

# COIMBRA MÉDICA

ANO XII

NOVEMBRO DE 1945

N.º 9

## SUMÁRIO

	Pág.
PROF. DOUTOR AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO — dr. A. Meliço Silvestre . . .	451
INTRODUÇÃO AO ESTUDO DAS FRACTURAS — LIÇÃO DE ABERTURA DO CURSO DE 1945-1946 — dr. Luís Raposo . . . . .	457
O MECANISMO ALÉRGICO COMO FACTOR DE FISIO-PATOGÉNESE DA DOENÇA INFECCIOSA — dr. Bruno da Costa . . . . .	474
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .	XLVII

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
*COIMBRA*

## DIRECCÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura  
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J.  
Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Feliciano Gui-  
marães — Prof. Novais e Sousa — Prof. Egidio Aires — Prof. Maxi-  
mino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto —  
Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra —  
Prof. António Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —  
Prof. Luís Raposo

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz  
António de Matos Beja  
António Nunes da Costa  
Armando Tavares de Sousa  
Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva  
José Bacalhau  
Luís Duarte Santos  
Manuel Bruno da Costa  
Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano . . . . .	50\$00
Colónias . . . . .	65\$00
Estrangeiro . . . . .	75\$00
Número avulso — cada . . . . .	10\$00

## PAGAMENTO ADIANTADO

Só se aceitam assinaturas a partir do primeiro número de cada ano.

Dez números por ano — um número por mês, excepto Agosto e Setembro.

---

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

---

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da " COIMBRA MÉDICA ..

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, das experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antiseptico concluiu-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os micróbios

Cointra 14 de dezembro de 1910

Charles Lippincott



NA HIGIENE  
ÍNTIMA  
DA MULHER

**“Aseptal.”**  
ANTI SEPTICO-PERFUME  
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS D'FARMACIA NORPIAL

## Alcalinésia BISMUTICA

*Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.*

## "Aseptal,"

*Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.*

## BioLactina

*Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.*

## Bromovaleriana

*Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.*

## 'Diaspirina,

*Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, nevralgias, cólicas menstruais.*

## DYNAMOL

*Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescenças, etc.*

## "Glucálcio,"

*Descalcificação, tuberculosos, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.*

## hepatodynamol

*Normalização da eritro-e da leucopoése, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.*

## "NARCOTYL,"

*As indicações da morfina. Previne a habitação e morfomania dentro de certos limites.*

## Proteion

*Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.*

## PULMÔ-SORO

*Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.*

## SUAVINA

*Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.*

## Terpioquina

*Medicação anti-infecciosa.*

## Transpneumol

*Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.*



PROF. DOUTOR AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO







## PROF. DOUTOR AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO

Cumprimos o doloroso dever de comunicar aos leitores da *Coimbra Médica*, que no dia 13 de Novembro p. p. faleceu em Coimbra, após prolongado sofrimento, o DOUTOR AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO, Professor Catedrático da cadeira de Bacteriologia e Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. A sua falta, que representa um duro golpe para a Faculdade de Medicina, é profundamente sentida pelos seus colegas que nêle viam a-par-do Professor competente e honesto, o amigo devotado que, pela vida fóra, lhes soube sempre dispensar as melhores provas de uma camaradagem leal e sincera. Não é menos sentida pelos seus alunos de quem era grande e sincero amigo e a quem dispensava sempre, nas emergências da vida escolar e post-escolar, além dos seus valiosos ensinamentos, os mais benevolentes e paternais conselhos. Quem estas linhas escreve tem a honra de ter trabalhado durante quinze anos ao seu lado, oferecendo-se-lhe o ensejo, quotidianamente, de admirar os vastos conhecimentos do Mestre na especialidade que professava e bem assim as primorosas qualidades morais que abrilhantavam a sua inconfundível personalidade: Como homem de ciência, manda a verdade que se diga, o seu nome prestigioso ultrapassou as fronteiras e vem citado com elevada consideração por tratadistas da maior cotação científica. Quem compulsar os volumes do *Movimento Médico*, revista da Faculdade de Medicina da 1.<sup>a</sup> década dêste século, encontrará uma longa série de trabalhos de Bacteriologia, alguns dos quais por êle realizados ainda em estudante, que lhe deram a merecida notoriedade científica de que há muito gosava.

A Bacteriologia vê então o seu período aureo. Estudava-se ao tempo em todos os laboratórios a virulência dos germes, discutindo-se acaloradamente se seria ou não propriedade fixa e imutável das respectivas espécies.

A Escola de Coimbra, onde trabalhava como Chefe de Serviço o Prof. CHARLES LEPIERRE, espírito investigador clarividente e entusiasta, forneceu notável contributo para o problema que com tanto interêsse vinha sendo debatido nas Academias de todo o mundo. Sob a inspiração de LEPIERRE foram estudadas desenvolvidamente, por uma pleiade de brilhantes discípulos, várias espécies microbianas. Coube a AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO o estudo do cocos de Neisser e o seu trabalho realizado com elevado critério científico prova à evidência que a virulência dêste germe é variável com determinadas circunstâncias que êle estuda desenvolvidamente.

À custa de grandes sacrifícios e de uma persistência verdadeiramente teutónica consegue tornar êsse germe patogénico para a espécie canina. Abalançou-se seguidamente a empresa de maior envergadura e resolveu estudar com os maiores detalhes tôda a biologia dos dois germes — gono e meningococos — suas analogias e dissemelhanças. Êste trabalho que foi objecto de duas magnificas memórias do *Movimento Médico* de 1903 e 1905 honrava um bacteriologista consumado e tinha tal valor que ainda hoje a 40 anos de distância, se lê com elevado interêsse e aproveitamento. As suas conclusões, verdadeiramente revolucionárias, foram traduzidas pelas seguintes palavras:

*«Exaltando a virulência do gonococos por passagens sucessivas através do mesmo animal, viu como esta bactéria modificava tôdas as restantes propriedades, aproximando-se a tal ponto do meningococos que pôde afirmar que o gonococos não é mais de que o meningococos ou inversamente, o meningococos é um gonococos numa fase um pouco avançada da sua exaltação de virulência».*

Êste trabalho foi também publicado no *Journal de Physiologie et de Pathologie General* de 1904 e foi largamente discutido na Academia de Medicina de Paris, tendo aparecido em sua defesa o célebre Prof. CHAUFFARD. As suas opiniões a tal respeito são citadas nos melhores tratados de bacteriologia.

Entre outros trabalhos, de igual valor, sob os pontos de vista bacteriológico e clínico e ainda em cuja análise não entraremos

para não alongarmos demasiadamente esta simples notícia necrológica, apontamos os seguintes:

a) Os bacilos difterimorfos nas suas relações com a difteria (C. R. S. B. 1915).

b) A prata coloidal — colargol Credé (trabalho publicado de colaboração com o Prof. MARQUES DOS SANTOS e que mereceu da Faculdade a concessão do prémio Alvarenga) 1904.

c) Estudo sobre a bacteriologia da Gripe pneumónica de 1918 (1919).

d) Acção do Eter de petróleo sôbre os bacilos coli e tífico (C. R. S. B. 1930).

e) A água como agente transmissor da febre tifoide (C. R. S. B. 1930).

f) A constante molecular de MATHIEU e FERRÉ na apreciação da molhagem dos leites 1930. (Monografia excelente e de grande utilização prática em análises bromatológicas).

Realizou diversos outros estudos que não chegaram a ver a luz da publicidade por esperar completá-los com mais numerosa documentação. Entre êstes últimos indicamos:

g) Sôbre vacinoterápia na blenorragia e suas complicações.

h) Sôbre bacteriologia e tratamento da «ozena» pela anti-virusterápia.

Foi também Prof. de Epidemiologia no Curso de Medicina Sanitária e Prof. de Higiene Hidrológica e Climatológica no Curso de Hidrologia. Foi Director do Instituto Antirábico. Regeu a cadeira de Patologia Geral no impedimento do Prof. MARQUES DOS SANTOS, desempenhou durante bastantes anos as funções de Vogal do Conselho Médico Legal de Coimbra, etc.

No exercício das funções docentes o Prof. AFONSO PINTO, sabia, como poucos, mantendo o prestígio e dignidade da Cátedra, captar a simpatia e a dedicação de colegas e alunos; como verdadeiro homem de bem, procurou sempre conciliar a justiça com a benevolência.

Na qualidade de Director de serviços laboratoriais, pertencentes a um determinado sector da Faculdade, o Prof. AFONSO PINTO soube dar, sem quebra do apuro moral que tal situação reclamava, tais provas de camaradagem e de estima aos seus subordinados, que êstes se sentiam no imperioso dever e até na obrigação, legal e moral, de proceder sempre com tôda a leal-

dade e dedicação pelo Mestre. Nos seus serviços a disciplina não era imposta, surgia assim espontânea e livremente reconhecida e aceite por todos os funcionários.

À Universidade de Coimbra e de um modo especial à sua Faculdade de Medicina, de que foi valioso ornamento e à qual muito se orgulhava de pertencer, o Prof. AFONSO AUGUSTO PINTO PONCE DE LEÃO, tributou sempre um carinhô e uma dedicação verdadeiramente filiais.

*A. Meliço Silvestre.*

# Vitona-B Wander

O tónico nervino em forma de pílulas

Vitamina B<sub>1</sub>  
Lecitina  
Extracto de cola  
Extracto de noz vómica  
Glicerofosfato de cálcio  
Peptonato de feno e man-  
ganésio  
Sulfato de cobre

A Vitona-B está indicada em todos os casos de perturbações nervosas que necessitam de um estimulante e de um tónico regenerador: fadiga nervosa em consequência de esgotamento físico e intelectual, depressão, crises de abatimento, fadiga primaveril, etc.

Tubo de 40 pílulas

Distribuidores para Portugal:

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.<sup>DA</sup>

SEDE PROVISÓRIA:

Rua dos Correios, 41-2.º

LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: F. PINTO DOS SANTOS Rua Martins de Carvalho, 2-2.º



**PRODUTOS SUÍÇOS DE QUALIDADE!**

Fala-se muito da qualidade superior dos produtos WANDER. Esta fama é a recompensa dum longa tradição científica e de esforços fornecidos pelos nossos laboratórios na procura constante de preparações melhores.

Mas devemos salientar que êstes princípios de trabalho encontraram na Suíça um terreno muito propício ao seu desenvolvimento, ou seja a tradição suíça, fortemente arraigada por gerações de trabalhadores e investigadores, e estimulada pela situação do país no centro da Europa.

Foi assim que foram realizados os produtos dietéticos e farmacêuticos WANDER, entre os quais os preparados vitamínados e sulfamidados são particularmente apreciados pelos médicos do mundo inteiro. Desta forma, tanto os médicos como os doentes beneficiam da longa experiência e do trabalho científico dos laboratórios WANDER.

**80 ANOS DE TRADIÇÃO E PROGRESSO!**



17 fábricas  
na Europa, América  
e Austrália.



Representantes  
em todo o mundo.

**DR. A. WANDER S.A., BERNE - SUÍÇA**

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos  
Instrumentos medicinais e cirúrgicos

Distribuidores para Portugal:

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.<sup>DA</sup>

SEDE PROVISÓRIA:

Rua dos Correios, 41-2.º

LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA  
CADEIRA DE PATOLOGIA CIRÚRGICA

## INTRODUÇÃO AO ESTUDO DAS FRACTURAS

(Lição de abertura do curso de 1945-1946)

POR

LUÍS RAPOSO

Entre os grandes capítulos sob que se agrupam muitas e importantes questões do domínio da Patologia Cirúrgica, o referente aos *traumatismos* oferece, sem dúvida, um lugar de particular relevo. A ele consagrarei as primeiras lições do ano escolar agora iniciado. Por direito próprio, que não por capricho da minha simpatia, porei à frente o estudo das *fracturas*.

Feita a escolha ocorreu-me dedicar a lição de abertura à análise de certos pormenores relacionados com a evolução das fracturas, pormenores estes que constituem, de alguma maneira, um feixe de incógnitas, quer no que interessa à fisiopatologia da consolidação óssea normal, quer no que respeita à fisiopatologia da consolidação viciosa. Dedicarei, a propósito, curtas e breves palavras a alguns problemas intimamente relacionados com as lesões traumáticas dos ossos (osteoporose álgica, edema duro das mãos e dos pés, rigezas articulares, etc.), em especial quando insuficientemente tratadas.

Em lições ulteriores fornecerei os elementos de especificação que me for dado apreciar; para hoje reservo a parte geral.

\* \* \*

Toda a fractura acarreta para o individuo que a sofre, senão perturbações mórbidas de grande vulto, pelo menos um certo número de modificações biológicas destinadas a res-

tabelecer a continuidade óssea sem gravame de maior para o organismo.

Trata-se de um processo de regeneração e não de cicatrização pròpriamente dita, uma vez que em condições normais a solução de continuidade se faz substituir por um tecido igual ao pré-existente, dentro da boa ordem somática e funcional imposta pela situação.

O caso afigura-se simples e em muitas emergências (fractura de costelas, fractura incompleta dos ossos longos, etc.) fica-se com a impressão, efectivamente, de não ser complicado sob o ponto de vista biológico, nem delicado sob o ponto de vista clínico. Mas, se é simples em determinados aspectos e para certos ossos, a verdade é que em muitas circunstâncias — ou seja na maior parte das fracturas de real interesse prático — as coisas não oferecem, nem biológica, nem clinicamente, aquela simplicidade que à primeira vista aparentam. Repare-se na diversidade da marcha da consolidação de caso para caso, dentro do mesmo tipo de fractura, só porque se trata de indivíduos diferentes, e, no mesmo indivíduo, a maneira distinta da evolução consoante a fractura é diafisária ou epifisária, de um osso longo ou de um osso curto, etc.

E não é apenas a consolidação que é susceptível de variar, mas também as reacções regionais e gerais provocadas pela lesão óssea.

Por isso devemos habituar-nos a considerar as fracturas, em especial as dos ossos longos e as justa-articulares, como capazes de suscitar sérios problemas de ordem fisiopatológica.

Haverá, portanto, que lançar um golpe de vista sôbre certos aspectos do mecanismo da consolidação óssea de maneira a melhor podermos ajuizar da generalidade da questão.

— Excepção feita das fracturas «fissurárias» e de algumas subperiósteas, as demais — a grande maioria das observadas na prática corrente — caracterizam-se sob o ponto de vista lesional por alterações dos ossos e dos tecidos da proximidade, em maior ou menor grau segundo as circunstâncias. Pelo que respeita aos ossos a injúria não se limita a alterações da substância fundamental, canais de HAVERS e osteo-

blastos, mas atinge em grau maior ou menor os restantes elementos que fazem parte do osso como órgão e não apenas como tecido, isto é, os vasos, os nervos, a medula e o perióstio. Além disso há que ter em atenção os tecidos moles da proximidade. Natural é, portanto, que a evolução do foco de fractura não deva considerar-se como resultante, apenas, da lesão óssea pròpriamente dita, mas, inclusive, dos desgastes sofridos pelos outros componentes interessados no processo. Resulta daqui que o estudo de toda a fractura tem de fazer-se, também, à luz das alterações dos humores e dos tecidos, simultâneos da lesão óssea, e das reacções de proximidade ou a distância por elas provocadas, variáveis de indivíduo para indivíduo, de local para local, e de momento para momento. Sob o ponto de vista orgânico interessa o todo e não apenas a parte, como é compreensível.

Assentemos, pois, que na evolução do foco de fractura têm necessariamente de influir outros factores além dos relacionados directamente com a quebra de continuidade do osso. À própria reparação do tecido ósseo não são indiferentes as modificações a que me refiro. Por exemplo, o hematoma de fractura desempenha um papel de extraordinária importância na formação do calo. A fibrina actua não só como elemento de suporte para os fibroblastos, histiócitos e vasos neoformados, mas, inclusive, pode funcionar como ponto de partida das fibrilas colagêneas, que constituem o esqueleto de toda a substância fundamental óssea. Um hematoma de proporções regulares, pois, longe de constituir óbice de temer deve ser tido como factor essencial na evolução normal do calo. Quando, porém, as suas proporções excedam a marca razoável há que recear alguns inconvenientes, filhos da excessiva compressão dos tecidos moles da vizinhança e, sobretudo, dos vasos da proximidade, por alterações da sua continuidade anatómica e funcional, não esquecendo a possibilidade de infecção, na hipótese de se tratar de uma fractura exposta ou na vizinhança de uma cavidade séptica.

Em qualquer dos casos, porém, o facto primordial, na evolução do foco de fractura, fica dependente da maior ou menor facilidade de regeneração pelo que ao tecido ósseo directamente impende.

Todo o processo de ossificação obedece às condições gerais da osteogénese. Visa, em primeiro lugar, à formação do tecido ósseo, com as suas fibrilas e respectiva impregnação de sais fósforo-calcários, e de seguida à organização do referido tecido, para o que contribuem todos os elementos que entram na constituição do osso, considerado como verdadeiro órgão.

