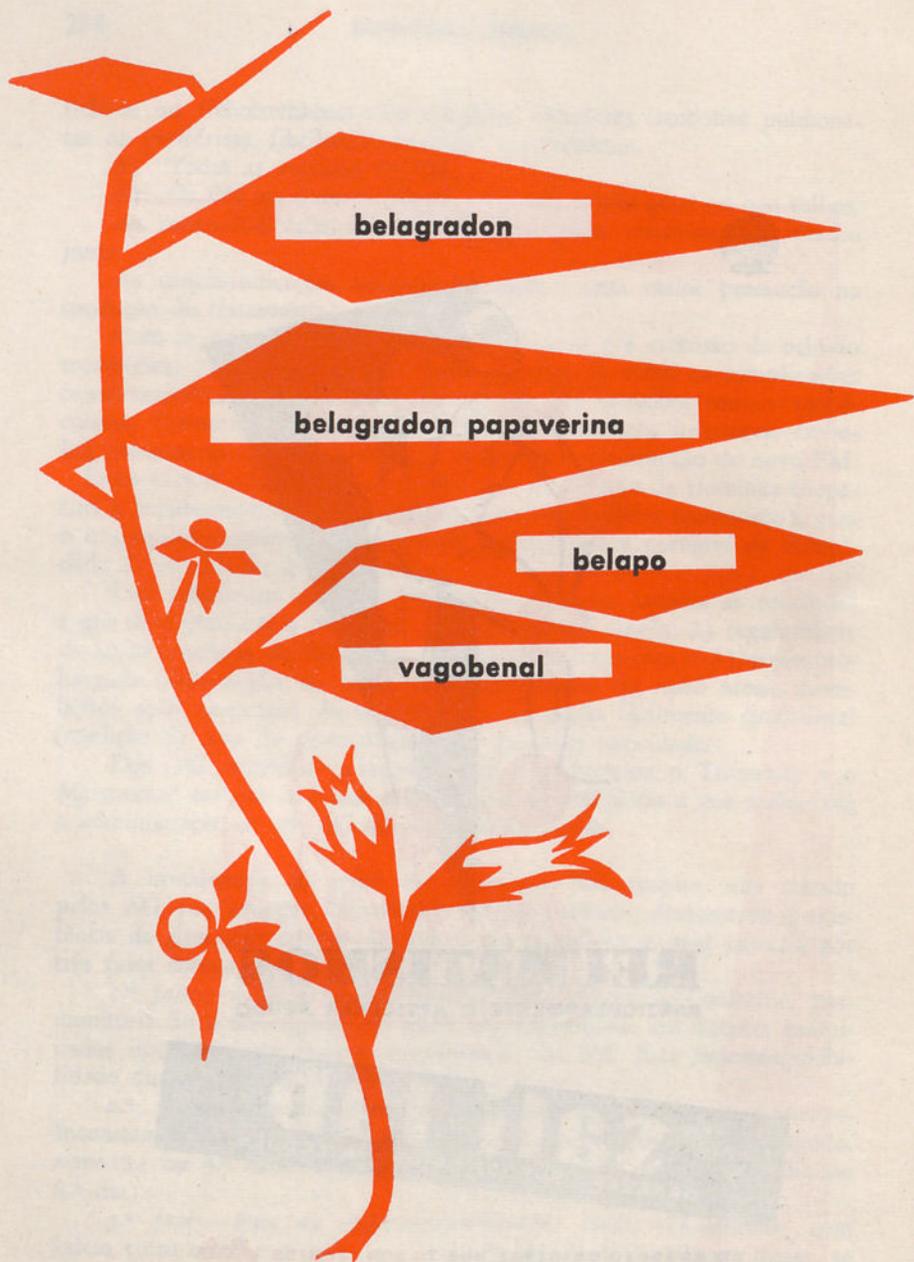


REUMATISMOS
PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab

DRAGÉAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Lab**



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

CONTRA-INDICAÇÕES DA TERAPÊUTICA AG

Contra-indicações relativas	Contra-indicações absolutas
Hipertensão arterial	Lesões ulcerosas do tubo digestivo (úlceras gastroduodenal, úlcera do íleo, colitis ulcerosa, tumor maligno, etc.).
Fragilidade vascular	Púrpuras e diáteses hemorrágicas
Insuficiência hepática e litiasis	Ferida operatória recente (antes de 4 dias), sobretudo na cirurgia dos centros nervosos, tireoideia, próstata-mama e vagina
Insuficiência renal	
Insuficiência cardíaca	
Gravidez avançada e puerpério	
Tuberculose hemoptizante	Necessidade de intervenção cirúrgica nos primeiros 15 dias da sua administração.
Período de hipocoagulabilidade espontânea secundária das trombozes arteriais recentes	<i>Ausência ou dificuldade de controle laboratorial</i>
Necessidade imperativa do emprego da via intramuscular para injeções	
Falta de vt. K ₁ ou de sangue para transfusões	

Na verdade na *fase hipocoagulabilidade espontânea secundária* a sensibilidade dos mecanismos de coagulação à hipoprotrombinemia pode ser muito grande. É necessário pois ter grande prudência se desejamos evitar a adição dos dois efeitos sinérgicos (hipocoagulabilidade espontânea e hipocoagulabilidade terapêutica) e portanto as hemorragias que daí podem advir. Enquanto durar esta fase de hipocoagulabilidade não devem administrar-se os AG, pois as hemorragias podem sobrevir mesmo com taxas de protrombina consideradas ótimas (entre 10 a 30 % ou mais ainda).

Na *fase da hipercoagulabilidade tardia* a sensibilidade dos mecanismos de coagulação à hipotrombinemia é, pelo contrário, muito atenuada. O tratamento AG que deve ser efectuado durante toda esta fase, deve ser enérgico e a taxa de protrombina muito baixada, de preferência até 10 %. Na verdade esta hipercoagulabilidade só cede inicialmente

CARACTERÍSTICAS DOS AG MAIS CONHECIDOS

Anticoagulantes	Duração do efeito	Via de adm.	Apres.	Nível terap. ótimo
Heparina	Começa a actuar poucos minutos após a adm. O efeito cessa 3 horas depois.	Parentérica	Frasco - ampolas de 5 cc. (1.000, 5.000 e 25 U.I. por cc.)	Com tempo de coagulação entre 15 e 20 minutos
3-3 metileno, bis-4, hidroxycumarina (Dicumarol)	Acção após 1 a 2 dias da adm. O efeito só cessa passadas 2 a 3 semanas.	Oral	Comp. 50 mg	Com taxa de protrombina entre 15 e 25 %
Éster etílico do ácido di-5-5'-(oxicumaril)-acético (Tromexan)	Acção após 1 a 1 1/2 horas da adm. O efeito cessa passados 1 a 1 1/2 dias.	Oral	Comp. 300 mg	
3-(1'-fenil-propil)-4-hidroxycumarina (Marcoumar)	Acção após 1 a 2 dias da adm. O efeito cessa passadas 1 a 2 semanas.	Oral	Comp. 3 mg	

para valores muito baixos da hipoprotrombinémia, em redor dos 10 % o que requer a administração de doses elevadas de AG.

Deve notar-se que hiperprotrombinémias semelhantes não passam a hipoprotrombinémias semelhantes com a mesma rapidez em todos os doentes. Em alguns doentes basta que a protrombinémia seja de aproximadamente 30 % do normal para diminuir a hipercoagulabilidade. Noutros doentes, resistentes aos AG, é necessário muitas vezes manter a taxa de protrombina a valores inferiores a 10 % para diminuir a hipercoagulabilidade e atingir o grau de hipocoagulabilidade que se pretende.

Quanto mais se baixa a hipotrombinémia mais se aumenta o risco das hemorragias, embora se diminua mais a tendência do sangue para a coagulação, objectivo do tratamento AG.

Logo que esta fase de hipercoagulabilidade tardia desaparece, aconselha-se diminuir progressivamente as doses dos AG e depois suspendê-los.

Empregando esta técnica, conseguiram os autores franceses reduzir

a frequência dos acidentes hemorrágicos sobretudo nas fases de hipocoagulabilidade espontânea secundária e a seguir à fase de hipercoagulabilidade tardia, mantendo embora o sangue ao nível da hipocoagulabilidade óptima.

Podem utilizar-se dois métodos de tratamento AG: 1.º) emprego de um AG isoladamente; 2.º) associação de um AG de acção rápida a um AG de acção prolongada.

Heparina — O emprego de heparina durante todo o tempo que for necessário, é um método inaplicável à clínica, pela necessidade da sua administração parentérica fraccionada. No caso de se empregar a heparina pode dar-se em doses de 5.000 a 10.000 U.I. (50 a 100 mg), em injecções endovenosas descontínuas de 4-4 horas ou de 3-3 horas ou em gota a gota endovenoso contínuo na mesma dose diária total. Lénegre e Beaumont preconizam a heparina nos casos resistentes ao dicumarol e Troxeman em que a hipocoagulabilidade desejada, avaliada pelo *test* de tolerância à heparina *in vitro*, só se obtém com taxas de protrombina inferior a 10 %.

Para evitar o inconveniente da administração fraccionada, tem-se empregado a heparina-depósito liposolúvel: produz todavia reacções secundárias desagradáveis (hematomas, infiltrações, etc.).

Para controlar o tratamento pela heparina, o melhor critério é observar os valores do tempo de coagulação do sangue venoso, que se deverá manter entre 15 e 20 minutos. Se o tempo de coagulação for superior a 20 minutos deverá suspender-se temporariamente a administração da heparina até se obterem novamente valores normais.

Com a heparina os riscos de doses insuficientes são muito maiores que os da superdosagem.

A taxa de protrombina não dá, por causa da maneira de actuar da heparina e heparinóides, qualquer informação no tratamento AG por estas substâncias.

Dicumarol — Deve administrar-se uma dose inicial de 5 mg/kg *per os* de dicumarol (Dicumarom, Sancumarina, etc.): para um adulto de 60 kg, 300 mg. Depois repetir-se-á esta dose diariamente até os valores da taxa de protrombina terem descido, a 50 % do normal. Quando se atingir este valor, passar à dose de 100 mg diariamente até os valores da taxa de protrombina atingirem o limite terapêutico (15 a 25 %). Suspender então a administração durante vários dias; logo que a taxa de protrombina ultrapassa novamente 25 % do normal, administrar novamente a droga, mantendo deste modo a taxa de protrombina dentro do limite terapêutico.

O dicumarol é actualmente pouco empregado, devido à frequência e gravidade dos acidentes hemorrágicos que sobrevêm no decurso do seu tratamento. Efectivamente, devido à sua acumulação no fígado, quando

a taxa de protrombina desce a níveis perigosos (abaixo de 10 %) a sua acção prolongada vai acentuando a hipoprotrombinémia e portanto a tendência à hemorragia. Torna-se necessário portanto um controle laboratorial particularmente cuidadoso e frequente quando se emprega este fármaco.

Tromexan — Dose inicial de 4 a 6 comprimidos no primeiro dia (1.200 a 1.800 mg) dados de 4-4 ou 6-6 horas, de preferência com administração de líquidos ou após as refeições. Nos dias seguintes após esta dose inicial, administrar o Tromexan de acordo com o seguinte esquema:

Taxa de protrombina (% do normal)	Dose de Tromexan
< 10 %	300 mg
10-15 %	450 mg
15-20 %	600 mg
20-25 %	750 mg
> 25 %	1.200 mg

As doses de manutenção do limite terapêutico são, em regra, de 1,5, 2, 2,5 ou 3 comprimidos.

Quando a via oral é inaplicável (vómitos, etc.) e a indicação de Troxeman é imperativa, pode às vezes conseguir-se o efeito desejado empregando 2 a 3 clisteres de suspensão de pó de grajeias efectuados após um clister de limpeza. As doses devem ser então um pouco mais elevadas.

Marcoumar — Se antes de iniciar o tratamento AG a taxa de protrombina se encontra entre 80 e 100 % dar inicialmente 7 comprimidos (21 mg); entre 60 e 80 %, 6 comprimidos (18 mg). No segundo dia deverão dar-se 3 ou 4 comprimidos qualquer que seja o valor da taxa de protrombina. No terceiro dia se a taxa de protrombina se encontra entre 15 e 25 % dar 1/2 a 1 1/2 comprimidos; acima de 25 %, 2 a 3 comprimidos. Na maior parte dos casos uma dose de 1/2 (eventualmente 1/4) a 1 1/2 comprimidos, consegue manter a taxa de protrombina dentro do limite terapêutico óptimo de 15 a 25 %.

Associação de dois AG — É o método preferido, pois combina um AG de acção rápida (heparina) embora de administração mais laboriosa, com um AG de efeitos mais retardados mas actuando mais prolongadamente (dicumarol, troxeman, marcoumar). O método habitual-

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



PROCILINA PROMICINA



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

REGISTO DE LIVROS NOVOS

A. Ravina — L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE, 1953 — 222 págs. (Masson, Edit., Paris, 1954 — 815 fr.).

Com este é o 25.º ano em que sai, com perfeita regularidade, a colectânea dos trabalhos que, publicados no ano anterior, trouxeram novidades sobre agentes terapêuticos ou sobre novos processos de utilização de agentes já conhecidos. Na 1.ª parte, traz indicações para 37 afecções diversas; na 2.ª descreve 10 métodos e técnicas terapêuticas; na 3.ª expõe 31 assuntos, de vários empregos recentes de agentes medicamentosos. O volume fecha com um Índice das matérias dos volumes de 1946 a 1952.

R. H. Flocks & D. Culp — SURGICAL UROLOGY. — 392 págs., 118 estampas, encad. em percalina (Year Book Publishers, Chicago, 1954 — 9.75 dólares).

Trata-se de um manual de cirurgia operatória do aparelho urinário, no qual se expõe, em sucessivos capítulos, depois de uma recordação da anatomia e da fisiologia do órgão sobre o qual se vai intervir, os processos operatórios aplicáveis para o tratamento de cada uma das afecções respectivas. Assim, um capítulo para cada uma das seguintes partes: rim, ureter, bexiga, próstata, uretra, pênis, escroto, testículo, epididimo e vasos deferentes; um capítulo final vem dedicado a cirurgia transuretral.

Guy Duchesnay — LE RISQUE THÉRAPEUTIQUE (*Prévention et traitement des accidents*). — 600 pág., com quadros e figuras. (G. Doin, Edit., Paris, 1954 — 3.500 fr.).

