

COIMBRA MÉDICA

ANO XV

NOVEMBRO de 1948

N.º 9

SUMÁRIO

	Pág.
ANEMIA APLÁSTICA E MONOCITÊMIA COM GRAVES LESÕES DA TIROIDE — dr. A. da Rocha Brito	503
HEMOTÓRAX — FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO — dr. Luís Raposo	520
NOTAS CLÍNICAS — dr. J. G. Nunes Barata . . .	556
LIVROS & REVISTAS	561
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . .	XLIII

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elisio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
Prof. Luís Raposo — Prof. Luís Zamith — Prof. Mário Trincão —
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz

António de Matos Beja

Armando Tavares de Sousa

Luís Duarte Santos

Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva

José Bacalhau

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano . . .	80\$00
Estrangeiro	90\$00
Número avulso — cada.	12\$50

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, as experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluem-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal,"
ANTISÉPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NACIONAL

Alcalinésia BISMÚTICA

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, neuralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculosas, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleurísias, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

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

"NARCOTYL,"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-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

Quininoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



ANEMIA APLÁSTICA E MONOCITÊMIA COM GRAVES LESÕES DA TIROIDE (1)

POR

A. DA ROCHA BRITO

Trata-se de um caso muito complexo, no qual não sei se projectaremos qualquer luz.

Ana Gonçalves, de 60 anos. Casada. Não conseguimos com segurança apurar a data inicial da doença, não só porque esta se instalou surdamente, mas também porque a doente possui do tempo uma noção muito rudimentar. Talvez meio ano antes, aí pelos princípios de Dezembro de 1941, teve uma série de furúnculos e desde então começou a sentir-se enfraquecida, com perda de apetite, tendo de abandonar o trabalho para recolher à cama há uns quatro meses. Não tinha outros sintomas além da astenia e da extrema palidez, que aliás, já existiam antes da furunculose.

Ainda em casa o médico assistente lhe fez duas transfusões de sangue sendo dadores os filhos. Nessa altura teve epistaxes por várias vezes, que se não renovaram.

Há 6 ou 8 anos o marido contraíra qualquer doença venérea, que lhe transmitira. Houve efflorescência de máculas róseas nos antebraços e cefaleias, mas a Wassermann feita precisamente nessa ocasião foi negativa. Por isso não fizeram nenhum tratamento antisifilítico.

Fora do relatado não há nada mais no passado da doente digno de registo. Nem abortos ou partos prematuros, nem nados-mortos ou partos gemelares.

(1) Caso apresentado resumidamente no Curso de Férias de 1942, desenvolvido e actualizado na *Quinzena Hospitalar* de 16-12-1948.

Estado actual — É pobre a sintomatologia clínica, embora tão rica na intensidade.

A doente não está emagrecida de forma acentuada, mas a descoloração da pele e das mucosas é intensa, a astenia profunda. Em contraste com este estado alarmante, o apetite não só se mantém, como é voraz. É a doente que mais come na enfermaria, a ponto de pensarmos numa possível diabetes, a favor da qual há também a furunculose da doente. Mas, não há diabetes.

Tem taquicardia moderada. Ouve-se um sopro inorgânico, meso-cardíaco, sistólico, como era de esperar, ante tão pronunciada anemia. A curva térmica é normal ou sub-normal. E, mais nada, clinicamente.

Em face da palidez impunha-se o estudo do hemograma, que se interrogou mais de uma vez:

Em 28/IV/942.

Laboratório de Físico-Química e Química Biológica.

Hb.	15 %
G. vermelhos.	700.000
Leucócitos	21.800
Valor globular	1,07

com aniso-micro-macroцитose; com policromatofilia.

Metamielócitos neutrófilos	7 %
Granulócitos neutrófilos	33
Monócitos.	45
Linfócitos	15

Em 6/V/942.

* * *

Laboratório de Físico-Química e Química Biológica.

Hb.	10 %
G. vermelhos	550.000
Leucócitos	12.000
Valor globular	0,9

com anisocitose e policromatofilia

Granulócitos em bastonete	4 0/0	} 46 0/0
> segmentados	42	
> eosinófilos	2	
Monócitos	34	
Linfócitos	18	

* * *

Em 30/V/942.

Laboratório de Físico-Química e Química Biológica.

Hb	8 0/0
G. vermelhos	454.000
Leucócitos	7.000
Reticulócitos	0,5 0/00
Plaquetas	375.000
Valor globular	0,8
Volume globular médio	100 μ^3
Méd. de Hb por glóbulo	3 $\gamma\gamma$
Concentração méd. de Hb	33 0/0
Granulócitos neutrófilos	33 0/0
> eosinófilos	1
Monócitos	39
Linfócitos	27

Como o baço não estava aumentado de volume, receámos puncioná-lo para o estudo do esplenograma, mas puncionámos o esterno, cuja biopsia nos deu o seguinte mielograma:

Em 11/V/942.

Laboratório de Físico-Química e Química Biológica.

Mieloblastos	3,5 0/0
Mielócitos	23,5
> eosinófilos	0,5
Metamielócitos neutrófilos	30
Granulócitos	30
Megaloblastos	1,5
Normoblastos	3

Eritroblastos	0,5
Linfócitos.	2
Monócitos	4,5
Células retículo-endot.	0,5

Esta medula está manifestamente falha na série vermelha, o que mais se evidencia se com ela compararmos a série granulocítica: $88/5 = 17,6$; quando normal este quociente é igual a 3 (para PITTALUGA, 2).

O electrocardiograma deu em D_1 difasismo de T e baixa voltagem; em D_2 desnivelamento de ST. A radiografia do tórax mostrou:

«À direita uma melhor transparência em toda a altura do campo pulmonar em relação ao lado oposto, sendo a zona inter-cleido-hilar menos transparente, a sombra hilar está aumentada de volume e um pouco empastada, havendo aderências hilo-pericárdicas à aurícula direita, a qual está repuchada para fora na sua parte média; na região infraclavicular há estrias espessadas com pequenas sombras de densificação.

À esquerda a porção aparente do campo pulmonar tem uma acentuada diminuição da transparência, com estrias densificadas na zona inter-cleido-hilar e pequenas sombras no 2.º espaço inter-costal anterior.

Aumento exagerado da sombra cardíaca à custa de todas as cavidades, tocando o ventrículo esquerdo quase a linha axilar».

O exame das fezes revelou a existência de numerosa flora microbiana não iodófila, com ausência de parasitas e ovos.

A hemocultura feita por várias vezes foi sempre negativa.

Como tratamento, à falta de um diagnóstico preciso e de uma etiologia certa, à falta de um diagnóstico sequer patogénico, resolvemos seguir o conselho de CHEVALLIER, fazendo-se uma terapêutica antianémica polivalente, com extratos hepáticos de diferentes procedências, dados por via intramuscular em doses suficientes, preparados férricos e cúpricos; vitaminas B_1 e C; transfusões sanguíneas repetidas; alimentação mista, abundante em protidos; tónicos cardíacos.

Baldados esforços: a anemia era cada vez mais intensa, vindo a doente a extinguir-se, sem sofrimento, como uma chama que se

apaga, em 3 de Junho de 1942, isto é, 40 dias após o internamento e uns 7 meses após o início aparente da enfermidade.

Discussão

Vamos discutir o caso antes de conhecermos os resultados da necrópsia e depois veremos o que esta nos diz. Analizemos pois, para sintetizarmos à boa moda clínica.

Para ponto de partida tomemos os hemogramas, sensivelmente do mesmo tipo e neles apreciemos primeiro a série vermelha, depois a branca, ambas alteradas.

Há, evidentemente, como era de esperar uma anemia, mas muito mais intensa do que supúnhamos, olhando ao estado geral da doente. É a mais intensa que temos observado: hemoglobina 8 %, glóbulos vermelhos 454.000 por mm³.

Quanto à série branca, também alterada, mas ao invés, revela aumento no número dos leucócitos — 21.800 — com predomínio manifesto dos monócitos (45 %⁽¹⁾ em lugar de 4 a 8).

Será uma associação casual ou a anemia e a monocitose serão inter-dependentes? Tentaremos responder a seu tempo. Por agora abordemos problema menos árduo.

A anemia

Que espécie de anemia é esta? qual a sua colocação nosológica?

Não apresentando nada de bem característico teremos de raciocinar por exclusão de partes.

1) De anemia por exoliação evidentemente que se não trata. Nem hemorragias agudas, nem crônicas, se encontram quer no passado quer no presente da enferma. Quando em casa lhe fizeram uma das transfusões sanguíneas, ela tinha tido epistaxis, mas já então estava muito anémica e a epistaxis não se repetiu; quanto a quaisquer outras hemorragias, não as teve e não tem, nem gingivorragias, nem hematemeses, nem melenas, nada de hemorroi-

(1) Ou sejam 9.810 por mm³, cerca de 20 vezes o normal.

das, nem metrorragias, nem hematúrias. De resto, a prova terapêutica é contra: nem as transfusões, nem a terapêutica marcial em altas doses trouxeram as mais insignificantes melhoras. Peorou sempre até morrer.

De perdas por destruição eritrocítica também se não deve tratar.

Se pensámos na anemia aguda hemolítica de LEDERER-BRILL, foi para imediatamente afastarmos a hipótese.

Outro tanto diremos da icterícia hemolítica crónica familiar, porquanto a doente não tem icterícia nem sequer subicterícia.

Na anemia hemolítica por sesonismo não julgo poder incluir o caso: a doente não apresenta nenhuns sinais de sesonismo; o baço não está aumentado de volume e o plasmódio sistematicamente procurado nunca foi visto pelo analista.

Nunca teve na urina a mais pequena quantidade de hemoglobina que fizesse pensar na hemoglobinúria, paroxística ou não.

Anemia por saturnismo ou por compostos nitrosos que actuassem destruindo globulos vermelhos, foi hipótese que nem puzemos.

2) Vejamos se podemos enquadrar o caso no grande grupo das anemias carenciais. De anemia por falta de ferro julgo afoitamente que se não trata e o maior argumento a invocar é que a doente não teve o mais pequeno beneficio com uma bem conduzida e suficiente administração de ferro, nem mesmo associadas às vitaminas C e B₁. Não havia, pois, falta nem de ferro, nem de vitaminas.

Defeito na sua absorção? Não me parece.

Nada fazia pensar numa doença celíaca, na *sprue*: no principio houve umas vagas descargas diarreicas, que nem de longe faziam lembrar as da esteatorreia, idiopática ou secundária. Da pelagra nenhum sintoma existia nem das diarreias crónicas, ou da colite ulcerosa.

Também não nos parece ser um exemplar de anemia microcítica, hipocrómica, *aquilica*: embora não tivéssemos podido fazer o estudo do quimismo gástrico, não é crível que houvesse aquilia numa doente com um tal apetite, aliás durante a primeira fase a anemia manteve-se normocrómica e normocítica. Do mesmo modo se exclue a hipótese de qualquer anemia por parasitose

intestinal, porquanto nas fezes nunca se encontraram ovos ou parasitas, tendo sido repetidas vezes procurados e no sangue não havia eosinofilia.

Quanto às anemias por deficiente armazenagem de ferro no fígado: anemia da prematuridade dos gémeos, anemia dos filhos de mães anémicas, evidentemente que se não trata.

Estava o nosso caso do grupo das anemias por falta do factor anti-anémico (habitualmente hipercrómicas e macrocíticas)? anemia perniciosa, certos tipos de anemia gravídica, outros resultantes de lesões gástricas, a anemia macrocítica tropical, da *sprue*, da pelagra? Falta de armazenagem daquele no fígado? como na cirrose, nos envenenamentos pelo fosforo, pelo cloroformio...?

De um modo geral não nos parece que o caso se possa conter neste grande grupo, porquanto a isso se opõe o critério terapêutico: vitaminas e extratos hepáticos foram sempre administrados por via parenteral e a doente piorou sempre. Por outro lado nunca a anemia se revelou francamente hipercrómica e macrocítica, sem megalócitos, sem mégaloblastos no sangue periférico, e a pobre, embora intensa sintomatologia da doente não admite nenhuma daquelas hipóteses.

3) Estará o caso compreendido no último grupo da classificação que temos seguido?

Anemias por lesão ou disfunção da medula óssea?:

a) Devidas à acção do benzol, 914, compostos aúricos, pirâmido, sulfamidas, etc.?

b) Devidas à acção dos R. X e do rádio?

c) Devidas à perturbação funcional por leucemias, tumores malignos e osteoesclerose?

d) Devidas à disfunção idiopática da medula?:

1) Anemia aplástica?

2) Anemia infantil congénita e anemia eritroblástica?

3) Anemia esplénica do síndrome de BANTI?

4) Anemia acréstica de ISRAEL e WILKINSON?

5) Anemia de FANCONI?

Algumas destas hipóteses eliminam-se facilmente: as infantis, as da intolerância medicamentosa, do benzol, do 914, dos preparados aúricos, da radioterapia, radiumterapia, a dos tumores malignos, da osteoesclerose, a de BANTI.

Também excluimos a anemia acréstica, cujo quadro resumimos como segue.

Anemia megaloblástica;

Presença de Hcl livre, pepsina e addisina no suco gástrico;

Reacção de SINGER positiva, princípio anti-anémico presente no fígado em dose bastante;

Falta de reacção a um tratamento anti-anémico específico e enérgico dado em injecções;

Evolução fatal.

ZANATY pensa, em face das punções esternais realizadas em doentes desta categoria (anemia acréstica), que se trata antes de anemias aplásticas.

Excluídas, pois, todas estas hipóteses, algumas enumeradas apenas com o intuito de sermos tanto quanto possível completos, ficam duas hipóteses para discutir: a de uma anemia leucémica, que discutiremos quando nos referirmos à monocitose da nossa doente e a de uma anemia aplástica, que tem a seu favor alguns elementos.

Segundo a definição de PITTALUGA o grupo das anemias aplásticas compreende as formas de *anemia arregenerativa* em que as gravíssimas alterações do sangue não dependem nem de uma destruição globular ou hemolise excessiva, nem de transtornos gastrointestinais ligados com a formação do princípio antianémico de CASTTE, nem de uma metaplasia megaloblástica do tecido medulloide, nem de expoliações sanguíneas, mas de uma *paralisação das actividades citogenéticas da medula óssea*, de origem tóxica em muitos casos, *criptogenética* noutros, de *déficits* endócrinos, acrescentamos nós.

Ora, haverá esta paralisação no caso da nossa doente? Restringindo-nos apenas à actividade vermelha diremos afoitamente que sim. O mielograma acusa apenas 5% de elementos vermelhos, assim repartidos: eritroblastos 0,5; megaloblastos 1,5; normoblastos 3; significando um grau de penúria (extrema em eritroblastos) que explica a penúria extrema dos eritrócitos circulantes 454.000, não devida a fenómenos de destruição globular. Os dois factores são a favor, portanto, da anemia

aplástica, mas, apenas no domínio vermelho. Não há *deficit* medular no sector granulocítico: não há leucopenia. Pelo contrário há leucocitose; bem sei que é sobretudo à custa dos monócitos, mas dada a existência do número elevado de leucócitos não há granulopenia absoluta. Tão pouco não há *deficit* na trombopenia, sector trombocítico. Por isso mesmo não se registaram fenómenos hemorrágicos neste caso, quando são constantes na anemia aplástica completa, isto é, abrangendo as duas séries, a vermelha e a branca, como sucede por exemplo na aleucemia de FRANCK.

A tratar-se, pois, de uma anemia aplástica, esta seria relativa apenas à actividade vermelha da medula: anemia aplástica pura, extremamente rara.

Vejamos agora como interpretar a

Monocitose

Os hemogramas revelam a existência de uma leucocitose de 21.800 células brancas, onde predominam largamente os monócitos — 9.810 monócitos por mm^3 — (número evidentemente muito elevado, pois acima de 500 FRUHLING e S. ROGER consideram a monocitose patológica) com metamielócitos: 7 %. Como interpretar esta fórmula leucocitária?

Não é tão fácil, como poderá parecer à primeira vista.

Se nos enfileirarmos na corrente, que admite como entidade nosológica a leucemia monocítica, com as suas duas modalidades, aguda e crónica, a primeira ideia que se nos afigura razoável é interpretar o leucograma como traduzindo a nova leucemia, nova apenas por ser de recente descoberta, tendo sido descrita e admitida pela primeira vez por SCHILLING e RESCHAD em 1913, sob a forma aguda e em 1900 por HAYEM e LION na modalidade crónica.

Mas, o problema é árduo, não só no campo teórico, mas no nosso caso concreto.

Haverá realmente uma leucemia de monócitos?

O primeiro problema a resolver é se o monócito tem individualidade própria e uma origem sua, independente da dos outros elementos figurados do sangue, porque então já não é forçar a nota admitir-se que à semelhança dos outros companheiros, o seu número possa encontrar-se muito aumentado no sangue cir-

culante, traduzindo por ventura a hiperplasia ou sobre-actividade do órgão ou órgãos monocitogénicos, se acaso os há, portanto, a possibilidade de uma leucemia de monócitos.

É o que vamos vêr. Infelizmente divergem os hematologistas, patologistas e clínicos na solução a dar a tão palpitante problema.

Quanto a constituir o monócito uma célula do sangue, bem individualizada no ponto de vista morfológico, das afinidades para os corantes vulgares, vitais e supra-vitais, das oxidases e peroxidases, parece que estão geralmente de acordo os investigadores. Já o mesmo não acontece quanto ao problema da sua origem, pois, o monócito continua sendo, na frase de PAPPENHEIM a *besta negra* da hematologia, já de si tão negra, não obstante os progressos retumbantes dos últimos anos. Há opiniões para todos os paladares e quando se quer tomar posição e não se tem trabalhos próprios, fica-se indeciso porquanto os hematologistas discordantes são autoridades de categoria consagrada.

Em 1934 FORKNER reunia 19 teorias encontradas na literatura sobre a origem do monócito, número que sobe a 20 se incluirmos a mais recente de todas, a de L. FRUHLING e S. ROGER, de Estrasburgo (Le Sang, 1948, n.º 1), para os quais não existe o monoblasto, suposta célula-mãe, *misteriosa*, difícil de descrever e de separar das outras células jovens e a respeito de cuja existência real não se possuem provas morfológicas que valham.