A formação das fibrilas colagénicas será fundamentalmente atributo do tecido conjuntivo intersticial; a da matéria proteica, ou substância pré-óssea, pertencerá, em especial, aos osteoblastos ou às proteínas intercelulares; quanto à calcificação dependerá da fixação dos sais de cálcio (fosfatos e carbonatos) sobre a trama colagénica pré-existente.

Os pormenores biológicos do processo de osteogénese estão cheios de incógnitas, apesar de nos últimos anos, com LERICHE, POLICARD, ROCHE, G. BLUM e outros, terem sido revistos e aperfeiçoados os conhecimentos, que até aí pertenciam, por assim dizer, ao domínio do empirismo. E isto quer se trate de osteogénese banal quer de osteogénese da consolidação. Num e noutro caso o processo tem um aspecto histológico e bioquímico nítido, se bem que mal averiguado.

Na primeira fase tem valor especial o tecido conjuntivo simples com as suas fibrilas colagénicas e os elementos celulares diferenciados; na segunda assumem importância particular os humores do meio ambiente e, provavelmente, algumas hormonas e enzimas, em suma, todos os estímulos vegetativos e bioquímicos que influem na mobilização e fixação dos sais de cálcio, de fósforo, de magnésio, de sódio, de potássio e outros. Pouco ou nada se conhece das determinantes fisico-químicas que presidem à sua associação, apesar de não escassearem estudos sobre o assunto (HOLT, CHOWN, B. HASTINGS, SCHEAR, WASHBURN, KRAMER, MAC CLURE, MITCHELL, etc.).

Quanto à origem dos componentes fósforo-calcários sabe-se que provêm da linfa intersticial e dos humores, onde se encontram dissolvidos em grau proporcional ao fosfato e carbonato de cálcio a seguir precipitados. No dizer de POLICARD e LERICHE observar-se-ia um fenómeno de precipitação química do cálcio em meio coloidal.

Pelo que interessa ao mecanismo da condensação e fixação dos referidos sais pouco se conhece, igualmente, de positivo. Aceita-se, depois dos trabalhos de POLICARD, PEHU, ROCHE, ROBINSON, e G. BLUM que uma enzima — *fosfatase* — teria um papel bem averiguado na calcificação da substância pré-óssea. Repito, pouco há averiguado sobre o assunto, presumindo-se, contudo, que é semelhante a marcha biológica do fenómeno na ossificação normal e na ossificação patológica, isto sem excluir a possibilidade de certas modificações, filhas das circunstâncias do momento e do local.

Insistirei em alguns pormenores biológicos relacionados com a mobilização dos sais de cálcio; antes, porém, vou dar uma ideia rápida daquilo que se passa a nível do calo, em matéria de evolução histológica e bioquímica. Sirvo-me, sobretudo, de indicações colhidas nos trabalhos de LERICHE e POLICARD, de JONES, de BOTTERELL e KING, e de ROBINSON, que me parecem elaborados com rigoroso espírito científico.

— Durante os primeiros 6-8 dias o que domina no foco de fractura é a presença do hematoma. Enquanto os elementos figurados e o soro do sangue derramado se reabsorvem, assiste-se à invasão da fibrina por elementos neoformados; quer dizer, desenha-se a primeira fase do calo conjuntivo.

Em seguida inicia-se a reparação óssea, com o aparecimento, para alguns, de células cartilágneas, para outros, de células conjuntivas simples, para todos, de osteoblastos, de osseína e na fase mais avançada com a aposição de sais fósforo-calcários. Esboça-se, assim, a formação do verdadeiro tecido ósseo, irregular na sua densidade e na sua ordenação, mas tecido ósseo, em suma. Por volta do 25.º-30.º dia o calo mostra uma feição exuberante, como que a compensar a falta de consistência.

Por último o calo tende a regularizar-se, diminuindo no tamanho e aumentando na densidade. Dá-se, então, a verdadeira calcificação. O tecido ósseo exuberantemente formado cede passo a um autêntico processo de organização, com todas as características do osso normal, desde a sua composição bioquímica até à traça da sua estrutura como órgão. Assistimos a um melhor arrumo dos elementos ósseos e, de um modo particular, à conveniente distribuição dos sais fós-

foro-calcários, na sequência de um processo de osteólise da parte do calo já existente, e, ainda, a uma maior condensação a nível dos segmentos que hão-de constituir o apoio principal do novo osso. O calo, que era esponjoso e pouco consistente, readquire, desde então, um aspecto compacto e rígido, quer dizer, termina o processo de consolidação, ou seja observa-se a reparação completa da perda de continuidade estabelecida no momento da fractura. É variável a duração deste período. Pesam na boa marcha do processo todos os factores que influem na ossificação

Em resumo, a reparação óssea é assinalada, histológica e bioquimicamente, por dois fenómenos distintos, se bem que confluindo, ambos, para o mesmo fim: no primeiro domina a formação do suporte proteico, no segundo a condensação e fixação do fosfato e carbonato de cálcio. Qualquer deles é cheio de incógnitas, e é pena, porque se fossem bem conhecidos natural era que pudéssemos eliminar as causas de certos fracassos da consolidação. Sabemos das mais correntes (redução e imobilização imperfeitas, infecção, etc.), mas continuamos a ignorar as restantes.

— Equivalendo a reparação óssea a uma série de mutações teciduais e metabólicas de que há-de resultar, por um lado, a formação da substância proteica pré-óssea e, por outro, a precipitação e fixação dos sais fósforo-calcários, nós imaginamos, desde logo, as múltiplas e secretas influências capazes de interferir no fenómeno.

Começa por não sabermos discernir em que medida o processo depende das condições locais ou das condições gerais. Provirá a reparação da fractura da mobilização apenas dos elementos orgânicos e dos componentes minerais libertados a nível das superfícies fracturadas, isto é, do osso vizinho, ou, pelo contrário, resultará essencialmente da mobilização a distância destes mesmos elementos? Por outro lado, quais são os estímulos que despertam e coordenam o processo de reparação óssea?

Quanto aos elementos orgânicos, ou, melhor dizendo, histológicos, é manifesto que resultam, sobretudo, de fenómenos biológicos locais. No respeitante aos elementos minerais a concordância não é completa.

Para LERICHE, POLICARD, HOLFET e outros, o fosfato e o carbonato de cálcio proviriam fundamentalmente das extremidades ósseas fracturadas. O cálcio local libertar-se-ia por um processo de osteólise ou de osteoclase, favorecido pela hiperemia do foco de fractura e logo em seguida precipitar-se-ia sobre a trama do calo conjuntivo. É a teoria da «mutação cálcica local». A osteoporose habitual dos topos ósseos, o grande aumento da fosfatase «in-loco» (1), e, em certa maneira, a boa influência nos fenómenos da ossificação pela presença de um enxerto ósseo, depõe a favor do mecanismo em causa. A verdade, porém, é que não se demonstra que haja sobrecarga de cálcio e de fósforo no foco de fractura, apesar disto não invalidar em absoluto a hipótese local.

Para outros (SCHWARTZ, EDEN, HERRMANN, CRÉTIN, etc.), o processo é essencialmente de causa geral, isto é, a aposição de sais fósforo-calcários estaria, sobretudo, na dependência de determinantes humorais a distância. Com efeito, sendo constante na linfa intersticial, como se admite, o número de iões de fósforo, carbono e cálcio, é de presumir que os necessários para o calo provenham do meio interior e não somente da zona em contacto com o foco de fractura. Na opinião de alguns depõe neste sentido a influência nefasta que tem na boa marcha do calo os regimes carenciados em cálcio e bem assim a circunstância de poder observar-se a formação de depósitos calcários em pleno tecido muscular ou noutros pontos, por determinantes gerais, fora, portanto, da presença de qualquer tecido ósseo nas imediações.

Suponho não haver motivo para excluir em absoluto uma hipótese em detrimento da outra. Parece-me possível a conciliação. A libertação de sais «in-loco» tem valor, sem dúvida, no processo de regeneração óssea, simplesmente não constitui causa única. Mais, deve aceitar-se que a mobilização local dos sais fósforo-calcários não é condição necessária da sua precipitação imediata na zona do calo. A fixação definitiva, essa

---

(1) A fosfatase é uma enzima produzida pelas células cartilágneas (?) e pelos osteoblastos do calo. Encontra-se sempre que existe formação óssea activa (ROBINSON). Preside à libertação de fosfatos livres de ponto de partida do ácido fosfórico do plasma (TOLLMAN).

sim, deve obdecer fundamentalmente a influências locais, mas não excluamos, com isto, repito, a possibilidade da sua proveniência ser mais geral do que local.

**Fisiopatologia da consolidação normal:** — Sendo de presumir que o processo de ossificação do calo conjuntivo se relaciona intimamente com os fenómenos gerais do metabolismo dos iões de fósforo, carbono e cálcio, importa saber quais os vectores fisiológicos que inspiram e orientam a sua distribuição.

Num indivíduo normal, sujeito a um regime alimentar igualmente normal, os elementos minerais precisos no processo de ossificação são na sua maior parte de origem exógena. A absorção e a assimilação far-se-ão no grau e medida da alimentação e sob os estímulos orientadores que habitualmente presidem ao processo. A fixação obedecerá aos imperativos biológicos da emergência, ignorados nos seus pormenores bioquímicos. Sabemos, apenas, que está subordinada às determinantes gerais da reparação de todo o desgaste sofrido, seja em que sistema for.

Mas, independentemente do cálcio exógeno a reconstituição do osso fracturado pode fazer-se a expensas dos sais fósforo calcários previamente armazenados no organismo. O sistema ósseo constitui o seu lugar de reserva mais apreciável. Este sistema não se limita a uma função meramente estática, de suporte, como antigamente se supunha, mas visa a uma função essencialmente dinâmica de acumulação e redistribuição da maior massa de componentes de cálcio contida no organismo. Este aspecto marca a distinção principal entre o osso morto e o osso vivo.

«La résorption osseuse — diz JUNG — n'est pas au cours de la vie du squelette un simple accident pathologique local ou général. Elle est un phénomène d'ordre physiologique; plus encore elle est une nécessité physiologique. Comme telle, par surcroît, elle a sa pathologie. Elle figure comme lésion élémentaire dans la presque totalité des maladies squelettiques. La biochimie nous offre d'importantes preuves de la résorption osseuse. BAUER, ALBRIGHT et AUB (1929) montrent, à l'aide d'expériences où le rouge d'alizarine teinte certaines couches

# NAS CONVALESCENÇAS...

O PESO AUMENTA!  
tomando



## COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua conc . . . .	250	grs.
Oxihemoglobina . . . . .	50	>
Glicerofosfato de cálcio . . . .	3	>
Glicerofosfato de sódio . . . .	3	>
Glicerofosfato de magnésio . . .	1	>
Glicerofosfato de potássio . . .	1	>
Glicerofosfato de quinina . . . .	0,5	>
Glicerofosfato de estricnina . . .	0,015	>
Veículo glicerinado q. b. p. . . .	1000	c.c.

Frasco 22\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

**LABORATORIOS JABA**

Rua Actor Taborda, 5 - Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO  
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA  
Avenida Navarro, 53

# NOVARSENOL SENOBEZNOLO

CONTINUA  
A SER O  
MEDICAMENTO DE  
ESCOLHA DO  
TRATAMENTO DE  
ASSALTO  
DA  
**SIFILIS**

INJEÇÕES INTRA-VENOSAS

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE  
— Specia —  
Marques POULENC Frères et "USINES DU RHONE"  
21, Rue Jean-Goujon - PARIS-8<sup>e</sup>

osseuses, que l'os nouvellement formé est excessivement labile et que c'est surtout la spongieuse de la métaphyse qui est résorbée en premier lieu quand il y a perte de grandes quantités de sels de chaux, telles que l'administration de parathormone les permet d'obtenir» (1).

Numerosas afecções gerais ou localizadas a este ou àquele sistema demonstram o que vem de afirmar-se. O raquitismo, a osteomalacia, a distrofia fibro-geódica de RECKLINGHAUSEN, a tuberculose, a osteoporose pós-traumática, para citar apenas as mais correntes, pertencem a este número.

Ignora-se o mecanismo íntimo da reabsorção óssea, mas é fora de dúvida que influem deliberadamente no processo factores humorais, endócrinos e vaso-motores. BLUM e DELAVILLE citam a acidose entre os primeiros. Entre os segundos admite-se que têm importância indiscutível as paratiróides, cuja insuficiência conduz à tetania e cujo hiperfuncionamento leva à osteoporose. Evidentemente que não são apenas as paratiróides que influem no fenómeno mas se a questão é pouco clara pelo que às paratiróides respeita muito mais obscura se mostra em outros domínios do sistema endócrino. Pelo que interessa ao factor vaso-motor é igualmente fora de dúvida que tem uma importância manifesta como dentro de instantes referirei.

Já tive ocasião de dizer que o processo de osteólise, com a competente libertação dos sais fósforo-calcários, não se limita ao sector próximo do foco de fractura, mas interfere com o sistema ósseo em geral. Apesar de ser àquele nível que mais pronunciados se vêm os fenómenos de osteoporose, isso não significa que semelhante rarefacção corresponda *necessariamente* a uma exigência biológica do processo de reparação. A hiperemia local consecutiva ao trauma, à presença do hematoma de fractura e à acção irritativa local, explica, por si, a maior descalcificação observada a esse nível. Com isto não neguemos uma certa relação de causa para efeito entre os fenómenos biológicos da condensação dos sais de cálcio e a hiperemia local.

(1) JUNG (A.) — Le mécanisme de la résorption osseuse. *Revue de Chirurgie*, 1937, n.º 7

Em conclusão, no processo de reparação das fracturas os processos bioquímicos directamente relacionados com a mobilização dos sais fósforo-calcários não dependem, apenas, das trocas locais, mas interferem com as modificações metabólicas gerais, por muito que em contrário digam certos autores. Influirão, portanto, no processo de consolidação todos os factores de que depende uma boa mobilização e a competente fixação dos sais de cálcio.

— Mas, há outras determinantes, ainda, da regeneração óssea. Por exemplo, os estímulos neuro-vegetativos não devem ser indiferentes. Outra coisa não significam as reacções vaso-motoras, de que resultam em grande parte algumas modificações locais e gerais observadas em consequência das fracturas. Façamos algumas referências ao aspecto local da questão.

A hiperemia goza, na opinião de todos, uma importância extraordinária na evolução do calo. Favorece em alto grau a rarefacção do osso, através de uma mais intensa desmineralização. Esta relação de causa para efeito é claramente enunciada por LERICHE e POLICARD, no postulado seguinte: «Dès que l'activité circulatoire augmente au niveau d'un os, cet os se raréfie, et il se raréfie à cause de cette hyperhémie». E mais adiante: «Le maintien de l'os en sa structure équilibrée est conditionné par un optimum circulatoire, probablement variable pour chacun dans une certaine mesure. Dès que le débit circulatoire augmente d'intensité, dès qu'il y a suractivité circulatoire, l'os se raréfie. Si l'hyperhémie dure, la raréfaction devient pathologique; toutes les causes physiologiques ou pathologiques de vaso-dilatation font raréfier l'os».

A hiperemia, pois, beneficiará o processo de reparação óssea através da libertação dos sais fósforo-calcários das superficies fracturadas. Convirá, todavia, que a vaso-dilatação se não prolongue excessivamente (além de 20-25 dias), afim de não impedir a calcificação do calo primitivo.

Os dados biológicos a que me refiro estão em absoluta concordância com o observado na prática corrente. Com efeito, se a hiperemia se mantém em pleno período de recalificação esta última ver-se-á prejudicada. É o que acontece

nos processos inflamatórios e quando a imobilização não é rigorosa na fase do calo mole. WATSON JONES, no seu livro recente sobre *Fracturas y Traumatismos Articulares* (trad.) insiste particularmente neste pormenor. Em seu parecer seria esta faceta vascular que mais sobrecarrega o prognóstico, sob o ponto de vista da consolidação, das fracturas infectadas.

Em resumo, a congestão local favorece a rarefacção óssea, tal como a vaso-constricção beneficia a fixação do fosfato e carbonato de cálcio.

Nada sabemos de concreto das verdadeiras causas que desencadeiam a vaso dilatação. Não é de presumir a acção de estímulos nervosos directamente relacionados com o traumatismo, porque êsses estímulos imediatos são antes constrictores do que dilatadores. Aliás, admite-se que nos primeiros momentos se observa vaso-constricção em vez de vaso-dilatação.

WATSON JONES e ROBERTS pretendem que a hiperemia resulta da libertação local de histamina e de acetilcolina, que são, como é sabido, eminentemente vaso-dilatadoras.