Dois factos intervêm, sobretudo, na progressão actual dos riscos que correm os doentes com os tratamentos que se lhe prescrevem: o emprego corrente das injeções com recurso a diversas vias de introdução de medicamentos, e o desenvolvimento incessante da quimioterapia, lançando produtos novos de acções enérgicas. Estes factos trouxeram enormes benefícios, sem dúvida alguma, curando afecções, resolvendo situações graves, que dantes não podiam atender-se. Mas por outro lado, multiplicaram os perigos, quer por intoléranças às drogas, quer por efeitos secundários que estas causam; prejuízos imediatos ou tardios observam-se com relativa frequência, desde que não sejam previstos. Este volume, que o Prof. P. Harvier prefacia com elogio, expõe largamente a matéria, versando nos dois primeiros capítulos a parte geral (vias de introdução, posologia na criança e no velho, toxicidade) e depois, sucessivamente a aplicação e possíveis consequências desagradáveis ou perigosas, das drogas: modificadores do metabolismo, tópicos, medicações do sistema neuro-vegetativo, barbitúricos e derivados da fenotiazina, sedativos da dor, quimioterápicos anti-infecciosos e anti-parasitários, quimioterápicos antipalúdicos, sulfamidas e antibióticos, antelmínticos e purgantes, medicações cardiovasculares e do sangue, vitaminas, hormonas, medicações biológicas, anti-éticos, anestésicos.

Cerca de 1.500 citações bibliográficas indicam o cuidado do autor em documentar largamente as noções expostas.

Jean Quénu — NOUVELLE PRATIQUE CHIRURGICALE ILLUSTRÉE. Fasc. VIII. — 264 págs., com 225 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1954 — 2.000 fr.).

Contém este volume da reputada série: *Extra-piramidotomia sub-palidal por electro-coagulação* (F. Fenelon); *Pneumonectomia esquerda por cancro brônquico* (G. Thomeret); *Cura por via torácica duma hérnia do hiato esofágico* (J. Perrotin); *Esófago-cardiotomia extra-mucosa por mega-esófago, via torácica* (J. Perrotin); *Colectomia subtotal* (J. Quénu); *Operação de Le Fort por grande prolapso genital* (J. Quénu); *Castração cirúrgica com raspagem dos gânglios lombares* (J. Quénu); *Cura operatória duma fistula coccígea* (C. Longy).

mente preferido é o de empregar a heparina simultâneamente com o dicumarol, tromexan ou marcoumar durante 1 a 5 dias. Logo que a taxa de protrombina atinja valores óptimos (1 1/2 a 2 dias para o tromexan, 1a 2 dias para o marcoumar e 2 a 4 dias aproximadamente para o dicumarol) suspender a administração da heparina e continuar o tratamento unicamente com o produto a que se havia associado.

Duração do tratamento AG — Como já dissemos o tratamento AG deve efectuar-se enquanto durar a fase de hipercoagulabilidade tardia, em média de 3 a 4 semanas. Nessa altura é necessário diminuir progressivamente as doses de modo a deixar subir pouco a pouco a taxa de protrombina para evitar o regresso súbito às condições normais da coagulação, o que pode provocar, por fenómenos de contra-regulação mal averiguados, uma hipercoagulabilidade perigosa. Suspendem-se finalmente os AG evitando como se disse a somação dos efeitos da hipocoagulabilidade espontânea e terapêutica, susceptível de desencadear acidentes hemorrágicos.

Algumas vezes a fase de hipercoagulabilidade tardia persiste durante largo tempo ou indefinidamente o que põe o problema, ainda não completamente resolvido, da necessidade de terapêutica AG prolongada ou indefinida.

A desapareição da fase de hipercoagulabilidade tem lugar quando o plasma do doente se comporta como um plasma normal, isto é, quando reaparece a harmonia fisiológica entre o grau de hipoprotrombinémia, apreciada pelos valores da taxa de protrombina e o aumento da hipocoagulabilidade, apreciada pelos valores do *test* de tolerância à heparina *in vitro*.

Em média para uma taxa de protrombina de 30 % o tempo de coagulação do doente deve ser de cerca do dobro do tempo de coagulação (apreciado pelo *test* de tolerância à heparina *in vitro*) do indivíduo normal testemunha.

Vigilância do tratamento AG — Para um controle preciso da terapêutica AG devem observar-se as seguintes indicações:

1.º *Medições do tempo de protrombina e da taxa de protrombina* — Como sabemos chama-se *tempo de protrombina* ao tempo que decorre entre a adjunção de tromboquinase em excesso em solução de cloreto de cálcio a sangue ou plasma citratado e o início da coagulação. O tempo de coagulação só depende então da concentração de protrombina desde que o teor em fibrinogénio e aceleradores (factores V e VII) seja normal e a temperatura se mantenha constante.

Graças a uma curva-padrão ou a um quadro, pode obter-se do tempo de protrombina a *taxa de protrombina*, valor expresso em percentagem da normal (% de protrombina segundo Quick, actividade de protrombina).

Deve notar-se que as curvas padrão (construídas com os valores

médios obtidos por técnicos competentes com condições repetidas e em séries de diluições de plasma normal) só devem ser utilizadas quando se empregam os métodos habituais da determinação do tempo de protrombina (método de Quick — método de laboratório, método de Marbet e Winterstein — método «bed side», método de Fiechter — micro-método, etc.).

Se se determina o tempo de protrombina por um método modificado, é necessário estabelecer uma nova curva ou fazer um controle com os valores de indivíduos normais.

A avaliação da taxa de protrombina deve, se possível, efectuar-se logo à admissão do doente, porquanto se houver uma hipoprotrombinémia já antes do tratamento deve procurar-se descobrir a causa desse estado e estabelecer a posologia com grande prudência.

Durante os primeiros 15 dias a determinação da taxa de protrombina deve ser pelo menos diária ou trisemanal e depois bisemanal ou pelo menos uma vez por semana.

O tempo de protrombina deve ser determinado de amostras de sangue colhidas pela manhã em jejum e antes de administrar a dose seguinte do AG que será fixada de acordo com o resultado da análise.

2.º *Medição do tempo de coagulação ou tempo de antitrombina* — A actividade da heparina e heparinóides pode controlar-se por vários métodos (tempo de coagulação espontânea segundo Lee-White, tempo de recalcificação segundo Howel, etc). O tempo de antitrombina pelos métodos de Marbet e Winterstein, de Quick ou de Merz oferece a vantagem da sua rapidez de execução. A medição deve fazer-se, se possível, à noite, antes da última dose.

3.º *Test de tolerância à heparina in vitro* — Os autores franceses Lénegre e Beaumont estabelecem a posologia dos AG de acordo com a tolerância à heparina *in vitro*, apreciada a intervalos regulares (diariamente ou em dias alternados) conjuntamente com a taxa de protrombina. O tempo de coagulação (em minutos) avaliado pelo *test* de tolerância à heparina *in vitro*, encontra-se normalmente entre 8 e 10 minutos. Acima de 10 minutos há hipercoagulabilidade: abaixo de 8 minutos hipocoagulabilidade.

Durante a fase da hipercoagulabilidade tardia as doses devem estabelecer-se de modo a provocar uma hipocoagulabilidade tal, que o tempo de coagulação (avaliado pelo *test* de tolerância à heparina *in vitro*) seja superior de alguns minutos pelo menos ao tempo de coagulação de indivíduos normais testemunhas, sem exceder, todavia, o dobro desse tempo. Para obter este desideratum, é necessário baixar a protrombinémia a taxas muito variáveis.

Com a aplicação simultânea destes dois métodos reduzir-se-ia muito a frequência de acidentes hemorrágicos.

4.º *Inspecção diária dos doentes*, para despistar hematomas subcutâneos no local da injeção, epistaxis, gengivorragias (o doente não

deve lavar os dentes com fricção enérgica), púrpura, melenas, dores nos rins ou no tracto dos ureteros (que precedem muitas vezes as hematurias), hemorragia da retina, menorragias, hematemese, hemartrose, hemotórax, hemopericárdio (suspender os AG se aparecem atritos no decurso do tratamento não atribuíveis ao EM), hemorragias cerebrais ou meníngeas. Se possível vigiar o sedimento urinário para pesquisa de eritrócitos, cujo aumento constitui muitas vezes o pródromo de acidentes hemorrágicos.

5.º No decurso do tratamento AG as *injecções* intramusculares podem levar à formação de hematomas; convém portanto abster-se delas ou limitar o seu emprego. Pelo contrário as *injecções* intravenosas não oferecem qualquer perigo e as subcutâneas apresentam apenas um perigo muito reduzido.

6.º Parece que os *digitálicos*, os *diuréticos mercuriais* e seus derivados, certos *antibióticos* (penicilina, estreptomina e sobretudo aureomicina) e *ACTH* aumentam a coagulabilidade do sangue *in vivo*: quando se empregam simultaneamente estas substâncias com os AG é necessário elevarem-se mais as doses destes últimos.

Tratamento das complicações hemorrágicas durante o tratamento AG — Além da intolerância digestiva (náuseas, vômitos e diarreia), acidentes alérgicos (exantemas maculosos ou maculopapulosos) e poucos mais, são os acidentes hemorrágicos as principais complicações dos AG.

As causas destas hemorragias não são bem conhecidas: provavelmente a baixa da protrombinemia além do limite perigoso (em regra 10 % da taxa de protrombina) aumenta exageradamente a permeabilidade capilar (este aumento é aliás muito menor para o Troxeman do que para as outras cumarinas).

Não pode prever-se num dado doente qual é a taxa de protrombina que representa para ele o limiar perigoso. Geralmente considera-se que as hemorragias são possíveis mesmo abaixo de 20 %.

Os resultados do estudo da coagulabilidade revelam o motivo porque os acidentes hemorrágicos são mais frequentes no início do tratamento AG do que posteriormente e porque estes acidentes se não reproduzem ulteriormente mesmo que se tenha atingido a mesma hipotrombinemia.

O tratamento dos acidentes hemorrágicos consta do quadro. — »

« — *O choque* é a causa mais frequente da morte no EM, constituindo portanto a sua complicação de maior gravidade. Dos doentes que morrem apesar de tratamento AG impecável, mais de 70 % sucumbem devido ao choque. A etiopatogenia desta complicação é ainda mal conhecida; por este motivo os métodos empregados no seu tratamento são muitas vezes mais perigosos que úteis. Por outro lado o choque moderado ou grave pode tornar-se irreversível ou refractário à terapêutica dentro de breve espaço de tempo.

TRATAMENTO DOS ACIDENTES HEMORRÁGICOS
DA TERAPÊUTICA A G

Anticoagulante	Tratamento das hemorragias
Heparina	Parar a heparina até o tempo de coagulação ter regressado a valores normais. Nas hemorragias locais basta em regra o tratamento antihemorrágico habitual (compressão, tamponamento, trombina, coagulantes, etc.). Se estas medidas são ineficazes injectar uma ampola de 5 cc. de sulfato de protamina a 1 ⁰ / ₁₀ por via intravenosa, que pode repetir-se, se necessário, de 15 em 15 minutos. Se mesmo assim a hemorragia não cede, empregar sangue fresco ou conservado em doses elevadas.
Troxeman ou Dicumarol	Parar ou diminuir as doses do medicamento. Se o tratamento antihemorrágico habitual é ineficaz dar 30 mg de vitamina K hidrosolúvel (Synkavit, etc.) por via intravenosa, que pode repetir-se, se necessário, dentro de 4 horas. Se mesmo assim a hemorragia não cede, empregar sangue total fresco ou conservado em doses elevadas.
Marcoumar	Parar o medicamento. Se o tratamento antihemorrágico habitual é ineficaz dar 20 mg de fito-medianona (Vit. K ₁ , Kanakion, etc.) em sumo de frutos frio. Se passadas 8 a 12 horas as hemorragias não cessaram pode repetir-se a dose, aumentando-a eventualmente. Se mesmo assim a hemorragia não cede, empregar sangue total fresco ou conservado, em doses elevadas.

Do ponto de vista clínico-terapêutico tem a maior importância a distinção entre o quadro de choque atenuado consecutivo ao acesso agudo e o quadro completo de choque com sintomas e sinais clínicos característicos (prostração, cianose, extremidades frias, sudação profusa, náuseas, às vezes vômitos, pulso filiforme, hipotensão com baixa pressão diferencial, etc.). O primeiro é, em regra, transitório e susceptível de regressar espontaneamente: o segundo é o responsável pela elevada mortalidade do EM.

Tem-se, por outro lado, procurado definir no EM duas formas clínicas do choque. A primeira corresponderia aos doentes pálidos, em sudação profusa, com pressão venosa muito baixa (inferior a 5 cm de água) e cuja queda de tensão seria devida a diminuição da resistência vascular periférica — *síndrome de choque de pressão venosa baixa*. A segunda corresponderia aos doentes cianosados, «secos», com pressão venosa muito elevada (igual ou superior a 12 cm de água), cuja queda de tensão seria devida à diminuição abrupta do débito cardíaco provocado pela insuficiência cardíaca congestiva aguda, — *síndrome de choque de pressão venosa elevada*.

Estes dois quadros não se encontram perfeitamente individualizados na maior parte dos casos; não somente se influenciam um ao outro, como podem suceder-se em qualquer ordem, o que leva a crer não se tratar de dois síndromas distintos mas de fases da evolução do mesmo síndrome.

Esta separação clinicopatogénica tem grande interesse terapêutico; na verdade além das medidas gerais de tratamento do choque (elevação dos pés da cama se não houver insuficiência cardíaca congestiva, colocação de meias elásticas desde os tornozelos até à raiz da coxa, administração continuada de oxigénio, por sonda, máscara ou tenda, aquecimento moderado, controle da agitação e desassossego presentes, etc.) cada um destes dois tipos de choque carece de medidas particulares de tratamento.

Assim, no *choque com pressão venosa baixa* estaria indicada a administração de vasoconstrictores com o objectivo de aumentar a resistência vascular periférica. Esta administração deve limitar-se *a priori* aos seguintes princípios: — 1) Elevar a tensão sistólica a 10 cm nos indivíduos anteriormente normotensos e a 12 cm nos hipertensos; 2) Procurar não deixar cair a tensão sistólica abaixo de 8 cm Hg (nível perigoso) nem deixá-la subir acima de 11 cm.

O vasoconstrictor ideal deveria elevar a tensão aumentando a resistência periférica, aumentar o débito coronário, não alterar o vigor da contracção cardíaca nem provocar a aparição de arritmias graves, devendo ainda ser destituído de efeitos colaterais intensos.

Cardiazol, Coramina, Simpatol, etc., em injeções intramusculares repetidas na dose e frequência necessárias à manutenção da tensão a um valor óptimo; Neosinefrina, na dose de 5 mg em 5 a 10 c.c. de soro fisiológico por via intravenosa lenta, repetida cada 15 minutos ou de hora a hora; e sobretudo a Noradrenalina (Vasotensil, etc.) nos casos de choque muito grave ou refractário a outros vasopressores — são de grande ajuda no tratamento desta grave complicação.

A Noradrenalina é preferível à adrenalina e efedrina não só por ser menos tóxica, por a sua acção hipertensora ser mais enérgica, por não provocar traquicardia nem exaltar a irratibilidade do músculo cardíaco, como por não provocar a agitação psíquica da adrenalina. Segundo estudos recentes, a Noradrenalina manteria mesmo uma tensão de oxigénio suficiente na área isquemiada do enfarte.