Essas teorias podem enquadrar-se em cinco grupos :

a) Teoria linfoide que faz derivar o monócito do linfócito (BLOOM).

b) Mielóide, defendida sobretudo por NAEGELI, para quem o monócito provém do mieloblasto da medula óssea.

c) Reticulo-endotelial, que, com os trialistas, cujo representante mais eminente é ASCHOFF, assinala para o monócito uma origem reticulo-endotelial.

d) Hemocitoblástica, que atribue a origem de todos os elementos figurados do sangue a uma única célula-mãe — o hemocitoblasto (FERRATA).

e) As teorias mistas ou ecléticas que com MAXIMOW, WEIL, dão ao monócito uma origem dupla: reticular e linfoide e outros acrescentam ainda a mieloide».

Vamos resumir embora sem omitir o essencial, a última teoria, dos estrasburgueses citados, não por ser a última, sim pelo interesse real que apresenta.

Mas, como nesta teoria, o monócito tem o seu lugar de origem no S. R. E. recordemos o mais importante do assunto.

Em 1910 ASCHOFF e LANDAU, ajustando num conjunto harmónico os materiais descobertos por vários investigadores e pequenas hipóteses dispersas, construíram o imponente edifício do S. R. E., provando-se mais uma vez que uma grande descoberta nunca é obra de um só homem, até nem mesmo de uma só geração. Por sua vez outros, com o tempo, trouxeram as suas achegas, consolidando, aperfeiçoando, ampliando o conceito inicial.

O sistema retículo endotelial ou sistema retículo histiocitário (CASAL) é um vasto sincício ou rede, que se intromete por todo o organismo, contribuindo, como o sistema nervoso, o sangue e as glândulas de secreção interna para lhe dar essa solidariedade, essa personalidade, que é a grande característica da economia.

Por outro lado tem uma tal correlação fisiológica com o sangue que mal se pode falar deste sem se pensar naquele, espécie de ponte ligando todos os tecidos e órgãos, e ao mesmo tempo uma vasta rede intermediária entre aqueles e o sangue.

O S. R. E. compreende no seu sentido mais amplo os *endotélios* de todos os territórios vasculares, as *células de Kupffer*, as *células adventícias* ou *histiócitos* do peretélio capilar, as *células reticulares* que constituem a trama sincicial do retículo esplénico, dos gânglios, dos folículos linfóides, do tecido mieloide, da submucosa intestinal, os macrófagos ou células livres do retículo, a *rede histiocitária* da derme, os mesotélios das serosas, a *microglia* do sistema nervoso central, os *fibroblastos* e os *fibrocitos*. Este imponente conjunto, que representa uma espécie de herdeiro extrauterino do mesenquima, mantém, pois, sectores vários no organismo, mais ou menos diferenciados histologicamente e funcionalmente, pelo que no conjunto o S. R. E. se caracteriza pelas mesmas funções essenciais. Como marca de origem o S. R. E. conserva o chamado potencial mesenquimatoso sendo capaz, em dadas circunstancias excepcionais do dom da reversibilidade.

Esses sectores são, segundo PITTALUGA, de quem me estou servindo para a elaboração deste resumo:

- 1) O sector mielóide.
- 2) O sector linfóide.
- 3) O sector esplénico.
- 4) O sector hepático.
- 5) O sector pulmonar.
- 6) O sector histiocitário.
- 7) O sector gastro-intestinal.
- 8) O sector renal
- 9) O sector dérmico.
- 10) O sector endócrino.
- 11) O sector nervoso.
- 12) O sector mesotelial (células parietais do peritoneu, da pleura, do pericárdio, das sinóvias).

Cujas funções mais ou menos especializadas dentro das funções comuns do S. R. E. devem ser estudadas conforme a sugestão do professor espanhol, bloqueando por inibição o sistema reticulo endotelial de um dado órgão e observando como o órgão passaria a funcionar. Por outro lado o estudo anátomo-clínico do sector reticulo-endotelial do órgão sofredor, poderia mostrar até que ponto poderia ser invocada a responsabilidade do respectivo sector na génese da perturbação manifestada. Estes estudos começam a ser feitos e a dar seus frutos.

Aqueles sectores enumerados como parcelas do sistema há que acrescentar ainda segundo alguns o conjuntivo jovem, com seus fibroblastos e fibrocitos.

São importantes as funções deste vasto S. R. E., as quais se podem resumir assim:

- a) Função grânulo-péxica e macrófaga.
- b) Função metabólica, digestiva, talvez secretora e enzimática.
- c) Função citopoiética (eritro-leucopoiética).
- d) Função diatónica, assim designada por PITTALUGA a função reguladora do equilíbrio isoiónico. Funções estas que se desdobram em outras menores e até se especializam, conforme os órgãos por onde se distribue o S. R. E.

Se o organismo se desequilibra num sector por qualquer motivo, outros sectores são capazes de acudir ao sector que sofre, vicariando-o dentro de certos limites, como também certas actividades do sistema só se manifestam quando o organismo sofre. São actividades potenciais, que para se manifestarem carecem de certos estímulos.

Neste momento apenas nos interessa conhecer a função citopoiética e hematopoiética do S. R. E. Resumamos.

É possível, mediante a introdução no organismo de certas substâncias, certos corantes, certos coloides (de carga eléctrica negativa) e até microorganismos, provocar a estimulação do S. R. E. e ver o que acontece com os elementos figurados do sangue; ao mesmo tempo, se as experiências foram feitas em animais, é possível registar o que aconteceu sob o ponto de vista anatomo-patológico ao tecido reticulo-endotelial; por outro lado nas doenças do sangue as punções, as biopsias, as necrópsias podem ajudar a esclarecer.

Deste conjunto de estudos, à frente dos quais está o chamado bloqueio do S. R. E., termo impróprio, pois nunca se consegue completo, alguma coisa parece apurada, embora, como sempre em medicina, as opiniões não sejam convergentes e careçam da sanção do tempo.

Ao sistema reticulo-endotelial especializado da medula (sector medular) cabe a formação dos elementos das séries vermelha, granulocítica e trombocitária; ao dos órgãos linfoides a génese dos linfócitos; quanto aos monócitos seriam eles fabricados no sistema reticulo endotelial difuso, à custa dos histioblastos que dariam monócitos e histiócitos (PITTALUGA).

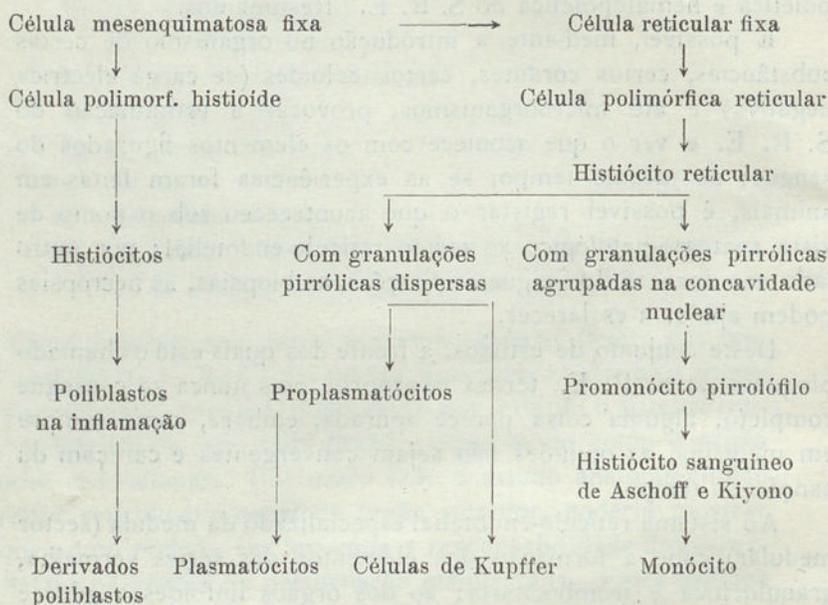
À custa do endotélio ou do retículo é que se geram os monócitos? Para um pequeno número de autores como PATELLA, GOUNELLE, o monócito é de génese endotelial. Baseado nas suas experiências pessoais afirma este último

«nous considérons l'origine du monocyte à partir des cellules endothéliales du tissu réticulo-endothelial comme indiscutable».

Mas a maioria atribui esse papel ao retículo, quer a partir do hemoistioblasto de FERRATA, quer indirectamente a partir do

hemocitoblasto, passando pela fase de premonócito ou monoblasto, fase que não existe para MAS y MAGRO nem para um grande número de autores entre os quais os mais modernos são os estrasburgueses FRUHLING e ROGER.

Segundo MAS y MAGRO o monócito é produzido no baço e no fígado, mediante o seguinte esquema, para a génese hepática.



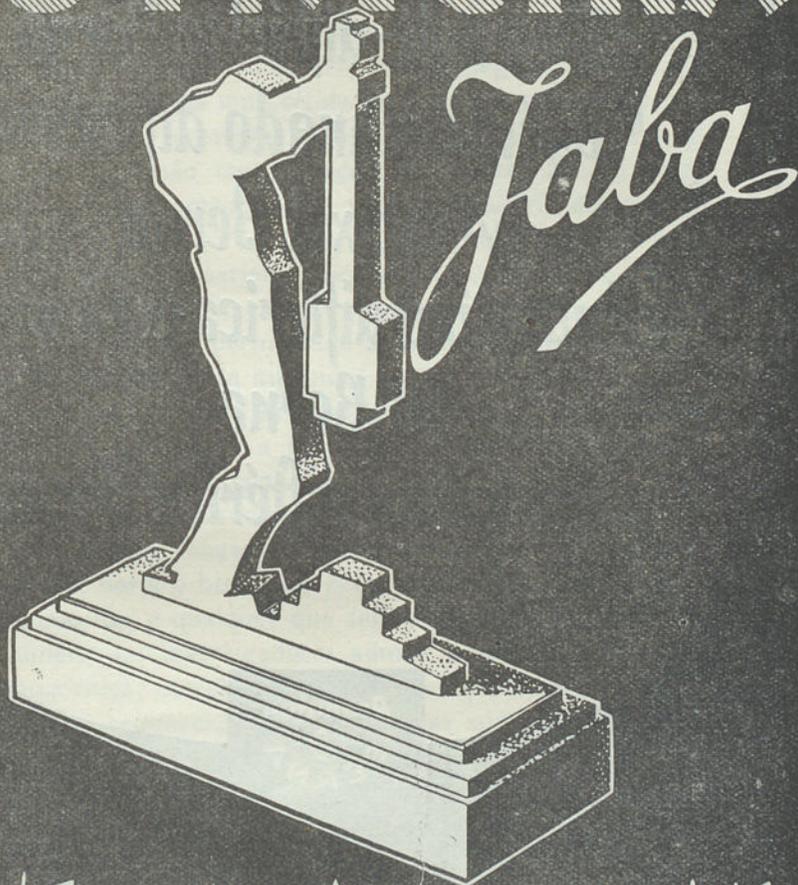
O esquema é *mutatis-mutandis*, análogo para a génese esplénica.

Muito curiosa, por se afastar dos caminhos trilhados é a doutrina dos autores de Estrasburgo, que filiam a génese do monócito directamente no retículo sem passar pela fase do monoblasto.

As células reticulares macrófagas, mais especialmente granulocito-fágicas, englobam e digerem os granulócitos, transformando-se em monócitos, que podem ser lançados no sangue.

Por isso os monócitos e os granulócitos, são as únicas células do organismo que apresentam as reacções positivas das oxidases e peroxidases, excetuando, por ventura, o melanoblasto epidé-

NUTRICINA



Aumento rápido de força, peso e apetite.
Valioso auxiliar da convalescença.
Recomendavel no periodo de férias.

DELEGAÇÃO NO PORTO:
R. Mártires da Liberdade, 120

LABORATÓRIOS JABA
R. Actor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:
Avenida Navarro, 53

Sôro anti-diftérico Berna
Toxóide alunado diftérico
Anatoxal Berna
Anatoxina diftérica-tétânica
DT Berna
Anatoxina diftérica Berna

Produtos
SB
BERNA

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne
Representante exclusivo

RAUL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

mico. Chegam à sua doutrina, baseando-se num certo número de experiências e de argumentos, que, por falta de espaço não podemos aqui expor, como por exemplo, a baixa no número de granulócitos, quando há monocitose acentuada.

Esta função granulócito-fágica das células fixas do retículo realiza-se muito particularmente nos gânglios, em menor grau no sistema Kupfferiano do fígado, nos elementos articulares nos seios medulares, talvez no tecido conjuntivo banal. Segundo os citados autores, o monócito seria uma célula de dejecto, *terminus* de um metabolismo figurado e prestes a desaparecer do sangue, o que não quer dizer que não tenha funções a realizar dentro dele. Deste modo o retículo macrofágico seria o cemitério dos granulócitos, assim como o baço o é para os eritrócitos. Segundo esta doutrina as monocitoses seriam reaccionais, podendo ser passageiras, duráveis ou permanentes e condicionadas pelas causas mais variadas. Quando permanente a monocitose pode traduzir a presença de uma leucemia mieloide.

Para CAZAL o monócito provém igualmente do sistema reticulo-histiocitário, mas agora a partir do histiócito, que se transformaria directamente em monócito.

O sistema reticulo-histiocitário em contacto directo com o sangue e com a linfa, lançaria naquele o monócito pela sua vertente sanguínea, nesta o histiócito pela vertente linfática.

Seja, como fôr, e qualquer que seja a origem dos monócitos, o maior número dos investigadores admite a existência de uma leucemia monocítica, exceptuando-se o eminente hematólogo suíço NAEGELI e seus sequazes, para os quais as supostas leucemias monocíticas são sempre leucemias mieloides e mais modernamente os citados autores estrasburgueses que não admitem a existência daquelas leucemias.

Afirma NAEG. que se a monocitose durar o tempo bastante, ela acaba por ser mieloide. Outro argumento encontram-no na grande quantidade de elementos imaturos da série mieloide existentes na medula de tais supostas leucemias monocíticas.

Mas se for uma leucemia monocítica, preguntamos: no caso presente tratar-se-á de uma leucemia aguda ou crónica?

Para ser a forma aguda, tirando a rapidez da evolução para o desenlace mortal, a anemia aplásica e a presença de alguns meta-mielócitos no sangue, na sintomatologia não há fenómenos

hemorragíparos, não há sintomas buco-faríngeos, não há febre, não há trombopenia, não há monoblastos no sangue o que a tornam bastante excepcional.

No entanto os Professores JOÃO PORTO e VAZ SERRA, que me deram a honra de intervir na discussão do caso, supõem tratar-se de uma subleucemia aguda de monócitos. PIERRE CAZAL classificaria, talvez, o caso entre as reticulocitoses agudas histio-monocíticas subleucémicas.

A favor da forma crónica há a leucocitose (21.800 leucócitos) e a monocitemia elevada (45 %), mas falta tudo o mais: a esplenomegália, as adenopatias, a cronicidade na evolução. O diagnóstico de leucemia monocítica fica na realidade um tanto hesitante.

Os autores estrasburgueses contentar-se-iam com o diagnóstico um tanto vago de monocitose reaccional, com ou sem estado leucemoide, tradutora de estímulos mórbidos localizados ao sistema reticuloendotelial, estímulos mórbidos que podem ser devidos às mais variadas causas: tóxicas, infecciosas, alérgicas, etc. São bem conhecidas as anginas de monócitos, as febres ganglionares ou antes mononucleoses infecciosas, com o teste de PAUL BUNNEL-ISRAEL frequentemente positivo. Tem-se incriminado como factores capazes de desencadear a monocitose ou mesmo as reacções leucemoides monocíticas, a sífilis, a febre tifoide, a varíola, a escarlatina, a varicela, o tezorelho, a coqueluche, o sarampo (este com leucopenia), o paludismo, o tifo exantemático, as leishmanioses, o kala-azar, a tripanosomiase, a disenteria amibiana crónica, a febre recorrente, a endocardite lenta, etc.

Outras vezes por mais que se procure não se descortina a causa e limitamo-nos a chamar-lhe criptogenética.

No caso presente podemos discutir três hipóteses etiológicas possíveis — a sífilis, a furunculose, a anemia aplástica.

A doente referia que há uns seis anos o marido a contaminara por via sexual, tendo-lhe aparecido umas manchas róseas nos antebraços e cefaleias. No entanto, a Wasserman sanguínea feita nessa altura foi negativa.

É possível que tivesse contraído a sífilis, mas é desconcertante que a Wassermann tenha sido negativa em plena explosão secundária, altura em que a Wassermann costuma ser positiva com extrema frequência (quase de 100 %).

Não repugna, todavia, crer que se tratasse da sífilis, visto ter havido cefaleias e roséola, após a contaminação pelo marido.

A Wassermann feita passados seis anos foi negativa, mas a negatividade nesta altura tem menor importância diagnóstica e a que foi feita no início pode ter sido no período preserológico.

A furunculose, sem septicemia, pois as hemoculturas foram sempre negativas, pode invocar-se como causadora da monocitose, bem acentuada, aliás, mas não é crível.

Resta-nos a anemia aplástica. Não repugna crer que o *déficit* medular eritrogénico possa ter solicitado uma reacção reticulo-endotelial de outros sectores e assim o aparecimento da monocitose. Mera hipótese. Mas, na realidade o que dominou o quadro clínico e laboratorial foi a profunda anemia aplástica...

Outros dirão: foi a leucemia aguda que provocou a anemia aplástica. Outros esclarecem: «O síndrome anémico que acompanha as leucemias agudas é uma forma hemolítica devida a uma hiperplasia retículo-sinusoidal-eritrofágica dos gânglios linfáticos que adotam uma imagem semelhante à do baço — *explenização ganglionar* — que não é exclusiva das leucemias agudas» (1).

Diagnostiou-se a anemia aplástica, diagnosticou-se a monocitose, mas ficaram por esclarecer muitos e interessantes problemas, como o da possível correlação entre a monocitemia e a anemia aplástica, o que em grande parte se pode atribuir à discordância doutrinária.

Isto é vulgar em medicina. Não é, porém, motivo para desalentos nem derrotismos, pelo contrário, devemos orgulhar-nos dos seus progressos.

Há quarenta anos nada se sabia sobre monócitos, como sobre o sistema reticulo-endotelial. A medicina está em permanente devir. Cada geração que chega, cheia de entusiasmos, rende a guarda à predecessora e sabe que também lhe chegará a vez de ser rendida.

Vejamos agora o que nos ensina o estudo necrópsico feito pelo Prof. MOSINGER, a quem agradecemos a amabilidade da sua cooperação, sempre diligente e inteligente.

(Continua).

(1) Tratamento das leucemias com alquilaminas, in *Arquivos Peruanos de Patologia e Clínica*: 1, 3, pág. 383.