— Não estamos melhor elucidados pelo que respeita à natureza de outros estímulos biológicos, bioquímicos ou mecânicos, que influem no processo de regeneração óssea em qualquer das suas fases. Não obstante, não podemos duvidar da sua existência.

A ajuizar pelos recentes trabalhos de G. BLUM (*Lancet*, 247, 75, 1944) a *fosfatase* é chamada a gozar um papel de primacial importância. Como e porquê ignoramo-lo ainda.

Fosfatase, pH local, hormona osteogénica de BIER, etc., etc., o certo é que na base de tudo existe a secreta potencialidade regenerativa que constitui atributo de toda a substância viva ultrajada na sua integridade anatómica. Os meios porque actua este determinismo celular não são conhecidos. Falamos de estímulos neuro-vegetativos, endócrinos, tróficos, mas na realidade isto nada nos diz sobre a verdadeira essência dos fenómenos.

**Fisiopatologia da consolidação viciosa:** — Enquanto se ignorem os fundamentos do processo biológico da consolidação normal das fracturas nada podemos conhecer de positivo

sobre a fisiopatologia da consolidação viciosa. Sabemos das causas mais grosseiras, mas ignoramos as mais delicadas. Ao número das primeiras pertence a má redução e imobilização dos ossos fracturados, a interposição de tecidos moles entre os topos, a tracção excessiva, a infecção, etc. É evidente que a não obediência ao rigor da pragmática em matéria deste género, conduz, em regra, a fracassos, por motivos óbvios, de que não desejo nem devo ocupar-me neste momento. Quanto às segundas, verdadeiramente, só conhecemos os efeitos, as causas passam-nos; apenas nos é lícito arrazoar, com mais ou menos visos de acertar, sobre o mecanismo da sua acção. Mas isto não acontece, apenas, no capítulo das fracturas...

Enumeremos, pois, os efeitos e discreteemos, ainda que por alto, sobre alguns aspectos fisiopatológicos.

Acontece, por vezes, que apesar de uma coaptação perfeita, de uma imobilização rigorosa e da ausência de fenómenos sépticos locais, a consolidação se não dá. E do facto resulta uma situação embaraçosa sob o ponto de vista clínico.

Daquilo que sabemos do processo de reparação conclui-se que a razão do fenómeno só pode ser de ordem histológica ou bioquímica, quer dizer, provirá da viciação do processo de regeneração celular, talvez melhor tecidual, ou de perturbações relacionadas com a mobilização, primeiro, e a fixação, depois, dos sais de cálcio. Verdadeiramente, os processos de histogénese e de calcificação são distintos, se bem que caminhem a par. O transtorno de um acarreta, quase sempre, o transtorno do outro. Nasce daqui a principal dificuldade na ordem biológica. Com efeito, não temos maneira de averiguar se a viciação do processo de reparação reside fundamentalmente num distúrbio da histogénese se numa alteração bioquímica.

Não possuímos um teste conveniente para apreciar a marcha da reparação da substância pré-óssea; pelo contrário, estamos regularmente apetrechados para ajuizar do andamento da calcificação, graças aos exames radiológicos repetidos. Daqui a tendência natural de atribuir os vícios da consolidação aos transtornos da calcificação.

É condição necessária de uma boa histogénese e calcificação do calo uma perfeita irrigação sanguínea, de cuja viciação nem sempre é fácil darmos conta. Difícil de apreciar, tal viciação, sob o ponto de vista morfológico, é de presumir sempre que simultâneamente comparecem sinais de rarefacção local, fazendo lembrar o tipo da atrofia de SUDECK. E, se presente, ou pelo menos suspeitada, é lógico remediar, na medida do possível, os seus efeitos. Um gesso excessivamente apertado pode ser causa bastante, por compressão directa ou por fenómenos vaso-motores reflexos. Nos demais casos é permitido supor uma perturbação vascular funcional devida a estímulos originários do foco de fractura. Contra êstes a nossa acção é pequena; além disso não é fácil averiguar se o vício circulatório é num sentido ou noutro. Lembre-se que nas primeiras semanas a vaso-dilatação resulta benéfica para a evolução do calo, enquanto que mais tarde se observa precisamente o fenómeno contrário.

Além das perturbações vasculares, as de natureza nervosa devem influir, também, perniciosamente, na marcha do calo. E não me refiro às lesões dos grossos troncos, fáceis de diagnosticar, através dos sinais clínicos do costume, mas, apenas, à viciação das terminações, particularmente das neuro-vegetativas. A troficidade das células tem necessariamente de estar dependente do bom ou mau funcionamento dos influxos daqui provenientes.

No tocante, pròpriamente, às alterações da calcificação são de considerar todas as causas que influem na mobilização e fixação dos sais de cálcio, como há instantes disse. Sob o ponto de vista local condizem, em grande parte, as já citadas, em especial as vaso-motoras e as enzimáticas; sob o ponto de vista geral haverá que procurá-las entre aquelas que interferem no metabolismo do cálcio, do carbono e do fósforo.

Pouco sabemos pelo que interessa ao papel das hormonas paratiroideias, tiroideias, hipofisárias, tímicas e genitais. É corrente dizer-se que a parathormona ajuda à calcificação do calo, pondo em circulação uma taxa anormalmente elevada de cálcio. Os estudos de CANAL, PASSAGLI, PERINI e MOURGUE, depõem em sentido favorável; pelo contrário, os de LEHMANN,

COLE, MARSIGLIA e CHANDLER, não são propícios a este modo de ver.

Não tenho elementos que me habilitem a pronunciar-me num ou noutro sentido; todavia, não deixarei de lembrar que não se harmonizam muito bem, na unidade do estímulo paratiroideu, por um lado, a melhor calcificação do calo e, por outro, a maior descalcificação do sistema ósseo em vários pontos.

Frizemos, a propósito, que na opinião de alguns a hipófise e o timo têm uma acção construtiva sobre o tecido ósseo, enquanto que as paratiróides, os ovários e a tiróide têm uma acção destrutiva.

No respeitante à influência da vitamina D as investigações até agora realizadas deixam-nos igualmente na dúvida. ASHER, JONES, KOSELKA, HART, LUKHARDT, ROSENBLOOM, WADE, LEWIS, etc., admitem ser nitidamente benéfica a sua administração nos casos de consolidação retardada. HELLNER, SWART e outros, não lhe reconhecem qualquer efeito digno de registo. As doses altas seriam úteis, segundo COLLAZO, RUBINO e FUENTES; mostrar-se iam prejudiciais para TAMMANN e MOURGUE.

Em resumo, pouco ou nada se conhece da acção das hormonas, inclusive da parathormona, e da vitamina D, na marcha da consolidação do calo. Importa, pois, que não alimentemos esperanças excessivas na correcção dos desvios do processo de ossificação com a administração destes produtos.

Com isto não vamos ao extremo de combater a aplicação dos sais de cálcio e da vitamina D em todos os estados de consolidação insuficiente de causa não averiguada. Tenhamos presente que muitos autores não desdenham do método, sobretudo se estiver contra-indicada, por qualquer motivo, uma alimentação mista, rica em elementos fósforo-calcários e em vitaminas.

Felizmente que a grande maioria dos casos de consolidação retardada ou ausente provém da falta de imobilização adequada e não de alterações biológicas puras, quer dizer, podem ser evitados ou corrigidos desde que a nossa actuação clínica seja conveniente.

\* \* \*

Em relação, ainda, com o problema das fracturas não é descabida uma referência por alto a alguns aspectos da sua fisiopatologia regional, igualmente curiosos. Refiro-me à *osteoporose álgica pós-traumática* e ao chamado *edema duro das mãos e dos pés*.

Trata-se de estados que não são apanágio único das fracturas, visto poderem observar-se como consequência de pequenos traumatismos ósseos sem fractura. Distintos, embora, sob o ponto de vista clínico, enquadram-se um e outro na mesma explicação patogénica. A feição fisiopatológica também não difere grandemente.

A osteoporose álgica caracteriza-se por perturbações funcionais (dores difusas e contínuas, impotência seguida de atrofia), alterações vaso-motoras (tumefacção dura de limites mal definidos, pele lisa e brilhante, de aspecto atrófico, recoberta de sudação permanente, etc.) e, finalmente, por modificações morfológicas (rarefacção punctiforme, como se os ossos fossem semeados de pequenas cavidades do tamanho da cabeça de alfinetes).

No edema duro das mãos e dos pés a dor é pouco pronunciada e a osteoporose de somenos importância. Predominam as alterações dos tecidos moles. Repito, os síndromas equivalem-se no seu aspecto fisiopatológico e patogénico.

Antigamente, qualquer destes estados punha-se à conta, unicamente, da inactividade funcional, por isso se aconselhava movimentação forçada da região. Hoje em dia admite-se a possibilidade de se observarem sem relação directa com a impotência funcional. Quer um quer outro manifestam-se, quase sempre, a nível das extremidades e, facto curioso, a grande maioria das vezes sucedem a traumatismos ligeiros justa-articulares.

Não me detenho a apreciar a marcha clínica da afecção. Interessa-me, apenas, focar o seu aspecto estranho e mal averiguado, para pôr em realce a correlação íntima de certos traumas ósseos e de algumas perturbações da inervação vege-

tativa e da biologia regional, na aparência sem relação apreciável com a lesão óssea sofrida.

Em matéria de patogenia todos admitem, hoje, que se trata de estados dependentes de perturbações vaso-motoras regionais, se bem que se ignore o verdadeiro mecanismo das modificações reflexas que as condicionam.

Como em regra esta lesão sucede a ultrajes das formações articulares parece-me mais indicado sobrestar no estudo dos seus pormenores até me ocupar deste capítulo.

\* \* \*

Termino as minhas considerações chamando a atenção para um outro aspecto curioso do problema das fracturas. Refiro-me à questão das *aderências* e *rigezas articulares* e da *impotência muscular*, consecutivas a imobilizações prolongadas.

Em *traumatologia óssea* são basilares os seguintes princípios: I—*toda a fractura exige imobilização até à consolidação perfeita*; II—*toda a articulação inactiva conduz ao estabelecimento de aderências e rigezas articulares*; III—*todo o repouso prolongado leva à atrofia muscular*.

WATSON JONES, referindo-se a este assunto, diz: «se não se obedece à primeira lei do tratamento retarda-se a restauração e, em alguns casos, até, não se estabelece a consolidação. A não obediência à segunda é igualmente origem segura de reparação retardada e pode ser causa de complicações ainda mais sérias, visto poderem ter um carácter permanente, apesar de todos os tratamentos» (1). O mesmo direi eu pelo que respeita à não observância da terceira.

A questão oferece uma acuidade especial nas fracturas do antebraço e do carpo, por não se ignorar que a rigidez dos dedos uma vez estabelecida tem muitas vezes um carácter permanente.

---

(1) *Loc. cit.*, pág. 52.

# EUCORTONE

EXTRACTO DE CÓRTICE SUPRA-RENAL

*com a hormona cortin, de êxito extraordinário na doença de Addison e de outros males, em especial na rápida restauração de apetite, pêso, fôrça e bem-estar.*

*Registaram-se outros êxitos na neurastenia, psoríase e hyperemesis gravidarum.*

*Na toxemia aguda das queimaduras os casos tratados com EUCORTONE curaram-se, a dois dos quais se prognosticara morte quási certa.*

*EUCORTONE, biològicamente ensaiado, de eficácia clínica assente, é praticamente isento de azoto e adrenalina, não contém substâncias irritantes nem tóxicas e é estéril.*

*Ministra-se em injeções intramusculares, intravenosas (em crises) e subcutâneas (casos crónicos).*

---

FRASQUINHOS DE 10 c.c. COM TAMPA DE BORRACHA

---

**PROSPECTOS DESCRITIVOS AOS Ex.<sup>mos</sup> CLÍNICOS**

---

Fabricantes: ALLEN & HANBURYS, LTD. — Londres

Representantes: COLL TAYLOR, L.<sup>DA</sup>

R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa



# Sulfamidoterapia

em doses reduzidas com

## IRGAFENE

Novo quimioterápico de elevado poder terapêutico.

### *Características e vantagens:*

- 1. Indicações :** Pneumonias, colibaciloses, estrepto, estafilo e meningococcias, disenterias infecciosas.
- 2. Posologia :** As doses diárias e totais são 30-50 % inferiores às das outras sulfamidás.
- 3. Nova forma de administração:** Com intervalos de 8-10 horas, não sendo portanto necessário interromper o repouso nocturno do doente.
- 4. Terapêutica combinada :** Nos processos graves associar-se-á ao tratamento pelo IRGAFENE uma a duas injeções endovenosas de IRGAMIDE.

---

**Apresentação:** Comprimidos de 0,5 grs.: Tubos de 20 comprimidos. Embalagens hospitalares de 250 e 1.000 comprimidos.

---

J. R. GEIGY S. A. - Basileia (Suiça)

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS

**CARLOS CARDOSO**

Rua do Bonjardim, 551

PÓRTO

Trata-se, sem dúvida, de perturbações directamente relacionadas com o tratamento e não com a patologia das fracturas, pròpriamente ditas, mas nem por isso o problema se mostra menos delicado.

Como se compreende nem sempre é fácil — algumas vezes é, até, impossível — conciliar exigências tão opostas, quer pelo que respeita à integridade funcional das articulações, quer dos músculos.

As múltiplas técnicas de tratamento das fracturas, com as variantes introduzidas por LUCAS CHAMPIONNIÉRE, BÖEHLER, KIRSCHNER, KÜNSCHER e outros, ora de imobilização rigorosa, ora de mobilização precoce, ora, até, o emprego de gessos, de tracção contínua, de tracção esquelética, de encavilhamento, ou outros métodos de ósteo-síntese, mais não tem visado do que à conciliação destas teses. E a última palavra não foi ainda proferida, nem sê-lo-á jámais, porventura, dada a delicadeza do problema. As exigências clínicas e sociais não são de molde a perdoar ao médico deslises neste sentido; lógico é, pois, que lhe dediquemos na devida altura a necessária importância. Pelo momento basta dizer que muitas vezes a harmonia entre os princípios enunciados é possível, senão estritamente sob o ponto de vista da dinâmica articular, pelo menos através da mobilização dos músculos da região. Impedir-se-á a atrofia muscular e indirectamente oporemos um obstáculo de reconhecido valor fisiológico ao estacionamento de infiltrados sero fibrinosos na proximidade das articulações, causa primordial, tantas vezes, das rigezas e aderências a que acima me refiro.

20-XI-45.

# O MECANISMO ALÉRGICO COMO FACTOR DE FISIO- -PATOGÊNESE DA DOENÇA INFECCIOSA

(POSSÍVEIS DEDUÇÕES TERAPÊUTICAS)

POR

M. BRUNO DA COSTA

(Continuação da página 450, vol. XII n.º 8)

## Sintomas das doenças infecciosas e patogênese alérgica

*É importante elemento na patogênese do quadro sintomatológico da doença infecciosa o grau do tonus neuro-vegetativo. O estado anormal dêste tonus caminha a par de alterações hormonais e humorais.*

Com efeito, na *hiperrestesia do simpático*, há excitação da supra-renal, da paratireoide e da tireoide, há depressão dos ilhéus pancreáticos, há acidose, há tendência mieloide do quadro hemático, há aumento da calcémia, da glicémia, da temperatura e do metabolismo; a *excitação vagal* acompanha-se de depressão das supra-renais, da paratireoide e da tireoide, de excitação dos ilhéus pancreáticos; de alcalose; de tendência linfoide do quadro hemático, de aumento da kaliémia, e de diminuição da glicémia e do metabolismo (HOFF). Tôdas estas oscilações ou modificações são reguladas pelo diencéfalo e hipófise, através do sistema neuro-vegetativo e endocrino. As gonadas, que recebem influxo do diencéfalo e hipófise, influem também sôbre as supra-renais e a tireoide.

Tôda a expressão clínica da doença infecciosa se apresenta sob a forma de crises de irritação e de depressão do sistema neuro-

-vegetativo, ou, pelo menos, assemelha-se a estas crises. Tais crises são notòriamente aparentes e salientes nas formas malignas da doença, quer sob a forma agitada de choque irritativo, quer sob a forma depressiva de colapso circulatório e geral.

Desde o início da doença infecciosa até ao seu periodo de estado, há modificações humorais, endocrinas e neuro-vegetativas, e portanto clínicas também, equivalentes à excitação do simpático com o aspecto mencionado acima; à medida que a doença evolui para a convalescença, há modificações dos fenómenos humoro-endocrino-neuro-vegetativos que se aproximam e atingem o estado próprio correspondente à excitação vagal.

Êstes fenómenos são mais claros quando se faz uma injeccção de substâncias microbianas. A secção da medula cervical do animal, em experiência, impede que a injeccção de substâncias microbianas tenha repercussão sôbre funções vegetativas, como a febre, a leucocitose, a hiperglicémia e o hiper-metabolismo, o que postula a dependência destas regulações de um centro neuro-hipofisário.