A posologia deve adaptar-se ao efeito tensional a obter. Deve começar-se com 4 mg por litro de soro fisiológico, dextrose a 5 %, plasma ou sangue infundidos, em gota a gota endovenosa contínuo muito lento, até se obter a elevação da tensão a 10 cm ou a desaparecimento dos sintomas do choque. Quando a tensão se estabiliza após algumas horas de terapêutica contínua diminuir a dose progressivamente, pois a suspensão brusca poderia provocar uma queda abrupta de tensão. Alguns doentes necessitam de terapêutica permanente durante alguns dias, até se constatar que a diminuição da dose óptima se não acompanha já da descida da tensão a níveis perigosos.

Para prevenir o venosspasmo, flebitis, necrose e úlcera no local da injeção colocar um saco quente ao nível e acima dele.

Outros vasopressores vão sendo sintetizados (Isuprel, etc.) igualmente eficazes.

Se há *desidratação*, associar aos vasopressores a dextrose a 5 % em soro fisiológico (menos de 1.500 c.c. nas 24 horas, de preferência por via subcutânea ao ritmo de XV gotas por minuto ou 45 c.c. por hora).

Se há *anemia* dar 150 a 250 c.c. de sangue ao ritmo de 2 a 4 c.c. por minuto ou 200 c.c. em média por hora. A administração de plasma intra-arterial ou intravenoso não parece dar resultados superiores aos do sangue total.

No *choque com pressão venosa elevada* são contra-indicadas as perfusões arteriais ou venosas e os vasopressores, estando pelo contrário indicados os digitálicos, que fazem subir a tensão arterial e descer, às vezes, a tensão venosa.

Não saíram ainda do campo experimental os resultados do tratamento do choque pelo acetato de desoxicorticosterona, cortisona, ACTH e brometo de tetra-etil-amónio.

Deve anotar-se ainda que os EM tratados pelos AG se acompanham com menor frequência de sintomas e sinais de choque do que os não tratados. Parece por outro lado, que a administração precoce dos AG evita a intensificação do choque. —»

Encerramos estas notas com um Quadro sinóptico dos procedimentos a seguir no enfarte do miocárdio simples, não complicado, para que a terapêutica possa ser regulada de acordo com as condições que o doente vai apresentando.

EXAMES DE ROTINA NUM DOENTE COM EM NÃO CÔMPLICADÓ

- 1) *Temperatura rectal* de 6 em 6 horas nos primeiros dias.
- 2) *Exame do pulso* de 6 em 6 horas nos primeiros dias.
- 3) *Tensão arterial* de 6 em 6 horas nos primeiros dias, depois diariamente.
- 4) *ECG* logo após o acesso, 48 horas depois, semanalmente durante as 3 semanas seguintes, quinzenalmente nas 3 semanas consecutivas, depois mensalmente até à estabilização. É posteriormente aconselhável um exame electrocardiográfico semestral.
- 5) *Análise de sangue, Ureia no soro ou Azoto não proteico* — Pelo menos exames semanais. Medição da quantidade da urina diariamente.
- 6) *Tempo de protrombina* — Logo à entrada do doente, pelo menos em dias alternados durante os primeiros 15 dias, depois determinação bissemanal.
- 7) *Tempo de coagulação* — Diariamente se se emprega a Heparina.



- 8) Test de tolerância à Heparina «in vitro», diariamente ou em dias alternados.
- 9) Análise de urinas — No 1.º e 2.º dias. Depois exame diário das amostras de urina (hematúria macro ou microscópica) se se empregou AG.
- 10) Glicémia em jejum — No 2.º ou 3.º dia.
- 11) Investigação diária dos doentes para observação de hemorragias.
- 12) Investigação diária de sintomas ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva.
- 13) Inspeção dos membros inferiores, logo à entrada e depois duas vezes por dia para palpação das femurais, popliteias e tibiais posteriores.

MIELOSE FUNICULAR. — Com este rótulo, ou o de esclerose combinada subaguda da medula, trata-se de uma afecção das mais importantes da patologia medular, emparelhando com a esclerose em placas e as compressões da medula, em relações recíprocas variáveis. É uma unidade patológica, representativa de uma forma de reacção do sistema nervoso as causas muito diversas, exógenas; este conceito anulou as concepções de exclusiva relação com a anemia perniciosa. Descrevendo a sua anatomia patológica, o A. entende que a lesão inicial deve residir nas bainhas de mielina. Frequentemente, associa-se com a neuropatia periférica, sobre a qual actua eficazmente o factor B_{12} , o que também sucede na mielose funicular da anemia perniciosa, mas não sobre as restantes mieloses, em que a sua acção é duvidosa; as relações entre as perturbações da hematopoíese e a mielose são discutidas.

Passando à descrição do quadro clínico, de antes considerado atípico, o A. escreveu o que a seguir se translada.

«— A presente análise clínica é feita agora partindo do estudo de observações puramente pessoais. Recolhemos da nossa vasta casuística 100 casos mais completamente estudados, e com eles elaborámos os quadros juntos, através dos quais é possível apreciar com mais rigor, o quadro clínico da mielose funicular.

Contrariamente à nossa anterior impressão e à opinião dos tratadistas clássicos, como se verá, a percentagem de determinados sintomas domina de tal maneira os restantes, que o quadro clínico se pode considerar antes pelo contrário monótono e uniforme. Na nossa casuística, este quadro clínico admitiu poucas variações, sendo muito importante o predomínio de um reduzido grupo de sintomas. As principais variações foram sem dúvida as devidas à associação com a neuropatia periférica.

Apresentamos os nossos resultados nos quadros juntos. O quadro I diz respeito à idade do aparecimento, ao sexo e ao tempo de evolução da afecção. Por ele se verifica que a mielose funicular, na nossa estatística como na da maioria dos autores, é principalmente frequente depois dos

40 anos e muito rara nas idades jovens. A nossa casuística inclui 6 casos entre os 20 e os 30 anos, os quais dizem respeito a uma forma particular de mielose funicular que foi observada quando duma epidemia carencial, verificada em Cabo Verde durante a ocupação militar. (Adiante terei ensejo de me referir a alguns característicos das mieloses sobrevividas nessa epidemia).

I — IDADE DE APARECIMENTO, SEXO, TEMPO DE EVOLUÇÃO

Idade	Homens	Mulheres
20-30 anos	6	0
30-40 anos	8	9
40-50 anos	17	11
50-60 anos	16	13
Superior a 60 anos	13	7
Total	60	40
Primeiros sintomas aparecidos há :		
menos de 1 ano	27	18
1 a 2 anos	15	9
2 a 3 anos	9	5
mais de 3 anos	9	8

A nossa estatística, contrariamente à de outros autores, inclui um número maior de homens do que de mulheres. A análise das datas do aparecimento dos primeiros sintomas permite afirmar que, como para a maioria das estatísticas, a mielose funicular foi para nós uma doença de evolução subaguda. Os casos puramente crónicos são muito menos frequentes do que os de evolução mais rápida.

O quadro II diz respeito à frequência dos sintomas iniciais da doença. Verifica-se nele que dois tipos de sintomas dominaram completamente o início da afecção: as parestesias e a debilidade motora. As parestesias foram, com efeito, o sintoma mais frequente desta fase da doença. Aparecem nas extremidades, principalmente nos pés, sob a forma de formiguesiros, picadas, sensações de frio ou de calor, ardores, etc. Muitas vezes estas parestesias têm um carácter doloroso e incomodativo e são então muito difíceis de separar das dores pròpriamente ditas, sobretudo porque se trata, numa percentagem elevada de casos, de doentes de baixo nível intelectual. Assim, poderemos somar às parestesias, as dores que figuram também no nosso quadro, e ter uma ideia exacta desta sintomatologia subjectiva do início da afecção, que domina completamente a casuística.

A par dos sintomas parestésicos e dolorosos, encontramos como muito frequente a debilidade motora dos membros inferiores. Esta debilidade motora, que se manifesta por claudicação, astenia, cansaço, dificuldade da marcha, etc., foi também extremamente frequente. A sua extensão aos membros superiores foi mais rara, do mesmo modo que a sua assimetria.

II — SINTOMAS INICIAIS (100 CASOS)

	Homens	Mulheres
Parestesias	35	25
Debilidade motora dos membros inferiores	37	27
Debilidade motora total.	6	8
Debilidade motora assimétrica	3	2
Ataxia	3	2
Dores.	12	6
Perturbações mentais	3	2
Glossite	6	1
Sintomas digestivos	7	—
Baixa da potência genésica	4	—
Alterações dos esfíncteres	4	—
Astenia e emagrecimento	14	5

Dos restantes sintomas, vemos que apenas têm importância como manifestação inicial da doença, a astenia geral e o emagrecimento, que na maioria dos casos acompanhou a parestesia ou a debilidade motora.

Os outros sintomas, tais como a ataxia, perturbações psíquicas, baixa da potência genésica, sintomas digestivos, etc., tiveram importância muito reduzida. Uma referência particular merece a glossite. Os 6 casos masculinos que aqui nos aparecem iniciados por glossite, são os mesmos que dizem respeito à epidemia carencial de Cabo Verde. Tratava-se de uma forma particular de carência alimentar, uma carência específica entre os soldados, os quais, sendo alimentados com um quantitativo calórico perfeitamente suficiente, tinham um *deficit* em factores do grupo B e noutros factores vitamínicos, em grande parte criado pelas maiores necessidades climatéricas. A primeira manifestação deste estado de avitaminose era o aparecimento duma intensíssima glossite, que, impedindo a alimentação, contribuía ainda para agravar o estado carencial. Essa epidemia, que foi integralmente estudada por nós, consistiu em mais de 170 casos, e apresentou por vezes complicações nervosas, entre elas se contando 6 casos de mieloses funiculares que aqui figuram.

Passando agora ao quadro clínico da doença no seu período de estado, começaremos por analisá-lo tratando dos sintomas sensitivos. A sintomatologia sensitiva subjectiva continua dominando o quadro clínico da afecção. Tal como no período inicial, as parestesias e as dores têm uma importância estatística muito grande. A maior parte dos nossos doentes apresentou parestesias de variados tipos ou dores, às quais em

III — SINTOMAS SENSITIVOS

	Homens	Mulheres
Subjectivos :		
Parestesias	47	19
Sensação de cinturão	7	5
Dores.	10	4
Objectivos :		
Hipoestesia à dor e à temperatura	24	10
» ao tacto	9	4
Abolição da parestesia	47	26
» da barestesia	9	11
» da sensibilidade artro e miocínética.	15	15
» das sensibilidades discriminativas	22	10
Ataxia dos membros superiores	8	7
» dos membros inferiores.	33	13

alguns se somou uma sensação de cinturão que consideramos muito frequente e característica da afecção. Assim, pode dizer-se que, quer no período inicial, quer no período de estado da afecção, as parestesias das extremidades, principalmente dos pés, que muitas vezes assumem o carácter de dores, e por vezes se acompanham de sensações parestésicas torácicas em forma de cinturão, constituem das manifestações mais frequentes da afecção. A associação de parestesias com dores intensas de tipo causálgico, constituiu as formas parestésico-causálgicas descritas pelos autores espanhóis, durante o cerco de Madrid.

Dos sintomas sensitivos colhidos objectivamente, os da sensibilidade profunda mostraram uma importância particular. Sobretudo a abolição da sensibilidade vibratória foi um dos sintomas mais importantes e frequentes na nossa casuística. Com efeito, consideramos hoje que o diapasão constitui o melhor reagente clínico para o diagnóstico da mielose funicular. Procuramos sistematicamente a sensibilidade vibratória ao nível das extremidades, com um diapasão de 128 vibrações, verificando não só a existência da sensibilidade à vibração, como a duração desta sen-

Albuminas, Gorduras e Hidratos de Carbono para uma refeição completa

Caldo de carne
clarificado

Pão torrado



120 grs. de peixe
200 grs. de batatas



40 grs. de salada
100 grs. de vitela cozida
200 grs. de arroz



150 grs. de pudim



são digeridos por
1 gr. do activo

Combizym

dentro de
uma hora

Frasco com 30 drageas

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal: AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

Preparado multivalente
de enzimas digestivos

CLAUDEN



*estanca a fonte
da hemorragia*

EMBALAGENS:

Caixas com 1 e 3 tubos de pó (local)

Tubos com 25 compr. a 0,25 (oral)

Caixas com 1 e 5 amp. de 5 e 10 c. c. (parenteral)

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

sação, a qual, aumentando progressivamente ao reaparecer a parestesia, fornece um bom índice da melhoria da mielose.

Foi a abolição da parestesia um dos sintomas mais importantes da nossa estatística, sobrelevando largamente todos os outros sintomas da sensibilidade objectiva, e colocando-se a par das parestesias já referidas. A parestesia encontra-se abolida principalmente ao nível dos membros inferiores, sobretudo dos pés, mas esta abolição pode estender-se também às mãos.

As outras sensibilidades profundas, barestesia, sensibilidade artro e miocinética, só estavam implicadas numa percentagem bastante baixa de casos. O mesmo sucedia com as sensibilidades discriminativas, as quais, como se sabe, são sempre difíceis de apreciar, quando existe *deficit* considerável da sensibilidade profunda.

No que diz respeito às sensibilidades superficiais, encontramos numa percentagem relativamente elevada de casos, 34 %, hipoestesia à dor e à temperatura, de distribuição distal. O aparecimento desta hipoestesia térmica e dolorosa, com tal distribuição, corresponde à associação de fenómenos de neuropatia periférica ao quadro fundamental da mielose funicular. A hipoestesia ao tacto foi encontrada muito mais raramente.

A ataxia, como consequência das alterações da sensibilidade profunda, foi verificada nos membros inferiores em 46 % dos casos; nos membros superiores foi manifestação relativamente rara.

O quadro IV mostra a importância das alterações da marcha e dos sintomas motores. Verifica-se nele que houve alterações sensíveis da marcha na imensa maioria dos nossos casos. A marcha foi ataxo espasmódica, na maior parte das vezes; nalguns casos foi puramente espástica. Em 12 casos a marcha era impossível por paraplegia. Assim, as alterações da marcha figuram também como um dos sintomas mais importantes da afecção.

A discriminação de formas principalmente cordonais posteriores, atáxicas, ou de formas cordonais laterais, espásticas, não nos parece ter razão de ser, dado que a participação da ataxia, da parésia e da espasticidade se faz para cada caso em proporções variáveis, consoante a altura da evolução da afecção.

A verificação objectiva das alterações motoras mostrou-nos que existia parésia nos quatro membros, numa percentagem muito alta dos casos, sendo muito mais intensa e frequente a parésia dos membros inferiores, que dos superiores. Uma percentagem relativamente baixa de casos, 11 %, apresentava paraplegia crural absoluta. A espasticidade, apreciada objectivamente em grau muito intenso, foi rara; a paraplegia em flexão foi excepcional. Nalguns casos, como se verifica no quadro, encontraram-se hipotonia, abalos mioclónicos, amiotrofias, tremor ou sinal de Romberg.