HEMOTÓRAX ⁽¹⁾

(FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO)

POR

LUÍS RAPOSO

Noções gerais

Por hemotórax entende-se, vulgarmente, o derrame de sangue na cavidade pleural. A expressão não é correcta; com efeito, em bom rigor, hemotórax traduz toda e qualquer acumulação de sangue na cavidade torácica, nada importando para o caso que se localize nos espaços pleurais, na bolsa pericárdica ou nos interstícios celulares do mediastino. Hemopleura, no caso sujeito, estaria melhor, mas... o uso faz lei e imperfeições destas existem às dezenas na nomenclatura médica.

O hemotórax, o pneumotórax e bem assim o enfizema da parede e do mediastino, constituem, como se sabe, os grandes síndromas da traumatologia torácica. Qualquer deles possui extraordinário valor sob o ponto de vista fisiopatológico. Conhecê-los e apreciá-los nos mais pequenos pormenores é não só conveniente mas indispensável.

Consagro a lição de hoje ao estudo do hemotórax, em especial a forma fechada.

Pode, à primeira vista, supôr-se destituído de interesse o assunto, tão simples se afigura o diagnóstico e tão consagradas pela rotina nos parecem certas normas terapêuticas. Em boa verdade, porém, o hemotórax contém ainda numerosas incógnitas

(¹) Lição proferida no Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra (1948).

que importaria esclarecer. Não será inútil, portanto, estudar alguns dos seus aspectos, particularmente no que se reporta à fisiopatologia. Compreender-se-ão, melhor, determinados fenômenos observados correntemente na marcha dos hemotórax, quer dizer, ser-nos-á mais fácil evitar, por melhor conhecidas, algumas ocorrências tidas por indesejáveis na evolução dos mesmos.

O estudo deste síndrome oferece hoje em dia uma importância especial, dado o grande desenvolvimento que a cirurgia endotorácica está tomando e dado, ainda, que nesta cirurgia o aparecimento do hemotórax constitui incidente difícil de evitar.

— Na formação do hemotórax concorrem duas causas absolutamente necessárias: a ruptura de um ou mais vasos sanguíneos e a efracção da pleura. Da primeira resulta o extravasamento do sangue, da segunda a sua penetração na cavidade pleural. Nos hemotórax traumáticos a ruptura da pleura é simultânea da ruptura dos vasos. A hemorragia pode provir, portanto, de todo e qualquer ducto sanguíneo posto em comunicação com a cavidade pleural (aorta, cavas, artéria e veias pulmonares, artérias e veias subclávias, mamárias internas, intercostais e vasos pulmonares da pequena e grande circulação e, inclusive, o próprio coração).

As formas resultantes de laceração dos grossos vasos e do coração têm apenas valor médico-legal, visto que na sua quase totalidade a morte é, por assim, dizer contemporânea da lesão. Verdadeiro interesse clínico só o possuem as modalidades derivadas da ruptura dos médios e dos finos vasos da parede costal ou dos pulmões.

Segundo a qualidade dos ductos seccionados a hemorragia será arterial, venosa ou capilar. Como disse, em qualquer das hipóteses a proveniência pode ser parietal ou parenquimatosa. Na primeira, o sangue provém sempre da grande circulação, na segunda, isto é, quando a origem é pulmonar, a fonte dominante é a pequena circulação, e digo dominante porque não pode excluir-se uma certa interferência dos vasos nutritivos pulmonares, pertencentes, como é sabido, à grande circulação.

É escusado dizer que como causa das lesões vasculares tanto contam as simples contusões torácicas como as feridas pleuro-pulmonares ou simplesmente pleurais, sejam elas de natureza traumática ou sejam de natureza cirúrgica, o que importa,

naturalmente, é a lesão de vasos postos em comunicação com a cavidade pleural.

Não pertencem ao grupo dos hemotórax os derrames sero-hemáticos ocasionados por pleurisia ou por afecção cancerosa.

Sabemos, também, que o hemotórax pode ser bilateral, mas em regra é unilateral.

— O volume do hemotórax tem de estar dependente das condições gerais da hemorragia, por lesão mecânica dos vasos, e das condições especiais oferecidas pelo local onde o extravasamento se observa.

Não vou analisar pormenorizadamente a influência de umas e de outras, de um modo particular as primeiras, visto que elas são comuns a toda a hemorragia neste ou naquele ponto, neste ou naquele indivíduo, nesta ou naquela idade. Convém, todavia, fazer-lhe uma curta referência.

A marcha de qualquer hemorragia depende necessariamente dos seguintes factores: calibre e qualidade dos vasos seccionados, direcção da ferida, poder de contractilidade dos vasos em questão, resistência oposta às perdas pelo meio circunvizinho, tensão intra-vascular e coagulabilidade do sangue.

Quanto ao *calibre e qualidade* dos vasos é ocioso fazer considerações minuciosas. Bastam uns ligeiros tópicos. Será maior a hemorragia dos vasos mais grossos, e das artérias em relação às veias, pertençam elas à grande ou à pequena circulação. Em circunstâncias iguais de calibre é mais pronunciada a hemorragia na área da grande circulação do que na área da pequena, tendo em vista a diferença da pressão sanguínea existente entre uma e outra. Lembro que a tensão arterial na circulação pulmonar é sensivelmente igual à sexta parte da verificada na grande circulação. Por este motivo as hemorragias das lacerações do tecido pulmonar não costumam dar lugar a perdas impressionantes, a não ser que atinjam os vasos do hilo.

Repito, em matéria de hemotórax de real valor clínico só contam, praticamente, os resultantes de rupturas dos vasos de calibre médio e fino da parede torácica (mamária interna e intercostais) e do tecido pulmonar. Os restantes traduzem lesões na sua quase totalidade imediatamente mortais.

No tocante à *direcção da ferida* é de sobejo conhecido que sangram mais as de direcção transversal, graças ao dispositivo

axial das fibras elásticas e conseqüentemente ao maior poder de retractilidade dos bordos nesta hipótese. E isto quer se trate de artérias, de veias, de arteríolas, de vénulas e de capilares. Neste capítulo também nada de peculiar nos oferecem as lesões do sector torácico em relação a outros departamentos do organismo.

Quanto à *contractilidade* dos vasos sabemos, igualmente, que a hemorragia será tanto maior quanto menor aquela for. Por isso, guardadas as necessárias proporções, os vasos sangram mais quando atingidos de artério-esclerose ou de qualquer outra lesão que vicie o seu tono, do que quando normais; por conseguinte as hemorragias são mais de temer nos velhos do que nos novos, nos portadores de afecções gerais ou locais que alterem a integridade morfológica ou funcional das artérias e das veias, do que nos saudáveis.

Na mulher a leve hemogenia contemporânea da menstruação tem de considerar-se, também, como agravante das perdas. O valor da contractilidade dos vasos na marcha da hemorragia é correntemente posta à prova através do efeito dos medicamentos vaso-constritores.

Considerável influência na rapidez e no volume da hemorragia tem-na, sobretudo, a *resistência do meio ambiente*, seja ele qual fôr. A clínica ensina todos os dias como em igualdade de condições as perdas são pequenas porque os tecidos circunvizinhos são pouco distensíveis ou enormes porque o meio ambiente oferece resistência diminuta ao extravasamento do sangue.

Neste particular o hemotórax tem características especiais que importa registrar. As perdas observam-se para uma cavidade onde existe pressão negativa, especialmente durante as inspirações. Obstáculo algum, portanto, se opõe ao derramamento de sangue, antes pelo contrário a hemorragia ver-se-á favorecida.

No hemotórax aberto as coisas não se passam bem assim. Como existe comunicação com o exterior a hemorragia não aumentará por efeito da pressão negativa intra-pleural, então inexistente. Tudo se passa nos primeiros tempos como se a hemorragia se desse para o exterior e não para a cavidade pleural.

No hemotórax fechado, pois, a intensidade da hemorragia no início será maior, proporcionalmente, à registada no hemotórax

francamente aberto. Outra coisa, porém, se verifica na segunda fase. Com efeito, na hipótese do hemotórax fechado a pressão negativa do começo cede passo, pouco a pouco, e em conformidade com o volume das perdas, ao equilíbrio tensional intra-vascular e intra-pleural, quer dizer, estabelecer-se-á, a partir de certo momento, a suspensão da hemorragia, funcionando a massa sanguínea derramada como um tampão, senão a obliterar os vasos, pelo menos a impedir o extravasamento do sangue. Mercê desta circunstância a hemorragia pode sustar-se, e na realidade em muitos casos é este o mecanismo que preside à paragem inicial das perdas. No hemotórax aberto não se observa este fenómeno. A hemorragia prosseguirá até à morte ou até que um outro factor, espontâneo ou provocado, ponha termo ao derramamento de sangue.

Se eu disse que no caso do hemotórax fechado a hemorragia se susta em regra uma vez atingido o equilíbrio tensional dentro e fora dos vasos, implicitamente quis significar que este equilíbrio será tanto mais fácil de obter quanto mais aproximadas sejam as tensões dentro e fora dos vasos. Precisamente por isso a hemorragia arterial é mais de recear do que a venosa e aquela mais nos hipertensos do que nos hipotensos. Ainda por este motivo a hemorragia dos vasos da parede é proporcionalmente mais intensa do que a proveniente do parênquima pulmonar. Não se esqueça a diferença de tensões existente nuns e noutros.

Resta fazer uma curta referência ao papel da *coagulabilidade sanguínea* na marcha da hemorragia. Apesar de se tratar de um factor em certa maneira passivo o maior ou menor poder de coagulação do sangue tem uma importância capital na hemóstase, trate-se de hemotórax, trate-se de qualquer outra hemorragia.

Não é momento asado, evidentemente, para fazer considerações pormenorizadas a este respeito. Basta frisar que a coagulabilidade do sangue e a capacidade de formação dos trombos vasculares marcham a par. Com efeito, quando a luz do vaso sangrante se não obliterou por uma acção vaso-constritora ou mecânica, a lesão do endotélio e as alterações do sangue extravasado vão associadamente contribuir para a formação e aposição de fibrina e consequente aprisionamento de elementos figurados nas malhas daquela, haja ou não aglutinação prévia de plaquetas no ponto lesado, particularidade que agora não interessa discutir.



Factor H'

(Ácido P. Amino-benzóico)

ENFERMIDADES DISTRÓFICAS DA PELE E ANEXOS CUTÂNEOS
PROFILAXIA E TRATAMENTO DOS TRANTORNOS SULFAMÍDICOS
DOENÇAS INTESTINAIS. FEBRE ESCARONODULAR, ETC.



Formas de Apresentação:

Tubos de 20 Comprimidos a 0,10
Fracos de Gotas-Solução a 10 0/0
Caixas de 10 Ampolas de 2 c.c.

Dose Forte

Tubos de 20 Comprimidos a 0,50
Caixas de 6 Ampolas de 5 c.c.

Preparadores

Laboratórios da Farm.^a Ultramarina

Telef. 2 1771

99, Rua de S. Paulo, 101

LISBOA



Depositário geral

JOSÉ M. VAZ PEREIRA

Telef. 2 8642

157, Rua da Madalena, 161

LISBOA

Strophoside

Glucosido nativo cristalizado do

«Strophantus Kombé»

Todas as indicações da medicação estrofântica injectável

Empôlas de 1 c.c. $\frac{1}{2}$ e $\frac{1}{4}$ mgr.

Caixas de 3, e 6 empôlas

SANDOZ S. A. BÂLE (SUIÇA)

Representada por

PRODUTOS SANDOZ, LDA.

Rua João Penha, 14-B — LISBOA



É fora de dúvida que o trombo vermelho passivo desempenha um papel extraordinário nos fenómenos de hemóstase.

Na formação dos trombos vasculares influem três factores:

1.º—Alteração das paredes dos vasos; 2.º—Diminuição da velocidade sanguínea e 3.º—Modificações físico-químicas do sangue. Da sua associação, embora com predomínio deste ou daquele, resultarão modalidades diferentes de hemóstase de um para outro sector e em especial das artérias em relação às veias. Estou-me referindo à hemóstase inicial, tantas vezes transitória, porque na definitiva têm necessariamente de interferir os imperativos biofisiológicos que contribuem para a organização permanente dos trombos, imperativos estes não intimamente resultantes das modificações bioquímicas relacionadas com a coagulabilidade do sangue derramado. Refiro-me à participação de angio e fibroblastos, de histiócitos, de vasos neoformados, ao aparecimento de fibras conjuntivas francas e aos restantes factores que influem na organização dos trombos, ou seja na reparação morfológica do vaso lacerado.

Como o hemotórax não constitui excepção à hipótese geral é forçoso concluir que a formação de trombos de hemóstase tem de depender do maior ou menor poder de coagulação do sangue derramado, certos de que toda a viciação da coagulabilidade prejudica a hemóstase definitiva. Analisaremos dentro de momentos alguns pormenores fisiopatológicos extremamente importantes para o caso.

Para já basta dizer que a hemorragia ocasionadora do hemotórax fechado se susta em regra mercê do equilibrio tensional referido e não tanto por formação de trombos vasculares. Trata-se, como disse, de uma verdadeira tamponagem à custa da massa sanguínea extravasada, sem dúvida muito favorecida pelos demais elementos citados e, no caso do sangue provir de lacerações do parênquima pulmonar, pela fácil retractilidade e melhor compressão da zona sangrante, de harmonia com a contextura do órgão. Mas, ainda nesta hipótese, repito, preside ao fenómeno da suspensão da hemorragia o factor mecânico compressivo. As modificações bioquímicas do sangue vertido e bem assim as biocitológicas dos vasos lacerados actuarão mais tarde para o estabelecimento da verdadeira hemóstase.

—O volume assumido pelo hemotórax fechado é o mais variado possível. Desde pequeno até encher por completo a cavidade pleural encontram-se todas as modalidades, quer dizer, as perdas podem ir de uns escassos centímetros cúbicos até cerca de dois litros. Na limitação da hemorragia influirão todos os factores há instantes citados, predominando uns ou outros consoante o calibre e qualidade dos vasos atingidos, o tipo da lesão sofrida, a diferença tensional entre o meio sanguíneo e o meio ambiente e, finalmente, as características biológicas do sangue extravasado. Nos hemotórax abertos as coisas passam-se de maneira diferente, como também disse, sobretudo se a comunicação com o exterior se faz através da parede costal e não da árvore brônquica.

A associação do pneumo ao hemotórax, observada por vezes, em nada prejudica as considerações acabadas de referir, pelo contrário pode até beneficiar a suspensão da hemorragia, nomeadamente se se trata de pneumotórax valvular hiperpressivo. Efectivamente, a presença de ar reduz ou suprime a pressão negativa intrapleural, resultando do facto um equilíbrio mais fácil das tensões intra e extravasculares. Este pormenor tem sido aproveitado por alguns autores para reduzir o volume das perdas injectando ar na cavidade pleural.

Fisiopatologia

A apreciação fisiopatológica que segue reporta-se essencialmente ao hemotórax fechado. Para o efeito considero também fechado o hemotórax consecutivo a pequenas feridas penetrantes (bala, sabre, etc.), cuja comunicação com o exterior se obliterou espontaneamente por encosto dos bordos da ferida, e, outrossim, o hemotórax inicialmente aberto e depois fechado por meios cirúrgicos. Bem vistas as coisas as minhas referências interessam a todos ou quase todos os hemotórax, pelo menos a partir de certo momento da sua evolução.

Como a capacidade de cada uma das cavidades pleurais só excepcionalmente comporta mais de 1500 c.c. verificar-se-á, na grande maioria dos casos, que o hemotórax fechado se mostra

compatível com a vida, outro tanto não acontecendo a muitos hemotórax abertos, por em princípio ser ilimitada a possibilidade de continuação das perdas.

Em consequência da presença do hemotórax registam-se perturbações gerais, perturbações circulatórias e perturbações respiratórias, a menos que a quantidade de sangue acumulado seja insignificante.

Perturbações gerais: — São filhas da anemia aguda. Grandes ou pequenas nada oferecem de especial ao conhecido no capítulo das hemorragias.

Perturbações circulatórias: — Serão nulas ou quase, se a massa sanguínea extravasada é pequena. Serão grandes na hipótese contrária.

A explicação fisiopatológica destas perturbações tem de procurar-se na expoliação sanguínea propriamente dita e nas alterações da dinâmica circulatória devidas à viciação da pressão endotorácica e ao desvio do coração e respectivo pedículo no sentido oposto ao lado do hemotórax.

No número das primeiras figuram desde a simples taquicardia, destinada a compensar o volume minuto, por abaixamento da tensão sanguínea, até à síncope proveniente da anemia bolbar consecutiva à redução súbita do sangue circulante.

As perdas bruscas e intensamente produzidas não raro culminam nos acidentes graves peculiares das grandes hemorragias. Efectivamente, a expoliação rápida de uma quantidade apreciável de sangue pode não dar tempo a pôr em marcha os dispositivos compensadores da hemorragia.

As perdas lentas não dão lugar, como regra, a perturbações sérias na ordem geral, a não ser que se tornem extremamente prolongadas. Na realidade a clínica e a experimentação animal ensinam que pode perder-se uma quantidade de sangue dupla, tripla, quádrupla e até mais, da normalmente existente desde que a hemorragia se escalone por várias semanas ou meses.

No número das segundas, isto é, das perturbações resultantes de viciação da pressão endotorácica e de desvio do coração e competente pedículo, observam-se com frequência alterações do ritmo e da contractilidade cardíaca, traduzidas habitualmente por taqui-

cardia, arritmia extra-sistólica, sensação de opressão e o restante cortejo da irregularidade funcional do coração.

Como nos hemotórax muito pronunciados convergem os vários factores apontados o clínico terá por vezes dificuldade em des-trinçar qual deles tem maior influência no mecanismo fisiopatológico do síndrome circulatório.

Perturbações respiratórias: — Tal como as perturbações circulatórias, as provenientes do sector pulmonar tanto podem ser insignificantes como muito pronunciadas. Dependem naturalmente, do grau de colapso do pulmão e da rapidez do seu estabelecimento. A opressão torácica e a taquipneia traduzem as manifestações mais sérias da hematose.

Como se compreende não temos maneira fácil de distinguir na sintomatologia geral do doente as perturbações de natureza circulatória das propriamente de fundo respiratório. Na verdade, umas e outras são susceptíveis de determinar respiração difícil, pulso frequente e mole, facies pálida, fronte e extremidades frias e cobertas de suor, numa palavra, sintomas de colapso cárdio-vascular e respiratório, senão mesmo um franco estado de choque. De uma maneira geral, porém, o colapso do pulmão com tórax fechado é bem suportado, muito melhor, pelo menos, do que o colapso proveniente do tórax aberto. Isto resulta de naquela modalidade se não observar bamboleio do mediastino nem respiração paradoxal.