Todo o fenomenalismo citado e suas inter-dependências determinam o aspecto clínico-sintomatológico da doença e nada dizem do mecanismo produtor dêsses fenómenos, da excitação que os condiciona; só se refere ao subtracto physio-patológico e ao ambiente humoro-neuro-endocrínico, em que se verificam os fenómenos biológicos e clínicos.

A excitação da célula, dos tecidos, do sistema psico-neuro-vegetativo, das glândulas endocrinas, que determina todos os fenómenos mencionados, *pode ter, por causa, a acção directa toxico-infecciosa ou a acção do tipo alérgico.*

Procura-se hoje interpretar algumas particularidades da doença infecciosa, com base em mecanismo alérgico.

Com efeito, a doença infecciosa tem, por vezes, *início brusco*, como se verifica na pneumonia, na erisipela, na escarlatina e na variola, assemelhando-se, até certo ponto, ao início brusco do choque anafilático e das reacções alérgicas.

Certas manifestações cutâneas, por vezes, a distância dos locais que são especificamente a sede da doença infecciosa, como *eritema, exantema, enantema*, e, do mesmo modo, as hictenas (com ou sem carácter hemorrágico), *pustulas, escaras, formações nodulares* *podem representar reacção dos tecidos cutâneos à acção directa do*

*gérme, virus ou toxina*, mas é certo que nem sempre se encontra o agente naqueles elementos lesionais cutâneos. E a existência desse agente em pequenissima quantidade *não exclui totalmente* a possibilidade do mecanismo alérgico, porquanto é sempre necessária a presença do antigénio (virus ou germe lisado) para que se realize a reacção antigénio-anticorpo intra-celular ou em redor da célula.

Pode contribuir ainda para as reacções cutâneas da doença infecciosa, as paralisias simpáticas vaso-motoras; mas, inclusivamente, a razão de ser dessas pode estar em substâncias libertadas que actuem por mecanismo alérgico.

É conhecido que nos elementos cutâneos da varicela e da variola se encontram, no início do seu aparecimento, os virus respectivos; *depressa, porém, desaparecem, ou se reduzem e as lesões continuam a evoluir*. Também, porque o virus (infra-micróbio) tem, possivelmente, pelo seu diminuto tamanho, só por si, directamente, função antigénica, *a sua presença não constitue argumento indiscutível contra a genese da lesão por mecanismo alérgico*. Estes dois factos podem constituir argumento a favor do mecanismo alérgico, interpretando-se então a lesão cutânea como um epifenómeno resultante do antigénio que atinge a pele, em cujas células já se haviam armazenado anticorpos específicos desenvolvidos previamente e sobre os quais o antigénio reage, promovendo a reacção cutânea característica.

Recorde-se, para possível aceitação do que estamos expondo, que o virus é a mais pequena particula de substância proteica provida de vida e que, portanto, representa o gérme ideal para a criação do estado alérgico, acrescido ainda de que, se é certo que êle se desenvolve bem dentro da célula, promovendo fácil e sólida imunidade, também por outro lado, essa particularidade implica grande faculdade de formar anticorpos e sua fixação nas células, o que favorece as reacções alérgicas.

*As dôres reumáticas e lesões reumáticas articulares que fazem parte dos fenómenos infecciosos reaccionais*, aparecem, muitas vezes, sem comprovação *in loco* do agente infeccioso, virus, bactéria ou toxina, e podem e devem ter o mesmo significado que algumas lesões cutâneas.

A *eosinofilia* é considerada como sinal, quasi constante, dos estados alérgicos. Na doença infecciosa, em período agudo, não

existe, em regra, eosinòfilia hemática; verifica-se, opostamente que nela é freqüente a diminuição ou ausência de eosinófilos.

Diz, porém, SCHULTEN que há individuos com infecções graves, e até mortais, em que os eosinófilos persistem em número normal, o que invalida o argumento banal da sua diminuição ou desaparecimento; e há doenças como a escarlatina e situações mórbidas acompanhadas de eritemas escarlatiniformes, nas quais é freqüente o aumento acentuado dos eosinófilos.

Os eosinófilos costumam reaparecer no decurso da doença infecciosa, logo que se esboça a reacção vagal da doença, a que atrás nos referimos; a eosinòfilia é quasi obrigatória no período final e convalescença da doença infecciosa.

Também são conhecidos, fora das doenças infecciosas, casos de alergia humana confirmada pelos testes actualmente em uso, e nos quais a eosinòfilia não existe ou é inconstante.

Do aprofundamento dos nossos conhecimentos sôbre o processo que condiciona a eosinofilia podemos melhor compreender as anomalias aparentes citadas.

A *eosinofilia* não representa, na verdade, uma prova de sensibilização do organismo a proteínas estranhas, mas apenas *uma reacção celular de defeza do organismo humano, perante estados de acidificação do meio sangüíneo e dos humores, seja qual fôr a causa desta acidificação* (asfixia local, insuficiência cardíaca, toxinas do meio intestinal, proteínas estranhas que penetram no meio interior). A insuficiência hepática e a esplênica favorecem as duas últimas causas de acidificação, e, por êsse motivo, se regista nelas, por vezes, a eosinofilia, nomeadamente na insuficiência esplênica.

O mecanismo da produção da granulação eosinófila do granulócito parece ser o seguinte: abaixamento do pH sangüíneo, rebate dêste sôbre as proteínas soricas que assim se aproximam do seu ponto iso-eléctrico; êste estado humoral anormal altera o equilibrio químico em que estão as proteínas celulares, nomeadamente as dos granulócitos, cuja substância lipo-proteica se modifica (tipo reacção antigénio-anticorpo), cristalizando sob a forma de particulas arredondadas ou em bastonetes que são acidófilos e representam as granulações eosinófilas.

O granulócito eosinófilo é pois a seqüência de uma modalidade de luta contra tudo o que é tóxico e acidificante para o organismo,

*nomeadamente as proteínas estranhas*, hajam estas estabelecido ou não a sensibilização. Compreende-se assim a freqüente coexistência de eosinofilia em estados alérgicos. (É possível que, depois de formado, o eosinófilo possa continuar a luta).

É indiscutível que, como regra, a eosinofilia não aparece no início e período agudo da infecção, mas é obvio que nesse momento outros processos mais eficazes e activos são postos em acção, a custa de todos os leucócitos e histiócitos.

Os eosinófilos são apenas capazes de defeza lenta, de acção retardada, e, por êsse motivo, não aparecem no início e primeira parte da evolução da doença — mas surgem na parte final e convalescença.

A eosinofilogenese, conforme a apresentamos, situa o problema em termos que desfaz o argumento da falta de eosinófilos contra a existência de factor alérgico na doença infecciosa.

De resto, no decurso das doenças infecciosas crónicas, e no final e convalescença das doenças agudas, a eosinofilia existe freqüentemente, o que pode, indiscutivelmente constituir mais um elemento sugestivo a favor da existência do mecanismo alérgico de valor fisiopatogénico.

### Aspectos fisio-patológicos e clínicos de algumas doenças infecciosas analisados à luz da doutrina alérgica

#### PNEUMONIA LOBAR AGUDA

O início brusco, o aspecto dramático dêsse início com rápida elevação febril e pontada intensa, a evolução em número preciso de dias, o desaparecimento também rápido, em crise, do quadro clínico, levam-nos a admitir a existência de base alérgica na pneumonia lobar aguda.

FRIEDBERGER fala na semelhança de muitas doenças com a crise alérgica e considera concretamente a crise da pneumonia como a resolução de um choque alérgico.

Os conceitos clássicos da anatomia patológica da pneumonia, sob os quais se baseava a evolução clínica, vindos desde LAENNEC, estão errados, segundo os modernos trabalhos de LAUCHÉ, LOESCHKE e ENGEL.

A evolução sucessiva das lesões anatomo-patológicas, considerada clássica, isto é, passando estas por congestão, hepatisação vermelha, hepatisação cinzenta, resolução ou morte não traduz a verdade.

Verifica LAUCHÉ que o estado evolutivo da lesão não é idêntico em tôda a zona pulmonar doente.

LOESCHKE observa, na fase inicial da pneumonia, *grande edema alveolar*, isto é, os alveolos são cheios por líquido plasmático com muitos pneumococos e alguns leucócitos, difundindo-se tudo entre os alveolos, através dos poros de KOHN ou pelos pequenos bronquios. (Recorde-se a semelhança entre edema alveolar com a estase plasmática e as lagunas plasmáticas do início do choque anafilático). Depois, vem intenso afluxo leucocitário; o fibrinogénio do plasma saído dos vasos coagula, formando-se a fibrina, com a qual, em forma de rêde retendo líquido de edema e os leucócitos, então já abundantes, se organiza o que se chama *hepatização cinzenta*. Êste bloco pneumónico fibrinoso retrai-se à custa da rêde de fibrina; esta e os leucócitos são reabsorvidos, ficando nos alveolos espaços vazios, para os quais, por vezes, mas só por vezes, há hemorragias vindas das paredes dos alveolos; (estado lesional que lembra a hepatisação vermelha, mas que é facultativo); por fim, vem a *reabsorção total* pelas células alveolares.

Há pois, uma *fase edematosa*, a que se segue uma fase de *hepatização cinzenta*, e depois a fase hemorrágica (não obrigatória), e, por fim, a *reabsorção*, com maior ou menor recuperação funcional dos tecidos que sofreram a pneumonia.

A reabsorção é sempre feita pelas células alveolares.

ENGEL descobre a existência de pneumonias mínimas; compara êste autor a evolução da pneumonia à do complexo primário tuberculoso, com o respectivo e grande rebate ganglionar; o foco pneumónico, que é a pneumonia mínima, é susceptível de ampliação, mercê da reacção perifocal, tal qual se verifica na lesão inicial mínima, que é o foco tuberculoso. Para ENGEL, a *reacção peri-pneumónica é limitada apenas pelo lobo pulmonar — e é ela a verdadeira reacção alérgica no pulmão com pneumonia*. A intensidade, a extensão e a modalidade desta reacção dependem do estado alérgico do tecido pulmonar: se é hiperérgico, gera-se a pneumonia; se é normoérgico, a broncopneumonia.

KAUFMANN demonstra a existência do estado geral de sensibilidade e reacção do organismo do pneumónico pelo estudo do líquido de vesículas provocadas na pele do doente pela cantaridina: êste líquido tem os mesmos atributos que o dos alvéolos, isto é, é líquido de edema com leucócitos, no qual depois aparece fibrina; e esta volta a dissolver-se e tudo se reabsorve em seguida.

A favor do critério de que a pneumonia expressa a reacção alérgica do tecido pulmonar, cita-se ainda o seguinte argumento: a pneumonia é doença não rigorosamente específica, sob o ponto de vista etiológico (se bem que sejam os pneumococos I, II e III, os que mais freqüentemente a provocam); pode também ser provocada pelo pneumobacilo de FRIEDLANDER e ainda pelo estreptococo. Dos pneumococos, o IV, também chamado X, por abranger as restantes 31 raças, raramente gera pneumonia, e freqüentemente broncopneumonia.

Tudo se passa como se o organismo estivesse, em regra, sensibilizado, e não imunizado, aos pneumococos I, II e III, por êstes serem raramente seus hóspedes permanentes — e, por êsse motivo, responde à sua agressão com acentuada e brusca reacção hiperérgica de todo o lobo pulmonar. Aos outros pneumococos e a outros gérmes, habitualmente hóspedes do organismo, êste cria perante êles, um estado immuno-alérgico, com predomínio do factor immidade, e então a resposta do tecido pulmonar á sua agressão é mais moderada, tendo todo o carácter de reacção infecciosa banal, registando-se apenas nos locais do ataque microbiano, sem fenómenos perilesionais manifestos, *que é a broncopneumonia*, real *términus* do catarro infecto-inflamatório provocado pelos gérmes que vão descendo as vias aéreas, tais como os pneumococos X, (de IV a XXXIV), o estreptococo, o estafilococo, o micrococo catarral, o bacilo de PFEIFFER e outros.

O catarro descendente das vias aéreas, a broncopneumonia e a pneumonia podem ser produzidas pelo mesmo gérme, mas a pneumonia mais freqüentemente o é pelos pneumococos I, II e III,

A doença que se gera mercê da actuação dêstes gérmes depende do estado alérgico de todo o organismo e, em especial, do estado alérgico das vias aéreas e do pulmão.

Com efeito, o pneumococo gerará a pneumonia, se o indivíduo estiver hiperérgico, e sepsis pneumocócica se houver anergia.

# Strophoside

Glucosido nativo cristalizado  
do "Strophantus Kombé"

*Tôdas as indicações da medicação  
estrofantica injectável*



Empolas de 1 c.c. (0,5 mgr.)  
Caixas de 3, 6 e 50 ampolas



Amostras e literatura científica à disposição do Corpo Médico

Representante e concessionário da

**SANDOZ S. A.** — Bâle-Suissa

**ERNANI MOREIRA**

Rua João Penha, 14-B — LISBOA

# NOVIDADE MÉDICA

*Formas anatomoclinicas, diagnostico y tratamiento  
de la tuberculosis pulmonar*

(TOMO I)

*Segunda edição corrigida e consideravelmente aumentada  
por Dr. MANUEL TAPIA*

Um grosso volume de 500 páginas  
e 492 radiografias . . . . . 260\$00

Pedidos à

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO  
19, Largo Miguel Bombarda, 25 — COIMBRA

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

**Extraordinariamente poderoso**

**VANTAGENS :** Injecção subcutânea sem dor.  
Injecção intramuscular sem dor.

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

**TOXICIDADE** Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

**MUITO EFICAZ** na orquite, artrite e mais complicações locais  
de Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI<sup>o</sup>)

Depositarlos  
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>

45, R. Santa Justa, 2.<sup>o</sup>  
LISBOA

Não haverá doença, se o individuo estiver, segundo LAUCHÉ, *hiperérgico ao máximo*. Não compreendemos esta afirmação de LAUCHÉ, porquanto a hiperergia máxima implica grande reacção. Se esta existe, a doença pode ser breve, mas surge. Tão grande será a reacção, segundo LAUCHÉ, que impeça totalmente o ulterior desenvolvimento do gérme. É uma opinião muito discutível.

Apezar do que dissemos, não provámos, cabalmente, a existência de fenómenos alérgicos na pneumonia. Mas a seriação dos fenómenos clínicos, biológicos e anatomo-patológicos, a relação dos factos bacteriológicos com a provocação de doença, certas semelhanças clinico-biológicas da pneumonia com as reacções alérgicas *formam um todo suspeito a favor de que na pneumonia humana, o elemento alérgico contribui para conferir à doença algumas das características que tem*.

São precisos, no entanto, estudos e testes demonstrando haver a formação de anticorpos, a sua fixação nas células e a reacção intracelular antigénio-anticorpo, característica biológica da alergia, para que fique provada a existência de mecanismo alérgico na pneumonia.

\* \* \*

É ponto assente que os antigénios bacterianos podem sensibilizar e provocar reacções alérgicas, fora do domínio da doença infecciosa, constituindo doenças do domínio da alergia.

A infecção das fossas nasais e das vias aéreas, sob a forma de catarro descendente, gera sensibilização aos antigénios das bactérias responsáveis por aquelas infecções. E então, ultteriores sinusites, corizas de tipo hidrorreico, também chamadas espasmódicas, repetição fácil do catarro descendente, bronquites asmátiformes e até asma puras, podem representar manifestações alérgicas, com origem nos antigénios bacterianos; possivelmente, os fenómenos infecciosos banais estarão, nesta altura, já reduzidos *in loco* ou até extintos por completo.

Os antigénios bacterianos dos gérmes intestinais provocam, com frequência, urticária. A alergia a estes antigénios prova-se facilmente pelo teste cutâneo (intra-dermo-reacção). É possível — e consegue-se muitas vezes — curar estes doentes, mercê da

hipossensibilização ou dessensibilização, com os antigénios em doses diminutas.

Se o antigénio bacteriano pode provocar, por mecanismo alérgico, certas doenças, igualmente se compreende que, por igual mecanismo, possa ser responsável de algumas perturbações na doença infecciosa.

### ESCARLATINA

Há sintomas na escarlatina, como o eritema, as manifestações reumatoides, a glomerulonefrite hemorrágica e a eosinofilia, as hepatites, e alguns outros aparecidos só excepcionalmente, cujo mecanismo de produção não está esclarecido. Êste desconhecimento fundamenta-se, em grande parte, na incerteza do agente etiológico. Ê raro verificar-se no local do sofrimento (pele, articulação e rim) o estreptococo. Esta verificação é, porém, relativamente freqüente em casos de sepsis estreptocócica, que se pode seguir à escarlatina, mas tal sepsis post-escarlatínosa é rara.