O quadro V mostra a frequência das perturbações dos reflexos, das alterações do funcionamento dos esfíncteres e das perturbações mentais.

Hiper-reflexia generalizada ou acompanhada da abolição de patelares e aquilianos, ou ainda apenas da abolição de aquilianos, foi o quadro dos

IV — ALTERAÇÕES DA MARCHA E SINTOMAS MOTORES

	Homens	Mulheres
Marcha :		
Impossível	9	3
Ataxo espástica	23	8
Atáxica	9	3
Espástica	14	10
Alterações motoras :		
Tetraparesia	36	16
Paraparesia crural	19	12
Paraplegia crural	5	8
Espasticidade dos membros inferiores	12	2
Paraplegia em flexão	—	1
Hipotonia	5	6
Abalos mioclónicos	2	2
Amiotrofias	5	6
Tremor	2	—
Sinal de Romberg	5	3

V — PERTURBAÇÕES DOS REFLEXOS E DO FUNCIONAMENTO DOS ESFINCTERES. PERTURBAÇÕES MENTAIS

	Homens	Mulheres
Hiperreflexia generalizada	41	14
Arreflexia total	—	1
Abolição de patelares e aquilianos	6	4
Abolição de aquilianos	16	17
Hoffmann-Trömmer e outros sinais da mão	15	7
Babinsky e outros sinais do pé	46	26
Clonus do pé	12	2
Abolição dos abdominais	7	7
Abolição dos abdominais inferiores	12	3
Alteração do esfíncter vesical	9	7
Perda da potência genésica	6	—
Alterações psíquicas	11	6

reflexos mais frequentemente encontrado na mielose funicular. Com efeito, a maior parte dos nossos doentes mostrava exagero dos reflexos profundos dos membros superiores, por vezes ainda exagero dos patelares, coexistindo com abolição dos aquilianos. Em certos casos, a abolição era não apenas dos aquilianos, mas dos aquilianos e dos patelares.

Este quadro dos reflexos acompanhou-se com relativa frequência de sinais piramidais dos membros superiores, mas com frequência extraordinária da presença de sinal de Babinsky ou de outros sinais do pé. A existência de clonus foi rara. Nos reflexos abdominais, os inferiores foram encontrados abolidos numa percentagem relativamente elevada de casos. As alterações do esfíncter vesical foram relativamente raras e a perda da potência genésica só foi acusada, como sintoma dominante, pelos doentes, em 6 casos.

Assim, poderemos definir o quadro dos reflexos encontrado, como sendo mais frequentemente constituído pela hiper-reflexia dos membros superiores com conservação dos patelares, abolição dos aquilianos e existência de sinal de Babinsky. Como é sabido, Crouzon descreveu na mielose funicular o quadro conhecido como síndrome de Crouzon que consiste na presença de sinal de Babinsky, abolição dos patelares e aquilianos, com parésia flácida dos membros inferiores. Só o encontramos em muito raras das nossas observações.

As alterações psíquicas merecem uma menção especial. Foram relativamente frequentes na nossa casuística, atingindo a sua frequência 17 %. Estas alterações psíquicas têm sido descritas por diversos autores e a sua relação com a mielose funicular tem sido discutida. Na realidade, trata-se de perturbações mentais devidas às mesmas causas da mielose funicular, isto é, ao etilismo crónico, às avitaminoses ou a quaisquer outras causas que estejam na base do aparecimento da mielose. Não existem perturbações psíquicas próprias da mielose funicular. Os quadros encontrados são os mais variados, desde as formas de reacção exógena, com turvação de consciência, confusão mental, aos quadros psico-orgânicos de tipo prolongado, como sucede com o síndrome de Korsakov, ou até ao aparecimento de psicose de tipo endógeno. A existência duma psicose específica da mielose funicular e da aquilia gástrica, uma psicose gastrogénica, como quer Scheid, está longe de ter sido demonstrada. Na realidade, as alterações psíquicas nos nossos doentes consistiram em quadros em geral de reacção exógena, devidos às mesmas causas da mielose funicular.

A existência de lesões cerebrais na mielose funicular — embora tenham sido descritas como consistindo em focos de desmielinização perivasculares ou em hemorragias em anel — é na verdade excepcional, e a sua relação com a própria mielose é duvidosa. Os achados electroencefalográficos mostrando nas psicoses em questão sinais de sofrimento cerebral difuso, idênticos aos das restantes psicoses exógenas, mostram que as psicoses que acompanham a mielose nada têm de específico.

Sanson, que estudou a evolução favorável clínica e electroencefalo-

VI — NERVOS CRANIANOS. LÍQUIDO CEFALO-RAQUIDIANO

	Homens	Mulheres
Atrofia óptica	1	1
Hemeralopia	5	—
Líquido cefalo-raquidiano normal	38	30
Aumento de albuminorraquia (de 0,4 a 0,2)	2	4
Pleocitose (10 cel.)	1	1

gráfica dos delírios que por vezes acompanham a anemia perniciosa, sob a acção da hepatoterapia, atribui-os ao *deficit* metabólico da oxigenação que a anemia provoca.

O quadro VI resume os aspectos referentes aos nervos cranianos e ao líquido céfalo-raquidiano. Foram encontradas atrofia óptica apenas em 2 % dos casos e hemeralopia em 5 % dos casos. Estes 5 casos são os mesmos que apresentavam glossite e mielose funicular e que faziam parte do surto epidémico carencial de Cabo Verde.

O líquido céfalo-raquidiano foi, por via de regra, normal. Numa baixa percentagem de casos encontramos aumento de albumina, ou, ainda mais excepcionalmente, pleocitose. Referimo-nos já à explicação destas alterações possíveis do líquido, por reacção meníngea consecutiva ao aparecimento de corpos granulo-gordurosos ao nível dos espaços sub-aracnoideus.

O quadro VII resume os sintomas digestivos e hemáticos. Entre os sintomas digestivos, um apresenta importância patogénica e estatística extraordinária; refiro-me à aquilia gástrica. Em 62 % dos nossos casos foi encontrada aquilia, verificada como resistente à histamina. 12 % dos nossos casos não têm exame do suco gástrico por qualquer razão, impossibilidade de extracção, ou outro motivo qualquer. Assim, podemos computar a aquilia como um fenómeno de extraordinária frequência entre as mioses fundulares, cuja importância patogénica encareceremos adiante. Além da aquilia, a existência de glossite, queilite, gastrite, verificada radiològicamente ou por gastroscopia, de diarreias e de anorexia, foi encontrada entre os nossos doentes em percentagens variáveis.

O quadro hemático mostrou-nos a existência de anemia perniciosa em 12 % da nossa casuística, número que se não afasta do achado por outros autores. Com efeito, Lehoczky, Bremer e mais recentemente os autores alemães Geiger e Fuhrmann, encontraram que a frequência das mioses fundulares devidas à anemia perniciosa não excede 10 a 20 % da totalidade das mioses fundulares. Encontramos anemias hiperocrómicas macrocíticas, provavelmente alimentares, mas não perniciosas, con-

VII — SINTOMAS DIGESTIVOS E HEMÁTICOS

	Homens	Mulheres
Anorexia	5	3
Diarreias	8	2
Crises dolorosas	2	—
Gastrite (verificada)	9	1
Aquilia (em geral, comprovada pela histamina)	38	24
Glossite	6	6
Queilite	—	2
Anemia de tipo secundário.	12	12
Anemia hiperocrômica (macrocítica não perniciosa)	9	4
Anemia perniciosa (megaloblástica)	5	7

NOTA : — 7 homens e 5 mulheres não têm exame de suco gástrico.

troladas com mielograma esternal, em 13 % dos nossos casos, e anemias do tipo secundário em 24 % da nossa casuística.

Assim, contrariamente à afirmação dos autores clássicos, o quadro clínico dos nossos doentes apresentou uma singular monotonia. A afecção apareceu com grande regularidade entre os 40 e os 60 anos. O seu início manifestou-se quase sempre por parestesias das extremidades, principalmente das extremidades inferiores, acompanhadas de debilidade motora crescente. No período de estado os sintomas sensitivos subjectivos tiveram importância primordial, continuando as parestesias e as dores a manifestar-se, quer principalmente ao nível das extremidades inferiores, quer também ao nível das extremidades superiores. A alteração da sensibilidade vibratória dominou o quadro objectivo das sensibilidades. Esta alteração, localizada sobretudo ao nível dos membros inferiores, permitiu-nos, pela sua intensidade e pela sua regressão, ter uma ideia nítida da evolução da doença. Enquanto as restantes sensibilidades profundas e discriminativas não se encontravam praticamente alteradas, na maioria dos casos, as sensibilidades superficiais achavam-se comprometidas sempre que havia um quadro de neuropatia periférica, associado ao da mielose funicular. Foram sobretudo as perturbações da sensibilidade à dor e à temperatura, com uma distribuição distal, que foram encontradas alteradas.

O quadro motor foi constituído, na maior parte dos casos, por uma alteração da marcha mais ou menos acentuada, quer no sentido da marcha espástica, quer no sentido da marcha parética atáxica. Existia parésia

nos quatro membros, a qual só atingia a paraplegia completa numa reduzida percentagem de casos. Os reflexos tendinosos encontravam-se exaltados na maioria dos casos, nos membros superiores, os patelares conservados numa percentagem também elevada, e, pelo contrário, os aquilianos abolidos com grande frequência. Os sintomas de irritação ou desinibição da via piramidal encontravam-se principalmente nos pés, sob a forma de sinal de Babinsky, mais raramente ao nível dos membros superiores. Este quadro clínico acompanhava-se dum líquido céfalo-raquidiano normal, dum aquilia gástrica extremamente frequente, e repetia-se com acentuada monotonia na imensa maioria dos nossos quadros clínicos.

Não nos referiremos aqui, detalhadamente, ao diagnóstico diferencial da mielose funicular. O conhecimento do seu quadro clínico permite, por via de regra, fazer a distinção diagnóstica com as afecções classicamente apontadas como possíveis de confusão. É o que sucede com o tabes, com a esclerose múltipla, as compressões medulares ou as neuropatias periféricas. O diagnóstico com a poliomielite, de que tanto fala Lehoczky, nunca esteve para nós em causa, visto não termos observado casos agudos de mielose. Faremos apenas uma referência ao diagnóstico diferencial da mielose funicular com a mielopatia discal. Nos últimos anos assumiu grande importância o conhecimento da existência de uma afecção medular consecutiva a compressão por uma hérnia do disco intervertebral cervical. A sede mediana e anterior destas hérnias traz como consequência uma compressão sobre a face anterior da medula cervical, a qual se acompanha de fenómenos de perturbação circulatória, pela presença a esse nível da artéria mais importante da medula, a artéria espinal anterior. Como consequência, é frequente o aparecimento dum quadro clínico de perturbações medulares, de possível confusão com a mielose funicular. Nestes casos, a frequente existência de síndrome radicular doloroso ao nível dos membros superiores, o valor do exame radiográfico da coluna cervical e sobretudo a importância da mielografia com contraste, permitem, na maior parte dos casos, estabelecer o diagnóstico diferencial. —»

Depois de esta exposição de ordem clínica, o A. ocupa-se largamente do problema da patogenia. Encara o papel das carências em vitaminas, da aquilia gástrica e das alterações hemáticas, chegando à conclusão de que nenhum de estes factores pode considerar-se de importância decisiva. Relata os factos encontrados no estudo da electroforese das proteínas, os quais parecem indicar a existência de uma fracção globulínica anormal no soro, cujo depósito, ao nível dos capilares da medula, seria a origem dos focos da mielose funicular; isto conduz a uma hipótese patogénica nova, de alterações do metabolismo enzimático formativo de proteínas, que causas diversas provocariam.

COIMBRA MÉDICA, I, 1954—N.º 9 (Nov.): *Doença de Nicolas-Favre localizada apenas ao jejuno*, por Bruno da Costa; *Abcesso do pulmão e cateterismo brônquico* (em francês), por H. Metras e J. Charpin; *Um diagnóstico de icterícia*, por A. Vaz Serra; *A farmacologia e o pensamento médico em meio século*, por Feliciano Guimarães. N.º 10 (Dez.): *Da perícia dos escritos anónimos, disfarçados, imitados, viciados ou falsificados*, por F. de Almeida Ribeiro; *Síndrome de Gradenigo*, por A. Meyreles do Souto; *Alterações balistocardiográficas da estenose mitral*, por António José de Aguiar; *Um caso de miastenia operado de timentomia*, por Luís M. Raposo e Alexandre da Silva; *Tentativa de tratamento dum caso de tétano gravíssimo pela hibernação artificial*, por M. da Silva Moura; *Um diagnóstico de gastropatia*, por J. do Espírito Santo; *Um diagnóstico de paludismo*, por J. Gouveia Monteiro.

A FARMACOLOGIA E O PENSAMENTO MÉDICO. — Revisão dos progressos e das tendências da farmacologia no século actual, em comparação com o que eram há cinquenta anos. Como ponto de partida, visão de conjunto da feição do pensamento e da arte da medicina nos começos de esse período, salientando o estado já adiantado que então revestiam, mercê dos progressos assombrosos efectuados no decorrer do século XIX, em todos os domínios, de histologia, fisiologia, química, etc., e com o surgir da era pasteuriana; a medicina expande-se em actividades sociais, a higiene pública e a epidemiologia ganham precedimentos valiosos, e a medicina-clínica social inaugura-se com o seguro contra a doença, instituído na Alemanha de Bismarck. A medicina nos fins do século XIX assentou na investigação científica, regular, metódica; fundamentalmente objectiva, alheou do seu âmbito as questões puramente especulativas, predominando entre os seus cultores os positivistas puros, materialistas ou agnósticos. Tanto na clínica como no laboratório, a maneira de proceder era por via de regra estritamente objectiva; a terapêutica seguia a mesma orientação, mas menos cultivada que o diagnóstico, favorecido por novos métodos de exploração.

A farmacologia já havia sido, então, enriquecida com notáveis aquisições, entre as quais sobressai o isolamento dos alcalóides; a síntese química inicia uma fecunda actividade. E logo, nos primeiros dez anos do século actual, nasce a quimioterapia específica; com alvoroço foi saudada, em 1910, a aparição do 606, com o qual se obteria a esterilização dos treponemas. Veio depois, em 1932, a sulfamida, e a par do conceito bactericida surgiu o conceito bacteriostático. E por fim, a penicilina abriu a série dos antibióticos. Renasceu o interesse pela opoterapia, mercê dos progressos da endocrinologia. A vitamioterapia estendeu rapidamente a série das suas utilidades. Os isótopos radioactivos vão alargando o âmbito das suas aplicações terapêuticas. A farmacologia deu armas na luta contra as chamadas doenças sociais e as endemias graves: tuberculose, sífilis, doenças venéreas, malária, doença do sono, etc.