— O quadro clínico das manifestações gerais, circulatórias e respiratórias, é regularmente conhecido e de igual modo a fisiologia patológica que o origina; não valerá, portanto, a pena determo-nos mais tempo na sua apreciação.

Futuro do sangue derramado: — Interessa fundamentalmente à fisiopatologia do hemotórax averiguar qual o destino do sangue extravasado, visto depender desta circunstância, em grande parte, a reintegração ou não no plano normal das alterações verificadas. É óbvio. E a hipótese do hemotórax não difere tanto como se pensa de outras hipóteses traduzidas pela presença de hematomas aqui ou além, de um modo particular junto das serosas.

Na marcha dos acontecimentos hão-de influir necessariamente as alterações físico-químicas comuns a todo o extravasamento de

sangue e as resultantes de certas particularidades e maneiras de reagir do local onde as perdas hemáticas se observam.

Apreciemos, por conseguinte, o que se passa em matéria de coagulabilidade, de reabsorção, de organização e de recrudescimento das perdas sanguíneas.

a) — *Coagulabilidade*: — Desde há muito tempo, mas em especial a partir de TROUSSEAU e depois dos trabalhos de GREGOIRE, COURCOUX e PATEL, admite-se que o sangue derramado na cavidade pleural do homem não coagula durante 4 a 5 horas. Passado este espaço de tempo o sangue pode continuar incoagulável ou coagular numa pequena parte. «In vitro» o sangue incoagulado nas primeiras horas mantém-se por coagular.

Esta opinião é ainda hoje perflhada por muitos autores, apesar de não faltar quem, à semelhança de SACQUEPÉE, TUFFIER e LILIAN, afirme que o sangue extravasado para a cavidade pleural fechada coagula como normalmente em outros domínios; todavia a maior parte encontra-se ainda na barreira de lá. Recordo a propósito o parecer de LUSH, NICHOLSON e STEVENSON, há poucos anos emitido (1). Segundo eles em 426 casos de hemotórax operados só em cerca de 10 % havia coagulação franca. Admitem, porém, que a percentagem real deve ser maior, tendo presente a possibilidade de formação de pequenos coágulos.

A questão em litígio não se resolve com um *sim* nem com um *não*; visto neste particular, como em outros, não poderemos aplicar fórmulas matemáticas de feição inflexível.

Por aquilo que sei e tenho observado directamente em vários casos é manifesto que nos hemotórax fechados só uma pequena parte do sangue coagula. Se nem sempre se formam coágulos francos que se acumulem nas bases, nem por isso deixa de se observar uma certa coagulação. Na realidade, raramente faltam micro-coágulos, em especial à altura do seio costodiafragmático, onde a movimentação é menor.

No tocante à coagulação tem necessariamente de notar-se diferenças de individuo para individuo em função das proprie-

(1) *The Lancet*, 6319, 7 de Out. de 1944.

dades biológicas e físico-químicas do sangue e, de alguma maneira, dos próprios requisitos locais.

Estes últimos, sobretudo, têm uma influência manifesta na marcha da coagulação. Se para o sangue não coagular, ou coagular a custo, se exige integridade da serosa pleural, nós compreendemos como de caso para caso se hão-de ver modificadas as condições de coagulação, uma vez que integridade absoluta jamais existe, podendo acontecer, até, que as lesões da pleura sejam extensas, embora se presumam mínimas. É fora de dúvida que as soluções de continuidade da pleura à semelhança do verificado no endotélio dos vasos, favorecem a coagulabilidade; nestas condições é obrigatório concluir que a sua influência pro-coagulante ha-de variar com a altura em que elas se observam. De pequena ou nula nas lacerações altas, fora da zona em contacto com o sangue derramado, tornar-se-á grande nas lacerações baixas francamente banhadas pelo sangue.

Por outro lado importa registrar que a marcha da coagulabilidade do sangue tem de variar não apenas em função da maior ou menor inteireza da pleura mas ainda da maior ou menor extensão das lacerações a nível do tecido pulmonar. Como é sabido o parênquima do pulmão é rico em tromboplastina. Acontecerá, portanto, que nas lacerações em que o sangue toma contacto franco com a polpa pulmonar a coagulação se vê favorecida. Dar-se-á o contrário nos restantes casos. Em suma, a marcha da coagulabilidade tem de oscilar de caso para caso, sem por isso termos de registrar uma contradição fisiopatológica.

Ainda hoje se não conhece o papel exacto do revestimento da pleura nos fenómenos da coagulação. Por semelhança desta com o endotélio vascular? Através de particularidades da sua tensão superficial? Devido a existência de factores anti-coagulantes no líquido pleural, como querem J. ALIX e SANTAMARIA? (1). Nada se sabe de concreto, em boa verdade.

O segredo biológico da irregularidade da coagulação do sangue derramado no espaço pleural não é completamente esclarecido com a experimentação em animais. Segundo GREGOIRE e COURCOUX, no cão a coagulação dá-se 2 horas depois do

(1) *Revista Clínica Española*, xvii, 4, pág. 265 — 1945.

sangue ser vertido. Dou nota a seguir dos resultados por mim colhidos no coelho (1).

Coagulabilidade do hemotórax em coelhos adultos

Obs.	Auto-hemotórax à direita	6 horas depois de realizado o hemotórax		3 dias depois		7 dias depois	
		Peso dos coágulos	Sangue líquido	Peso dos coágulos	Sangue líquido	Peso dos coágulos	Sangue líquido
1	18 c.c.	3 gr.	11 c.c.	—	—	—	—
2	22 c.c.	3,70 gr.	9 c.c.	—	—	—	—
<i>Média</i>	20 c.c.	3,35 gr.	10 c.c.	—	—	—	—
3	23 c.c.	—	—	6 gr.	5 c.c.	—	—
4	24 c.c.	—	—	4 gr.	4 c.c.	—	—
<i>Média</i>	23,5 c.c.	—	—	5 gr.	4,5 c.c.	—	—
5	21 c.c.	—	—	—	—	3 gr.	2 c.c.
6	18 c.c.	—	—	—	—	2,5 gr.	Não há
<i>Média</i>	19,5 c.c.	—	—	—	—	2,75 gr.	1 c.c.

Em 4 animais coágulo único. Nos dois restantes um coágulo volumoso e dois coágulos pequenos.

Quer dizer, no coelho uma boa parte do sangue extravasado na cavidade pleural coagula relativamente depressa, enquanto o restante se mantém por coagular.

O comportamento do sangue nos hemotórax experimentais não se ajusta rigorosamente, embora se aproxime, do observado

(1) Não vi possibilidade de produzir experimentalmente um hemotórax traumático fechado igual ao do homem, pelo menos as minhas tentativas mostraram-se infrutíferas. A própria abertura do tórax com laceração de uma ou duas artérias intercostais não resultou, por a hemorragia se sustar rapidamente. Fez-se por isso a punção cardíaca (entre 18 e 25 c.c.) reinjectando acto continuo o sangue no espaço pleural. A manobra demorava cerca de um minuto. Reputo mínima a viciação da coagulabilidade daqui derivada e mínima também a lesão pleural.

no homem. Não deve surpreender-nos o facto, visto os pormenores fisiopatológicos da coagulação do sangue derramado na cavidade pleural variarem de espécie para espécie, tal como varia o tempo de coagulação geral. De individuo para individuo — já o disse — registam-se modificações idênticas, em atenção a determinados factores locais e às propriedades gerais da coagulabilidade.

No homem domina, não obstante, a circunstância de não se verificar a coagulação na maior parte do sangue, uma vez que se trate de hemotórax fechados.

Como tive ensejo de reconhecer nas minhas experiências o sangue não coagulado nas primeiras horas perde fundamentalmente as propriedades coagulantes. No homem acontece uma coisa semelhante. O sangue recolhido por punção algum tempo depois de estabelecido o hemotórax conserva-se incoagulável.

Cotejando os resultados obtidos experimentalmente com os ensinamentos fornecidos pela clínica temos de chegar à conclusão seguinte: o sangue derramado na cavidade pleural fechada vê prejudicadas as suas propriedades coagulantes, em maior ou menor grau segundo são grandes ou pequenas as lacerações da pleura, é pouco ou muito agitado pelos movimentos respiratórios e, ainda, de harmonia com certas variantes de causa geral, susceptíveis de modificar a marcha da coagulação. Não perde contudo, a faculdade de fibrinar. A circunstância de grande parte se manter líquida provém mais de irregularidades no processo de coagulação do que propriamente da supressão da propriedade de se formar fibrina. Esta acumula-se nos pontos de maior declive e sobre a superfície pleural.

BASTOS HANSART aceita que em consequência do sangue ser batido pelos movimentos respiratórios a fibrina se separa e acto continuo se deposita sobre as paredes da pleura. «O endotélio de revestimento do vaso pleural ficaria assim recoberto de um verniz ou película fibrinosa», acrescenta ele (1).

T. HOLMES admite a coagulação num ritmo aproximado do normal. Se os coágulos oferecem configuração diferente isso

(1) *Traumatologia*, pág. 201, 1945.

*Em qualquer
cardialgia...*

IDACORËNE
*Cloridrato do dietil-aminoetil-2-difenil
(1262.F.)*

Novo medicamento de síntese do-
tado de uma acção electiva contra

ANGÓRIES

DEVIDOS A LESÕES CORONÁRIAS
*com arterite
com insuficiência ventricular esquerda*

**INFARTO DO MIOCÁRDIO
ARITMIAS SEM DÔR**

APRESENTAÇÃO

Grangeias doseadas a 0g025 (tubos de 100)

POSOLOGIA.

*Começar por 0g05 por dia para atingir
progressivamente 0g15 a 0g20*

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA MARCAS RHONE-POULENC
21, RUE JEAN GOUJON - PARIS, 8^e.

TRI-SULFA-LAB

Sulfatiazol. . .	0,20	} Por comprimido
Sulfadiazina . .	0,20	
Sulfamerazina .	0,10	

Tubos de 20 comprimidos 29\$00

UM NOVO PRODUTO «LAB» BASEADO NA SULFO-COMBINAÇÃO INTRODUZIDA EM PORTUGAL PELO LABORATÓRIO «LAB»

Vantagens da Sulfo-
-combinação . . .

}	<i>Poder terapêutico igual à soma dos componentes.</i>	} Consideravelmente diminuídos.
	<i>Toxicidade . . .</i>	
	<i>Crístaluria . . .</i>	
	<i>Intolerância . . .</i>	

Indicada, em especial nas pneumocóccias, nas gonocóccias e em geral em todas as infecções para que estão indicados o Sulfatiazol, a Sulfadiazina e a Sulfamerazina.

.....

DI-SULFA-LAB

Sulfatiazol. . .	0,25	} Por comprimido
Sulfadiazina . .	0,25	

Tubos de 20 comprimidos 27\$00

.....

LAB DIAZINA

Sulfadiazina . . . 0,50 — Por comprimido

Tubos de 10 comprimidos 18\$00

Tubos de 20 comprimidos 31\$50

LABORATORIOS **LAB** — Direcção técnica do Prof. Costa Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa-N.

deve-se à separação da fibrina ocasionada pelos movimentos fisiológicos do tórax. A ausência de fibrinogénio por ele notada logo nos primeiros dias, no sangue incoagulado, constituiria, em seu parecer, prova bastante da precipitação precoce da fibrina (1).

N. BARRET diz que o sangue se mantém fluído durante muito tempo, precipitando-se não obstante a fibrina sobre os folhetos pleurais e no seio costo-diafragmático (2).

É igual o pensamento da maior parte dos autores modernos.

No caso do hemotórax convém, efectivamente, estabelecer uma certa diferença entre o fenómeno da coagulação, segundo o conceito usualmente admitido, e o fenómeno da fibrinação simples. Quer dizer, devemos contar com a formação de uma rede de fibrina sobre a superfície pleural, sem com isto aceitar, bem entendido, que todo o fibrinogénio existente no sangue extravasado passa ao estado de fibrina, apesar da opinião em contrário de HOLMES (*loc. cit.*). Não me repugna crer que a trombina, cuja actividade diminui em presença do soro sanguíneo, se transforme em metatrombina, por sua vez inactiva em face do fibrinogénio, quer esta inactividade resulte da sua união à antitrombina, como pretende MARTIN LAGOS, quer de qualquer outro factor. A hipótese da inactivação da tromboplastina não é talvez menos aceitável.

Em resumo, se é lícito pôr em dúvida a coagulação do sangue, consoante as normas biológicas correntes, deve admitir-se como indiscutível a precipitação da fibrina. E esta precipitação tem extraordinária importância como veremos.

— Em relação, ainda, com as perturbações da coagulabilidade convém chamar a atenção para outro facto de grande valor na fisiopatologia do hemotórax fechado. Refiro-me à viciação da coagulabilidade do sangue recentemente perdido e posto em contacto com o sangue incoagulado do hemotórax. O sangue retido na cavidade pleural possui, neste particular, propriedades iguais às do sangue não coagulado de qualquer outro hematoma.

Estudei já este assunto em 1945 (Roturas esplénicas — *Coimbra Médica*, n.º 4, Abril, 1945) e em 1947 (Mecanismo das hemorragias secundárias nas rupturas esplénicas — *Jornal do Médico*,

(1) *The Lancet*, I, pág. 143, 1945.

(2) *The Lancet*, 27 de Jan. de 1945.

t. X, pág. 553, 1947). Novas experiências, acabadas de realizar, tendo em vista a hipótese do hemotórax, levaram-me a resultados sensivelmente iguais,

Experiências realizadas em 1945

Tempos de coagulação do sangue venoso de coelho e de uma mistura em partes iguais do mesmo sangue e de sangue abdominal não coagulado.

Obs.	Prova da lâmina
N.º 13 Sangue simples	2,5 m
Mistura dos dois sangues	8 m
N.º 15 Sangue simples	2,5 m
Mistura dos dois sangues	6 m
N.º 16 Sangue simples	2,5 m
Mistura dos dois sangues	5 m
N.º 17 Sangue simples	2 m
Mistura dos dois sangues	6 m
N.º 18 Sangue simples	1,5 m
Mistura dos dois sangues	2 m
<i>Média</i> Sangue simples	2,2 m
Mistura dos dois sangues	5,4 m

Experiências realizadas em 1947

Tempos de coagulação de sangue humano simples e de uma mistura, em partes iguais, do mesmo sangue e de sangue não coagulado de hemotórax humano.

Obs.	Prova da lâmina
N.º 9 Sangue simples	5,5 m
Mistura dos dois sangues	7 m
N.º 10 Sangue simples	6,38 m
Mistura dos dois sangues	10 m
N.º 11 Sangue simples	5,37 m
Mistura dos dois sangues	6 m
<i>Média</i> Sangue simples	5,75 m
Mistura dos dois sangues	7,6 m

Experiências realizadas em 1948

Tempos de coagulação do sangue de coelho (coração) e de uma mistura, em partes iguais, do mesmo sangue e de sangue não coagulado de hemotórax do mesmo animal.

N.º	Observações	Prova da lâmina
1	Sangue simples	3 m
	Sangue simples + sangue de hemotórax (de 6 horas)	9 m
2	Sangue simples	2,5 m
	Sangue simples + sangue de hemotórax (de 6 horas)	7,30 m
<i>Média</i>	<i>Sangue simples</i>	<i>2,75 m</i>
	<i>Sangue simples + sangue de hemotórax (de 6 horas)</i>	<i>8,15 m</i>
5	Sangue simples	3,5 m
	Sangue simples + sangue de hemotórax (de 7 dias)	7,40 m
6	Sangue simples	3 m
	Sangue simples + sangue de hemotórax (de 7 dias)	8 m
<i>Média</i>	<i>Sangue simples</i>	<i>3,25 m</i>
	<i>Sangue simples + sangue de hemotórax (de 7 dias)</i>	<i>8 m</i>
<i>Média geral</i>	<i>Sangue simples</i>	<i>3 m</i>
	<i>Sangue simples + sangue de hemotórax não coagulado</i>	<i>8 m</i>

Equivale a admitir, no caso do hemotórax, as consabidas propriedades digestivas do sangue acumulado algures. E se através delas eu expliquei nas publicações referidas a possibilidade da repetição das perdas por dissolução dos coágulos de hemóstase, no caso presente não posso perfilhar outra doutrina. O lugar do corpo de delito da acção em nada modifica o juízo fisiopatológico. Pleura e peritoneu, baço e pulmão, equivalem-se para a caso,

Consignemos desde já este pormenor que dentro de instantes teremos de invocar na explicação do recrudescimento dos hemotórax.

b) — *Reabsorção*: — A pleura tem, como é sabido, um poder razoável de absorção. Não nos surpreende, portanto, o facto da reabsorção do sangue a seu nível.

No coelho esta reabsorção é bastante rápida, como se documenta no quadro a seguir e com as Figs. 1, 2, 3 e 4.

Reabsorção do hemotórax em coelhos adultos

(Cálculo aproximado em função do sangue restante)

Obs.	Auto-hemotórax á direita	Sangue restante 6 horas depois	Sangue restante 3 dias depois	Sangue restante 7 dias depois
N.º 1	18 c.c.	14 gr.	—	—
N.º 2	22 c.c.	13 gr.	—	—
<i>Média</i>	20 c.c.	<i>Restante . . 13,5 gr. Reabsorvido . 6,5 gr</i>	—	—
N.º 3	23 c.c.	—	11 gr.	—
N.º 4	24 c.c.	—	8 gr.	—
<i>Média</i>	23,5 c.c.	—	<i>Restante . . 9,5 gr. Reabsorvido . 14,0 gr.</i>	—
N.º 5	21 c.c.	—	—	5 gr.
N.º 6	18 c.c.	—	—	2,5 gr.
<i>Média</i>	19,5 c.c.	—	—	<i>Restante . . 3,5 gr. Reabsorvido . 16,0 gr.</i>

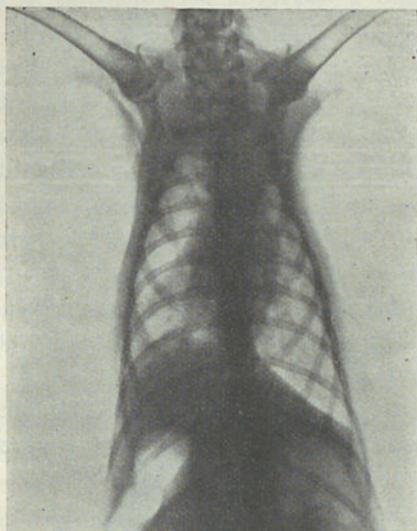


Fig. 1 (Obs. n.º 3)

Radiografia após auto-hemotórax (lado direito) de 23 c.c.