Ê freqüente atribuir aquelas manifestações à toxina estreptocócica. Não está, porém, confirmado que seja a acção directa da toxina a constante e única responsável.

A patogénese do eritema escarlatínoso, como de tóda a a doença, é atribuída por grande número de patologistas (GROER, DOCHEZ, COOKE etc.) a mecanismo alérgico. A favor da doutrina alérgica da escarlatina que seria doença por sensibilização à toxina estreptocócica, citam-se argumentos e aventam-se hipóteses:

1.º Os lactentes não são sensíveis à toxina escarlatínosa (reacção de DICK negativa) nem contraem a escarlatina, apesar de não terem anti-toxina escarlatínosa.

2.º ESCHERICH e SCHICK dizem que só por mecanismo alérgico podem compreender os sintomas e as manifestações mórbidas que aparecem 15-20 dias depois da fase aguda da escarlatina, em momento em que o doente parecia curado. Eis como êstes autores interpretam os fenómenos: o indivíduo sensibiliza-se à toxina estreptocócica durante os primeiros anos da vida, conforme se comprova pelo aparecimento da positividade da reacção de DICK; os anticorpos citossesseis sensibilizadores vão fixar-se algures, mas mais especialmente nos endotélios dos vasos faríngeos, amigdalíanosos e da pele; nova vinda de toxina, por

exacerbação do estreptococos da faringe e dos amígdalas e da bôca, vai desencadear fenómenos alérgicos, como a angina, o eritema, as próprias reumatóides do período inicial.

Em tal doutrina, prescinde-se do agente etiológico específico da escarlatina, porquanto se admite que qualquer estroptococo a pode produzir. A escarlatina será, segundo esta doutrina, uma doença desencadeada sómente pela alergia à toxina estreptocócica.

No entanto, segundo nós, o *aparecimento do eritema, no início da doença, e a positividade da prova de SCHULTZ-CHARLTON são dois argumentos relativamente valiosos a favor da acção directa da toxina sobre a pele*. Com efeito, da acção directa toxínica sobre a pele pode resultar a vaso-dilatação e conseqüente eritema) e, também, se a injeção de anticorpos (sôro de convalescente; na zona eritematosa da pele *faz desaparecer o eritema* nessa zona de injeção, é porque não se provocou, *in loco*, a reacção alérgica antigénio-anticorpo, que deveria exacerbar o eritema, mas se efectuou simples neutralização de toxina por anti-toxina, desaparecendo com esta neutralização os efeitos tóxicos locais cutâneos.

SCHICK e PIRQUET admitem a existência de um vírus escarlatinoso que provoca as primeiras manifestações da escarlatina, (angina e eritema) por acção directa, mas que durante êsse espaço de tempo, se sensibiliza o organismo. Tudo aquilo que aparece 15-20 dias depois — *a segunda doença na escarlatina, segundo a terminologia alemã* — e que é representado por febre, adenopatias, afecção faríngea, glomerulonefrite hemorrágica e ainda segundo WISCH, hepatites, ictercias, colecistites, e para outros, também, púrpura anafilactóide e reumatismo escarlatinoso tardios representam *expressões reaccionais alérgicas, mercê da sensibilização adquirida no período inicial da doença*.

Emitimos, pois, a hipótese de que durante o período da doença, os anticorpos fixar-se-iam por tôda a parte, com certa predilecção, nos endotélios dos vasos dos rins, nas serosas, nos gânglios linfáticos, no fígado, na pele, articulações, etc., possivelmente porque nestes órgãos ou tecidos actuaria maior quantidade de antigénio alergenizante; depois, mercê de pequena quantidade de toxo-alergeno que decerto e lógicamente ficou no organismo, por não se haver destruído, ou por neoformação do toxo-alergeno vindo dos estreptococos residuais, desencadeia-se o mecanismo alérgico conhecido, com as reacções de glomerulo-nefrite hemor-

rágica, de hepatite (em que se verificam acumulações de eosinófilos nas infiltrações inflamatórias perivasculares), de púrpura e de adenopátia. Os 15-20 dias de intervalo representariam o tempo necessário para a génese e fixação celular dos anticorpos, isto é, o tempo de sensibilização.

A *eosinofilia hemática da escarlatina* é considerada por muitos como índice de estado alérgico criado durante a infecção; outros consideram-na dependente apenas da característica reacção cutânea da doença, com o argumento de que quasi todos os casos mórbidos que se acompanham de eritema escarlatiniforme apresentam eosinofilia hemática, mais ou menos acentuada. A interpretação de eosinofilia de escarlatina deve fazer-se à luz da patogénese desta alteração hemática, exposta precedentemente.

#### ERISIPELA

JURGENS admite claramente o componente alérgico na patogénese das *erisipelas recidivantes e das migratórias*.

Observa-se na *erisipela migratória* o seguinte curioso fenómeno: quando em determinada zona cutânea, a lesão erisipelatosa está na fase terminal de evolução, aparecem, mais ou menos bruscamente, lesões de erisipela na zona contigua e êste fenómeno repete-se sucessiva e quasi rítmicamente, podendo a lesão erisipelatosa percorrer grande parte da pele do organismo, até voltar a atingir o ponto de partida. Admite, para isso, JURGENS que a zona da pele contigua à zona erisipelatosa se vai sensibilizando pelos antigénios estreptococicos que se difundem; uma vez realizada essa sensibilização tecidual, isto é, criado o anticorpo e fixado nessas células, surge a lesão erisipelatosa, em função de pequena dose de estreptococos, que caminhe e se difunda nessa nova zona de pele.

A *erisipela recidivante*, sempre surgida no mesmo local, tem na sensibilização que permanece na derme, após a crise de erisipela, explicação de aceitar.

Para alguns, no entanto, as recidivas de erisipela no mesmo local são consequências de gérmes, que em vida latente ou saprofitas ficaram na zona da pele que foi erisipelatosa, os quais por *exaltação da sua virulência* geram os novos surtos de erisipela. Se o primeiro surto de erisipela precisou de uma solução de con-

tinuidade para o germe entrar na derme, os outros surtos, isto é, as recidivas já não precisam de nova entrada de germes, por êles lá terem ficado.

É porém difícil de conceber que nada se havendo modificado quanto ao germe, êle varie assim a sua virulência, por vezes, com regularidade, como se verificaria nas erisipelas que recidivavam em cada período menstrual.

Reputamos mais lógico admitir a influência do terreno, porquanto êste é muito susceptível de sofrer modificações. Pode o terreno modificar-se por alterações não específicas, como seriam as condicionadas pelas perturbações neuro-vegetativas do período menstrual; pode admitir-se que houve na zona erisipelatosa, modificação do terreno, no sentido de alergia tecidual regional, sôbre a qual, depois, a mais pequena causa local ou geral, de acção adjuvante, como o frio, o traumatismo, a menstruação, as perturbações gerais de qualquer proveniência tornem possível a reacção alérgica, mercê de pequena quantidade de antigénio ou melhor, de germes, que devem permanecer na zona que fôra erisipelatosa; e, assim, surge novo surto de erisipela. E, pelo mesmo mecanismo, se compreendem tôdas as recidivas ulteriores.

Não se podem excluir possíveis aumentos de virulência de alguns germes aninhados em focos da derme, ou, mais especialmente, *variações na relação da virulência com as condições do terreno*; êste terreno, por sua vez, é facilmente modificado e essa modificação traduz-se por hipersensibilidade específica, aumento de capacidade reaccional, o que implica estado alérgico tecidual.

#### FEFRE TIFOIDE

A intervenção de um componente alérgico na fisiopatogênese de certos sintomas e aspectos clínicos e anatomo-patológicos da febre tifoide, como *escarificação das placas de PEYER, manchas rosadas lenticulares, esplenomegalia, oscilações térmicas do tipo anfóbico*, sintomas de pleurisia ou apendicite no início da febre tifoide, é admitida por muitos com bons fundamentos.

##### *A escarificação das placas de Peyer.*

A escarificação destas placas é consequência, segundo a doutrina alérgica, de um verdadeiro fenómeno de KOCH realizado

pelos bacilos tíficos. Ao segundo contacto dos germes tíficos com as placas, dar-se-ia a escarificação. Os germes percorrem o trânsito entero-linfático-sangüíneo-hepático. Os bacilos tíficos eliminados pelas vias biliares vão encontrar, agora, as placas linfáticas intestinais já sensibilizadas pelo contacto e proliferação dos bacilos nessas mesmas placas, no início da doença; e, da acção ulterior dos bacilos tíficos sôbre as placas já sensibilizadas resultará a escarificação.

Argumenta LAVERGNE, a favor desta hipótese, com a verificação de que injecções sub-cutâneas de bacilos tíficos, em cobaias e coelhos, não provocam lesões das placas de PEYER, nomeadamente escarificação.

Bem sei que outros dizem provocar com muitas e sucessivas injecções de endo-toxina tífica ulcerações da placa de PEYER, lembrando o fenómeno de SANARELLI-SCHWARTZMANN, a que adiante faremos referência.

GLOUCKOFF e IVANOWA obtêm com injecções endovenosas de 11-12 milhões de gérmes tíficos, piréxia e lesões da placa de PEYER, que atribuem a acção directa do gérme sôbre o sistema linfático.

*Acção directa escarificadora* do gérme sôbre o tecido linfático da placa de PEYER? Acção agressiva do germe ou toxina sôbre este mesmo tecido depois de sensibilizado, isto é, por *mecanismo alérgico*?

A resposta não pode, creio, neste momento, ser dada com carácter definitivo. Com efeito, indivíduos com febre tifóide do tipo hipertóxico ou colapsante, com os testes cutâneos negativos, isto é, sem sensibilização ou com a sensibilização perdida, têm freqüentemente grandes e numerosas ulcerações. Se admittirmos a alternativa, isto é, a sensibilização perdida, podemos interpretar o caso, como alergia do tipo hipoérgico ou anérgico. Inversamente, em casos benignos de febre tifóide com testes cutâneos positivos, denunciando disergia ou hiperérgia, só há, por vezes, discretas ulcerações.

Argumentar-se-á que esta disparidade entre o resultado dos testes cutâneos ao antigénio tífico e a grande escarificação das placas de PEYER, provém dos testes medirem apenas o grau de alergia cutânea.

Todos os resultados das experiências citadas provam que não há ainda elementos com valor suficiente, para nêles assentar

idéias definitivas. Se há reacção alérgica das placas de PEYER, é óbvio que quer a do tipo hiperérgico-disérgico, com forte elemento exsudativo-destructivo-necrótico, quer a do tipo hipoérgico-anérgico, com os focos necróticos podem conduzir à escarificação das placas.

#### *Manchas rosadas lenticulares.*

Estas manchas, pequeninas pápulas no tronco do doente tífico, correspondem a acumulações de bacilos tíficos; êstes vieram por via linfática e também possivelmente por via sangüínea, até aos capilares da derme, dos quais saíem, desenvolvendo-se *in loco*, aglomerando-se e formando ninhos cercados por pequeninas zonas inflamatórias vasculo-teciduals.

Defende-se o carácter alérgico desta formação anátomo-patológica com o aspecto granulomatoso de processo eritemato-papuloso, devido ao rápido desenvolvimento (por vezes apenas horas) e ao rápido desaparecimento (4-6 dias), e ainda, à semelhança entre a reacção perivascular que constitui a pequena pápula e uma pequena intra-dermo-reacção a pequena dose de antigénio, a qual também dura, apenas, igualmente, alguns dias.

POEHLMANN considera a mancha rosada lenticular como manifestação do quadro do eritema exsudativo: há reacção vascular (alérgica) e reacção inflamatória, formando-se pequeno granuloma.

#### *Esplenomegália.*

A esplenomegália da febre tifoide tem provavelmente duas proveniências:

- a) Acção directa dos gérmes tíficos e suas endo-toxinas;
- b) Mecanismo alérgico desencadeado pelos antigénios tíficos sôbre o tecido esplénico, previamente sensibilizado.

A acção directa provém dos gérmes que, depois de atravessar a parede intestinal, se desenvolvem nos gânglios linfáticos mesentéricos, e daí afluem ao sangue e se vão desenvolvendo em órgãos, quasi electivamente no baço, provocando neste acentuada hiperémia (*esplenomegália inicial de acção directa*).

Aquêl desenvolvimento microbiano pode atenuar-se, mantendo-se ou atenuando-se a esplenomegália; mas *novos aumentos no baço, sôbre o já existente*, devem a sua origem, com tôda a proba-

bilidade, a *reações alérgicas*, tipo antígeno-anticorpo, havendo sido o antígeno formado no baço ou vindo de algures e o anticorpo acumulado nos esplenócitos.

Argumenta-se a favor deste mecanismo, com os seguintes factos bem observados:

1.º A injeção do antígeno tífico em doentes tíficos aumenta a esplenomegalia pre-existente;

2.º VINCENT verifica nos tíficos que a injeção do autolizado do bacilo tífico aumenta de 2 centímetros o baço em 94 % dos casos e do figado em 35 %; nos sãos não produz qualquer aumento;

3.º RATHERY e MICHEL notam que o efeito da 2.ª ou 3.ª injeção de antígenos tíficos sobre o aumento do baço é mais acentuado que o da 1.ª injeção.

Conferimos à interpretação destes fenómenos valor importante a favor do componente alérgico na génese da esplenomegalia tífica verificada na 2.ª parte da doença.

#### *Oscilações térmicas acentuadas do período anfibólico.*

As oscilações térmicas, por vezes registadas, 2-3-4 vezes por dia, podendo atingir 39°-40°, acompanhadas de suores, mas não de real agravamento da doença e do estado geral, aparecidas em regra, no final do período de febre contínua, representam, com toda a probabilidade, reações alérgicas, em consequência da intensa e extensa lise bacteriana que então se realiza, e de que resulta a libertação de antígenos tíficos, que lançados na corrente sanguínea, vão tocar todos os tecidos sensibilizados.

Tais reações térmicas devem expressar reações alérgicas pelos motivos assim enumerados:

a) Entre as oscilações da temperatura, há a sensação subjectiva de melhoria do doente, o que seria incompatível com agravamento, complicação ou recrudescência da doença;

b) Coexistem, frequentemente, com novo aumento do baço, cuja patogénese parece ser, neste momento, de base alérgica;

c) O momento crucial em que as forças defensivas vencem as da agressão microbiana corresponde, de facto, à lise de grande quantidade de bactérias tíficas, cujos produtos proteínicos (antígenos) entrados no sangue, realizam um choque proteínico humoral.

-tecidual, cujo carácter de especificidade se deduz facilmente da sensibilização do organismo aos antigénios típicos comprovada pelos testes cutâneos, a que adiante nos referimos.

d) A entrada, por meios artificiais, de proteínas de bacilos típicos, no sangue de um tífico, provoca uma elevação febril, que se manifesta seis horas mais tarde, atinge 39°-40°, acompanhando-se de calafrios, e prolongando-se por crises, durante 1-2 dias; no indivíduo são, as mesmas doses de proteínas produzem reacções insignificantes.

A interpretação dêstes acessos febris, como surto de endocardite (BERNARD e DESCHAMPS), não tem base, porque tais acessos desaparecem em pouco tempo, não coexistem com qualquer manifestação denunciável do endocárdio, não se acompanham de verdadeiras alterações do estado geral, terminam sempre pela crise da doença tífica, sem deixar qualquer sequela cardíaca.

Também tais oscilações térmicas não expressam recrudescência da doença, porquanto esta recrudescência se acompanha de mau estado geral, contínuo, e por vezes progressivo.

*Início da febre tifoide como doença aguda de órgão, exceptuado o intestino.*

A febre tifoide pode começar de maneira aguda, e com a sintomatologia de pneumonia (pneumo-tifo), de pleurisia (pleuro-tifo) ou de apendicite (apendiculo-tifo).

Há de facto, nesses casos, uma pneumonia, uma pleurisia ou uma apendicite, e o germe causal é o bacilo tífico. Esta reacção de órgão pode-se manter como tipo de doença dêsse órgão até ao fim da febre tifoide, mas essa reacção também pode desaparecer no conjunto do quadro clínico da febre tifoide, que mais tarde se estabelece.

Estas reacções de órgão, assim isoladas e não habituais, são dignas de aproximar-se e assemelhar-se ao que se regista nos *órgãos de choque* das reacções alérgicas, atrás referidas. Seriam então êsses órgãos a sede inicial do conflito antigénio-anticorpo tífico. É evidente que, mais simplesmente, se podem explicar por organotropismo anormal do bacilo tífico — mas também tal expliçãõ, na verdade, nada diz.