As técnicas de administração de medicamentos ganharam novos métodos, alguns de alta especialização, como na anestesiologia.

Por outro lado, fora do campo da terapêutica e da profilaxia (de que apenas se mencionaram os factos mais salientes), a farmacologia serve para ajuizar do estado de órgãos e funções, por meio da administração de drogas e observação dos seus efeitos; é um capítulo novo, cada vez mais utilizado.

Em toda esta enorme actividade, a síntese química desempenha um importante papel. Dela tem vindo uma produção de substâncias novas, e na prática uma tal profusão de especialidades farmacêuticas que perturbam e lesam a cultura farmacodinâmica dos médicos, por uma anarquia que está a exigir intervenção correctiva. Presentemente, o panorama da medicina é diferente do que existia no começo do século. A sua característica principal continua a ser o excessivo espírito de análise, que leva a uma tecnificação complexa e a uma especialização cada vez maior. Isto tem consequências lamentáveis: baixa da cultura médica geral e do espírito clínico, desaparecimento do médico de família, e, principalmente, desumanização da medicina, abstracção do papel das emoções e dos estados de espírito sobre o organismo e seu funcionamento. A reacção está a desenvolver-se, com a apologia da psico-somática, reclamando a supremacia do espírito clínico sobre as técnicas que, sendo cada vez mais aperfeiçoadas e úteis, não podem ser a base exclusiva, ou quase, da terapêutica.

Mas, a despeito de essa reacção, a medicina actual continua a ter, na prática, a feição que tinha no começo do século. E as condições da vida social moderna determinaram a influência cada vez maior da medicina colectiva, mecanizada, de trabalho em série, muito diferente da velha e tradicional medicina. Este aspecto da actividade profissional, o cultivo em larga escala da especialidade, a crescente tecnificação em semiótica e terapêutica, tendência que já vem do século passado, acentuam-se notavelmente e ficam a marcar a medicina contemporânea.

Apesar de tudo, a terapêutica terá de ser psico-somática. Na aplicação de um agente terapêutico, medicamentoso ou não, há sempre uma acção psíquica, por vezes preponderante. O médico não pode ficar apenas atido ao conhecimento das acções fisiológicas e indicações terapêuticas que pode colher nos tratados, porque estes reportam-se somente à parte somática. A cultura e o senso clínico do médico adequarão o tratamento não exclusivamente ao organismo mas ao conjunto do homem.

UM CASO DE MIASTENIA OPERADO DE TIMECTOMIA. — Mulher de 24 anos de idade, sem notáveis antecedentes, três anos antes da 1.^a observação neste artigo (21-I-1954), teve erupção cutânea na face e nos antebraços, durante dias, com recaída, meses mais tarde; de ambas as vezes curou. Há cerca de dois anos e meio, começa a queixar-se de fraqueza nos braços e pernas, a ponto de não poder levantar o peso de um quilo

e de ter de descansar após cinco minutos de andar. Tomou vários medicamentos, até que conseguiu grandes melhoras com o uso de prostigmina; mas apresentava ainda sensível astenia, que se agravava logo que deixava de tomar o medicamento; ptose palpebral. Resolveu-se intervir cirurgicamente, por timectomia. O timo extraído não apresentava sinais de involução, nem aspecto tumoral. Dez dias depois da operação a ptose palpebral diminuiu muito, e a doente movimentava-se sem cansaço. Ao duodécimo dia teve alta, considerando-se curada da miastenia. Vista de novo cinco meses decorridos, continuava bem, subsistindo apenas muito discreta ptose da pálpebra esquerda.

A miastenia geral, ou doença de Goldflam, tem aspectos vários quanto à sua evolução: aguda, por surtos, de marcha crónica. De toda a maneira é sempre afecção séria, que começando por tocar os músculos extrínsecos do globo ocular, em especial o elevador das pálpebras, os músculos da mastigação, da fonação, da mímica e da nuca, se estende a outros territórios.

A prostigmina, e ultimamente a piridostigmina, provocam melhoras espectaculares, mas a sua acção é transitória. Tendo-se procurado estabelecer relações entre a doença e o timo, verificou-se que só em pequena proporção se encontram lesões deste órgão, em menor percentagem que os efeitos benéficos da timectomia, que os autores citam em termos diversos. De positivo pode dizer-se que há casos, e não raros, em que a intervenção não dá os resultados desejáveis; mas como regra os efeitos são mais vinculados e mais duradouros do que com a prostigmina. O que leva a concluir que é o tratamento médico que deve empregar-se, reservando para a cirurgia ou para a radioterapia os casos resistentes à prostigmina e aqueles em que há tímomas. De resto, é difícil afirmar (como no presente caso) a cura definitiva, visto a afecção poder oferecer, espontaneamente, longos períodos de remissão.

DIAGNÓSTICOS errados, DE ICTERÍCIA, GASTROPATIA, PALUDISMO. — Em cada número desta revista vem notas sobre correcção de diagnósticos errados, notas que têm evidente interesse, por mostrarem a facilidade com que estes se dão, quando o médico não examina completamente o enfermo.

O caso de *ictericia* começara por dor súbita, de média intensidade, que apertou a base do tórax e provocou tosse; nesse dia teve por duas vezes mais igual sensação. Não tendo febre, nem qualquer outro sinal de doença, o doente não se incomodou com isso; mas a partir de então, o apetite diminuiu e a língua tornou-se saburrosa. Como uns dez dias depois voltasse a ter a referida dor, com tosse, consultou, e tudo se atribuiu a irritação tráqueo-brônquica. Mas o estado das vias digestivas foi piorando e o doente notou que as urinas eram muito carregadas e que tinha febrícula. Esta foi aumentando, as urinas tornaram-se acastanhadas;

a icterícia tornou-se evidente. Este estado, de icterícia febril, mantinha-se durante um mês, quando o A. iniciou a sua observação.

O diagnóstico de icterícia por hepatite impunha-se, pela evolução, febre, discreta pigmentação, provas laboratoriais concordantes. Havia porém, pormenores pouco conformes com tal diagnóstico: apesar da escassa sintomatologia o doente não se sentia melhor, embora estivesse sujeito a conveniente dieta e lhe tivessem administrado cloromicetina e aureomicina. E por quatro vezes, com duração variável a antiga dor reaparecera, e da primeira vez irradiando da base do tórax para a face anterior e para o lado esquerdo do pescoço; quando faz qualquer esforço, o doente sente de esse lado uma impressão desagradável e vem-lhe uma tossícula. Isto, junto a hipotensão, leva a pensar em pericardite aguda, apesar de não haver sinais clínicos, objectivos, claros, da sua existência; mas o exame radiológico tirou todas as dúvidas, mostrando uma imagem cardíaca enorme, de bordos regulares mas sem oscilações.

Em oito dias a icterícia esbatera-se, para o que deve ter contribuído a terapêutica com repouso, soro glucosado, vitaminas B₁ e C. A pericardite aguda coexistia com a hepatite, como em casos referidos por Lyon. Mas a etiologia fica obscura. O doente não recebera há muito tempo injecções de sangue ou plasma ou de qualquer medicamento, e em casa não havia nem papagaios nem pombos, nem na vizinhança doentes com icterícia; a aureomicina não produzira efeito nítido.

Admitindo o diagnóstico de pericardite aguda viral, o A. não põe de lado a possibilidade do reumatismo e da tuberculose. A terapêutica que usou, tendo desaparecido em 10 dias a sintomatologia, foi: penicilina (3 milhões de U.) e estreptomina (1 g por dia). Depois, só esta e isoniazida. Fricções de salicilato de metilo; aplicações quentes. Houve uma breve recaída, motivada por um passeio imprudente. Mas tudo se encaminhou para a cura.

No caso de *gastropatia* o interesse está em significar o começo insidioso de doença de Addison. Sem passado patológico de nota, há três meses começara a padecer de náuseas e vômitos, por vezes com ligeira dor epigástrica. Estas perturbações aparecem irregularmente e não cediam aos medicamentos que usou. A radiologia do aparelho digestivo nada de anormal mostrou, mas a partir de então, com perto de um mês de duração da doença, embora os padecimentos se esbatessem, não voltou a ser a mesma, tinha pouco apetite, a comida pesava-lhe no estômago e provocava-lhe flatulência por vezes, sentia-se cansada, abatida; emagrecia. A observação mostrou pigmentação anormal na face, dorso das mãos, mamilos, axilas, cotovelos, cinta (na linha de atrito do vestuário), cicatriz de antigo furúnculo, e pequenas manchas como nódoas de tinta na mucosa da bochecha, no dorso da língua, véu de paladar e gengiva superior. Do lado do aparelho circulatório, hipotensão. Sob acção de injecções intramusculares de 10 mg de acetato de desoxicorticosterona em dias

alternados e 3 g de cloreto de sódio diariamente, a doente vai melhorando e, findo um mês, aumentara 4 quilos. Bem disposta, não voltou a queixar-se do estômago. A dose da hormona foi reduzida para 5 mg dia sim dia não, e administrou-se cortisona, na dose de 15 mg, fraccionada nas 24 horas. Instruída sobre os cuidados a observar, é revista quatro meses mais tarde: mantém estado de saúde perfeitamente satisfatório.

É muito curioso o caso diagnosticado de *paludismo*, num homem de 47 anos, que há quatro anos sofria de acessos de febre, com frio, tremores e suores, que justificavam o diagnóstico clínico de malária. Tomara vários medicamentos para tal indicados, mas sem qualquer benefício. A observação clínica mostrou integridade, com excepção do aparelho circulatório, do lado do qual havia esclerose arterial e insuficiência aórtica, atribuíveis a sífilis; a R.W. foi positiva. Isto, porém, não explicava os acessos febris, e a hipótese de malária estava arredada, não só por o doente viver na Covilhã, inóspita para o anofeles, como pela irregularidade no aparecimento dos acessos febris, ineficácia da terapêutica respectiva; a pesquisa do hematozoário foi negativa. Pensando no passado venéreo do doente, o A. inquiriu das funções urinárias, e apareceu a existência de urinas turvas, corrimento uretral no intervalo das micções, jacto curto, disúria total, ardor à micção e por vezes incontinência. A análise da urina deu: pus, alguns glóbulos vermelhos, hemoglobina e vestígios de albumina. Visto por um urologista, diagnosticou-se: apertos inflamatórios da uretra, com pus e estafilococos na urina vesical. Com tratamento geral anti-sifilítico e anti-infeccioso, e progressiva dilatação dos apertos uretrais, toda a sintomatologia desapareceu, os acessos não mais reapareceram.

LIVROS E OPÚSCULOS

Portugal na história da Medicina Social, por Fernando da Silva Correia; I — Assistência, higiene e medicina do trabalho. Lisboa, 1954.

Neste volume reuniu o A. a série de artigos vindos a lume na «Imprensa Médica». Abre com breves referências à história do ensino médico e da profissão médica, dos hospitais portugueses, da higiene individual, da pública e da social. Vem depois extensos capítulos sobre a história da higiene social do século XII ao século XIX; de 1880 a 1900 (período de estudos e ensaios), de 1900 a 1925 (primeiras realizações), de 1926 a 1951 (impulso decisivo da higiene social). Segue-se um esboço da história da medicina do trabalho e outro da história da assistência em Portugal. Nas 180 páginas deste volume, produto de paciente inventariação, de factos relativos a assistência, higiene e medicina social propriamente dita, pode o leitor colher elementos para a apreciação do desenvolvimento em Portugal das aplicações à colectividade da arte e ciências médicas.

REVISTA GERAL

Tratamento de um grande queimado ⁽¹⁾

por IVO PITANGUY

*Médico do Hospital Geral
de Pronto Socorro*

Restaurar a vida e a função de um grande queimado justifica o trabalho árduo e, muitas vezes, decepcionante a que se entrega todo aquele que cuida destes pacientes, mercedores que são, no seu infortúnio, de nosso sacrifício e dedicação.

O tratamento é complexo, oferecendo um campo de estudo tanto ao fisiologista, ao bioquímico, ao bacteriologista quanto ao cirurgião, exigindo do médico conhecimentos variados e despertando frustrações contínuas sobre o pouco que conhecemos.

Não temos a veleidade de trazer, neste pequeno artigo, nenhum conceito fundamental; queremos, apenas trazer uma humilde contribuição, fruto do nosso trabalho aqui e noutros centros especializados.

Não existe tratamento cirúrgico e clínico das queimaduras, estando os cuidados locais e gerais tão intimamente entrelaçados que impossível seria separá-los. Os electrólitos que se desequilibram, o plasma que se escoia, as hemátias que se hemolizam e as escaras que sofrem necrose fazem parte de um mesmo todo, do mesmo grupo de factores que pedem e repudiam constantemente todo nosso arsenal terapêutico.

Na Argentina, nos Estados Unidos e na Inglaterra o problema das queimaduras foi seriamente enfrentado e, hoje em dia, nesses países existem centros especializados, geralmente anexados aos serviços de cirurgia plástica. A cooperação da cirurgia plástica no tratamento das queimaduras é relevante, em certos casos quase imperativa, pois abrevia o tempo de hospitalização, corrige a maior parte das deformidades e previne as sequelas funcionais.

A importância do tratamento imediato dos queimados confere aos hospitais de urgência um papel relevante no tratamento das queimaduras.

O QUEIMADO

Compreenderemos melhor o fenómeno se observarmos um grande queimado de mais de 50 % de superfície corporal. Suas feições estam-pam a dor, o medo e a ansiedade que conduzem a um desequilíbrio vago-

(1) De «Revista Médica Municipal», Rio de Janeiro. Vol. XIX, N.º 1-2 de 1954.

-vagal que, nos casos mais graves, pode levar à morte. Felizmente, podemos controlar estes elementos predisponentes, usando sedativos, analgésicos, etc., e, principalmente, impondo ao paciente confiança no seu restabelecimento.

Ao contrário do que, classicamente, se anuncia, poucos doentes têm necessidade real de morfina. A dor, que inicialmente é intensa, torna-se menor, na primeira hora, pela diminuição da percepção dos nervos lesados e expostos ao ar, assim como pelo esgotamento do reflexo. Se usarmos morfina, devemos fazê-lo de preferência na veia, para impedir que, passado o choque inicial e melhoradas as condições circulatórias, se dê uma absorção maciça, que viria diminuir, ainda mais, o limiar da excitação do centro respiratório, cooperando, de maneira indirecta, no aumento da anoxemia, elemento dos mais graves entre toda a gama de factores negativos do grande queimado.

Passada a fase inicial, estes doentes apresentam uma analgesia e um bem-estar enganador que, embora prejudiquem o prognóstico, permitem um curativo inicial adequado e sem anestesia.

Segunda fase — Transposto o choque inicial, entra o paciente na segunda fase, principalmente pelas consequências da perda de plasma e fluidos, do edema dos tecidos e o resultante desequilíbrio dos electrólitos. Seu início data da primeira hora e continua nos cinco primeiros dias a ameaçar a vida do paciente.