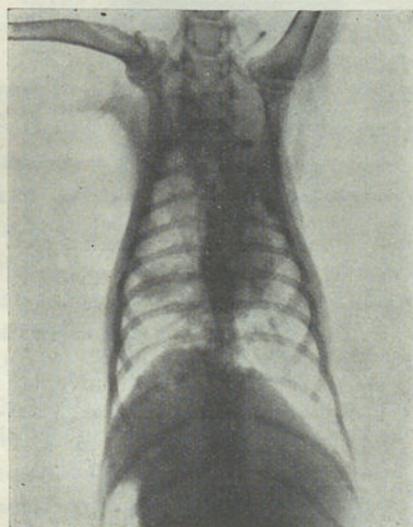


Fig. 2 (Obs. n.º 3)

Radiografia três dias depois de obtido o auto-hemotórax.

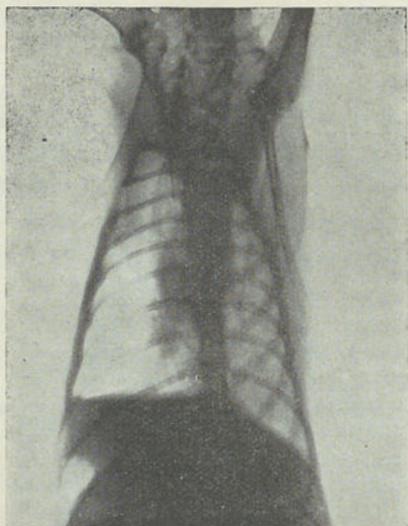


Fig. 3 (Obs. n.º 5)

Radiografia após auto-hemotórax (lado direito) de 21 c.c.

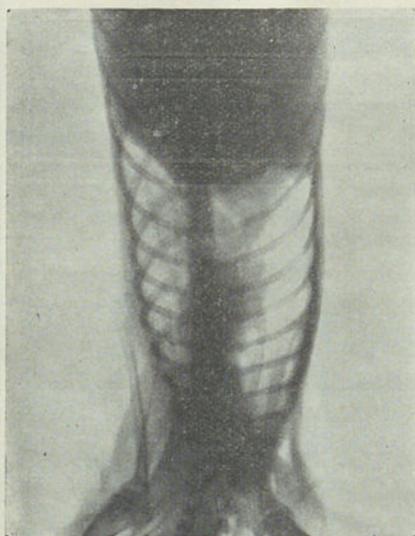


Fig. 4 (Obs. n.º 5)

Radiografia sete dias depois de obtido o auto-hemotórax.

No homem a faculdade de absorção é também apreciável, posto que não tão intensa. De indivíduo para indivíduo notam-se variações pronunciadas. Se há hemotórax nos quais a absorção se dá muito depressa, também os há que se conservam tempos e tempos sem modificação sensível.

As cambiantes de reabsorção dependem em grande parte da intensidade e maneira como a coagulação do sangue se realizou. Havendo coágulos volumosos a reabsorção é menor e mais retardada, visto ser necessária, primeiro, a sua desintegração. Mas não é apenas a formação de coágulos francos que dificulta a absorção. O simples induto fibrinoso sobre a pleura basta para o efeito. Fosse possível evitar a formação da fibrina e decerto a marcha da absorção seria mais rápida. Neste particular, ainda, pleura e peritoneu tem propriedades idênticas.

O sangue líquido reabsorve-se primeiro, como é natural. O soro passa à circulação tal como se encontra, isto é, sem alteração prévia da sua estrutura física e química. Os glóbulos vermelhos e os glóbulos brancos podem reabsorver-se integralmente ou só depois de terem sido destruídos por um processo de hemólise. Seja como for, é manifesto que os componentes do plasma e dos elementos figurados passam a fazer parte da massa sanguínea circulante.

c) — *Organização*: — No tratado de *Patologia Cirúrgica*, de NORDMANN e KIRSCHNER, lê-se: «Quando se abandonam à sua evolução os grandes hemotórax produzem ao cabo de semanas ou meses extensas aderências e graves processos de esclerose na pleura, nos pulmões, no pericárdio e no diafragma». «A pleura parietal fica convertida numa grossa carapaça de vários centímetros de espessura e entre esta pleura e o pulmão formam-se múltiplas cavidades cheias de massa de fibrina» (1). E eu acrescento, fenómeno semelhante se observa à altura da pleura visceral.

Isto só pode resultar de um processo de organização ou semi-organização da fibrina do sangue derramado e daquela que surge em consequência da exudação pleural.

Haverá, pois, que entrar em linha de conta, em todo o hemotórax, com a possibilidade da organização da fibrina. Este

(1) Ed. Labor, t. v, pág. 249, 1945.

facto tem, como se compreende, extraordinária importância na fisiopatologia e na clínica. A ele se deve a criação de locas que tantas vezes transmudam a fisionomia do hemotórax, tornando septado e «impuncionável», como dizem CURTILLET, GRASSET e J. HOUEL, um hemotórax até então livre (1).

O processo de organização não guarda segredos, por ser igual ao observado noutros pontos. Sobre a trama de fibrina colonizam-se histiócitos e fibroblastos e avançam pequeninos vasos, dando assim lugar a um bloco neoformado maior ou menor segundo as circunstâncias. As figs. 5, 6 e 7, mostram princípio de organização de um coágulo de sete dias (Obs. 6) (2). Este esboço de organização tem biologicamente um dos destinos seguintes: desintegração da fibrina e consequentemente a sua reabsorção, tudo desaparecendo como se nada tivesse existido, ou organização propriamente dita, conduzindo a um autêntico processo de fibrose.

A organização pode, portanto, ser temporária ou definitiva, mas nos casos de hemotórax volumosos e arrastados temos de contar, é fora de dúvida, com esta última modalidade.

Em resultado da condensação da fibrina e da sua organização há-de observar-se o encarceramento do pulmão e através deste toda uma série de inconvenientes das piores consequências fisiopatológicas. Reside neste facto o imperativo principal da nossa actuação clínica.

Deve dizer-se que a organização da fibrina tem, em regra, uma marcha lenta. Segundo SAMSON e BURFORD as arteriolas e fibras conjuntivas aparecem por volta das seis semanas, quer dizer, é a partir de então que a carapaça fibrinosa se torna mais espessa e aderente (3). Nas primeiras 3-4 semanas a fibrina

(1) *Journal de Chirurgie*, 62, 5, 1946.

(2) *Relatório do exame histológico da Obs. n.º 6* — O coágulo é constituído por massas granulosas e fibrinosas sem glóbulos vermelhos conhecidos. À periferia notam-se muitos histiócitos fixos e livres contendo frequentes vezes pigmento sanguíneo. Na mesma zona encontram-se numerosos fibroblastos invadindo largamente o coágulo sanguíneo. Ao nível do pulmão observa-se enfizema agudo e vasodilatação.

O mesotélio pleural é reaccional com tumefacção nitida.

Nota-se, também, em numerosos pontos infiltração linfo-histiocitária.

(3) *Journal Thoracic Surgery*, 16: 127, Abril 1947.

mantém-se mole e com o aspecto de verniz a recobrir o pulmão e a pleura parietal, isto é, não existe ainda fibrose, mas apenas um esboço de organização. Sirva este conhecimento para explicar a dificuldade de se obter, a partir daquela data, um plano de clivagem entre ela e os órgãos subjacentes.

Os fenómenos descritos não impedem uma certa desagregação da fibrina na camada superficial, isto é, nos pontos banhados



Fig. 5

Coágulo revestido por células mesoteliais.

pelo soro do sangue. Com efeito, da fibrina sucessivamente formada e aposta sobre os folhetos pleurais, parte tende a liquefazer-se, de harmonia com os fenómenos biológicos citados, enquanto a restante, subjacentemente situada, propende para a organização.

d) — *Outras modificações do sangue derramado:* — Independentemente das alterações verificadas por efeito da coagulação ou da simples condensação da fibrina e sem entrar em linha de conta

com as modificações provenientes de uma possível contaminação bacteriana, o sangue endopleural muda no seu aspecto físico e citológico com o decorrer do tempo. Este ângulo da questão foi minuciosamente estudado por TOENNISSEN e COBET. As hemácias contidas no líquido diminuem progressivamente. No fim de três semanas podem vir até 800.000 por mm. c.; não obstante a sua estrutura mantém-se inalterável. O número dos leucócitos

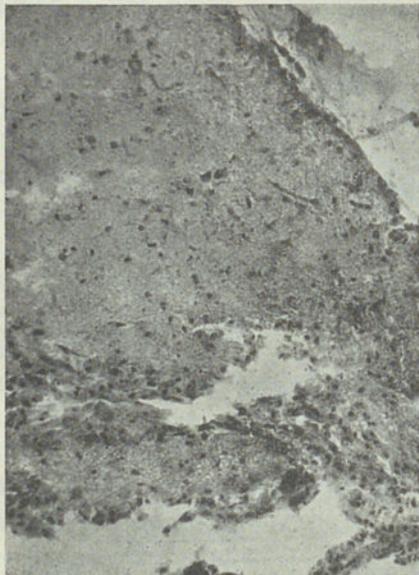


Fig. 6

Coágulo com bainha celular e invasão de células conjuntivas.

não sofre variação digna de registo. Os eosinófilos sobem até 70 %. Os linfócitos aumentam também. Segundo T. HOLMES a hemoglobina reduz-se, logo nos primeiros dias, para 30-40 %. O líquido de hemorrágico franco passa a sero-sanguinolento. Esta alteração é devida simultaneamente à hemólise sofrida pelo sangue e à exudação pleural. A exudação representa o equivalente biológico de um estado de pleurite asséptica; efectivamente o sangue deramado tem a propriedade de irritar a pleura, criando respostas semelhantes às verificadas nas pleurisias infecciosas.

A fig. 8 (Obs. 5 — hemotórax de 7 dias) mostra sinais de pleurite parietal e ao mesmo tempo um coágulo granuloso aposto à pleura⁽¹⁾. As figs. 9 e 10 (Obs. 6 — hemotórax de 7 dias) revelam paquipleurite visceral.



Fig. 7

Coágulo com invasão fibroblástica

O exudato contribui para aumentar o volume da massa líquida e ao mesmo tempo para diluir o sangue contido na pleura. Nos hemotórax de longa duração as punções na fase final dão, na

(1) *Relatório do exame histológico da Obs. n.º 5* — Ao nível do pulmão nota-se enfizema agudo assim como vasodilatação.

A pleura visceral apresenta induto de glóbulos vermelhos em grande parte citolizados e sem fibrina. O mesotélio de revestimento é reaccional com tumefacção marcada e descamação das células. No tecido subpleural nota-se infiltração reaccional linfo-histiocitária. Os alvéolos pulmonares vizinhos apresentam em certos pontos fenómenos de alveolite exudativa

A nível da pleura parietal vê-se, também, tumefacção do mesotélio pleural.

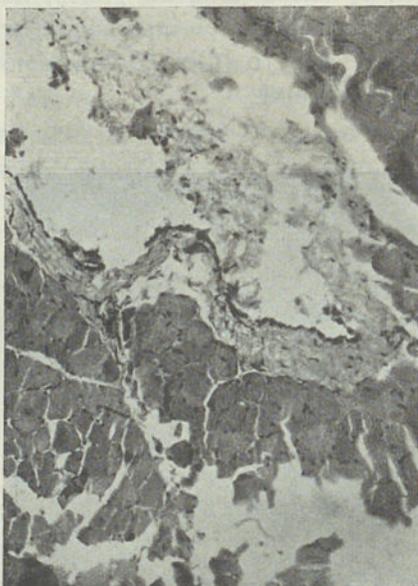


Fig. 8

Pleurite parietal com células turgescentes. Coágulo granuloso.

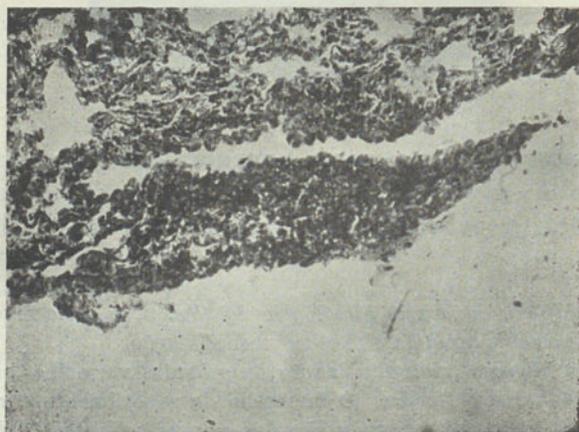


Fig. 9

Pleurite visceral. Sulco pleural com turgescência de células alveolares e infiltração reaccional subjacente.

realidade, saída muitas das vezes a um líquido de aspecto seroso e não francamente hemorrágico.

e) — *Recrudescimento do hemotórax*: — É do conhecimento de todos que os hemotórax de volume razoável, cuja reabsorção se não dá nos primeiros dias, são susceptíveis de aumentar de pro-

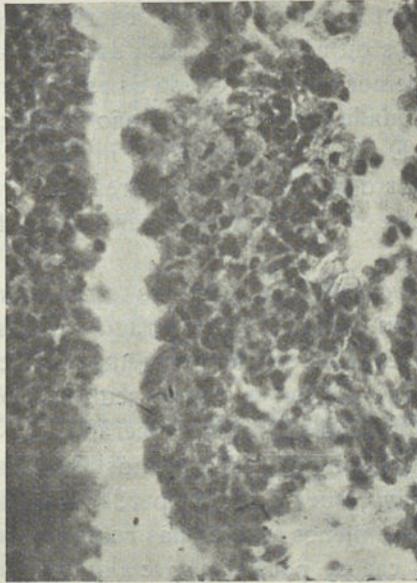


Fig. 10

Idem, com maior ampliação.

porções, nomeadamente em consequência de punções evacuadoras. Três ordens de factores presidem a este fenómeno:

1.º — *Derrame de serosidade proveniente de pleurite irritativa*: — Disse-o há instantes e repito-o agora: o sangue funciona em certa maneira como um corpo estranho. A pleura excitada mecanicamente responderá exudando em maior ou menor quantidade, como usualmente o faz nos estados sépticos. O extravasamento aumentará portanto a massa líquida, ao mesmo tempo que dilui a concentração dos elementos figurados. O exudato, tal como a hemorragia, varia na razão inversa da tensão intra-pleural; por

isso as punções contribuem para o seu aumento. Em resultado desta exudação nova rede de fibrina se formará, quer dizer, o induto pleural fibrinoso tornar-se-á mais espesso e o pulmão verá comprometida a sua capacidade de expansão. A formação de septos e aderências será por igual favorecida.

2.º — *Queda da escara das lesões pulmonares*: — Se contemporaneamente com o hemotórax se observam lesões pulmonares — funcionem estas ou não como causa daquele — pode verificar-se a repetição da hemorragia por queda da escara proveniente dessas lesões. A friabilidade peculiar do pulmão favorece, como é lógico, este acidente. É afinal o mecanismo invocado para explicar os hemotórax tardios das feridas pulmonares. À ferida seca do início sucede por queda da escara uma verdadeira ferida sangrante.

3.º — *Desintegração dos coágulos e trombos obturadores*: — Como sabem e eu escrevi, a hemorragia susta-se num primeiro tempo por uma espécie de tamponagem, beneficiada pelo equilíbrio tensional intra-pleural e intra-vascular, e pela formação de pequenos coágulos junto aos vasos lacerados.

Na melhor das hipóteses a hemóstase transitória transforma-se em definitiva, quer dizer, as perdas sanguíneas deixarão de reproduzir-se, pelo menos através das rupturas vasculares iniciais.

Em alguns casos, porém, especialmente se o hemotórax é bastante pronunciado, o sangue incoagulado vai actuar sobre os coágulos obturadores amolecendo-os e possibilitando a desunião dos tecidos contíguos, dando lugar a nova hemorragia, a despeito da opinião de BURKE e JACOBS, TUDOR EDWARDS, LINBERG e ACUTIN, e vários outros. Não tem outra origem os chamados hemotórax recidivantes. Esta acção citolítica sobre a fibrina é devida aos fermentos libertados pelos glóbulos brancos e outras células existentes no meio.

No ano findo tive oportunidade de demonstrar experimentalmente o grau de digestão sofrido por coágulos totais de sangue humano postos em contacto com sangue desfibrinado da mesma proveniência (1). Reproduzo, aqui, os resultados colhidos.

(1) *Jornal do Médico*, t. x, pág. 553, 1947.

Variações do peso de um coágulo total posto em
contacto com sangue desfibrinado

Obs.	Peso do coágulo antes da experiência	Peso depois de alguns dias de contacto	
N.º 4	1,92 gr.	3 dias	1,45 gr.
		6 »	1,23 »
		10 »	0,50 »
N.º 5	2,50 gr.	3 dias	1,80 gr.
		6 »	1,30 »
		10 »	0,31 »
N.º 6	1,80 gr.	3 dias	1,50 gr.
		6 »	0,80 »
		10 »	0,50 »
<i>Média</i>	<i>2,07 gr.</i>	<i>10 dias</i>	<i>0,43 gr.</i>
<i>Perda total de peso</i>		<i>79 %</i>	

Comparativamente fiz estudos testemunhas com coágulos totais simples.

Variações do peso de um coágulo total simples
(mantido em frasco fechado)

Obs.	Peso do coágulo antes da experiência	Peso depois de alguns dias	
N.º 7	2,33 gr.	3 dias	1,93 gr.
		6 »	1,59 »
		10 »	1,50 »
N.º 8	2,17 gr.	3 dias	1,92 gr.
		6 »	1,68 »
		10 »	1,61 »
<i>Média</i>	<i>2,25 gr.</i>	<i>10 dias</i>	<i>1,56 gr.</i>
<i>Perda total de peso</i>		<i>30,6 %</i>	

Como se vê a perda total de peso no primeiro grupo de experiências é cerca de 50 % maior, isto é, deve considerar-se manifesta a acção digestiva do sangue incoagulado dos hematomas sobre o coágulo sanguíneo. Ora a hipótese do hemotórax não foge à regra geral.