*As complicações que se verificam na convalescença da febre tifoide como localizações inflamatório-purulentas do bacilo tífico neste*

ou naquele órgão, representam, com probabilidade, manifestações de alergia, em consequência dos tecidos adquirirem capacidade de reagir alérgicamente (com hiperérgia, hipoérgia ou anérgia) aos bacilos ou antigénios tíficos. Como exemplo fundamental e frequente temos as *osteoperiostites tíficas* da convalescença da febre tifoide.

### TUBERCULOSE

Considera-se indiscutível que a alergia e a imunidade são as bases biológicas da evolução da tuberculose humana.

Foi sob o signo do esquema de RANKE, apesar dos defeitos próprios dos esquemas, que se começou a compreender a evolução da tuberculosa humana.

As reacções alérgicas, tipo disérgico, manifestam-se na tuberculose pulmonar por formas clínicas puramente inflamatórias, ou só congestivas, como na epituberculose de ELIASBERG e NEULAND, reacções abacilares perifocais, ou pleurais, ou meningíticas, por certas infiltrações fugazes pulmonares, por artralguas, tipo reumatoide ou reumatismos tipo PONCET, por eritema nodoso; tôdas estas manifestações são, provavelmente, apenas reacções alérgicas à tuberculina libertada do B. K.

DIENES demonstrou haver três tipos de substância na tuberculina, e que cada um dêles é capaz de dar a C. R. positiva. A tuberculina funciona como *hapteno*, isto é, é capaz de provocar as reacções alérgicas no indivíduo, mas incapaz *per se* de sensibilizar. Com efeito, as injecções de tuberculina em indivíduos não tuberculizados são inofensivas.

Recordemos apenas, como testemunha da incontestável e incontestada alergia na evolução da tuberculose, o *resultado das interessantes experiências de Bieliny em coelhos*: alguns coelhos recebem injecções de bacilos de KOCH avirulentos, nos testículos; três semanas depois, injectam-se por via endovenosa, bacilos tuberculosos virulentos naqueles mesmos animais e em outros coelhos, que servem de testemunhas.

Os primeiros coelhos enfermam com tal rapidez, que não é possível atribuir a doença à multiplicação dos gérmes (portanto há uma reacção alérgica); mas tais animais saem relativamente

depressa dessa situação, de início, de aspecto alarmante, curando depois progressivamente e com certa rapidez.

As suas reacções pulmonares apresentam portanto o tipo inflamatório e congestivo, de aparecimento rápido, mas com carácter também rapidamente regressivo. Se há necrose tecidual, é sempre em pequena quantidade, não imprimindo nunca ao processo pulmonar, o carácter totalmente destructivo do parenquima: *em mêes e meio, o animal está salvo e curado.*

Em opposição, *os coelhos injectados, para servir de testemunhas,* morrem no prazo de três semanas.

Aparecem nos pulmões dêstes coelhos, nódulos com zona central de necrose, na qual proliferam muitos bacilos tuberculosos; tais nódulos aumentam continuamente, em sentido centrífugo e, em certo momento, fundem-se com os mais próximos, deixando pouco parenquima são. Entretanto, o animal sensibiliza-se, mas essa faculdade defensiva alérgica chega muito tarde, incapaz, portanto, de evitar o desenvolvimento da tuberculose pulmonar evolutiva grave, mas ainda a tempo e com capacidade para que o exsudato reaccional, resultante da hiperèrgia do tecido pulmonar à tuberculina, anule rápida e quasi bruscamente as poucas porções aproveitáveis do parenquima pulmonar para a respiração, e o animal morra com reacções idénticas às que se verificaram, logo após a injeção de bacilos virulentos, nos coelhos sensibilizados com os bacilos avirulentos.

Tudo dependeu afinal, *do momento em que surgiu a hiperèrgia do tecido pulmonar*; ela foi precoce nos primeiros e salvou-os da agressão tóxica e mortal dos bacilos de KOCH virulentos, porque os destruiu; ela foi tardia nos coelhos testemunhas e neles foi motivo último de morte, ou melhor de abreviamento da morte.

O resultado desta experiência prova claramente que a defeza alérgica é viciosa; no entanto, por vezes, pode salvar, mas outras vezes, pode ser causa de morte.

#### FEBRE DE MALTA

O componente alérgico é admitido na patogénese da infecção melitococica.

A favor da existência dêsse componente, há os seguintes fenómenos, factos, experiências ou raciocínios: a) quasi constân-

cia da positividade da I. D. R. a melitina a partir do 8.º dia da doença; b) a inoculação de micrococos vivos, em pequenissimas doses, a indivíduos infectados pelo micrococo, gera acentuada e rápida elevação térmica, enquanto essa mesma inoculação aos não infectados não tem êsse efeito; c) a injeção de melitina ou abortina (ou bangina) provoca em fortes doses a morte de cobaias infectadas pelo micrococo, enquanto as testemunhas resistem; d) há, por vezes, certo predomínio sintomatológico de dores difusas articulares, vindo e desaparecendo fàcilmente, sem quadro clínico de proporcional estado de intoxicação geral; e) há quem considere sinal de valor para o diagnóstico da febre de Malta a enorme, exagerada e hiperfebril reacção obtida com a vacina anti-melitococica, exagerada reacção que é de tipo alérgico.

É minha opinião que a característica ondulação febril da febre de Malta (ondas febris de 10-14 dias alternadas com períodos apiréticos ou sub-piréticos) não tem através da mutação «ondulante» de virulência do germe, a explicação aceitável necessária, nem se prova um ciclo evolutivo do germe de harmonia com aquela ondulação, e, por êsse motivo, concebo essa ondulação febril através do critério da alergia do terreno ao micrococo melitense.

Os periodos febris corresponderão a reacções alérgicas, e, durante êles, se executará o desgaste dos anticorpos humorais e celulares, prèviamente neo-formados; uma vez êstes desgastados, o doente entra em apirexia ou sub-pirexia; durante o tempo de apirexia, novos anticorpos se formam e se acumulam nas celulas e quando êles tiverem atingido determinado valor, recomeça, mercê dos antigénios igualmente existentes e renovados, a reacção anti-génio-anticorpo gerando novo período febril; e assim sucessivamente, até que se haja criado, através destas crises alérgicas, o estado imunitário definitivo.

Admito portanto que cada crise febril corresponda a reacção alérgica, e que o período apirético se explique por fenómeno semelhante ao que se verifica depois do choque anafilático experimental no animal, o qual fica refractário ao agente etiológico por algum espaço de tempo, o necessário para que novos anticorpos se formem e fixem nas células.

Esta concepção dos fenómenos é de difícil demonstração, mas parece-me lógica, emquanto menos lógico e mais difícil me parece

demonstrar a existência de mutações rítmicas da virulência do germe; aquela concepção tem a seu favor a coexistência da alergia ao micrococo, como se prova pela I. D. R. à melitina.

### SEPSIS E COMPONENTE ALÉRGICO

LIEBERMEISTER esquematiza dest'arte a génese da sepsis. Há um *foco séptico*, ou facilmente visível na pele e mucosas, ou em situação de difícil ou impossível verificação (furunculo, antraz, abcesso, erosão, escoriação, angina, apendicite, colecistite, adenopatia, etc.).

Se esse foco se estende, se difunde, provoca o que se chama a *doença séptica regional*, como, por exemplo, a pleurisia purulenta, a pericardite ou peritonite purulentas, metrites, parametrites, fleimões subcutâneos, colecistites supuradas, apendicites supuradas, etc.

Podem dêste foco séptico ou desta doença séptica regional, sair germes que entram no sangue directamente ou depois de passar pelo filtro dos gânglios satélites. Gerar-se-á, assim, a *bacteriémia*, mas esta é, *neste momento*, apenas uma condição provisória, transitória, sendo os germes eliminados pelos meios habituais de que o organismo dispõe para essa finalidade, como sejam os rins, o fígado e o intestino, ou retidos no S. R. E, onde são destruídos. Não há ainda sepsis; há apenas bacteriémia, a qual é um sintoma da sepsis, mas não é a sepsis. Só por si, não constitue a entidade nosológica clínica que se chama a sepsis.

Se no foco séptico (ou doença séptica regional) se desenvolve *franca comunicação para o sistema vascular*, em regra, directamente através das veias ou mesmo de artérias ou ainda através de intensa difusão dos germes nos gânglios linfáticos satélites, com a destruição dêstes, o foco séptico ou doença séptica deve então ter a designação de *foco primário de sépsis*, por lançar no sangue abundante quantidade de germes.

O foco primário de sépsis está junto do foco séptico e representa uma modificação dêste, a qual consiste em qualquer das quatro seguintes alterações ou junções ao dito foco: *gânglio satélite intensamente infectado que se destroi, isto é, filtro que se rompe, tromboflebite local, flebite necrosante* (de origem mural externa, por vezes mais grave que a tromboflebite, por ser mais favorável à

disseminação sangüinea dos germes), *lesões de pequenas artérias* que permitem a entrada de germes no meio sangüineo, e cujas arteriolas capilares e veinulas subsequentes permitem a passagem dos germes para a circulação geral.

Em conclusão, *a transformação do foco séptico em foco de sepsis consiste no aparecimento de franca passagem para o sangue de abundante quantidade de germes.*

Só teremos a sepsis, se os germes lançados em grande quantidade na via sangüinea, constante ou intermitentemente, gerarem nos tecidos ou órgãos, aqui e acolá, novos focos de sepsis, a que chamaremos de 2.<sup>a</sup> ou 3.<sup>a</sup> ordem, conforme a ordem respectiva do seu aparecimento.

*A sepsis é pois uma afecção caracterizada pelos seguintes elementos ou aspectos: um foco primário de sepsis, bacteriémia, focos de sepsis de 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> ordem, e por sintomatologia geral, em regra, grave, e por vezes também localizada, tomando aspectos clínicos particulares, conforme as localizações dos focos de sepsis.*

*Os focos de sepsis de 2.<sup>a</sup> ordem são representados por endocardite verrugosa ou ulcerosa e tromboflebite das veias pulmonares (em regra pequenas e médias veias) ou mesmo o enfarte septico no pulmão.*

*Os focos de sepsis de 3.<sup>a</sup> ordem são representados por metastases bacterianas, mais ou menos purulentas, no baço, fígado, rim, cerebro, e em todos os outros tecidos ou órgãos, onde os germes se hajam aninhado.*

O foco primário de sepsis como os focos de 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> ordem representam os focos de desenvolvimento septico; ao foco primário de sepsis se deve attribuir a inicial difusão da sepsis; os focos de 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> ordem representam conseqüências daquela difusão e são verdadeira expressão de sepsis; e são ainda pontos de conservação e desenvolvimento de germes e de sua difusão e são também causa freqüente de morte.

*Os focos de 2.<sup>a</sup> ordem localizam-se no coração e pulmões por estarem nestes órgãos os primeiros obstáculos à livre passagem dos germes vindos do foco inicial do desenvolvimento da sepsis, ou por se apresentarem neles, condições propícias ao seu aninhamento no endocardio ou à formação de trombos nos capilares e veias pulmonares. As lesões de endocardite séptica são talvez conseqüência dos contactos repetidos, de feição intensa e quasi traumática, derivada do remoinho do sangue nas cavidades cardiacas, nomeadamente nos ventriculos. Por êsse motivo, as lesões*

predominam no endocárdio valvular e em especial no rebordo das valvulas e no endocárdio dos pilares valvulares e de entre êsses pilares.

WOHLWILL considera de grande importância na difusão dos focos mestastáticos da sepsis, os focos de desenvolvimento estabelecidos no endocárdio e no pulmão, nomeadamente neste último órgão, que considera a localização habitual do foco de desenvolvimento das sepsis.

No pulmão, pode o foco de 2.<sup>a</sup> ordem tomar o aspecto de enfarte septico, gerado por embolia microbiana, mas também pode apresentar-se sob o aspecto de pequenas e difusas flebites pulmonares, aquêl ou estas responsáveis de disseminações persistentes de germes na grande circulação.

Também um foco de 2.<sup>a</sup> ordem se pode gerar numa veia, longe do foco inicial de desenvolvimento, mas antes do coração e dos pulmões; também se pode dar o caso, se bem que raramente, do germe atravessar a barreira cárdiopulmonar, indo fixar-se, multiplicar-se e aninhar-se no sistema arteriolo-capilaro-venoso da circulação geral. Tal facto só se deve admitir, quando se possa cómprovar estarem ilesos o coração e os pulmões.

Os focos de 2.<sup>a</sup> ordem são a fonte de freqüentes e intensos surtos bacteriémicos, mercê dos quais e dos diferentes condicionalismos locais, surgem os focos de 3.<sup>a</sup> ordem, isto é, os multiplos focos viscerais e teciduais.

O esquêma da gênese da sepsis tem pois por base o foco séptico local, capaz de condicionar apenas passageiras e leves bacteriemias, mas que transformando-se em foco primário de sepsis, já origina intensa bacteriémia e pode determinar o aparecimento da sepsis.

Os fenómenos sucedem-se pela seguinte ordem: *foco séptico* (e possível e passageira bacteriémia), *foco primário de sepsis e acentuada e persistente bacteriémia, com desenvolvimento de sepsis e os respectivos focos de 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> ordem*. Há, pois, na sepsis, pelo menos, três periodos: o *primário*, o do foco primário (fase do foco de sepsis com intensa bacteriémia), o *secundário*, isto é, o dos focos secundarios (fase das lesões de sepsis no coração e nos pulmões, e o *terciário*, isto é, o dos focos terciários (fase das múltiplas metastases em várias visceras, além do coração e dos pulmões). Esta esquematização da gênese da sepsis em periodos

primário, secundário e terciário, tal qual se admite hoje para a tuberculose, é de mérito, adapta-se à realidade, ajudando a compreender a fisiopatologia e a clínica da sepsis, a executar a terapêutica e aperceber a evolução, auxiliando portanto o médico a pronunciar-se sobre o prognóstico.

Expostas estas idéias, surge a seguinte pergunta: porque em alguns casos aparece apenas bacteriémia, que pode ser discreta e passageira como na febre tifoide, pneumonia, meningite meningocócica ou também em certas lesões locais supuradas, como abscessos, anginas, fleimões, etc., enquanto em outros casos, os mesmos germes, podendo provir dos mesmos focos de origem ou de outros, já produzem intensa bacteriémia e focos de 2.<sup>a</sup> e de 3.<sup>a</sup> ordem, constituindo o que se chama a sepsis?

SCHOTTMULLER explica o aparecimento da sepsis, uma vez criado o foco primário de sepsis, por uma *exaltação de virulência do germe*, ou melhor, por uma *relação de virulência*, querendo significar aumento do poder virulento em relação às forças defensivas do organismo. Alguns falam ainda em *anergia não específica do organismo*, o que praticamente significa a mesma coisa que a relação do poder virulento do germe para as forças defensivas inespecíficas do organismo, no sentido de grande deficiência destas.

Admitimos que só a virulência do germe não seja suficiente para explicar a gênese da sépsis. Com efeito, há germes, como o colibacilo, que são normalmente saprofitas do intestino do homem e podem desencadear sepsis, o mesmo acontecendo com germes que vivem saprofiticamente nas mucosas das vias digestivas ou respiratórias como o enterococo, o estreptococo, o pneumococo, o estafilococo, etc.

Por outro lado, os germes comprovadamente virulentos, mesmo que passem pelo nosso sangue, não geram sistematicamente sepsis; o mesmo germe com a mesma virulência é capaz de gerar sepsis num animal e em outro uma doença bem localizada. Prova-se assim, cabalmente, a influência do terreno para a gênese da sepsis, e o relativo pouco valor da virulência do germe.

Em dedução destes factos, *Liebermeister admite que o terreno próprio para o desenvolvimento da sepsis será o terreno previamente sensibilizado, isto é, tornado alérgico para esse mesmo germe.* Essa

sensibilização ou é já antiga, ou é criada enquanto o foco de infecção se desenvolve e persiste como foco séptico, com ou sem bacteriémia, na primeira hipótese havendo entrada franca de antigénios no meio sangüíneo, o que favorece a criação do estado alérgico tecidual geral.

As reacções provocadas pelos germes entrados no meio sangüíneo de indivíduos sensibilizados a êsses mesmos germes, tomam modalidades anátomo-patológicas, de certo modo dependentes do grau de virulência do germe, mas também relacionadas com o grau de alergia dêsse terreno: elas serão irritativas (reacção euérgica), congestiva e exsudativo-celulares (reacção hiperérgica-disérgica), necrótico-purulentas (reacção hipoérgica ou anérgica).

A reacção irritativa aparece, por exemplo, na doença de JACCOUD-OSLER, tipo perfeito de sepsis; a reacção congestivo-exudativa nota-se na sepsis de tipo septicémico; as reacções necróticas e necrótico-purulentas, com reacção exsudativa em volta, são próprias das séptico-pioémias. Tais reacções alérgicas são respectivamente do tipo euérgico, hiperérgico-disérgico e hipoérgico ou anérgico.