Inicia-se pela sede, inquietação e palidez, conduzindo ao coma profundo e à morte, se não for adequadamente cuidado. Outras vezes, o paciente está cianótico, com respiração de ritmo acelerado e intensidade diminuída, o pulso inconstante e quadro de colapso periférico, acompanhado ou não de hipotensão.

Existe, como vemos, uma diminuição real da volemia, devido a grande perda de plasma e fluidos. Esta observação é antiga. Em 1881, Tappeiner já havia assinalado que a concentração de sangue nos queimados não era resultante de uma simples perda de água e sim de um líquido cuja composição se aproximava do plasma sanguíneo. As experiências de Blalock, Harkins, Wallace, Kirchbaum e muitos outros vieram comprovar aquela observação empírica. A hemoconcentração decorre, portanto, principalmente da perda dos fluidos através do aumento da permeabilidade capilar. Sua extensão, a natureza e a quantidade dos fluidos perdidos ainda não constituem conceito pacífico, sendo interessante notar que, proporcionalmente à área queimada, a perda de plasma é menor nos grandes queimados do que nas queimaduras de menor extensão (Bachelor).

Consideramos ainda factor importante na hemoconcentração o grau de edema dos tecidos lesados e dos vizinhos das áreas queimadas. Blalock produziu queimadura na metade de um cão e seccionou-o 24 horas após, constatando que a metade queimada pesava 3.34 % mais do que a outra.

Harkins confirmou estas experiências, colocando o animal sobre uma balança, mostrando que a parte queimada excedia o peso da parte sã. O edema está ligado a uma modificação capilar. A causa íntima é desconhecida, existindo, entretanto, vários factores causais. Além dos anteriormente mencionados, parecem desempenhar importante papel as alterações supra-renais, provadas pelas modificações tensionais, as transformações dos glucídios e a libertação dos corticóides.

Ultimamente, vários trabalhos vêm confirmando a observação clínica de que, nos grandes queimados, a destruição dos glóbulos vermelhos é também muito acentuada, tanto por hemólise como por acção directa dos agentes térmicos na própria área queimada. Isto foi bem evidenciado por Bachelor que, dosando o volume sanguíneo de quatro pacientes com fósforo radioactivo, demonstrou que a contagem pelo isótopo evidenciou, em todos eles, uma pronunciada perda de glóbulos sanguíneos, que passou despercebida pelo método simples de determinação do hematócrito.

Demonstrou ainda a passagem do *ion sodium* plasmático para o edema do queimado e, no estágio final, através das próprias células. Esta passagem explica o paradoxo de um equilíbrio aparente acompanhado de uma queda real do *sodium* sanguíneo. O *potassium* começa a cair a partir do terceiro dia, acompanhado de aumento da sua excreção urinária.

O azoto não proteico está aumentado, chegando, em um dos nossos pacientes a 170 mg %; sua elevação sendo mais acentuada nos casos de insuficiência renal aguda e melhorando com a função renal.

A taxa de creatinina está igualmente elevada.

A hiperglicemia inicial cede lugar a uma hipoglicemia secundária acentuada principalmente nos casos fatais.

Outras perturbações bioquímicas estão intimamente relacionadas a certas lesões viscerais, principalmente ao síndrome do nefron inferior e à insuficiência hepática.

A insuficiência renal aguda se assemelha àquela produzida por outros elementos agressores como choque traumático, hemólise intra-vascular ou absorção de toxinas renais. Potencialmente, é sempre reversível, pois a lesão é frequentemente tubular existindo, portanto, um «*restitutio ad integrum*». A regeneração tubular permite uma volta da função excretora em torno do décimo dia, nos casos felizes. O tratamento deve ser conservador, com o fito de corrigir os desequilíbrios, auxiliado, ultimamente em alguns centros, com o rim artificial.

As modificações das funções do fígado são mais graves e mais tardias podendo, nos casos sérios, levar à morte. Devido a sua localização mais frequente ser na fase de toxemia omitiremos sua discussão neste período.

A dosagem das vitaminas revela valores nitidamente mais baixos, principalmente, da vitamina C que chega, frequentemente, nos primeiros dias a 0,04 mg %.

Fase toxêmica — O período da 2.^a e 3.^a semana é o mais crítico para um grande queimado. A existência de uma toxina parece comprovada. Os achados anátomo-patológicos corroboram nesta afirmativa, mostrando lesões hepáticas e do aparelho digestivo, de tipo tóxico. O líquido do edema é capaz de provocar a morte quando injectado em animal da mesma espécie. Polonowsky crê que o factor tóxico está ligado a uma globulina que é capaz de formar anticorpos. Chegou ao ponto de imunizar um animal contra a toxina pela injeção de sangue de um animal queimado.

Parece-nos fora de dúvida a existência de um factor tóxico independente de qualquer elemento infeccioso. Sua natureza, entretanto, ainda não foi determinada, embora vários autores se venham preocupando com o assunto e várias sugestões tenham sido lançadas.

O primeiro sinal da toxemia é cerebral, com certo grau de desorientação, levando ao coma e à morte; atravessando o paciente, às vezes, por uma fase maníaca. A temperatura geralmente está elevada, podendo, em alguns casos, sofrer oscilações violentas. Um dos nossos pacientes chegou a 42° para baixar, a seguir, a 37°,8 sem que nada de estranho houvesse acontecido. O pulso é, frequentemente, pequeno e incontável, o mesmo acontecendo com a tensão arterial que sofre oscilações. O trato intestinal sofre paralisia completa, não reagindo às drogas parassimpaticomiméticas, à aspiração contínua ou à regularização do potassium. Nesta fase o quadro bioquímico, muitas vezes, está perfeitamente normalizado (com excepção do azoto não proteico), chegando alguns pacientes a urinar normalmente pouco antes da morte. Os testes de função hepática mostram, entretanto, uma diminuição da taxa de protrombina, modificações nas provas de galactosúria e do ácido hipúrico e diminuição de tolerância aos glucídios.

As culturas das áreas queimadas não mostram nada de anormal, na maioria das vezes, o que explica o pouco que se pode esperar dos antibióticos nesta fase.

As experiências nos animais confirmam a observação clínica de que a única melhora é conseguida pela excisão das áreas queimadas e sua substituição por enxertos homólogos ou autógenos. Infelizmente, isto só pode ser feito quando a escara está definida, existindo, entretanto, grande esperança na ação dos novos elementos proteolíticos como «Triptar», «Varidase», etc.

PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO

Impossível nos seria, apenas, em um trabalho, abordar profundamente o tratamento de síndrome tão complexa.

Limitar-nos-emos, simplesmente, ao que consideramos mais importante, procurando sistematizar a medicação pelas fases que, muitas vezes, não se apresentam tão nítidas.

Fase vago-vagal «choque nervoso» — Seu tratamento já foi discutido anteriormente.

Choque oligúrico — Está claro que o tratamento desta fase se inicia imediatamente após a chegada do paciente, sendo talvez a mais importante no cuidado do queimado. Sabe-se, pelos trabalhos da Escola de Birmighan, que queimados de área pouco extensa, e principalmente velhos e crianças, podem sofrer desequilíbrios fluídicos violentos e mortais por queimaduras de pouca extensão. A terapêutica deve ser dirigida no sentido de restaurar os elementos, se possível, na qualidade e quantidade perdidas. Sua intensidade deve ser nas primeiras 48 horas, quando mais intensa é a perda, seguindo-se quantidades menos pronunciadas nas fases restantes.

Devemos impedir a anoxia tissular responsável por muitas insuficiências futuras, colocando o paciente em tenda de oxigénio e restabelecendo o volume plasmático com elementos capazes de manter a pressão oncótica do meio circulante. Várias fórmulas podem ser adoptadas, sendo todas baseadas na distribuição de sangue total, plasma e soro.

Nos pacientes com queimaduras profundas e extensas, preferimos iniciar a reposição dos colóides com sangue total, em quantidade paralela ao plasma e, em alguns casos de lesões mais profundas, quase unicamente sangue nas primeiras horas. Usamos, além do plasma, albumina humana e soluções capazes de manter a pressão oncótica, como Dextram, etc..

Os fluidos responsáveis pelo metabolismo são, principalmente, representados pela glucose em solução isotónica intercalada com solução a 10 %, para completar as calorias necessárias. Os cristalóides são administrados em forma de soro fisiológico sendo recomendável, nas crianças, o uso de soluções hipotónicas.

Procuramos, desde início, estabelecer o equilíbrio proteico e electro-lítico administrando líquidos pela boca, usando, na impossibilidade de cooperação do paciente, um tubo tipo Levine no estômago. Tal medida é de suma importância, pois, frequentemente, dispomos de poucas vias que preferimos guardar para o plasma e o sangue — na fase inicial — em que grande parte da hidratação é feita por via venosa, preferimos lançar mão de cânula de polietileno colocada na veia safena, o que permite uma via de manutenção por vários dias.

A questão do emprego do ACTH e da cortisona não parece ainda bastante elucidada. É sabido que na fase inicial da queimadura o paciente apresenta um quadro de «stress» como se estivesse recebendo uma dosagem diária de ACTH. Nos dez primeiros dias existe um aumento de corticóides com vantagem negativa de eosinófilos. A administração de cortisona, nesta fase, nos parece benéfica, devendo entretanto ser sempre controlada pelo grau de «stress» apresentado. Quando a empregamos associamos sempre o cloreto de cálcio, numa dose de dois gramas, em

Uma *nova* Via

HIRUDOID

Para o tratamento de

processos inflamatórios em varizes

Úlcera crural

Tromboflebitis

Infiltrados inflamatórios

Abcessos, furúnculos, panarícios

Tromboses superficiais

Hematomas

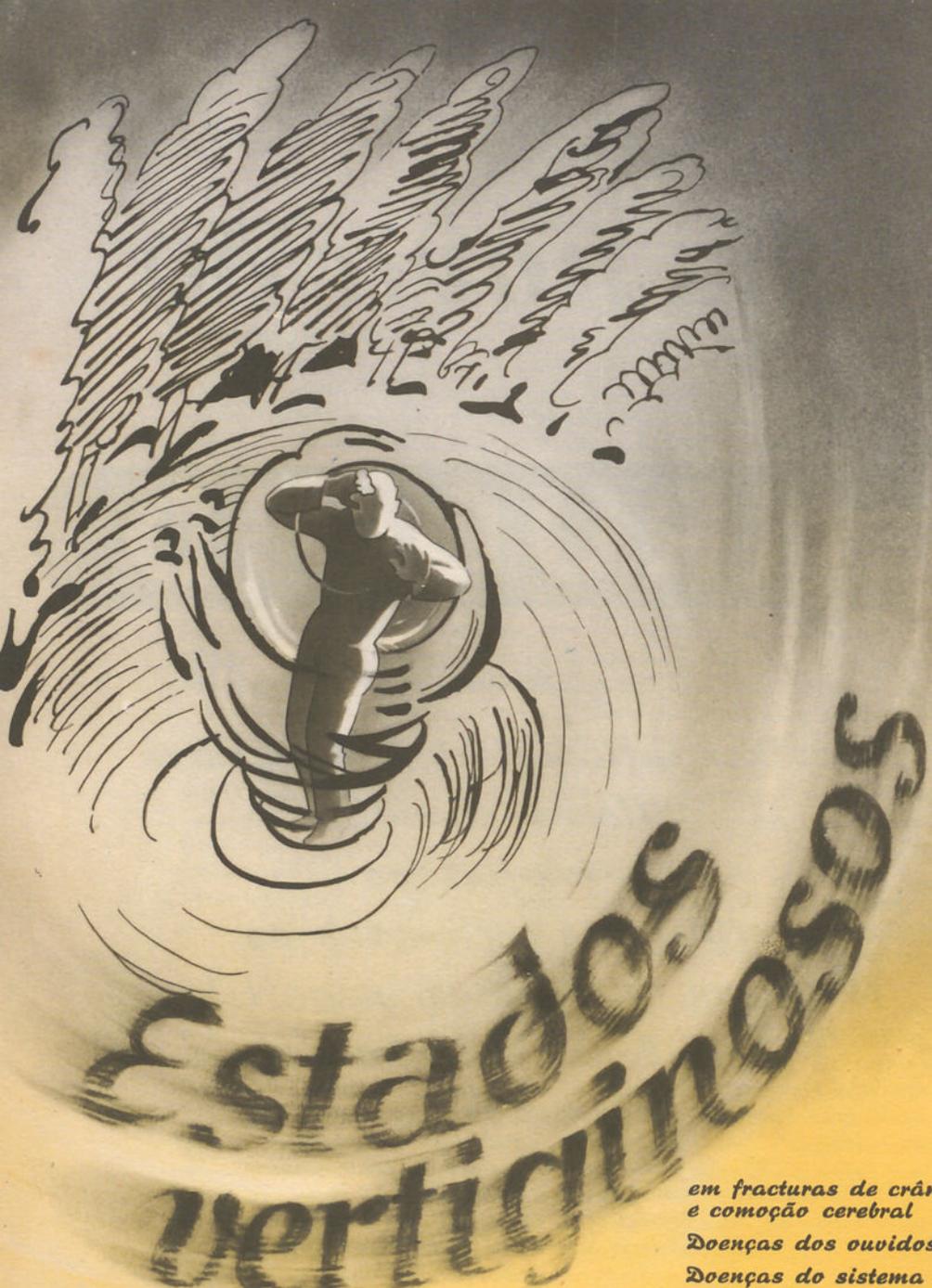
EMBALAGENS: Bisnaga com, aprox., 12 grs.
Bisnaga com, aprox., 36 grs.
Clínicas de 4 bisnagas com, aprox., 36 grs., cada

LUITPOLD WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA



*em fracturas de crânio
e comoção cerebral*

Doenças dos ouvidos (Ménière)

*Doenças do sistema nervoso
central (tumores cerebrais)*

*assim como nas enxaquecas
e neuroses vasomotoras*

Terapêutica:

Monotrear

Frasco com 30 drageas — Amostras e literatura, a pedido

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Representante em Portugal: AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

média, nas 24 horas, controlando ainda a administração de sódio. Progressivamente, diminuiremos a dose para depois associarmos o ACTH e, finalmente, interromper os dois hormônios na segunda semana. Até agora parece difícil comprovar os benefícios desta terapêutica, afigurando-se-nos, entretanto, benéfica.

A atonia do aparelho digestivo deve ser tratada por aspiração, controle de *potassium* e outras medidas gerais.

Anemia — A anemia primária e secundária deve ser combatida, principalmente à base de transfusões repetidas, procurando sempre manter uma contagem adequada de hemátias e uma taxa de hemoglobina em torno de 80 %. Em uma de nossas pacientes que sofreu uma queimadura de mais de 70 %, administramos, durante seis meses, uma transfusão de 400 g por semana, como medida coadjuvante, acrescentando os sais de ferro.