Confrontando estas experiências com as mencionadas quando me referi à viciação da coagulabilidade da mistura de sangue recentemente perdido com sangue incoagulado de hemotórax é-se levado a concluir que o sangue derramado secundariamente para dentro da cavidade pleural é ainda mais viciado do que o primeiro nas suas propriedades coagulantes. As perdas, a repetir-se, só não assumem volume pronunciado devido à limitação imposta pela capacidade pleural ou pelas locas já formadas.

O mecanismo biológico acabado de referir é igual ao observado na repetição da hemorragia nos hemossalpinges, hematoceles periuterinos, hematomas periesplénicos e, de uma maneira geral, todos os hematomas. Guardadas as necessárias proporções as coisas passam-se como nas perdas secundárias das feridas infectadas. Num e noutro caso componentes enzimáticos ou de outra natureza actuam na viciação da hemóstase por liquefacção dos coágulos obturadores ou compressores. Passados dez, quinze dias, os trombos vasculares organizam-se definitivamente, razão pela qual a hemorragia secundária, após esta data, é menos de temer.

O pormenor fisiopatológico do recrudescimento dos hemotórax tem, como se compreende, uma alta importância na terapêutica a estabelecer, se queremos, 1.º evitar novas perdas, 2.º minimizar os seus efeitos, se as não podemos impedir

Nos hematomas superficiais o caso soluciona-se facilmente abrindo a loca que contém o sangue, drenando durante dois dias e comprimindo os tecidos de maneira a permitir a coalescência das superfícies, única forma de pôr termo à repetição da hemorragia. Nas da cavidade abdominal também a coisa se resolve, posto que mais difficilmente. Abre-se o ventre, esvaziam-se os coágulos e restante sangue, laqueiam-se os vasos, e quando possível e necessário estirpa-se, inclusive, o órgão lesado. No hemotórax esta maneira de proceder é pouco recomendável, dadas as circunstâncias do local. Daqui a necessidade de se escolher outra conduta menos grave. Esta escolha nem sempre é fácil como vamos ver.

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

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, Rua Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

Depositários
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

Acaba de ser posta à venda a 4.^a EDIÇÃO
ampliada e melhorada da obra

ENFERMAGEM

Do DR. ALBERTO COSTA

3 volumes num total de mais de 1.000 págs.
com cerca de 600 gravuras

DEPOSITÁRIOS:

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

Últimas novedades recibidas

AUSTREGESILO y MELLO — <i>Vitaminas y Sistema Nervioso</i> . 1 vol. 92 pag. 7 fig. 1948. (S)	60\$00
BAMATTER — <i>El Problema de las Amígdalas en la Infancia</i> . 1 vol. 63 pag. 5 fig. 1948. (MM)	48\$00
BURN — <i>Avances en Farmacología y Terapéutica</i> . 1 vol. 395 pag. 59 fig. 1948. (C)	165\$00
CAMÚÑEZ — <i>Los Elementos Anormales de la Orina y los Medicamentos Eliminados</i> . 1 vol. 202 pag. 1948. (S)	185\$00
CARBALLO — <i>Formulario Clínico «LABOR»</i> . 1 vol. 885 pag. 1948. (L) Encad.	200\$00
CLIFFORD WHITE etc. — <i>Midwifery by ten Teachers</i> . Eighth edition. 1 vol. 560 pag. 217 fig. 1948. (AR) Encad.	125\$00
COURJON — <i>Formes Anatomo-Cliniques des Tumeurs de l'Hypophyse</i> . 1 vol. 176 pag. 10 fig. 1948. (LM)	60\$00
DEL CÁMPO y SANCHEZ — <i>El Médico General y los Enfermos Mentales</i> . 1 vol. 163 pag. (EP)	80\$00
DELMAS — <i>Embryologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 152 pag. 94 fig. 1948. (LM)	40\$00
DENIKER — <i>Gynécologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 284 pag. 55 fig. 1948. (LM)	60\$00
DEVESA — <i>Traumatismos e Incapacidades de la Mano</i> . 1 vol. 187 pag. 90 fig. 1948. (S)	140\$00
FONTS — <i>El Bocio y su tratamiento</i> . 1 vol. 201 pag. 55 fig. 1948. (S)	140\$00
GARCIA-BLANCO — <i>Nuevos Métodos de Coloración en Hematología</i> . 1 vol. 92 pag. 19 laminas. 1948. (ES) Encad.	240\$00
HERZEN — <i>Guide Formulaire de Thérapie</i> . 17 ^e édition. 1 vol. 915 pag. 1948. (B)	150\$00
KOERNER-STEURER — <i>Enfermedades del Oído, Nariz y Garganta</i> . Segunda edición. 1 vol. 557 pag. 356 fig. 1948. (EL) Encad.	340\$00
LAVOINE — <i>Anesthésie par Inhalation</i> . Deuxième édition. 1 vol. 251 pag. 15 fig. 1948. (LM)	56\$00
LEVINE — <i>Cardiología Clínica</i> . 1 vol. 446 pag. 157 fig. 1946. (EG) Encad.	240\$00
LUISADA-HEART. — <i>A physiologic and Clinical Study of Cardiovascular Disease</i> . 1 vol. 653 pag. 352 fig. 1948. (WW) Encad	300\$00
STOECKEL — <i>Tratado de Ginecología</i> . Cuarta edición. 1 vol. 867 pag. 505 fig. 1948. (EM)	690\$00
VALLERY-RADOT, etc. — <i>Pathologie Médicale. Coeur et Vaisseaux. Sang. Diabète. Foie. Glandes Endocrines. Système Nerveux</i> . 1 vol. 1408 pag. 114 fig. 1948. (EF) Cartonado	424\$00
VANRELL — <i>Enfermedades de los Párpados</i> . 1 vol. 267 pag. 146 fig. 1948. (S)	190\$00
VASCONCELOS — <i>Fracturas Complicadas</i> . 1 vol. 148 pag. 66 fig. 1948. (LE)	150\$00
WARTER — <i>Varices et Syndromes Veineux des Jambes. Prophylaxie-Traitement</i> . 1 vol. 83 pag. 35 fig. 1948. (LM)	37\$50

— Como a infecção constitui complicação e não consequência fisiopatológica obrigatória na marcha dos hemotórax não lhe faço referência especial; lembro, contudo, a sua extraordinária frequência. Este conhecimento deve estar presente aos olhos de todo o clínico, afim de não descurar o emprego das medidas necessárias para a evitar. CURTILLET, GRASSET e HOUEL, ligam muito valor à infecção atenuada como causa de maior desenvolvimento da camada fibrinosa justa-pleural e consequente formação de locas e septos.

Tratamento

Continuo a encarar a hipótese do hemotórax fechado, porque no aberto, a forma de agir é diferente. Com efeito, neste último caso é de regra a vistoria clínica imediata do ponto lesado, laqueando os vasos e suturando os tecidos. Se a hemorragia é completamente dominada só nos resta aspirar o sangue retido e fechar a brecha da parede. Algumas vezes, porém, o hemotórax aberto, secundariamente fechado pelo cirurgião, continua a sangrar, dando lugar a renovação das perdas hemáticas. Nestas circunstâncias a nossa maneira de agir em nada varia da seguida nos hemotórax fechados desde o início.

a) — *Tratamento de urgência*: — Os hemotórax pequenos e médios não necessitam em regra tratamento urgente. Aceito que simultaneamente com o hemotórax possam uma vez ou outra observar-se perturbações gerais, inclusive o próprio choque; quando assim, far-se-á, bem entendido, o tratamento conveniente. No tocante, todavia, ao hemotórax é fora de dúvida que só raramente são solicitadas medidas especiais. BASTOS HANSART no seu relatório ao Congresso de Londres de 1947 insiste neste ponto.

Nos hemotórax grandes, isto é, quando a hemorragia é vultuosa, o caso muda de figura. À parte as perturbações gerais, filhas da expoliação sanguínea aguda, há as perturbações locais resultantes da compressão pulmonar e do próprio coração e pedículo. Umás e outras criam situações inquietantes que importa remediar na medida do possível e com a necessária prontidão. Às primeiras acudiremos com os métodos correntes anti-choque e anti-hemorragia, cuja enumeração me dispenso de fazer, por serem de

todos bem conhecidos. As segundas, ou seja as resultantes de perturbações circulatórias e respiratórias, são, como se compreende, mais difíceis de tratar. Esgotada a eficácia dos analéticos cárdio-vasculares correntes, da transfusão sanguínea, da subministração de oxigénio por inalação e por via parenteral, iludido o efeito, tantas vezes mirífico, de uma picada de morfina, experimentada a correcção da atitude com soerguer no leito o tronco do doente, põe-se a indicação de actuar localmente. O melindre e a gravidade da emergência afastam-nos dos meios cirúrgicos de grande porte, que reservamos para a última das últimas vias a adoptar. Tenta-se por isso a punção pleural e o esvaziamento do sangue derramado, confiando, entretanto, na acção reequilibradora de uma transfusão de sangue e nos benefícios da medicação hemostática. Este procedimento, repito, é imposto pelas circunstâncias de momento, por não ignorarmos os inconvenientes das punções imediatas. Sangue extraído nessa altura é, mui provavelmente, sangue substituído a breve trecho, apesar da opinião em contrário de muitos cirurgiões e entre eles TUDOR EDWARDS, SAUERBRUCH e ZENCKER, LINBERG e ACUTIN.

A melhoria da mecânica circulatória e respiratória, graças à descompressão, pode ser apenas transitória e não raro paga a expensas de nova expoliação. Haverá, portanto, que tomar o caso em consideração evitando os efeitos pela injeção de uma certa quantidade de ar na cavidade pleural e vigiando clínica e, se possível, radiològicamente, a maneira como se refaz o derrame. A substituição do sangue pelo ar é aceite pela maioria dos autores. A compressão do pulmão e do coração será menor, por lhe ser permitida uma certa expansão, troca por troca. Aconselha-se injectar uma quantidade de ar aproximadamente igual à do sangue extraído. A prática seguida por FORSTER e PREY de administrar 25 % a mais de ar é muito boa sob o ponto de vista hemostático, mas tem o contra de não aliviar a compressão existente. Parece-me, portanto, não dever seguir-se. Esta maneira de agir permite-nos ganhar tempo, melhorando as perturbações locais. Se, entretanto, por felicidade, as perdas se suspendem ou atenuam, o quadro alarmante do início modificar-se-á, favoravelmente, ficando assim resolvida a urgência do caso. Se apesar de tudo a hemorragia prossegue e com ela se refazem as condições precárias anteriores, podemos ver-nos forçados a uma inter-

venção imediata de grande vulto. Põe-se, então, a indicação da toracotomia sob prévia anestesia com um aparelho de hiperpressão, que nos permita intensificar a chegada do oxigênio aos alvéolos pulmonares e expandir o próprio pulmão no momento conveniente.

Aberto o tórax e aspirado o sangue a missão do cirurgião consistirá em inspeccionar o local e acto contínuo reparar os desgastes sofridos. Se os vasos sangrantes pertencem à parede proceder-se-á à sua laqueação e em seguida à «toilette» da pleura e fecho do tórax, depois de devidamente distendido o pulmão. Muitos não drenam; outros deixam ficar uma Petzer durante vinte e quatro horas, mergulhada em líquido, tendo o cuidado de aspirar previamente o ar. TUDOR EDWARDS põe dois tubos, um acima e outro abaixo, mantendo igualmente uma pressão negativa (1).

Se a hemorragia provém do parênquima pulmonar é necessário contar sempre com lesões extensas e profundas, uma vez que a hemorragia das lesões superficiais se susta em regra espontaneamente, mercê da compressão motivada pelo sangue contido na cavidade pleural. Não podemos confiar na laqueação dos vasos e muito menos na sutura do pulmão, dada a sua fragilidade. Estará indicado, pois, proceder a uma lobectomia ou à própria pneumectomia, operações sempre graves, especialmente nestas circunstâncias. A manobra de MUELLER (preensão da zona sangrante seguida de exteriorização compressiva entre os lábios da ferida parietal) só excepcionalmente deve fazer-se após a toracotomia; aliás o seu propugnador indicou-a para os casos de hemotórax abertos.

Termino esta referência reinsistindo na gravidade de semelhantes operações. Só em casos extremos deverão tentar-se, tendo em vista que nesses é lícito correr todos os riscos.

b) — *Tratamento ulterior*: — Vencido o período inicial oferece-se considerar o tratamento do hemotórax em si. A vida do doente já não corre perigo imediato, mas nem por isso a situação se mostra inteiramente desanuviada. Importa, com efeito, evitar

(1) *The Essential of Modern Surgery*, pág. 479. 1948.

os acidentes atribuídos ao recrudescimento, à infecção, ao estabelecimento de aderências e ao encarceramento do pulmão pela carapaça de fibrina a que há instantes me referi. Uns e outros destes estados são praticamente inevitáveis na evolução de todo o hemotórax de volume razoável quando abandonado a si próprio.

Nos hemotórax pequenos nada é preciso fazer como regra. Na realidade a reabsorção do sangue costuma dar-se relativamente depressa e a reduzida quantidade de fibrina depositada não constitui, também, óbice de temer.

Nos hemotórax médios e em especial nos grandes, a reabsorção faz-se por vezes com brevidade, é certo; todavia, este facto constitui excepção e não regra. Devemos assentar em princípio na necessidade de dar saída à massa líquida derramada. Outra questão se põe agora: *quando, como* e qual a *quantidade* de sangue a extrair.

— O esvaziamento nos primeiros dois dias tem o grande inconveniente de facilitar novo derramamento de sangue, apesar de alguns autores temerem pouco esta hemorragia, como já disse. A hemóstase é neste período bastante precária, como também tive oportunidade de referir. A subtracção pura e simples do sangue sejam quais forem as precauções tomadas, vai, quase de certeza, dar lugar à continuação das perdas. A hipótese clínica, portanto, longe de se resolver, pode complicar-se e não é esse, positivamente, o nosso desejo.

Por outro lado se nos reservamos para além de 5-6 dias corremos o risco da acção digestiva sobre os coágulos obturadores dos fermentos contidos no sangue incoagulado e ao mesmo tempo não conseguimos impedir o processo de pleurite irritativa ocasionado pelo sangue e bem assim a acumulação de fibrina sobre os folhetos da pleura, em particular à altura do seio costodiafragmático, isto é, não evitamos a repetição da hemorragia, a exudação pleural, a criação de aderências, nem, porventura, o bloqueio do pulmão, mercê da esclerose da grossa camada de fibrina que o forra e da redução da amplitude do diafragma e dos espaços intercostais, não falando já da possibilidade de infecção. Na verdade, as punções tardias estão longe de resolver satisfatoriamente o problema.

Como temos de conciliar os inconvenientes do esvaziamento precoce e tardio, acorda a maior parte dos autores em não o

iniciar antes do 3.^o nem depois do 6.^o dias, a não ser que outras indicações militem no caso e nos obriguem a proceder diferentemente. BASTOS HANSART recomenda-o no 4.^o-5.^o dia. A escola inglesa e americana moderna actua mais cedo. TUDOR EDWARDS, por exemplo, faz a primeira aspiração às 24, o máximo 48 horas.

— Quanto ao *como*, a maior parte conserva-se fiel à punção com agulha grossa. Não deve empregar-se o aspirador de POTAIN ou de DIEULAFOY, justamente para não possibilitar a repetição das perdas, sempre de temer, como disse, seja qual for o período em que agimos.

Quase todos — e lembro neste momento apenas os nomes de MORELLI, EHRET, VON KLEBELSBERG, STEPP e LARDOIS — associam às punções evacuadoras a criação de um certo grau de pneumotórax. Em geral não convém pressões positivas. Há quem injecte pela mesma agulha uma quantidade de ar sensivelmente igual ao volume de sangue extraído, como há — e esta técnica não me parece pior — quem introduza outra agulha na parte alta do hemitórax deixando que o ar entre em função da aspiração produzida pelo sangue que sai. No *Tratado* de NORMANN e KIRSCHNER diz-se que esta maneira de proceder «1.^o evita a hemorragia consecutiva à punção aspiradora, 2.^o facilita consideravelmente o processo de reabsorção na cavidade pleural e 3.^o reduz muito as aderências da pleura» (1).

Este método de «punção aberta» da pleura, como lhe chama A. SCHMIDT, é hoje muito recomendado.

Entretanto o doente será convidado a fazer repetidamente inspirações fundas.

— Resta responder à última interrogação, ou seja, qual a *quantidade de sangue a extrair*. Antigamente julgava-se imprudente esvasiar de uma só vez os hemotórax, em especial tratando-se de formas recentes. 300, 400, 500 c.c., consoante o volume, bastavam para a primeira punção. Procurava-se, assim, fugir à repetição das perdas. Nas formas mais antigas era-se mais generoso. A punção repetia-se de dois em dois dias ou com intervalos maiores segundo os efeitos da primeira.

(1) *Loc. cit.*, t. v, pág. 250, 1945.

Modernamente alguns autores aconselham o esvaziamento total logo na primeira sessão (TUDOR EDWARDS, EDMUNDO VASCONCELOS, etc.).

O Prof. EDMUNDO VASCONCELOS, de S. Paulo, referiu no Curso de Cirurgia torácica há meses por ele realizado em Lisboa um processo que se afigura simpático. Para evitar os inconvenientes da retenção do sangue esvasia por completo a cavidade pleural logo no primeiro dia, seguindo a técnica da «punção aberta». Ao mesmo tempo que dá saída ao sangue facilita a entrada pela agulha superior de soro fisiológico contendo trombina em diluição. Procede, assim, a uma espécie de lavagem da pleura, confiando na acção hemostática do cloreto de sódio e sobretudo da trombina tópica. Não drena. Diz ter obtido os melhores resultados. Aguardo ocasião de ensaiar o método.

— O tratamento acabado de referir basta a grande maioria das vezes, se os socorros são prestados desde a primeira hora. Quando o doente vem até nós já tarde, ou se depois de várias punções o derrame se refaz importa considerar os inconvenientes do recrudescimento e muito em especial os derivados da presença de uma grossa camada de fibrina a forrar a pleura, a bloquear o pulmão e a facilitar aderências e complicações sépticas.

Sob a égide dos autores ingleses e americanos a corrente geral propende cada vez mais para a toracotomia seguida de limpeza endopleural e da imprópriamente chamada descorticação. É a «drenlication» dos autores de língua inglesa. Está indicada quando volvidas 5-6 semanas se não verifique tendência para a cura. Se a deixamos para muito tarde a esclerose da fibrina pode dificultar bastante a marcha da operação.

Alguns fazem a descorticação do folheto visceral e parietal, outros limitam-se ao folheto visceral. O princípio e a técnica correspondem à velha descorticação de DELORME.

É indispensável anestesiar o doente com um aparelho de hiperpressão. Durante e no final do acto operatório torna-se fácil distender o pulmão, do que resultam grandes vantagens técnicas e fisiológicas. Alguns não drenam. No caso de se produzir algum derrame hemorrágico puncionam tal como se correspondesse a um hemotórax recente. Os que optam pela drenagem aplicam-na segundo a técnica do tórax fechado e apenas durante 2-3 dias.

* * *

Ao ocupar-me da fisiopatologia, não fiz, como disse, referência especial à infecção do hemotórax, por se tratar de uma complicação e as complicações me não interessarem no presente estudo. Desejo, todavia, dizer, na parte respeitante à terapêutica, que todo o hemotórax infectado se deve tratar como uma pleuresia supurada.

NOTAS CLÍNICAS

ASMA BRÔNQUICA

POR

J. G. NUNES BARATA

Dá-se este nome a uma afecção caracterizada por acessos paraxísticos de dispneia, que se fazem acompanhar de enfizema agudo e de expectoração cujas características especiais descrevemos a seu tempo.

Etiologia — Está hoje provado que a grande maioria dos casos de asma brônquica reconhece como causa uma hipersensibilidade da árvore brônquica para determinadas substâncias elaboradas no próprio organismo do doente, como por exemplo a caspa, as escamas da pele de um psoriásico (caso citado por J. DIAZ), ou provenientes do exterior, o que é mais vulgar.

Estão neste caso os pelos, plumas, penas, peles de animais domésticos, pó, grãos de pólen, outros alimentos (leite, ovos, mariscos, crustáceos, peixes, carnes, algumas frutas, etc.).

Influenciam também bastante o aparecimento da afecção, diversos factores adjuvantes entre os quais devemos citar como o mais importante a constituição alérgica.

Encontramos quasi sempre uma hipersensibilidade cutânea, que de certo modo ajuda a fazer o diagnóstico pelas provas cutâneas que permite certas afecções crónicas.

Patogenia acesso asmático — Passemos em revista as principais teorias que pretendem explicar o acesso asmático.

1.^a — *A teoria do bronco espasmo* explica os principais sintomas do acesso (dispneia, enfizema agudo, estertores sibilantes) mas não explica pelo contrário o aparecimento da expectoração característica, para o qual temos que admitir uma perturbação secretora da mucosa brônquica.

2.^a — *A teoria da congestão da mucosa* explica a estenose brônquica, visto que o edema da mucosa pode permitir a passagem, por transudação, de líquido para a luz bronquial, mas já não pode explicar o rápido desaparecimento dos acessos em seguida a injeções de atropina ou de adrenalina. Não se concebe que o edema da mucosa desapareça assim rapidamente.

3.^a — A teoria admitida hoje pela maior parte dos autores resulta da fusão das duas anteriores: bronco-espasmo + perturbação secretora da mucosa. Parece que ambos estes fenómenos são provocados pela mesma causa simultaneamente, mas enquanto o espasmo se manifesta logo, o transtorno secretor necessita mais tempo para se instalar, dando então lugar aos fervores e à expectoração.

Por aqui se vê que todo o acesso asmático tem, portanto, 2 fases: a primeira seca (bronco-espasmo) e a segunda humida (congestão da mucosa).

Sintomatologia do acesso — Antes de se apresentar o acesso propriamente dito aparecem os sintomas pré-asmáticos pelos quais o enfermo *sabe* que vai ter um acesso de asma. Estes sintomas são geralmente: ligeira opressão torácica, oclusão nasal, tosse seca, e mais raramente sensações olfativas anormais, urticária ou herpes, e podem manter-se durante várias horas.

O acesso propriamente dito apresenta-se geralmente de noite (característico) com uma sensação progressiva de dispneia. O doente imobiliza-se na posição em que se encontrava, abre a boca, dilata as narinas, procurando por todos os meios facilitar a entrada do ar nos pulmões. Quando os acessos se acompanham de tosse a asfixia atinge o seu «fastigium» e costuma aparecer a cianose. O torax encontra-se em posição inspiratória forçada com os músculos auxiliares contraídos ao máximo. O rosto dos enfermos é pálido umas vezes, cianótico outras. Pela percussão torácica obtem-se um ruído intenso, cheio e grave e pela auscultação, além do murmúrio vesicular, ouvem-se numerosos roncões e sibilos.

A expectoração, que normalmente aparece quando termina o acesso, é de ordinário escassa, faltando mesmo algumas vezes.

Os seus elementos característicos são os espirais de CURSCHMANN, os cristais de CHARCOT-LEYDEN e as células cosinófilas.

O acesso asmático tem duração variável, chegando às vezes a persistir 3 horas.

Desaparecem os sintomas mas o doente fica um bocado cansado. Todavia, depois de um bom descanso nada se nota.

Quanto à intensidade podem dividir-se em ligeiras, de mediana gravidade e graves.

Os acessos asmáticos apresentam-se geralmente da mesma maneira nos mesmos indivíduos. Quando a dispneia persiste durante vários dias, sem sofrer uma remissão definitiva, costuma dizer-se que estamos em presença de um «estado asmático».

Sintomatologia do intervalo — Os intervalos dos acessos de asma variam muito. Há doentes que só tiveram alguns em toda a vida, e outros em que os acessos se repetem com grande frequência. Geralmente nos intervalos pode observar-se a bronquite crónica, enfizema com dilatação e rigidez considerável do torax, no sangue há eosinofilia, maior excitabilidade do vago, hipotensão (hipertensão durante os acessos), tendência para a retenção do ácido úrico e diminuição da calcémia.

Diagnóstico — Durante os acessos o diagnóstico torna-se fácil e não oferece dúvidas. Durante os intervalos só uma anamnese cuidada nos pode orientar, uma vez feito o diagnóstico de asma convém saber qual a sua etiologia. Consegue-se isso umas vezes pelo interrogatório (averiguando onde vive o doente, como vive, qual a sua profissão, como é a sua habitação qual o clima que vive, etc.), quer pelas provas cutâneas colocando assim o organismo em frente dos diversos alergenos.

Quando ao **Diagnóstico diferencial** há que ter em conta as seguintes afecções:

- 1.^a — *Espasmos e edemas glóticos* — Dão lugar a uma dispneia mais inspiratória e a laringoscopia elucida-nos.
- 2.^a — *Bronquiolites das crianças* — Não se apresentam bruscamente.
- 3.^a — *Edema agudo do pulmão* — Grande quantidade de albumina nos escarros.
- 4.^a — *Histerismo* — Falta de sinais físicos pulmonares.
- 5.^a — *Asma urémica* — Cefalalgias vômitos, albumina na urina, etc.
- 6.^a — *Asma cardíaca* — Raramente falta a estase, cianose, hepatomegália o pulso pequeno ou irregular, etc. e, raramente aparecem sinais físicos pulmonares. Em todos os casos em que seja preciso fazer o diagnóstico diferencial com as supracitadas afecções ou quaisquer outros recorrer sempre à análise da expectoração.

Tratamento da Asma

1.^o — *Do acesso asmático* — Paralizar o vago com *atropina* na dose de 0,5 a 1 mgrs. por via cutânea. Quando existe enfizema ou bronquite crónica o atropina não produz efeito benéfico. *Nitrito de amilo*, 4 gotas em inalação. *Lobulina* em injeção sub-cutânea (1 centigr.) ou intravenosa (3 miligrs.). *Adrenalina* só, ou associada à hipofisina (*asmolisina*). Em vez daquela emprega-se actualmente a *efedrina* (extraída da «efedra vulgaris») e a *efetonina* (efedrina sintética). Aquela emprega-se na dose de 5 centigrs. por via subcutânea ou bucal.

Tem um efeito mais duradouro e actua também por via digestiva não necessitando o doente de injectar-se o que é muito mais cómodo e práctico. Não se deve usar a morfina, apesar do seu emprego ter sido feito em larga escala, porque além do perigo de provocar o hábito pode conduzir à asfixia. A *morfina* só deve empregar-se quando todos os outros meios se mostraram ineficazes, mas mesmo neste caso devemos ter o cuidado de a associar à lobelina, papaverina, atropina, etc.

Muitas vezes obtêm-se bons resultados com o emprego de *fumigações ou cigarros antiastmáticos*, ordinariamente à base de estramónio e outros produtos semelhantes.

Pode citar-se ainda os seguintes meios: respirar uma *atmosfera húmida*, *sinapismos* de mostarda nas pernas e *psicoterápia*. Claro, que estes últimos

processos de tratar o acesso asmático não se podem comparar, em eficácia, aos apontados anteriormente.

2.º — *Da constituição asmática* — Temos que encarar aqui os combates à causa determinante e à predisposição asmática. Podemos combater a primeira desde o momento em que se prove que os acessos asmáticos são originados por uma idiosincrasia monovalente. Recomendamos então ao doente que mude de profissão, que não coma determinados alimentos que evite o contacto com animais domésticos, que mude de clima, etc. A mudança de clima pretende evitar o contacto entre o enfermo e os alergenos e deve demorar bastante tempo. Infelizmente nem todos os doentes se encontram em condições económicas necessárias para fazer uma climatoterapia conveniente. O clima da montanha convém a quase todos os asmáticos, porque o ar a grandes altitudes é muito puro e livre de alergenos. Outros, pelo contrário, beneficiam mais com o clima marítimo.

Deste modo, conseguimos obter resultados decisivos. Mesmo que a indiosincrasia se torne, mais tarde, polivalente, não é caso para não recomendarmos aquelas medidas, pois que combatendo por aqueles processos uma das causas do acesso asmático temos todas as probabilidades de diminuir o seu número e de facilitar o tratamento por outros meios.

STORM VAN LEEUWEN faz permanecer os seus doentes, o mais tempo possível, em câmaras especiais em que o ar é filtrado e livre de alergenos e diz que 75 0/0 perdem os seus acessos ao fim de poucos dias de tratamento. Simplesmente a aquisição da câmara é um pouco dispendiosa, o que não torna pequeno o inconveniente deste método.

Quanto à predisposição asmática sabemos que ela pode depender, por exemplo, de uma afecção antiga ao nível dos órgãos respiratórios. Trata-se muitas vezes de uma bronquite crónica que nós poderemos combater com o iodeto de potássio preferentemente, ou com os outros medicamentos que são úteis nas bronquites.

Outras vezes existem perturbações da respiração nasal (devida à oclusão) que pode fornecer a propagação do catarro até aos bronquios ou a sensibilização pelos gérmes que proliferam na cavidade nasal. Assim, o restabelecimento de uma respiração nasal perfeita (extirpação de um pólipó, ressecção do septo deslocado, etc.) é nalguns casos um meio curativo.

Como a maior parte das asmae é de origem alérgica devemos tentar sempre a dessensibilização específica. Se o alérgeno em causa é um alimento ou um medicamento podemos conseguir aquela por via gástrica. Podemos começar a administrar essa substância na dose de 1 centgr. e ir aumentando a pouco e pouco a sua quantidade ou então fazer uma dessensibilização rápida administrando de 0,005 a 0,02 gramas dessa substância ou alimento e passada uma hora dar uma grande quantidade do mesmo. Além da via gástrica podemos utilizar as vias paraentérica e sub-cutânea.

A dessensibilização não específica pode ser tentada com a vacinoterapia, peptonoterapia (via oral e intramuscular) autohemoterapia, tuberculinoterapia, calcioterapia (empregando as vias sub-cutânea ou intravenosa — cálcio Sandoz, por exemplo). Ultimamente recomendou-se a aplicação dos

Raios de RÖENTGEN em vários campos pulmonares, repetindo a sua administração ao fim de 3 meses. MUELLER e MARUM afirmam ter curado 30 % dos seus doentes com a roentgenterápia.

Há também quem faça a aplicação dos Raios RÖENTGEN ao fígado, baço, hipófise, etc.

Por este processo observaram-se alguns êxitos.

Prognóstico — Podemos resumir-lo em duas palavras. Quanto à vida é francamente bom, sendo muito poucos os doentes que morrem durante o acesso asmático. Quanto à cura deve estabelecer-se sempre com reserva. Os casos mais renitentes são os que se verificam em indivíduos nervosos e os que se acompanham de bronquite. A insuficiência cardíaca e o enfizema são factores que agravam muito o prognóstico.

LIVROS & REVISTAS

Nuestra experiência con una nueva sulfamida — (6-sulfanilamido 2,4 dimetil pirimidina) — J. Gibert-Queralto y E. Low-Maus — *Medicina Clínica*. Barcelona, Maio, 1948.

Pelo caminho das substituições heterocíclicas na molécula sulfonamídica, conseguiram os químicos obter compostos sulfamidicos de actividade bacteriostática máxima e toxicidade mínima. A 6-sulfanilamido — 2,4 dimetil pirimidina de Hartmann e Meyenburg (Elkosina) possui, além de notável actividade bacteriostática e toxicidade desprezível a grande vantagem de atingir no sangue uma concentração efectiva precoce a duradoura e a inestimável virtude de se manter solúvel em meios alcalinos, o que a torna própria para o combate às infecções urinárias que se acompanham de alcalinidade da urina, como as do tipo colibacilar, sem o perigo de cristalização ou litogénese renal. Os AA. publicam os bons resultados obtidos com a Elkosina no tratamento de seis casos de infecção colibacilar simples ou associada.

Em dois casos de pielite colibacilar da gravidez, com síndrome infeccioso geral muito intenso, obtiveram a cura ao 3.º dia da administração do fármaco na dose total de 23 grs. (7, 4, 4, 2, 2 grs.) e de 30 grs. (6, 6, 6, 4, 3, 3, 1, 1 grs.) respectivamente. Num caso de litíase renal, com pielo-nefrite e perinefrite, operado de pielotomia com extração do cálculo, não se conseguiu, apesar do tratamento anti-séptico, esterilizar a urina. Só a Elkosina administrada na dose total de 21 grs. (5, 4, 4, 3, 3, 2 — não obstante a existência de insuficiência renal traduzida por uma urémia de 1,25 grs. e uma Van Slyke-standard de 8,59 ‰ — conseguiu a assepsia da urina acompanhada de apirexia e melhoria da velocidade de sedimentação.

Num caso de pielite e sepsis, surgido após cateterismo ureteral, bem como em dois casos de sepsis post-abortum a Elkosina revelou-se igualmente eficaz conduzindo à cura após 36 grs., 61 grs. e 49 grs (este caso continuava em tratamento).

Este trabalho mostra-nos não só a brilhante acção da Elkosina, em casos que outras sulfamidas não conseguiram debelar como também a sua boa tolerância por parte do organismo.

Sistemática de las poliartrites crónicas — por Gilbert-Queraltó — *Rev. Esp. de Reumatismo*. Barcelona, Out. 1947.

Procurando estabelecer um pouco de ordem na questão das poliartrites crónicas, capítulo confuso como todos os da reumatologia, o A. sistematiza-as segundo um critério etio-patogénico que considera preferível para o efeito, embora, para fins estatísticos, aceite como mais útil a classificação sindromática clínica, adoptada pela Liga Internacional contra o Reumatismo.

Separando, logo de início, as poliartrites crónicas primárias ou secundárias, das variadas artrites sintomáticas, o A. prossegue na discussão dos seguintes problemas:

1) Relações da poliartrite crónica secundária (P. C. S.) com a enfermidade reumática evolutiva ou febre reumática (E. R. E.).

2) Relações da poliartrite crónica primária (P. C. P.) com a poliartrite crónica secundária.

3) Relações da poliartrite crónica primária com a enfermidade reumática evolutiva.

4) Relações da poliartrite crónica primária com a cardiovascularite reumática (Cv. R.) e outras formas da (E. R. E.).

Estabelecendo a larga sinonímia da poliartrite crónica secundária e da poliartrite crónica primária, Gibert-Queraltó considera a primeira como uma manifestação alérgico-hiperérgica do mesenquima ante o estreptococo e a segunda — de que destaca alguns síndromas com especial feição, como o síndrome de Chauffard-Still e o síndrome de Felty — como uma manifestação alérgico-hipoérgica do mesenquima ante o mesmo estreptococo.

Discutindo um caso que apresenta de P. C. P. em que existia, concomitantemente, poliartrite periférica e espondilite, o A. termina com as seguintes conclusões:

1.^a A poliartrite crónica secundária é a forma articular proliferativa crónica da enfermidade reumática evolutiva.

2.^a A poliartrite crónica primária e a poliartrite crónica secundária são duas enfermidades do ciclo das reacções somáticas perante o estreptococo.

3.^a A cardiovascularite reumática é mais frequente na poliartrite crónica secundária que na poliartrite crónica primária. Quando se encontra neste último síndrome, procede de uma fase hiperérgica, anterior ao estabelecimento do síndrome da P. C. P.

Traitement des dermatoses communes — por A. Desaux—Masson & C.^o, Edit., 1948.

Este manual, de 1.250 páginas, recentemente saído do prelo, é um livro de grande interesse sob o ponto de vista clínico e científico.

A primeira parte — *Introdução ao estudo das Dermatoses* — em que depois de uma «Apreciação esquemática da histofisiologia cutânea» o A. estuda com o devido detalhe os métodos e técnicas do exame dos doentes do foro dermatológico, termina por um capítulo particularmente feliz, subordi-

nado ao título «Alfabeto dermatológico» em que se estudam com inextinguível clareza as lesões elementares da pele.

Vários livros de dermatologia, de consagrados autores, não tratam este capítulo com suficiente clareza ao contrário do que acontece no Manual de Desaux. Ora, como escreveu Brocq «Je ne saurais trop répéter, vous pouvez arriver à lire sur la peau et sur les muqueuses, mais, pour cela, il vous faut apprendre à fond, avec persévérance et minutie, l'alphabet de la dermatologie, c'est-à-dire les lésions élémentaires».

A segunda parte que se ocupa do «Diagnóstico e tratamento das dermatoses comuns» abre com um capítulo particularmente bem tratado dizendo respeito ao «Prurido sine materia».

Em vários manuais de dermatologia, e até em tratados, este capítulo não é estudado com a suficiente amplitude o que não sucede no livro de Desaux: Examina as causas do prurido pondo em relevo a importância do factor psíquico e passando em revista todos os elementos basilares para a instituição de uma terapêutica intuitiva e eficaz. Chama a atenção para o — prurido das dermatoses invisíveis por desequilíbrio ácido — básico tecidular —.

Em sua opinião a acidose tecidular, por si só capaz de provocar prurido, favorece a descarboxilação dos ácidos aminados da pele e transforma-os em bases aminadas: a histidina origina histamina inicialmente provocadora de prurido e finalmente determinando sensação calmante em consequência da exoserose a que dá lugar.

O prurido pode atenuar-se sob a influência de um tópico modificando o pH no sentido da alcalose.

É digno de ser posto em relevo o parágrafo respeitante à acção calmante do coçar e as deduções terapêuticas a que o A. é levado pela sua explicação. O coçar de início agrava e generaliza a sensação pruriginosa para o fim de algum tempo a atenuar — hipoestesia pruritraumática de Jacquet — sendo o coçar um modo de tratamento eficaz do prurido — no seu dizer meio terapêutico brutal mas de que convém estudar o mecanismo em vista de tirar ensinamentos de utilidade prática. O coçar ocasiona a libertação maciça de resíduos celulares ácidos e de histamina o que aumenta o prurido. A histamina provoca vasodilatação dos vasos dérmicos, aumenta a permeabilidade capilar e daí exoserose e edema cutâneo. O fluxo seroso infiltra os espaços lacunares dermo-epidérmicos, o que explica a hipoestesia terminal realizada, possivelmente, por compressão. É provável que a própria histamina inicialmente excitante das terminações nervosas, acabe por reduzir a sua sensibilidade exercendo uma acção análoga à aconitina. Um dos processos utilizados para o tratamento do prurido é a histaminoterapia local, preconizando para a sua execução a técnica de Cain e Lepitre.

III — *Eritemas* — Neste capítulo estuda: Eritemas artificiais de causa externa — dando suficiente desenvolvimento ao eritema solar tanto sob o ponto de vista etiopatogénico como terapêutico; B) Roséolas — Púdicas, medicamentosas e toxi-infecciosas, estudando entre estas com particular interesse a sifilítica; C) Eritemas escarlatinaiformes, morbiliformes e rubeoliformes; D) Eritema anular; E) Eritemas pigmentados fixos.

IV — *Cianoses* — Estuda em primeiro lugar a «Acrocianose essencial» e a «Eritrocianose supra-maleolar» — ocupando-se depois do síndrome de Raynaud — evidenciando o papel do espasmo arterial e passando em revista os métodos médicos e cirúrgicos de o combater.

V — *Purpuras* — Ocupa-se dos principais síndromas clínicos purpúricos fazendo o seu estudo etiopatogénico e das diferentes terapêuticas a utilizar nos diversos casos.

VI — *Telangiectasias* e manchas vasculares.

VII — *Discromias*. A) *Melanodermias* — 1) Endócrinas — faz ressaltar o papel importante da hormona melanotropa ou melanócito segregada pela hipófise (Intermedina) e a vantagem da utilização do teste de Collin e Drouet, a fim de averiguar da existência de um princípio melanócito dilatador na urina dos doentes sofrendo de melanodermia.

Não deixa também no olvido o papel da tiroide e mostra a acção benéfica da tiroxina em doses elevadas na redução da hormona melanotropa; 2) *Melanodermias* da caquexia e das intoxicações e manchas pigmentares artificiais de causa externa. Entre as discromias estuda com o devido desenvolvimento, compatível com a índole do manual, o Vítilligo referindo-se às mais modernas terapêuticas postas em prática para o seu combate.

VIII — *Afecções papulosas* — Em 136 páginas são passadas em revista as doenças em que esta lesão elementar se apresenta como carácter fundamental.

Nos capítulos seguintes são descritos com amplitude e clareza: dermatoses de aparência clínica, unicamente escamosas: D. eritemato-escamosas; D. vesiculosas; D. papulo-vesiculosas; D. bolhosas; Tubérculos: Afecções nodulares; Tumores; Gangrenas cutâneas; Exulcerações, ulcerações e úlceras da pele; Atrofias e escleroses cutâneas; Foliculosas; Hidroses das pregas; Dermatoses palmares e plantares; D. da face e do pescoço — neste capítulo são dedicadas bastantes páginas ao estudo dos cuidados da face e da beleza; D. da região ano-genital.

Da enumeração dos diferentes assuntos tratados neste Manual verifica-se que não fica por estudar nenhum capítulo da nosologia dermatológica.

Dada a maneira simples, mas completa e atraente, porque são encarados e devidamente estudadas todas as dermatoses julgo aconselhável e proveitosa a leitura deste livro a todos os clínicos gerais e aos estudantes de Medicina.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

O Centenário do Hospital Miguel Bombarda

Sob a presidência do Chefe do Estado e com a assistência de vários membros do Governo, realizou-se uma sessão comemorativa do centenário do Hospital Miguel Bombarda, sendo em seguida inaugurada uma exposição histórico-evolutiva da assistência psiquiátrica em Portugal.

Incluído no programa das comemorações houve um ciclo de conferências pelos srs. Prof. Bleuler, de Zurich, sobre «A psiquiatria e a endocrinologia»; Prof. Barahona Fernandes, acerca dos «Progressos terapêuticos e conhecimento psiquiátrico»; Prof. Lopez Ibor, que tratou da «Patologia e vitalidade. A angústia vital»; Prof. Vallejo Nagera, que falou da «Evolução histórica das ideias psiquiátricas hispânicas», ambos da Universidade de Madrid. O ciclo de conferências foi encerrado pelo sr. Prof. Egas Moniz, que pronunciou uma lição sobre «O domínio do delírio e da alucinação».

Reuniões científicas

Sociedade Portuguesa de Pediatria — A Sociedade Portuguesa de Pedriatria, recentemente fundada, teve a sua reunião inaugural, no salão nobre do Hospital de S. José, à qual presidiu o sr. ministro do Interior, secretariado pelos srs. subsecretário de Estado da Assistência, Prof. Almeida Garrett e drs. Augusto da Silva Travassos, director geral de Saúde, e Emilio de Tovar Faro, enfermeiro-mor dos hospitais. Depois de cumprimentar as entidades oficiais, o sr. enfermeiro-mor referiu-se à nova agremiação com palavras de louvor para os seus corpos gerentes, frisando o facto de ter sido num serviço dos hospitais que os seus primitivos trabalhos haviam tido início.

Endereçou, também, cumprimentos ao sr. Prof. Almeida Garrett, presidente da nova Sociedade, e ao sr. dr. Sanchez Martinez, secretário geral da Sociedade de Pediatria de Madrid.

O sr. Prof. Almeida Garrett depois de saudar, em nome da Sociedade de Pedriatria, os membros do Governo e as entidades convidadas, iniciou o discurso inaugural, fazendo o esboço histórico de medicina das crianças através dos tempos citando obras e autores que marcaram a evolução da ciência e da arte clinica nesta especialidade.

Referindo-se a Portugal, recordou as fases da pediatria tanto clínica como preventiva, destacando os factos mais salientes e os nomes dos predecessores da actual pediatria portuguesa.

Finalmente, augurou à nova Sociedade um próspero futuro, pois a especialidade conta com dedicados e competentes cultores, que a erguerão à altura merecida para honra da medicina portuguesa e em benefício da Nação.

O sr. dr. Sanchez Martinez saudou a nova agremiação científica com palavras de louvor para os pediatras portugueses.

*

Terminaram, no Instituto Superior Dr. Ricardo Jorge, os trabalhos médicos para a apreciação da luta antitracomatosa em todo o País, no sentido de serem estabelecidas com brevidade as bases para o desenvolvimento do combate àquela doença.

Presidiu o sr. dr. Castro Soares, inspector superior de epidemias da Direcção Geral de Saúde, e a sessão foi preenchida com a discussão do último ponto do programa relativo à preparação duma proposta legislativa sobre a luta contra o tracoma. Os oftalmologistas assentaram nas conclusões da doutrina exposta, as quais serão apresentadas superiormente.

O sr. subsecretário de Estado da Assistência Social tem o maior interesse em que ao importante problema sejam dadas, com a máxima urgência as soluções consideradas mais convenientes na defesa das populações contra aquele mal.

*

Terminou o curso de anestesistas para médicos, que, sob o patrocínio do Instituto para a Alta Cultura, realizou o sr. dr. Italo Nunziata, no Hospital Escolar de Santa Marta e na Clínica Cirúrgica do sr. Prof. Reinaldo dos Santos.

Inscreveram-se 47 clínicos, que tiveram ocasião de aperfeiçoar os seus conhecimentos e tomar contacto com os mais modernos métodos de anestesia.

No fim da sua lição o sr. dr. Italo Nunziata, referiu-se à sua ascendência portuguesa e à maneira carinhosa como foi acolhido entre nós.

Ouviu palavras de louvor e agradecimento do sr. Prof. Adelino Padesca, que falou em nome do Hospital Escolar e do Instituto para a Alta Cultura; e também do sr. Prof. Carneiro de Moura, pela Clínica Cirúrgica do Prof. Reinaldo dos Santos.

*

Efectuou-se no Hospital Escolar a primeira reunião deste ano, do prosectorado de anatomia patológica, para médicos, dirigido pelo sr. Prof. Jorge da Silva Horta.

Há 13 anos, o professor alemão Wohlwill, que entre nós viveu durante bastante tempo, inaugurou umas reuniões científicas sobre prosectorado de ana-

tomia patológica. Agora, o sr. Prof. Jorge da Silva Horta reatou essa série de reuniões, que se efectuarão todos os sábados.

Na primeira, foram apresentados três casos «Cirrose hepática», pelo sr. dr. Artur de Oliveira; «Um caso de gripe», pelo sr. dr. Morais David e «Uma úlcera do estômago com transformação maligna», pelo sr. dr. Sousa Dias.

Conferências

O sr. Pierre Durel, director dos Serviços de Venereologia do Hospital de S. Lázaro, de Paris, realizou uma série de conferências em Lisboa, Porto e Coimbra.

Nesta cidade, versou os temas «Conception française du traitement de la syphilis» e «Les traitements modernes de la maladie de Parkinson».

O conferente foi apresentado pelo sr. Prof. Mário Trincão, sendo as lições pronunciadas nos Hospitais da Universidade.

Notas várias

Com o cerimonial próprio desta grande solenidade universitária, realizou-se no dia 17 de Novembro, na Sala Grande dos Actos, a imposição das insígnias doutorais aos srs. drs. António Gonçalves Ferreira, António Manso da Cunha Vaz e Henrique de Oliveira. Ao acto presidiu o sr. Prof. Maximino Correia, tendo a imposição das insígnias sido feita pelo sr. Prof. Novais e Sousa, e foram oradores na cerimónia os srs. Professores Luís Raposo e Correia de Oliveira.

Foram padrinhos, dos srs. drs. Gonçalves Ferreira e Henrique de Oliveira, o sr. Prof. Meliço Silvestre e do sr. dr. Cunha Vaz, o sr. Prof. João Porto.

Os doutorandos, ilustres colaboradores da «Coimbra Médica», foram muito cumprimentados e felicitados após a cerimónia.

— O sr. Prof. Reinaldo dos Santos recebeu o grau de doutor «honoris causa» pela Universidade de Estrasburgo, onde fez uma lição sobre aneurismas.

A Universidade de Paris concedeu-lhe igual distinção.

— Foi equiparado a bolseiro fora do país para assistir ao Congresso das Sociedades de Neurologia e Psiquiatria da Suíça, que se reunirá em Genève, em 4 e 5 de Dezembro, o sr. Michel Mosinger, professor da Faculdade de Medicina de Coimbra.

— Assumiu interinamente, o cargo de director do Instituto de Medicina Legal de Lisboa, o sr. Prof. Barahona Fernandes.

— Tomou posse do cargo de director dos Serviços de Clínica Médica dos Hospitais Cívicos de Lisboa, o sr. dr. Mário Moreira, que foi colocado no Serviço 1 do Hospital do Régo.

— Foi nomeado subdelegado de saúde do concelho de S. Marta de Penaguião, o sr. dr. Amândio Rebelo de Figueiredo.

— Os srs. drs. Fernando Baeta Bissaia Barreto Rosa, Manuel dos Santos Silva e António Manuel Contreiras Machado Santos, que constituíram a comissão instaladora e administrativa do Hospital-Colónia Rovisco Pais, foram exonerados

do exercício das suas funções das quais se desempenharam com muita inteligência, zelo e dedicação.

— O sr. dr. Manuel dos Santos Silva, primeiro assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra, foi nomeado para exercer, em comissão de serviço, as funções de director do Hospital-Colónia Rovisco Pais.

Falecimentos

Faleceu em Coimbra, onde ultimamente residia, o sr. dr. José Firmino da Paixão Cardoso, de 48 anos de idade, médico em Marialva, concelho de Meda.

Também faleceram, na sua casa de Pielas, concelho de Cabeceiras de Basto, o médico oftalmologista, sr. dr. Augusto de Carvalho e Almeida, e em Castelo Branco, a sr.^a D. Maria Augusta Pissarra Xavier, sogra do sr. dr. José Lopes Dias, delegado de saúde naquela cidade.

Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

<i>Actualités de Médecine Infantile.</i> Livre Jubilaire du Professeur PAUL ROHMER, 1 vol. 346 pág. 1948. (M)	180\$00
AMEUILLE et LEMOINE — <i>Études de Pathologie Bronchique.</i> 1 vol. 169 pág. 26 fig. 1948. (LE)	165\$00
APFFEL — <i>Diagnostic et Traitement des Maladies de l'Enfance.</i> 1 vol. 686 pág. 1948. (LM)	192\$00
BECKMAN — <i>Terapêutica Clinica.</i> 1 vol. 1225 pág. 1946. (S) Encad.	870\$00
BÉCLÈRE — <i>De la Puberté à la Ménopause. Problèmes d'Endocrinologie Clinique.</i> 1 vol. 224 pág. 1948. (M).	81\$00
BOCKUS — <i>Gastro-Enterologia.</i> 3 volumes encadernados com 3044 pág. 426 fig. a preto e côres. 1948. Tomo I — <i>Esófago y Estomago. Examen del paciente y diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del esófago y del estomago, incluyendo la úlcera duodenal.</i> Tomo II — <i>Intestino delgado, Intestino Grueso y Peritoneo. Diagnostico y tratamiento de los trastornos del intestino delgado, colon, peritoneo, mesenterio y epiplón.</i> Tomo III — <i>Diagnóstico y tratamiento de los trastornos del Hígado, Vesicula Biliar, Vías Biliares y Pancreas. Parasitos Intestinales y trastornos gastrointestinales secundários.</i> (S). Preço dos 3 vol. encad.	2.500\$00
CABRERA — <i>Bases Physiologiques de l'Électrocardiographie. Applications Cliniques.</i> 1 vol. 209 pág. 90 fig. 1948. (M)	139\$50
CECIL — <i>Tratado de Medicina.</i> 2 volumes 2219 pág. 244 fig. trad. da 7.ª edição ingleza. 1949. (EG)	1.020\$00
CHRÉTIEN — <i>Le Cancer. Biologie. Pathologie. Thérapeutique. Sa Cause, troubles et maladies qui le précèdent. Détection. Analyses. Protection. Influences des courants telluriques et radio-actifs.</i> Seconde édition revue et considérablement augmentée. 1 vol. 254 pág. 1948. (LM)	72\$00
COTTE — <i>Troubles Fonctionnels de l'Appareil Génital de la Femme.</i> Troisième édition. 1 vol. 1069 pag. 340 fig. 1949. (M)	450\$00
DEBRÉ et BRISSAUD — <i>La Streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculeuse miliaire chez l'enfant.</i> 1 vol. 203 pag. 1948. (M)	108\$00
DEJEAN et FERRIÉ — <i>La Tuberculose Atypique de l'Appareil Visuel.</i> 1 vol. 274 pag. 82 fig. 1948. (LM)	112\$50

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

DELMAS, GIRAUD, etc. — <i>L'Examen du Malade. Guide Clinique de l'Étudiant et du Médecin. Médecine, Chirurgie, Obstétrique, Neurologie et Spécialités.</i> 1 vol. 392 pag. 1948. (M)	129\$60
DESAUX — <i>Traitement des Dermatoses Communes. Diagnostic d'après les lésions. Schémas pathogéniques. Topographie.</i> 1 vol. 1300 pag. 320 fig. 1948. (M). Encad.	360\$00
DOODMAN e GILMAN — <i>As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Compendio de Farmacologia, Toxicologia e Terapêutica para Médicos e Estudantes.</i> 2. ^a edição. 1 vol. 1420 pag. 126 fig. 1949. (EG) Encad.	570\$00
DOUSSET — <i>Examen du Malade en Clientèle.</i> 1 vol. 464 pag. 155 fig. Cinquième édition. (LM).	58\$00
EVE — <i>Handbook of Fractures.</i> 1 vol. 263 pag. 129 fig. 1947 (CV) Encad.	150\$00
FARRERONS — <i>Lo Esencial en Alergia</i> 1 vol. 450 pag 67 fig. 1948. (JM)	320\$00
FATTORUSSO et RITTER — <i>Atlas d'Électrocardiographie.</i> 1 vol. 222 pag. 188fig. 1948. (M).	234\$00
FLIESSINGER — <i>Diagnostics Pratiques.</i> 1 vol. 656 pag. 1948. (M) .	216\$00
HARANT — <i>Pathologie Exotique.</i> 1 vol. 274 pag. 1948. (LM)	56\$00
LERICHE — <i>Cancérologie. Étiologie. Pathogénie. Diagnostic et Traitement Médical.</i> 1 vol. 968 pag. 1948. (LM)	288\$00
<i>Les Acquisitions Médicales Récentes.</i> 1948. 1 vol. 297 pag. (F)	165\$00
LEVADITI et LÉPINE — <i>Les Ultravirus des Maladies Humaines.</i> Deuxième édition. 2 vols. 1907 pag. 368 fig. 3 planches en couleurs. 1948. (LM) Encad.	1.050\$00
LITCHFIELD y DEMBO — <i>Terapêutica de la Infancia.</i> 119 colaboradores. 4 volumes. 2629 pag. 641 fig. 1948. (S) Preço dos 4 vol. encad.	2.500\$00
NITTI — <i>La Penicilline et ses Applications Cliniques.</i> 1 vol. 224 pag. 24 fig. (EF).	32\$00
POPOV — <i>Études de Psychophysiologie.</i> 1 vol. 48 pag. 21 fig. 1948. (LM)	18\$00
SCHAEPELYNCK — <i>Lobes et Zones des Poumons.</i> 1 vol. 110 pag. 23 fig. 1948. (LM)	44\$00