A favor da existência do componente alérgico na génese e evolução da sepsis, argumenta-se com factos biológicos e observações clínicas.:

*Sob o ponto de vista biológico*, sabe-se que: a) há sepsis provocadas por bactérias pouco virulentas ou até avirulentas; b) há ausência de toxinas puras em quasi todos os germes de sepsis; c) existem focos necróticos com acentuada multiplicação bacteriana, isto é, com desproporcionada falta de reacções de defesa o que pode significar anergia específica; d) inversamente, verificam-se, em alguns casos, focos irritativos profusamente disseminados por todo o organismo, muitas vezes *sem bactérias*; e) as reacções sorológicas dos doentes com sepsis são, como regra, negativas; f) há hipersensibilidade denunciada pelos testes cutâneos para pequenas doses dos antigénios microbianos específicos: ou há reacção com doses inferiores às próprias do limiar de excitação, ou para as mesmas doses, provoca-se em tais indivíduos infectados uma reacção cutânea mais intensa e mais extensa, do que se verifica nos indivíduos normais.

*Sob o ponto de vista clínico*, verifica-se que no estado de sepsis aparecem, por vezes, sintomas que são habitualmente de natureza

alérgica, tais como: a) edema fugaz, tipo edema de QUINCKE; b) asma e estados dispneicos asmátiformes; c) acessos de gastro-enterite irritativa, nomeadamente de colite mucosa; d) certas alterações cutâneas, como *urticária*, eritemas, exantemas, nodulos, pequenas efflorescencias, flictenas, e ainda eosinofilia em certos casos, no decurso da evolução de sepsis; e) finalmente estados reumatoides, albuminurias e ictericias que parecem ter por causa estados irritativos orgânicos de proveniência alérgica.

Relembro que R. SANTOS, em interessante lição sôbre septicémias, publicada em 1944, no «Amatus Lusitanus», afirma que as septicémias dos *cocos piogénicos são a consequência de reacções alérgicas*; diz, ainda, que, enquanto as bacteriémias da febre tifoide são efemerias, as dos cocos têm tendência a persistir e a criar «*alergias e manifestações de sensibilização*».

O conjunto de factos e observações apontados obrigam à meditação sôbre a patogénese da sepsis, provando-nos ser pouco o que sabemos acerca do assunto e não poder hoje estudar-se a sepsis sem ter em conta os factores patogenéticos de origem alérgica.

### Encefalites que surgem no decurso ou depois das doenças eruptivas

Após ou no decurso da vacína, varicela, variola, sarampo, zôna, e outras doenças eruptivas, aparecem, por vezes, encefalites, que evoluem bruscamente, e apresentam um quadro clínico muito semelhante entre si, havendo convulsões, paralisias, etc.

Estas encefalites surgem, em regra, ao 8.º dia apos o início da doença; ao seu quadro clínico não confere cada doença eruptiva aspectos particulares.

Admite-se ser o virus da doença eruptiva o agente da encefalite, com o argumento de que o sôro dos convalescentes presta reais beneficios a êstes doentes e de que é, em regra, ao 8.º dia da evolução da doença eruptiva que o virus se generaliza.

Contra tal mecanismo etiopatogénico, argumenta-se com a pobreza do cérebro do doente em virus e ainda de que a encefalite se inicia quando começam a solidificar-se os sinais de imunidade.

Admitindo que seja o virus o agente responsável da reacção encefalica, pode dizer-se que não há patologista que prescindia de acrescentar outros elementos ou especiais condições para que surja a encefalite post-eruptiva.

COMBY lembra a acção de uma tóxina, que não prova; para outros a encefalite provém de um virus que vive no organismo, sob o regime saprófita e ao qual a doença eruptiva conferisse patogenicidade; L. VAN BOGAERT considera a encefalite como reacção hiperérgica ao virus da doença eruptiva.

A favor da fisio-patogénese alérgica da encefalite post-eruptiva argumenta-se com a coexistência de *rashes* e eritemas, com a pouca ou nenhuma quantidade de virus existente nos cérebros submetidos a exames, com o aparecimento após tempo prévio de doença, o qual se pode considerar tempo de sensibilização, isto é, prazo para a fixação dos anticorpos nas células nervosas.

As lesões anátomo-patológicas do encéfalo são o edema, a congestão e a hemorragia, isto é, lesões de carácter funcional, como LEVY bem comprovou em um caso de encefalite, aparecida depois de *zona* intercostal, em doente que morreu.

Todos êstes orgumentos merecem meditação sôbre o problema, indiscutivelmente em aberto, da fisiopatogénese da encefalite pós-eruptiva.

\* \* \*

Em muitas outras afecções como coqueluche, cancro mole, gonorreia, oftalmia simpática, parasitoses, reumatismo articular agudo e repercussões de infecções locais, o componente alérgico da sua fisiopatogénese parece ressaltar do exame biológico da doença. Em algumas destas afecções e das mencionadas atrás, pesquisou-se já, pelos testes cutâneos, o estado alérgico criado por elas.

Dêstes testes nos ocupamos no capítulo seguinte.

## Testes cutâneos demonstrativos do estado alérgico em algumas doenças infecciosas

O teste cutâneo mais acreditado é a intradermoreacção que, por abreviatura, designaremos por IDR.

Na IDR feita com o antigénio bacteriano convenientemente preparado, há que destringar a reacção precoce, fugás, *devida às proteínas*, sem grande valor como reacção alérgica à infecção; a *verdadeira reacção alérgica é específica, intensa e durável (1-2-3 dias), importando muito, como sinal de positividade, a papula e a infiltração, e pouco o eritema.*

Os extratos usados devem ser ricos em antigénios; com êstes, a IDR é positiva passados alguns dias após o início da doença infecciosa; pode ser negativa, se em determinado momento da evolução da doença, aparece intensa sepsis, e também é negativa nos velhos, caqueticos, indivíduos intensamente debeis sem capacidade reacional e nas formas graves da infecção, tipo ataxo-adinamico, ou em iminência de colapso.

Nas formas normais da doença infecciosa, a positividade da IDR significa que se criou o estado alérgico.

Os resultados obtidos com a CR à tuberculina ou com a IDR à tuberculina, (reacção de MANTOUX) são sobejamente conhecidos, dispensando-me por êsse motivo de os comentar.

### SÍFILIS

A pesquisa do estado alérgico na sífilis foi feita, entre outros por NOGUCHI, ROBISON, ANDERSON, HOLLANDER, WEDER, ZAKIN, DUJARDIN, PLANNES, FESSLER, BIZOZZERO, etc.

O melhor produto para o seu emprêgo é o «*luotest*» de MUELLER e BRANDT.

A IDR. com o *luotest* em doentes com sífilis visceral ou nervosa (exceptuadas a tabes e a paralisia geral), ou com sífilis hereditária ou tárdia, é positiva em 60 % — 100 % dos casos, conforme as experiências de vários sifiligrafos.

Por vezes, a IDR ao *luotest* é positiva em casos de sífilis hereditária com R. W. negativa.

Os individuos com sífilis primária, tabes ou paralisia geral apresentam a IDR negativa; os que têm sífilis secundária, ora apresentam positividade ora negatividade.

O estado alérgico específico e mesmo o não específico convém, para que o individuo faça bem a defeza anti-sifilítica.

A heteroalérgia de DUJARDIN, no sifilítico, consiste em criar artificialmente alergia e hipersensibilidade reacional, embora por produtos não específicos. Já documentei em trabalhos experimentais em sifilíticos o valor prognóstico desta sensibilização, havendo de facto verificado que os sifilíticos sensibilizados por injecções intradérmicas repetidas de sôro de cavalo (HEMOSTYL) reagem melhor ao tratamento clássico anti-sifilítico. (Valor prognóstico e terapêutico da intradermo-reacção ao sôro de cavalo em sifilíticos — «Portugal Médico», 1928).

A existência de sífilis terciária com reacção alérgica ao *luotest* tem efeito favorável sobre a evolução da tuberculose pulmonar de aparecimento posterior à terciarização de sífilis; se em um doente com sífilis secundária, sem reacção alérgica, surge tuberculose pulmonar, esta é agravada por aquela.

A alergia sifilítica pode considerar-se benéfica por poder facilitar a exaltação das defezas: se há anergia ou hipoergia, o prognóstico é mau. É nos casos de sífilis com anergia ou hipoergia que se recrutam os tabéticos e os paralíticos gerais.

Pode evitar-se o estado anérgico do sifilítico, criando o estado alérgico mesmo não específico (a heteroalérgia de DUJARDIN) por intermédio de injecções intradérmicas semanais de 0,2—0,4—0,6 c.c. de sôro de cavalo; estas injecções não se devem prolongar até à imunização, mas só até a alergia, o que se reconhece facilmente pelas reacções que se vão obtendo.

A malarioterápia, entre outras acções, intensifica o estado alérgico, como se demonstra pela IDR ao *luotest*.

#### FEBRE TIFÓIDE

A IDR à *tifoidina* foi feita por muitos, entre os quais, por FLOYD, BARKER, GAY, FORCE, STEVENS, LARGE, GLOUCKOFF, ALISSOF e DELALANDE.

As percentagens dos casos positivos de IDR feita por êstes patologistas oscila de 70-97%. É negativa nas formas com grave

toxemia e nas ataxo-adinâmicas ou colapsantes; é positiva nos indivíduos são em 0,50% (LARGE) 20% (KOLMER) e 28% (DELANDE). Os resultados de KOLMER e de DELALANDE provam que a IDR nos tíficos não pode ter valor de diagnóstico.

A alergia ao bacilo tífico corre paralela à do bacilo paratífico e à do colibacilo. Ela pode ter valor prognóstico, e poderá ainda orientar a terapêutica específica, que é possível e provável que surja, mercê dos estudos avançados sobre a estrutura antigénica do b. tífico, com mais valor do que a usada em tempos passados — e que pela sua inutilidade fôra abandonada.

Há fundamentadas esperanças no sôro antitífico de FELIX (Instituto Lister de Londres), pela sua riqueza em anticorpos O e Vi.

#### GONOCÓCICA

Em regra, enquanto a afecção está apenas localizada à uretra, a IDR é negativa. Mas se os antigénios conseguem entrar no meio interior, já podem gerar lesões no endocárdio e nomeadamente nas articulações, em que o componente alérgico pode participar.

A IDR nas blenorragias é *negativa* na primeira semana e muitas vezes depois da terceira semana; é *ainda negativa* em casos de gonocócica leve e nos casos muito graves com sepsis gonocócica ou logo de início com graves complicações. É *positiva*, em regra, na segunda semana de evolução da doença, em casos de reumatismo gonocócico e nos casos de aortite e de protatite gonocócicas.

#### COQUELUCHE

Em 1938, TOMPSON obtem IDR positivas com o produto da vacina de BORDET-GENGOU em 85% das crianças com história clinica de coqueluche; verifica, em opposição, que em crianças reputadas normais só aparece a IDR positiva com o mesmo produto em 30% dos casos. Esta positividade deve atribuir-se à imunização latente ou a contactos recentes com doentes coqueluchosos, de que haja resultado o estado alérgico.

A alergia ao bacilo BORDET-GENGOU, em doentes coqueluchosos, aparece ao décimo dia da infecção; aumenta, em seguida, de intensidade e diminui depois.

Pode ter valor para o diagnóstico em casos atípicos, isto é, naqueles em que o sintoma máximo, que é a tosse característica, não aparece ou só aparece muito tardiamente, ou ainda em casos de negatividade do estudo das placas de cultura, feito para pesquisa do bacilo.

Tem ainda a utilidade de bem orientar a vacinoterapia profilática ou curativa.

#### CANCRO MOLE

Faz-se a IDR com o antigénio de NICOLE e DURANT. Foi o japonês TATSUTO ITO quem melhor estudou o estado alérgico desencadeado por esta doença. Hoje faz-se a IDR com o *Dmelcos* ou a *Ducréna*. Só em 7,4 % dos casos, a IDR é negativa. O estudo do estado alérgico pelo teste cutâneo no cancro mole facilita o diagnóstico e orienta a vacinoterapia.

#### OFTALMIA SIMPÁTICA

ELSCHNIG e WOOD — os melhores estudiosos desta afecção — consideram a oftalmia simpática uma doença infecciosa desenvolvida em terreno alérgico ao *pigmento uveal*, libertado por traumatismos oculares, tumores da coróide, etc. Só a existência simultânea ou a sucessão da infecção e da alergia ao pigmento uveal explica as particularidades clínicas e anatomopatológicas da oftalmia simpática. O estado alérgico ao pigmento uveal — que é factor necessário à infecção do outro olho — comprova-se pela positividade da IDR com o dito pigmento. A origem infecciosa atribui-se a um vírus ou a um germe saprofita do fundo do saco conjuntival; não está provado que o agente infeccioso da oftalmia simpática seja sempre o mesmo.

#### FEBRE DE MALTA E DOENÇA DE BANG

A IDR à melitina ou à bangina constitui um meio de diagnóstico de real valor nestas duas doenças. A criação do estado alérgico é pois um fenómeno quasi constante.

*Linfogranuloma inguinal e benigno; difteria e disenteria bacilar*  
— Igualmente se praticam nestas doenças a IDR às proteínas dos

respectivos virus e bacilos, conforme a técnica respectivamente de FREI, ZELLEN e ZOELLER, comprovando a sua positividade, a existência dos estados alérgicos.

*Infecções cócicas* — Também nestas infecções se faz, como já se disse a-propósito da sepsis, a IDR. com o antigénio suposto em causa, e por esta reacção se comprova, freqüentemente, a existência de estado alérgico.

### PARASITOSSES

A IDR positiva aos extractos ou a outros produtos dos animais que parasitam o corpo humano, documenta a criação do estado alérgico por êsses parasitas. A R. de CASONI feita com o líquido do quisto hidático é um exemplo típico dessa sensibilização e tem alto valor diagnóstico; também se fazem IDR com extractos de ascaris lumbricoides e outros parasitas.

Outros sintomas comprovam a existência do componente alérgico nas parasitoses: na equinocose, a *urticária*, a *eosinofilia* e a sintomatologia de choque em casos de ruptura do quisto; a *eosinofilia*, em tôdas as parasitoses; certos *infiltrados fugazes do pulmão* podem provir de reacções teciduais alérgicas ás toxinas dos ascaris libertadas durante a travessia pulmonar ou mesmo aos próprios ascaris.

(Continua).



## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Reuniões científicas

Na Sociedade de Ciências Médicas foram apresentadas comunicações dos srs. dr. Gustavo Igrejas sobre uma modificação pessoal à técnica da reacção do colargol clorídrico de Recheling e com uma doutrina explicativa do mecanismo íntimo da mesma reacção baseada em vários trabalhos experimentais; dr. Pedro Polónio acerca do estudo clínico de um trabalho, applicando a referida reacção em 500 casos, aproximadamente, na sua maioria de doenças mentais.

O sr. dr. Henrique Bonhorst, pronunciou uma conferência intitulada «Crónica de uma geração».

O conferente no seu trabalho focou as grandes descobertas da sua geração que directamente se ligam com a Medicina. Referindo-se às descobertas dos Raios X, Radio, Electrocardiografia, o tratamento vitamínico, a acção da insulina, das sulfamidas, penicilina e, finalmente, dos trabalhos do cientista português Prof. dr. Egas Moniz sobre encefalografia, dos trabalhos dos mestres Reinaldo dos Santos e Carlos Santos sobre a técnica radioterescópica.

Na mesma Sociedade, o sr. dr. Neves Castro, professor de Medicina veterinária, occupou-se do problema da técnica da fecundação artificial.

— Na Academia das Ciências, o sr. Prof. dr. Henrique de Vilhena fez uma douta exposição sobre anatomia da perna e do pé e apresentou mais de 50 desenhos de exemplares raros, valioso documentário dos seus últimos estudos.

A comunicação foi elogiosamente apreciada pelos srs. Profs. Drs. Celestino da Costa, Egas Moniz e Almeida Lima.

### Faculdades de Medicina

**De Coimbra** — A seu pedido foi rescindido o contrato do 2.º assistente, sr. dr. Silvano dos Santos Marques.

— Foi aprovado o contrato para a regência da cadeira de Histologia e Embriologia do sr. Prof. dr. Michel Mosinger («Diário do Governo», II série, de 10 de Novembro).

**De Lisboa** — Aprovados os contratos dos 2.ºs assistentes srs. Drs. Jorge Rosa de Oliveira e Carlos Macieira Pires.

— Foram rescindidos, a seu pedido os contratos de 2.ºs assistentes, srs. Drs. José Pedro Horta e Jaime Augusto Croner Celestino da Costa, o primeiro

por ter sido contratado para outro lugar público e o último por ter sido contratado 1.º assistente.