Devido ao distúrbio e mesmo intensa destruição dos elementos proteicos, associados à necessidade de alicerce para a recomposição dos tecidos, é sumamente importante administrar uma dieta adequada de grande riqueza proteica. Procuramos das as proteínas fazendo um cálculo aproximado de 3 g por quilo de peso, associadas a uma ingestão de cerca de 60 calorias por quilo.

Durante o tratamento e, principalmente, na fase da enxertia em que o paciente é submetido a anestesia geral, procuramos sempre compensar os dias de anorexia dobrando a dieta. O essencial é sempre concentrarmos na dieta absorvida, variando-a de acordo com a tolerância e a capacidade de cada paciente.

TRATAMENTO LOCAL

Usamos, de preferência, o método aberto que nos permite uma superfície seca, com formação de uma escara natural pela coagulação das albuminas, desprezando os métodos artificiais como tanagem, etc. Infelizmente, o método aberto não pode ser aplicado em todos os hospitais, necessitando para a sua execução de um meio apropriado e de um pessoal técnico de competência superior.

Assim é que, muitas vezes, empregamos o método compressivo clássico, procurando sempre evitar o contacto de qualquer cáustico sobre as áreas feridas, para não transformar uma queimadura de 2.º em 3.º grau e, ainda, diminuir a resistência local pela destruição de parte do tecido normal. Cremos que o melhor elemento epitelizador é o próprio organismo colocado em condições de se defender e «construir».

Nas queimaduras do 3.º grau usamos, sistematicamente, enxertos em estampilhas, em quantidade e frequência variáveis com a extensão da área queimada e as condições do paciente. Nas queimaduras muito extensas usamos enxertos homólogos, no período inicial, para substituí-los,

quando possível, por enxertos autógenos. Encontramos naqueles enxertos uma medida heróica de grande importância, único elemento capaz de manter vivo um grande queimado, após o desprendimento das escaras.

A organização de um banco de pele deve ser considerada como já foi em outros países e, principalmente, na eventualidade de uma catástrofe universal, onde a maior parte das vítimas seria por irradiação.

SÍNTESES E EXCERTOS

Indicações terapêuticas do magnésio

A importância fisiológica do magnésio está de há muito bem estabelecida; elemento plástico dos ossos, na forma de fosfatos, tem papel de vulto no metabolismo, principalmente dos glúcidos, controla a excitabilidade neuro-muscular actuando sobre os centros cerebrais da base, ao passo que o cálcio actua sobre o córtex e o corpo estriado; tem efeito curarizante neuro-muscular, e sobre o sistema neuro-vegetativo exerce acção colinérgica. O magnésio existe em todos os tecidos e líquidos orgânicos, traduzindo-se a sua presença por uma taxa de 20 mg por litro no plasma sanguíneo. Este teor diminui em certos estados patológicos (tetania, raquitismo, osteomalacia, mixedema, epilepsia e certas deficiências mentais) e aumenta noutros (arteriosclerose, hipertensão, hipertiroidismo, nefrites, certas afecções cerebrais provocadoras de sonolência).

Como agente terapêutico tem-se ensaiado em grande número de afecções, citadas na revista geral que J. C. FAGE publicou em *La France Médicale* (2-II-1955), e que para aqui se translada:

- a) No decurso das afecções circulatórias parece dotado de poder vaso-dilatador.
- b) Foi empregado em casos de perturbações do metabolismo, particularmente na diabetes, por motivo da sua acção sobre o metabolismo dos glúcidos.
- c) Dá bons resultados em perturbações génito-urinárias: prostatismo, hipertrofia da próstata.
- d) Recentemente, muitas publicações referem o seu papel em perturbações digestivas, e sobretudo hepáticas, sendo excelente a sua acção no coma dos hepáticos e nas icterícias por hepatite.
- e) No campo da neuro-psiQUIATRIA, pelo seu papel sedativo e anti-espasmódico, tem numerosas aplicações: eclâmpsia, tétano, coreia, delirium tremens. Na epilepsia essencial, a utilização depende não só da acção sedativa como do facto de nesta doença haver hipo-magneseMIA. Puech, que referiu bons resultados em tais casos, também observou melhoras em certas formas de debilidade mental, com a terapêutica pelo magnésio.
- f) Também se tem empregado nalguns casos de perturbações respiratórias, e nas neuro-dermatoses.
- g) Na senescência, restabelece o equilíbrio normal dos teores deste elemento, que diminui nos centros nervosos quando se envelhece.
- h) Finalmente são de grande interesse as relações com o cancro, que Delbet foi o primeiro a assinalar, e que agora, voltando ao problema, muitos autores tem confirmado. Schweitzer, por estudo estatístico, notou que o cancro é raro nos habitantes do Sahara, e que a água que bebem é rica em magnésio.

De Plaen e colaboradores estudaram há pouco a acção do magnésio sobre o sangue dos cancerosos irradiados, vendo que o número dos seus glóbulos rubros não decresce ou aumenta, sobretudo nos portadores de cancro das vias urinárias, das digestivas e respiratórias superiores, do seio e do útero e verificaram originar um considerável aumento da rádio-sensibilidade.

As células cancerosas no sedimento urinário

O Suplemento ao n.º 115 da *Acta Radiologica* é dedicado ao estudo que sobre a importância da pesquisa na urina de células cancerosas, para o diagnóstico das neoplasias do aparelho urinário, efectuou C. DEDAN, Adoptou o processo clássico dos esfregaços húmidos, fixados com álcool-éter e corados pela hematoxilina-eosina. Empregou grandes quantidades de urina, de vários litros, para obter pela centrifugação um sedimento abundante; o que nota ser importante para a pesquisa de células bem características. Aponta cuidados a ter na interpretação, e dá a relação dos resultados, que pode resumir-se assim, em percentagens de positividade: cancro da bexiga — 78 %, cancro do rim — 40 %. Numa série de 175 doentes sem sinais de tumor, foram encontradas num de eles células de tipo canceroso, e em três células suspeitas. Este assunto, do diagnóstico do cancro urinário pelo exame histológico do sedimento, está interessando vivamente, sobretudo na América do Norte, sendo este trabalho uma contribuição sueca, demonstrativa de que o interesse já se estendeu à Europa.

Tabaco e óxido de carbono

O hábito de fumar pode ser nocivo pelo alcatrão e pela nicotina. Mas também o é pelo óxido de carbono; aspecto este estudado por L. BINET & M. BOCHET em trabalho publicado em *La Presse Médicale*, de 26-II-1955, notando não ser assunto novo (pois começou com o estudo de Gréhan, em 1890), mas sim pouco ventilado e vulgarizado.

Descrevem a técnica que empregaram, da campânula onde se deixa arder um cigarro, e depois, imediatamente ou quando o conteúdo perdeu o tom de fumo e se tornou claro, introduzindo nela pássaros como animais de experiência; fez-se o doseamento do óxido de carbono no ar da campânula, no momento de para ela entrarem os animais, notando-se o tempo decorrido até à sua morte. Os resultados observados confirmam a acção rapidamente mortífera do óxido de carbono em concentração superior a 0,5 por cento; o que está de acordo com as observações feitas no homem, que mostraram ser de esse teor a concentração que é capaz de matar em menos de uma hora. Nas experiências a campânula tinha a capacidade de 10 litros, sendo portanto superior a 50 cm³ a quantidade de gás produzida pelo cigarro que ardeu.

Na atmosfera de um recinto mal ventilado, onde se fume, o ar carrega-se pois de óxido de carbono. É certo que o limiar da concentração capaz de produzir sintomas começa em 0,1 por cento (fadiga ao fim de uma hora, intoxicação grave depois oito horas). Mas, sem sintomas, dá-se em grau apreciável a fixação de uma certa quantidade do tóxico nos glóbulos rubros (carboxihemoglobinemia). Os biólogos dedicados aos problemas da aeronáutica têm estudado o assunto, em relação com as altitudes, chegando a conclusões interessantes: Jongbloed mostrou que um fumador de 20 a 30 cigarros por dia transforma em carboxihemoglobina entre 4 a 8 por cento da sua hemoglobina, e Mac Farland diz que depois de se fumar um charuto pode essa transformação atingir 12 por cento. Se a recuperação se faz regularmente passando a respirar uma atmosfera pura, nem por isso deixou de haver uma alteração sanguínea de vulto, diminuidora da resistência à anoxia de qualquer causa.

Zona como doença infecciosa geral

De há muito já se sabe que a zona não é uma simples gânglio-radiculite de manifestação cutânea, conceito incompatível com a extensão das lesões nervosas. Agora, porém F. FEYRTER, em convincente estudo baseado no exame necrótico de indivíduos falecidos no decurso da doença (o que raramente há possibilidade de se fazer), traz ideias novas que bastante vem alterar as estabelecidas no assunto (*Der Hautarzt*, Set. de 1954).

O vírus deve propagar-se por via sanguínea; a topografia da erupção cutânea não obedece a distribuição nervosa, mas é metamérica. A infecção geral virósica produz lesões em todos os órgãos da economia, e não apenas no sistema nervoso; encontram-se no fígado, nos rins, nos músculos, nos vasos, podendo nestes ficarem lesões crónicas. Os exames histológicos mostraram capilarites hiperérgicas, que podem ir até ao aspecto da periarterite nodosa. Ao lado das lesões celulares, assinala a presença de inclusões oxifílas nos núcleos, observadas por vários autores, alguns dos quais vêem nelas uma forma do vírus em questão.

Acentua ainda que a virose pode não ter manifestação cutânea. Considera a polinevrite cerebral menieriforme, descrita por Frantel e Hochwart, como uma zona óptica sem erupção. As erupções parecidas com a zona, como as que por vezes aparecem na leucemia, devem ter-se por verdadeiras zonas, intercorrentes, com pouco típica tradução na pele.

Sem que o papel do sistema nervoso na distribuição das lesões cutâneas deixe de ter alguma importância, esta é mínima segundo este trabalho, que pretende revolucionar os conceitos até agora aceites na matéria.

Os estados de choque nos velhos

Nos velhos, qualquer colapso aparentemente banal pode dar lugar a gravíssima situação, por claudicação de todos os mecanismos defensivos; por isso o assunto merece reflexões, que VEGA DIAZ desenvolve em longo trabalho, publicado em *Medicina Española* (Set. e Out. de 1954), o qual passamos a resumir.

De todos os elementos patogénicos do choque os mais perigosos residem no aparelho circulatório; esta verdade torna-se de evidência tremenda nos velhos, predispostos para a claudicação circulatória pela cardiostrofia senil e a frequente esclerose das artérias, tudo dificultando o acesso do oxigénio aos tecidos vitais, do cérebro, do rim, do fígado, e do próprio coração.

Como em todos os casos, de velhos e não velhos, há vários tipos de choque, uns de causa exógena (hemorragias, traumatismos, queimaduras, infecções, etc.), e outros de origem cárdio-vascular (infarto, embolia pulmonar, arritmia aguda, adiestolias, traumatismos do coração, miocardites, choque na terapêutica da insuficiência cardíaca congestiva, apoplexias, etc.). Nos velhos, porém, seja qual for a causa do choque, este torna-se facilmente irreversível; o processo caminha tanto mais depressa em fase terminal quanto o aparelho circulatório estiver deficiente, pelos motivos acima apontados. A irreversibilidade depende, porém, não apenas, predominantemente, dos tecidos, mas da junção de uma série de factores que se juntam nos velhos, pelos seus caracteres funcionais, metabólicos, tóxicos, etc. Segundo os casos uns têm maior influência do que outros, sendo necessário atender aos que principalmente intervêm, para devida terapêutica.

O tratamento pode sustar a evolução fatal, se a deficiência orgânica o permitir. Pode modificar-se a evolução, favoravelmente, em grande número de situações más, por exemplo, quando surge um desequilíbrio electrolítico, uma perda de água intensa (diarreia), um processo infeccioso, De um modo

geral pode, contudo, adoptar-se uma norma que visa corrigir: a oligoemia, a anoxia, a hipertensão arterial e venosa, a hipermeabilidade capilar. Todos os procedimentos respectivos têm de se empregar com toda a cautela, para que o efeito, por violento, não seja contrário ao que se deseja. Isto é sobretudo importante pelo que respeita à administração de líquidos para obviar a hipovolemia, e à de agentes vaso-tónicos, que, por serem quase todos anoxemiantes, requerem o emprego associado de oxigénio e de drogas compensadoras; a oxigénioterapia deve instaurar-se desde os primeiros sintomas, e se os vaso-tónicos (adrenalina, noradrenalina, isopropiladrenalina, etc.), não forem dados mas pequenas doses adequadas, o efeito em vez de ser favorável será prejudicial.

Provas de insuficiências nutritivas nas crianças

W. PEREIRA DA SILVA e colaboradores efectuaram a observação de 26 crianças de famílias de baixo padrão económico para averiguação do seu estado nutritivo, servindo-se dos dados de observação clínica e das provas complementares: dosagem das proteínas do plasma e prova de Mac Clure-Aldrich (injecção intradérmica de uma gota de soro isotónico, para verificação do tempo que leva a absorver-se). Os sinais macroscópicos mais frequentes foram, por ordem decrescente: falta de apetite, paniculo adiposo reduzido, frequência de infecções respiratórias, boqueiras, tonicidade muscular deficiente, anomalias dentárias, palidez, fotofobia, lacrimejamento, anginas e aftas, rubefacção da língua, diarreia crónica. Em todas foi inferior ao normal a taxa proteica. Com excepção de cinco, as crianças ofereceram positividade na prova de Aldrich. (*O Hospital*, Junho de 1953).

Expulsão de um alfinete que esteve 22 anos no pulmão

R. BAUMGART narra o caso de um individuo que julgava ter engolido um alfinete, mas não fez caso de isso. Dez anos mais tarde, casualmente, sujeito a exploração radiológica do tórax, viu-se o alfinete, situado no pulmão; como de nada se queixasse, deixou-o ficar. Passaram mais doze anos, num acesso de tosse, com um pouco de sangue, o alfinete foi expectorado.

Conhece-se bem a tolerância do pulmão para corpos estranhos, cuja presença apenas provoca leve bronquite, ou pode mesmo ser silenciosa. A conduta a seguir pelo médico pode esquematizar-se assim: se o corpo estranho está situado próximo da parede torácica, o melhor é tirá-lo; se está situado profundamente, a atitude cirúrgica dependerá da sua forma e do seu tamanho, e também da ameaça de complicações, tais abscesso ou gangrena, principalmente, ou de dar hemorragias, factos estes pouco frequentes quando o corpo estranho é metálico e pequeno, que em regra será expulso pela via natural, mais cedo ou mais tarde. (*Zentralblatt für Chirurgie*, N.º 37 de 1954).