— Fêz o seu doutoramento, sendo admitido por unanimidade, o licenciado sr. João de Oliveira Machado. A dissertação intitulara-se «Injecção cisternal de fosfato de potássio».

**Do Pôrto** — Foi criado nesta Faculdade um lugar de prossector de anatomia patológica a cujo cargo ficarão os serviços de autópsias e exames histopatológicos das clínicas da mesma Faculdade.

### Várias notas

No dia de S. Lucas, patrono dos médicos, data que foi comemorada com a celebração de missas em Lisboa, Pôrto, Coimbra, Braga, Guarda e Ponta Delgada, elegeram-se os novos corpos gerentes da Associação dos Médicos Católicos, que ficaram assim constituídos :

Presidente geral, Prof. João Pôrto; presidente por Lisboa, dr. Luís Figueira; vice-presidente, dr. A. Mendes do Souto; secretário, dr. Vitor Santana Carlos; vice-secretário, dr. Manuel Sarafana; tesoureiro, dr. Luís dos Santos Nunes; vice-tesoureiro, dr. Pedro Anacleto.

— Por decreto n.º 35:108, publicado no «Diário do Governo» de 7 de Novembro, foram reorganizados os serviços de assistência social.

— Foram designados bolseiros do Instituto para a Alta Cultura, fora do país, durante 12 meses, os srs. dr. António Henrique Balté, médico municipal em Lages; dr. António Silveira da Rosa, director da clínica cirúrgica de homens do Hospital da Misericórdia de Ponta Delgada.

— Também foram concedidas bolsas de estudo ao sr. dr. Pedro Carlos do Amaral Polónio, médico do Hospital Julio de Matos.

— Foram concedidas medalhas de ouro de comportamento exemplar aos srs. drs. Eugénio Mac Bride Fernandes, António de Lacerda Pereira de Sousa e José da Silva Forte de Lemos, directores do serviço clínico (serviço geral de clínica médica) dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

— Foi nomeado delegado de saúde substituto do quadro do pessoal técnico da Inspeção de Saúde do Pôrto, o sr. dr. Pedro Augusto Soares Monteiro de Sampaio.

— O sr. Prof. dr. Costa Sacadura foi eleito, por unanimidade, membro correspondente da Sociedade de Obstetricia e Ginecologia de Buenos Aires.

— Foi nomeado para o lugar de segundo médico adjunto da estância hidrológica do Gerez, o sr. dr. Acilio Leandro Romariz Carvalhal.

— O sr. dr. Manuel de Almeida Amaral, director do Asilo Psiquiátrico de Miguel Bombarda, foi encarregado, pelo Ministério do Interior de efectuar uma visita de estudo às clínicas psiquiátricas da Suíça, designadamente às de Zurique, Genebra, Sanio Gall e Lausana.

— Foi concedida a verba de 20.070\$00 para obras de reparação e conservação do edificio do Instituto de Medicina Legal do Pôrto.

Pelo decreto n.º 35:118, de 10 de Novembro, foi autorizada a Direcção Geral dos Edificios e Monumentos Nacionais a celebrar o contrato pela quantia

de 863 contos para a execução de obras de construção de um pavilhão para os serviços de transfusão de sangue no Hospital de S. José.

— Foram contratados para médico escolar da Direcção Geral da Educação Física Desportos e Saúde Escolar, o sr. Manuel Raposo Pessoa, e para professor de higiene escolar da Escola do Magistério Primário de Faro, o sr. dr. João Esquível.

— O sr. dr. Carlos Souto Morais foi eleito membro da Sociedade de Oftalmologia Hispano-Americana de Madrid.

— No Instituto Maternal foi inaugurado um serviço de pediatria de urgência.

— Foi autorizado a exercer o lugar de assistente contratado da cadeira de patologia exótica e clínica do Instituto de Medicina Tropical, o 1.º tenente-médico, sr. dr. Tito Serras Simões.

## **Tuberculosos de ontem e tuberculosos de hoje**

pele Sr. Prof. Dr. Lopo de Carvalho

Conferência promovida pela Sociedade Médica dos Hospitais  
Civis de Lisboa, no dia 12 de Novembro de 1945  
no Hospital dos Capuchos

O conferente começa por descrever o que era a vida nos sanatórios há cerca de 40 anos, quando o tratamento da tuberculose se limitava ao ar puro da montanha, às longas horas de repouso e à alimentação substancial e abundante.

Referiu-se ao estado de espírito dos tuberculosos daquele tempo, isolados na quietação impressionante das serras escavadas, onde esperavam meses e anos pela influência favorável do clima de altitude na cura do mal inclemente que os ferira. Atribui a sensibilidade tão requintada de muitos tuberculosos a essa vida de horas contemplativas na clausura grandiosa da montanha. Falou de Tomaz Mann, do diário de Maria Bashkirtseff e de Catarina Mansfield. Referiu-se ao sentimentalismo doloroso dos versos de António Nobre, à ingenuidade metafísica de Novalis, à ternura febril de Chopin, à beleza idealista de Mozart. Atribuiu tôdas estas manifestações de arte à influência da doença sobre o espírito: «Foram criações de almas educadas pela dôr, de almas que, fugindo das ruínas de um corpo que o mal foi minando, se lançaram no mundo irreal da fantasia para momentos depois tombarem na inactividade do seu depauperado organismo. E foi esta transição brusca entre o irreal e a realidade, entre a fantasia sonhadora e a materialidade da vida, entre um mundo povoado de imagens vibrantes de beleza e o sombrio ambiente da vida sanatorial, que originou aquêlê estado emocionante de tristeza, ora resignada ora revoltada, tantas vezes presente nas obras primas dos artistas que a tuberculose feriu».

Apontou em seguida o papel importantíssimo que os antigos directores dos sanatórios desempenhavam junto dos seus doentes. Das suas palavras e dos seus conselhos dimanava tantas vezes, uma tal força de convicção e de segurança, que, insensivelmente semeavam à sua volta a felicidade e a esperança com todo o seu cortejo de ilusões e de sonhos.

«Saber em plena desolação, nas horas tristes e amarguradas da doença, nos momentos tumultuosos da revolta, escolher a palavra precisa que ampare, a frase convincente que console, o conselho amigo que tranquilise é terapêutica de inestimável valor. Não é propriamente o gesto de compaixão que alivia, nem o ar de piedade que conforta. É o amparo moral, a conversa amiga, a troca de idéias entre bons camaradas.

Quantas vezes os doentes vão encontrar nas palavras persuasivas do seu médico a tranqüilidade que necessitam para que a cura do mal se realize, quantos recuperam a esperança de um dia voltarem à vida que deixaram, quantos, supondo-se vítimas indefeizas de uma doença considerada incurável assistem ao desfazer do pesadelo sob o alvorecer de justificado optimismo...

Quantas vezes uma simples frase pronunciada com convicção possui a extraordinária virtude de transformar, em curtos instantes, a taciturna tristeza de uma profunda amargura no sorriso claro, de uma exuberante alegria...

Quantas vezes uma simples palavra enche de júbilo mesmo aquêles que a doença tocou mortalmente e que, apesar de conhecerem a fatalidade do mal que os feriu, anseiam por um luar de esperança que lhes ilumine o espírito amargurado pelo seu triste destino... Quantas vezes, na verdade, as palavras que o médico pronuncia não são mais que um punhado de ilusões que vão desfolhar-se sobre um corpo agonizante que se extingue! Tristes mas abençoados diálogos, em que a verdade se oculta sob o véu de uma piedosa mentira».

Era esse amparo indispensável para a cura da doença, já que a ciência de então se mostrava impotente para dominar o mal. A fisiologia vivida, efectivamente, nesses tempos, já tão longínquos para nós, num ambiente de grande ignorância sendo de puro empirismo tôdas as práticas terapêuticas então seguidas.

Com a radiologia tudo mudou! O extraordinário impulso que imprimiu ao estudo da tuberculose foi enorme. Permitiu, na verdade, a solução de inúmeros problemas, desfez concepções erradas, descobriu factos novos, esclareceu dúvidas e criou firmes orientações no diagnóstico e na terapêutica.

Em seguida o orador dissertou largamente sobre a primo-infecção tuberculosa, o infiltrado precoce e as cavidades pulmonares. Falou do tratamento da tuberculose, e disse que ela deixou de ser a interminável e melancólica cura de repouso para se transformar em verdadeiro combate dirigido por tática bem regulada. O ambiente de qualquer estação sanatorial perdeu aquele aspecto romântico de outros tempos. «Já não é um exílio que exaspera; é um simples estágio que conduz à cura».

Graças a Roentgen, a tuberculose, concluiu o conferente, deixou de ser o flagelo mortífero que nos dizimava para não passar de um inimigo traiçoeiro que insistentemente nos persegue. Combatêmo-la hoje a céu aberto, frente a frente. Continuar é certo, a tomar algumas vítimas. Outras tomarão ainda. Já não constituem porém trofeus da vitória que há cerca de 40 anos a tuberculose assustadoramente amontoava. São meros incidentes de uma batalha renhida que, dia a dia, a medicina continua travando com energia e persistência.

**Falecimentos****D. Celestina de Araújo Salgado Zenha Azevedo de Moura**

Faleceu no dia 1 de Novembro num quarto particular dos Hospitais da Universidade, a sr.<sup>a</sup> D. Celestina de Araújo Salgado Zenha Azevedo de Moura, estremosa esposa do sr. Prof. dr. Elisio de Moura, eminente professor da Faculdade de Medicina.

A bondosa senhora que contava a idade de 64 anos, era muito querida da população de Coimbra que conhecia de perto os seus actos de benemerência em prol das crianças do Asilo da Infância Desvalida, a simpática obra de assistência do sr. Prof. dr. Elisio de Moura e na qual foi sua dedicada colaboradora.

O funeral da sr.<sup>a</sup> D. Celestina de Azevedo Moura traduziu exuberantemente quanto a cidade admirava as suas altas virtudes, pois constituiu uma das maiores manifestações de pesar que se tem realzado em Coimbra.

Milhares de pessoas de tôdas as classes sociais se incorporaram no funeral, tendo o comércio encerrado as suas portas.

A chave da urna foi conduzida pelo Reitor da Universidade, sr. Prof. dr. Maximino Correia e sobre o fereto os alunos do V ano médico depuzeram uma corôa.

Ao sr. Prof. dr. Elisio de Moura, nosso respeitável amigo, apresenta *Coimbra Médica*, as mais sentidas condolências.

\*

Tambem faleceram, em Lisboa, o sr. dr. Fernando de Lacerda, de 52 anos, natural daquela cidade; em Torre de Bera, o sr. dr. Angelo Pereira Dias Ferreira; em S. Mamede de Riba Tua, o ex-tenente-coronel médico sr. dr. Gonçalo Monteiro Filipe; em Coimbra, o estudante sr. Mário de Abreu Esteves, sobrinho do sr. dr. Galiano Vleira de Abreu, médico em Setubal, e em Aveiro, a sr.<sup>a</sup> D. Felicia de Jesus Ferreira, avó do sr. Manuel Esteves, aluno da Faculdade de Medicina de Coimbra.

As famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidas condolências.





Livros de Medicina, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

## ÚLTIMAS NOVIDADES

ALMERINDO LESSA e ALBERTO COSTA— <i>Sua magestade a criança. Noções de Puericultura.</i> 1 vol., 231 págs., 91 figuras. . . . .	25\$00
ARCE — <i>Neumonias en la Infancia.</i> 1 vol., 98 págs., 46 figuras (A.) . . . . .	75\$00
BASTOS— <i>Elogio y Diatriba de la Cirugia.</i> 1 vol., 207 págs. encad. (S.) . . . . .	90\$00
BORDOY — <i>El tratamiento curativo de la Difteria.</i> 1 vol., 151 págs., con 34 figuras en negro y en color y 4 gráficos (A. A.) . . . . .	120\$00
BRUNO DA COSTA — <i>Diabetes Sacarina.</i> Um grosso volume de 538 págs. . . . .	140\$00
BUEN — <i>Espiro quetosis.</i> 1 vol., con catorce figuras y dos laminas, 141 págs. (E. M.) . . . . .	60\$00
CARDENAL — <i>Diccionario Terminológico de Ciencias Medicas.</i> 1 vol., profusamente ilustrado con laminas en negro y colores, 1324 págs. encad. (S.) . . . . .	490\$00
CÓNILL — <i>Embarazo Ectopico.</i> . . . . . Pesetas	22
<i>Embarazo Ectopico.</i> 2. <sup>a</sup> edición. 1 vol. 125 págs., 33 figuras y 4 láminas. (S.) . . . . .	65\$00
DOMÉNECH-ALSINA Y PI-FIGUERAS — <i>Tratamiento Pre y Postoperatorio.</i> 1 vol., 519 págs. ilustrado con 59 grabados y 16 radiografías. (S.) . . . . .	270\$00
FURTADO — <i>Vitaminas e Neuroavitaminoses.</i> Relações Biológicas. Quadros Clínicos. Resultados Terapêuticos. 2. <sup>a</sup> edição. 1 vol., 203 págs., 14 figuras, encad. . . . .	110\$00
GUBERN-SALISACHS — <i>Fisiopatologia clinica y tratamiento de la Sepsis.</i> 1 vol., 337 págs. y 107 figuras. (S.) . . . . .	190\$00
HUNT — <i>Diseases affecting the vulva.</i> Second edition, revised with 36 illustrations and 18 plates in colour. 1 vol., 211 págs., encad. . . . .	145\$00
J. DO ESPÍRITO SANTO— <i>A Febre Botonosa.</i> 1 vol., 19 págs. ilustrado . . . . .	10\$00
JUARISTI — <i>Ganglios Linfáticos y Médula Osea.</i> <i>Nociones actuales sobre su patologia.</i> 1 vol., con 27 figuras, 127 págs. (E. M.) . . . . .	60\$00
KIRSCHNER-NORDMANN — <i>Cirugia. Tratado de Patologia Quirúrgica General y Especial.</i> Tomo v. Cirugia del Tórax. 1 vol., 995 págs., con 464 figuras y 23 láminas en color. . . . .	360\$00
LLORCA — <i>La Transfusión de Sangre.</i> Segunda edición. 1 vol., 274 págs. 95, fig. (E. C. M.) . . . . .	140\$00

Livros de Medicina, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

## ÚLTIMAS NOVIDADES

MAGRO — <i>Alergia Celular</i> . 1 vol., 143 págs. . . . .	60\$00
MARTY — <i>Sifilis Innata</i> . 1 vol., 122 figuras, ilustrada con 37 figuras fuera de texto, encad. (E. M. U.). . . . .	99\$00
MAXIMOW Y BLOORN — <i>Tratado de Histologia</i> . 1 vol., 678 págs. con 262 ilustraciones en negro y color. 1 vol. encad. . . . .	282\$00
MEZQUITA — <i>Epidemiologia y Profilaxia del Tifus Exantemático</i> . Con 28 cuadros, 11 gráficos, 1 figura, 1 esquema, 11 fotografías y 9 modelos para fichas. 1 vol., 160 págs. (E. M.) . . . . .	75\$00
MIRALTA — <i>Pasteur, el genial intruso</i> . 1 vol., 361 pág., ilustrado, encad. (S.). . . . .	150\$00
PARSONS — <i>Enfermedad de los Ojos</i> . 1 vol., con 373 figuras e 21 láminas. (E. M.) . . . . .	450\$00
PARTEARROYO — <i>Aspiración Endocavitaria Transparietal</i> . 1 vol., 146 págs., 83 figuras. (A. A.) . . . . .	120\$00
PEDRO-PONS — <i>Patologia y Clinica de la Linfogranulomatosis Maligna</i> . Enfermedad de Hodgkin-Paltauf-Sternberg. 1 vol., 361 págs. y 85 figuras, encad. (E. M. U.). . . . .	165\$00
PROF. CASTRO FREIRE — <i>Alimentação Infantil e Transtornos de nutrição dos Lactentes</i> . Lições do curso de Pediatria. 1 vol., 162 págs., ilustrado, encad. . . . .	110\$00
SALAZAR — <i>Hematologia. Idéias e factos novos</i> . 1 vol., 329 págs., 56 figuras . . . . .	150\$00
STEINBROCKER — <i>Las Artritis en la Practica Moderna</i> . Con capitulos sobre pies dolorosos, postura y ejercicios, férulas y soportes, tratamiento y operaciones por manipulación y métodos quirúrgicos. 1 vol., 638 pág., 321 figuras, encad. (S.) . . . . .	430\$00
TAPIA — <i>Formas anatomoclinicas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar</i> , Tomo 1, segunda edição corrigida e consideravelmente aumentada. Um grosso volume de 500 págs. e 492 radiografias . . . . .	260\$00
TIDY — <i>A Synopsis of Medicine</i> . Eight edition, revised and enlarged. 1 vol., 1215 págs., encad. . . . .	200\$00