A eosinofilia infiltrante

Esta designação foi proposta para diversos estados caracterizados por um aumento consideravelmente do número habitual de eosinófilos no sangue e pela sua presença em quantidade nos tecidos afectados por processo inflamatório. Um trabalho sobre o assunto, foi há meses publicado por DIAS RIVERA, RAMOS MORALES e CINTRON RIVERA (*Arch. of Internal Med.*, Julho de 1954), do qual se apresenta resumo das principais passagens.

A forma clínica mais vulgar é a do infiltrado pulmonar eosinófilo ou síndrome de Loeffler, mas há formas de longa evolução, outras recidivantes, e de infiltração difusa interessando o fígado, o baço, a medula óssea; e não são raras.

A etiologia pode variar. Atribue-se por vezes a parasitoses. Na generalidade dos casos parece depender de mecanismo alérgico, por sensibilizações muito diversas.

Observações pormenorizadas permitiram comparar a acção das terapêuticas que têm sido empregadas. A ACTH provoca uma queda brutal mas transitória da eosinofilia sanguínea, com melhora das infiltrações hepáticas e esplênicas, mas não da medula óssea. A droga mais eficiente é o arsénico, cujo mecanismo de acção se desconhece, mas que produz progressivas melhoras, estáveis, em todos os sinais da doença; é pois o medicamento a prescrever.

NOTAS E NOTÍCIAS

A vacina contra a poliomielite

A grande notícia médica do momento é a da descoberta de uma vacina contra a poliomielite, vinda ao grande público com exuberante estrondo, pela imprensa e até pelo cinema. Na América, de onde partiu, deu-se-lhe extraordinário vulto, com o Presidente dos Estados Unidos a felicitar o autor, Jonas Salk, que publicamente expôs o seu trabalho científico. E logo, mais ou menos por toda a parte se pede a aquisição da vacina; há dias, na nossa Assembleia Nacional, semelhante solicitação foi dirigida ao Governo, na corrente de entusiasmo que o sucesso provocou.

Será merecido? Oxalá assim seja. Mas nós, os médicos, com as responsabilidades que nos cabem, não devemos correr a foguetes, para usar expressão popular, oportuna em tais ocasiões. Só julgamos sobre factos bem observados e ponderados.

Há anos já que se trabalha na preparação de tal vacina, mórmente depois da célebre comunicação de Enders e colaboradores ao Congresso da Poliomielite, reunido em Copenhague, em 1951. Tratava-se da cultura do vírus em tecidos, trabalho valiosíssimo, pelo qual aos autores foi no ano passado concedido o Prémio Nobel. Obtida esta aquisição, a preparação de uma vacina, dispondo-se em abundância do vírus cultivado, era obra relativamente fácil. E tanto assim, que o Instituto Dinamarquês do Soro, e o Instituto Pasteur de Paris, ao chegar com tão sensacional reclamo a notícia da descoberta americana, vem dizer que também já preparam essa vacina, partindo de semelhante base, e com êxito a ensaiaram.

Tem-se procedido, já, pelo menos na Dinamarca, em França e nos Estados Unidos, principalmente nestes, a muitos milhares de vacinações. Mas o tempo decorrido sobre elas é ainda muito curto para tirar conclusões seguras. Ao que parece, a fase de imunidade não dura muito, uns dois ou três anos, havendo esperança de maior duração com novas injecções de reforço. Falta ainda suficiente prova clínica

de confirmação das provas laboratoriais, e falta observar a possível influência fisiológica sobre o sistema nervoso central.

Estas reflexões não se exaram com qualquer intuito de desmerecer a importância de essas vacinas, que vem abrir uma nova era na profilaxia da poliomielite. Temos obrigação de as fazer, para formular correcto juízo, como nos cumpre. E fazendo-as, com elas estão os votos de que os factos confirmem a confiança tão clamorosamente expandida, ou de que, pelo menos, a partir dos presentes métodos de preparação, se consiga uma vacina que dê, sem inconvenientes, aquela alta percentagem de imunizações que é necessária para que o produto seja tido por eficaz.

Aguardemos os resultados das imunizações em larguíssima escala que vão realizar-se, observados durante o tempo indispensável para tirar sólidas conclusões. E, sem deixar de utilizar o produto actual quando as circunstâncias indiquem probabilidades de eclosão da doença, confiemos nos progressos sobre a matéria, que hão-de certamente atingir plenamente o objectivo em questão, se exacto é o conceito, expresso pelo Ministério da Saúde Britânico, de que as vacinas até agora produzidas não representam a última palavra da ciência.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade de Ciências Médicas*: A rila, por Acácio Faria; Algumas considerações sobre o tratamento das fracturas pelo método do encavilhamento intramedular, por J. Vieira Lisboa; Um caso de hérnia diafragmática de Bochdalek, por M. E. Machado Macedo; Algumas possibilidades de ressecção pulmonar no tratamento da tuberculose pulmonar, por Rui de Lima. Na *Sociedade P. de Medicina Interna*: Psicoterapia-acetilcolina (choque vegetativo) na hipertensão essencial, por Amílcar Moura; Valor clínico das novas técnicas de diagnóstico cárdio-vascular, por Rocha da Silva; Acerca da apoplexia hipofisária, por Ferraz Júnior e Carlos A. da Rocha; Dois casos de síndrome de Takayashu, por Frederico Madeira, Rocha da Silva e Guimarães Amora; Esteatorria idiopática, por Emídio Ribeiro e Ana M.^a de Mesquita; Tratamento da tuberculose pulmonar agonizante com cortisona, por Mário de Alemquer; Osteoartropatia de Pierre Marie num caso de doença de Hodgkin pulmonar, por Ferraz Júnior e Cerqueira Magro; Coarctação da aorta com síndrome neurológico, por Corino Andrade, Gonçalves Moreira e João Rezende; Policetemia com hemorragia meníngea, por Corino Andrade, José Fernandes e Almeida Coimbra. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Reacções da criança à separação da mãe e à privação dos carinhos maternos, por Santos Bessa; Considerações sobre 3 casos de eritrofalcemia, por Mário Cordeiro e Francisco Parreira; Três casos de epilepsia infantil, por M.^a de Lourdes Levy; Pediatria social a propósito da experiência de 10 anos no Centro de Enfermagem, por Moreira Braga. Nas *Quinzenas Médicas dos Hospitais de Coimbra*: Simpatoblastoma, por A. Vaz Serra e M. Mosinger. Na *Sociedade P. de Hidrologia Médica*: As termas na profilaxia do envelhecimento, por A. Cid. de Oliveira; A crenoterapia nas doenças alérgicas, por M. Damas Mora. Na *Sociedade P. de Medicina Física* (sessão inaugural): História da medicina física especialmente em Portugal, por Formigal Luzes. No *Instituto Rocha Cabral*: Constituição e metabolismo dos lipídeos, por Kurt Jacobson; Absorção e fisiologia dos depósitos de gordura, por Joaquim Fontes; Lipídeos do sangue, complexos lipo-proteicos e intervenção do fígado no metabolismo lipídico, por Mirabeau Cruz; Tentativa de agrupamento das perturbações de acumulação de lipídeos

no organismo, por Jorge Horta; Aspectos clínicos e experimentais da arteriosclerose, por Alfredo Franco; Lipoidoses e xantomatoses, por Castro Freire. Na *Maternidade Alfredo da Costa*: Relatório sobre o parto sem dor, por Elísio Montargil; Um caso de infecção conatal por *Torulopsis neofarmans*, por J. Oliveira Campos. No *Hospital do Ultramar*: A doença do bicho, por Jaime Walter.

INTERCÂMBIO. — Na Sociedade Médica dos Hospitais Civis, o Dr. Júlio Lacarrere, de Madrid, falou sobre o valor clínico dos estados vasculares do olho. Na Sociedade P. de Cardiologia, o Dr. R. H. Goetz, de Capetown, sobre diagnóstico das doenças vasculares pela pletismografia. Nas três Faculdades de Medicina, o Prof. J. Muller, de Zuyden, deu conferências sobre gripe e seu vírus. Em Madrid, num curso de aperfeiçoamento em radiologia fizeram lições os Profs. Aleu Saldanha e Ayres de Sousa. No Congresso Luso-Espanhol de Obstetria e Ginecologia, há pouco reunido em Sevilha, o Prof. Castro Caldas foi relator da tese sobre fisiopatologia do segmento uterino. O Prof. Cid dos Santos foi relator da tese sobre angiografia do aparelho urinário, no Congresso Internacional de Urologia que vem de celebrar-se em Atenas.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Prestou provas de concurso a professor catedrático de Farmacologia, com unânime aprovação, o professor extraordinário do 2.º Grupo Dr. Alberto de Ataíde Malafaia Baptista.

CURSO DE APERFEIÇOAMENTO. — No Serviço de Histologia da Faculdade de Lisboa, sob a direcção do Prof. A. Celestino da Costa realizou-se um curso sobre órgãos neuro-endócrinos.

3.º CONGRESSO NACIONAL DE MEDICINA. — Em homenagem à memória do Prof. Dr. Alexandre Cancela de Abreu, os participantes neste Congresso, que se realizou em Lisboa, em 1928, vai publicar um volume com os resumos, actualizados, dos trabalhos que nele foram apresentados.

PRÉMIO NOBEL. — O prémio de 1954, para investigadores em fisiologia e medicina foi atribuído aos professores americanos J. Enders, F. Robbins e T. H. Weler, pelos trabalhos sobre cultura do vírus da poliomielite, para preparação de mais efectivas vacinas contra a paralisia infantil.

II CONGRESSO INTERNACIONAL DE ALERGIA. — Deve realizar-se em Novembro, no Rio de Janeiro. Endereço da comissão organizadora: Av. Rio Branco, 277, 9.º andar, Grupo 904, Rio de Janeiro, Brasil.

DISPENSÁRIO PARA EPILÉPTICOS. — No Serviço de Neurologia dos Hospitais Civis, dirigido pelo Prof. Diogo Furtado, inaugurou-se este dispensário, o primeiro do género em Portugal.

PREÇO DA ESTREPTOMICINA. — O preço de venda ao público, pela Sociedade P. da Cruz Vermelha, passou a ser de 5 escudos cada grama.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, o Dr. Azevedo Neves, professor jubilado da Faculdade de Medicina, que foi reputado médico-legista e distinto escritor. Em Moreira da Maia, o Dr. David Faria Moreira Ramalhão. Na Amadora, o Dr. Francisco de Andrade Coelho e Campos.



Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

Paga directamente pelo assinante, adiantadamente 40\$00
Paga por recibo enviado à cobrança postal 45\$00

Assinaturas das Províncias Ultramarinas — 50\$00. Podem ser pagas por meio de notas dos Bancos emissores respectivos, de valor correspondente.

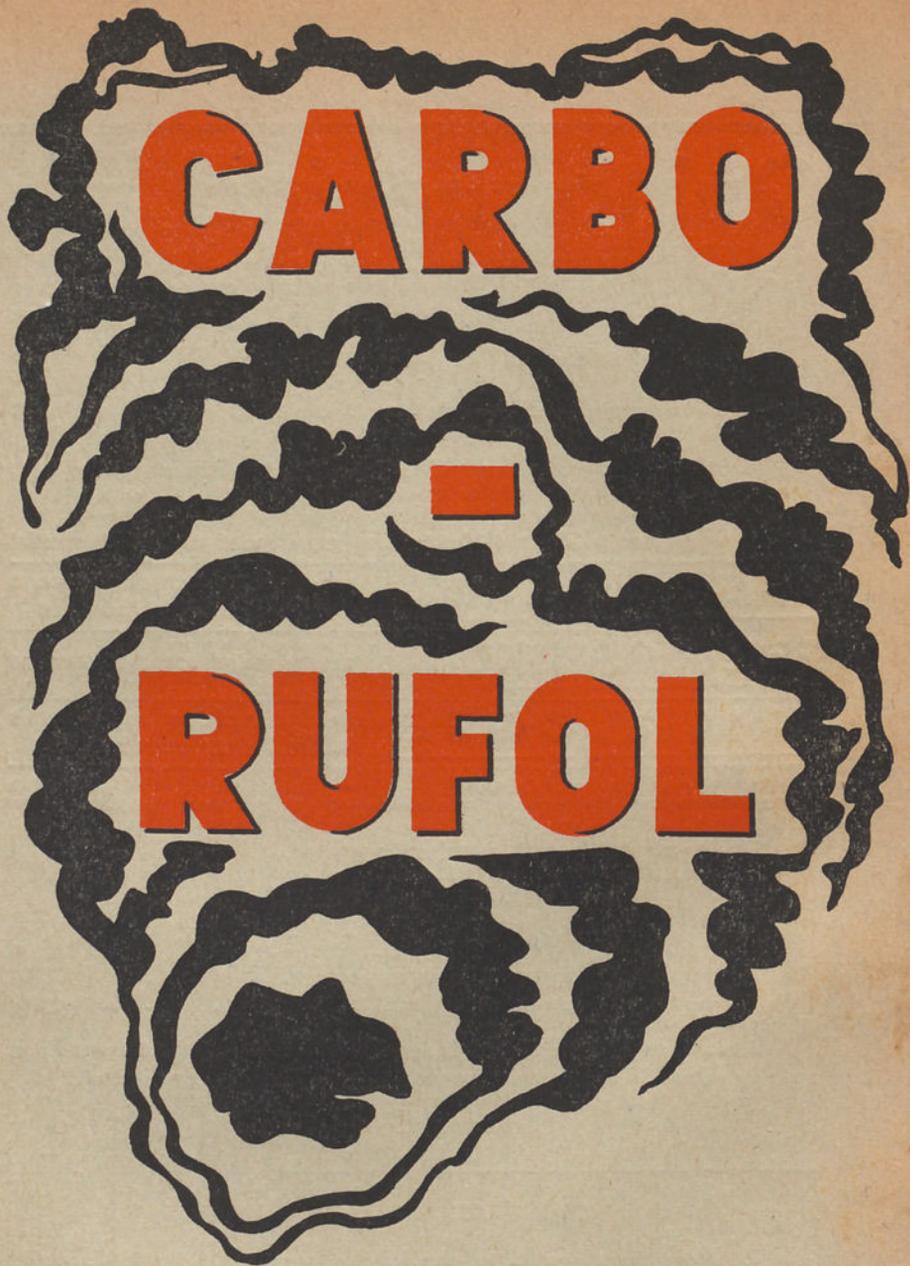
Número avulso — 7\$50

COLECÇÕES DE ANOS ANTERIORES

Há ainda algumas colecções completas dos anos de 1950 a 1954, que se vendem ao preço da assinatura — 40\$00. Para os actuais Srs. assinantes que não possuam alguns de esses anos, o preço reduz-se para 25\$00.

NÚMEROS ANTERIORES A 1950

Há poucos exemplares e muitos números estão esgotados. Os Srs. assinantes a quem faltem para completar as suas colecções devem pedi-los com a maior brevidade; serão enviados, havendo-os, gratuitamente.



COLIBACILOSES ENTÉRICAS

Ftalil-sulfametil-tiodiazol 0,12 g
Carvão activado 0,25 g

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS