

COIMBRA MÉDICA

ANO XII

MAIO DE 1945

N.º 5

SUMÁRIO

	Pág.
UM CASO DE PERICARDITE CONSTRICTIVA CALCIFICADA, TRATADA POR PERICARDIEC- TOMIA — drs. Nunes da Costa, Antunes de Azevedo e Luis Providência	233
UM CASO DE CANCRO DA LARINGE NA MULHER TRATADO CIRURGICAMENTE LARINGÉCTO- MIA TOTAL — dr. Guilherme Penha.	256
NOTAS CLÍNICAS — A FEBRE BOTONOSA — dr. J. do Espírito Santo	265
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	XXIII

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz	João de Oliveira e Silva
António de Matos Beja	José Bacalhau
António Nunes da Costa	Luís Duarte Santos
Armando Tavares de Sousa	Manuel Bruno da Costa
Francisco Gonçalves Ferreira	Mário Trincão
Tristão Ilídio Ribeiro	

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário—Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA."

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo de Miguel Bombarda—25

COIMBRA

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

Cointra 17 de dezembro de 1910

Charles Fiquille



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal.,
ANTISEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NORMAL

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, nevralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatisimo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

Hepatodynamol

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

"MARCOTYL,"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sôbre 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

Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE
DE COIMBRA

Director: Prof. João Pôrto

UM CASO DE PERICARDITE CONSTRICTIVA CALCIFICADA, TRATADO POR PERICARDIECTOMIA

POR

Prof. NUNES DA COSTA
e Drs. ANTUNES DE AZEVEDO E LUÍS PROVIDÊNCIA

Não são freqüentes os casos de pericardite constrictiva calcificada. Menos freqüentes são ainda os casos tratados por pericardiectomia e de resultados favoráveis.

Porque um passou pelos Serviços de Cardiologia, do Prof. JOÃO PÔRTO, e nos pareceu interessante sob alguns aspectos, se resolveu arquivá-lo nas páginas desta Revista:

Observação: L. M. Martins, de 65 anos de idade, natural de Coimbra, onde exerceu durante muitos anos a profissão de cocheiro.

Deu entrada no Serviço de Cardiologia dos Hospitais da Universidade, em 24 de Janeiro de 1945, onde ficou registado com a ficha clinica n.º 2.024.

Constituiu motivo de entrada na enfermaria de Cardiologia, o facto de sofrer de dispneia de esforço, cansaço e ligeiros edemas maleolares.

Nos antecedentes hereditários e colaterais, nada digno de interesse se averiguou.

Como antecedentes pessoais, averiguou-se ter tido ligeira ictericia há 35 anos, uretrite e cancro mole (?); não teve reumatismo e afirmou não abusar de hábitos alcoólicos.

Pelo que respeita à doença que motivou a sua entrada no Hospital, diz ter começado cêrca de um ano antes, em seguida a um ligeiro episódio de «gripe».

Teve, nessa data, discreta expectoração hemoptoica, sentia por vezes vertigens e teve lipotimias.

Desde então, começou a sentir-se cansado, com dispneia de esforço e por vezes de decúbito.

Há cêrca de seis meses começou a notar que o ventre aumentava de volume e passou a sentir uma ligeira sensação dolorosa no epigastro e hipocondrio direito.

Exame clínico: Doente com regular constituição física, abdomen proeminente, face cianosada e ligeiro edema maleolar. Temperatura, normal. Veias jugulares bastante engorgitadas.

Pelo exame detalhado do abdomen nota-se acentuado abaulamento, com existência de derrame ascítico em pequena quantidade.

O fígado é um pouco doloroso à pressão e bastante aumentado de volume, descendo muito abaixo do rebordo costal e apendice xifoide.

Pela auscultação cardíaca, nota-se na região do apêndice xifoide discreto sopro sistólico, e desdobramento do 2.º tom cardíaco, sendo de fraca intensidade o tom normal.

O choque da ponta não é nitidamente palpável, sendo impossível averiguar qualquer mudança de posição em relação com a atitude do doente.

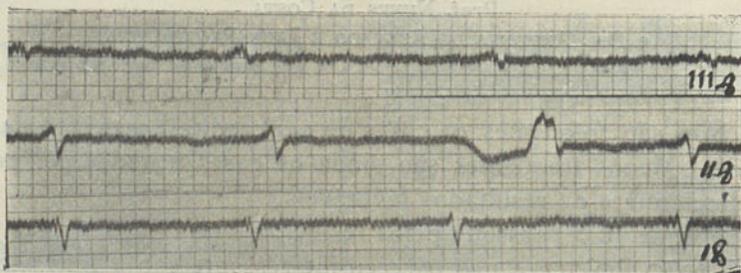


Fig. I

Extrasístoles ventriculares; baixa voltagem de QRS. Onda T em tôdas as DD confundindo-se com a linha isoelectrica.

Fibrilação auricular.

Não se nota qualquer sinal de retracção sistólica da parede torácica.

A frequência do pulso é de 72, com aritmia; o número de ciclos respiratórios, 20 por minuto. Não existe pulso paradoxal.

Pela auscultação pulmonar, nota-se diminuição do murmúrio vesicular nos $\frac{2}{3}$ inferiores do hemitórax direito, com alguns roncões e sibilos. Há também macicez nos $\frac{2}{3}$ inferiores do hemitórax direito.

Tensão arterial	Mx.	17
	Mn.	9
	I. O.	6
Tensão venosa		27
R. Wassermann.		negativa
Análise de urina		normal
Taxa de ureia no sangue		0,42 %

Fórmula hemoleucocitária :

Hemoglobina	95 %
Glóbulos vermelhos . . .	4.290.000
Valor globular	1
Glóbulos brancos	8.000



Fig. II

Calcificação do pericárdio; ganchos kimográficos visíveis mas discretos na zona ventricular esquerda; invisíveis à direita onde o hidrotorax os oculta.

Neutrófilos	62 %
Bastonetes	2 %
Eosinófilos	1,5 %
Basófilos	0,5 %
Linfócitos	33 %
Monocitos	1 %

Electrocardiograma mostra baixa voltagem de todos os acidentes, onda T confundindo-se com a linha isométrica. Fibrilação auricular (Fig. I). Exame radiológico e kimográfico mostra calcificação do pericárdio em



Fig. III

Radiografia do coração em posição ODA

tôda a volta, ganchos kimográficos insignificantes e invisíveis à direita pelo hidratorax que aí se formou. (Figs. II e III).

Diagnóstico — Pericardite constrictiva calcificada.

Tratamento: Pericardiectomia (SCHMIEDEN).

Operação: (30-I-945) — Anestesia local — Técnica de BECK.

Operador — Prof. Dr. Nunes da Costa.

Ajudantes — Drs. Luis Providência e Fausto Pimentel.

Factos verificados durante a intervenção :

- 1.º — Algumas aderências entre as pleuras, sôbre a face anterior do coração.
- 2.º — Grande espessamento do pericárdio, estando o folheto profundo transformado numa carapaça calcárea, de apreciável espessura, que circundava e comprimia o miocárdio, dificultando a sua expansão.

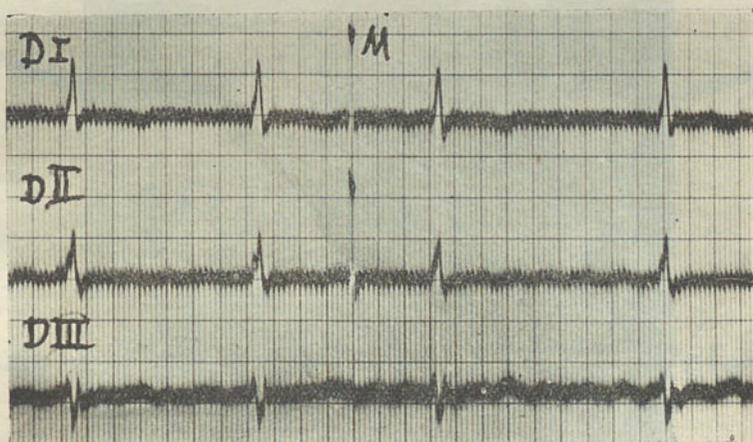


Fig. IV

ECG colhido 6 meses depois da pericardiectomia. Nota onda rápida mais acentuada, embora persista a fibrilação auricular.

- 3.º — Depois de ressecção extensa da referida concha calcificada, notou-se nítido aumento de amplitude dos movimentos cardiacos.

Seqüências operatórias: inteiramente benignas.

Resultado:

Melhoria rápida do doente pelo que diz respeito às perturbações subjectivas e objectivas. Diminuição da dispneia, do cansaço, desapareção da cianose da face e da turgescência das veias do pescoço.

Diminuição rápida do volume do fígado e do abdomen.

Baixa acentuada da tensão venosa. (T. V. = 20 ao 8.º dia após a Pericardiectomia).

O exame electro-cardiográfico colhido 1-VIII, portanto 6 meses depois, mostra nítido aumento dos complexos ventriculares, embora se mantenha a fibrilação auricular, (Fig. IV). Radiografia do tórax, em posição ODA



Fig. V

Radiografia após a intervenção, em ODA. Nota-se a zona ventricular onde foram suprimidos fragmentos da crosta calcárea.

mostra a zona ventricular onde o operador colheu os fragmentos da crosta calcificada da pericárdite, (Fig. V).

A observação do doente um mês após a pericardiectomia, mostra-nos a desapareção completa de todos os sintomas clínicos da pericardite constrictiva e as melhoras mantinham-se volvidos seis meses, data da última observação.



1865-1945

80 anos de actividade e progresso científicos

1865 1 Fábrica

1945 15 Fábricas

Em todos os continentes

Produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos
da mais alta qualidade e pureza

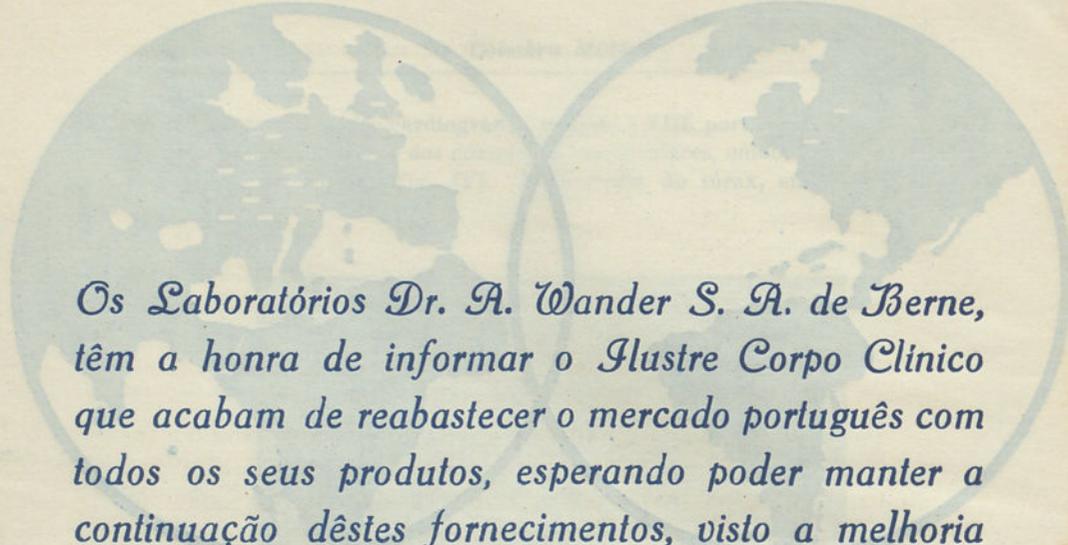
DR. A. WANDER S. A., BERNE (SUÍÇA)

REPRESENTANTES EM PORTUGAL :

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

RUA DOS CORREIROS, 41-2.º

LISBOA



Os Laboratórios Dr. A. Wander S. A. de Berne, têm a honra de informar o Ilustre Corpo Clínico que acabam de reabastecer o mercado português com todos os seus produtos, esperando poder manter a continuação dêstes fornecimentos, visto a melhoria nas comunicações se ter últimamente acentuado.

Por intermédio dos seus representantes em Portugal, devem V. Ex.^{as} receber a comunicação das disponibilidades presentes.

DR. A. WANDER S. A.

Representantes em Portugal:

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correeiros, 41-2.^o

LISBOA

* * *

A observação anteriormente relatada, reveste-se de algum interesse sob vários aspectos.

Em primeiro lugar, devemos pôr em destaque o facto de se observar um caso de pericardite constrictiva num doente de 65 anos, o que, sem dúvida, constitui raridade, pois, como é sabido, a pericardite constrictiva é uma afecção que se observa como regra nos primeiros períodos da vida.

Também não é de admitir a idéia de a pericardite do nosso doente haver tido o seu início muitos anos antes do período em que foi feito o seu diagnóstico, porquanto, nem a pericardite constrictiva é compatível com uma tão longa avolução, nem as perturbações circulatórias que o doente apresentava se podiam referir a um período muito anterior. Com efeito, a história clínica do doente levou-nos à convicção de que o período inicial da sua doença não devia ir muito além de um ano.

Somos ainda levados a admitir que a pericardite constrictiva observada no nosso doente, revestia o seu aspecto máximo, pelo que diz respeito às alterações do pericárdio, que se encontrava quasi totalmente transformado numa carapaça calcárea de apreciável espessura, como se pode verificar pela observação dos tecidos calcificados colhidos pela ressecção pericárdica.

Por último, ainda, devemos notar a benignidade com que decorreram as seqüências operatórias, apesar da idade já avançada do doente e da gravidade que geralmente é atribuída à pericardiectomia, cuja taxa de mortalidade é computada por SCHMIEDEN em mais de 20 0/0.

Constitui, pois, a observação aqui relatada, uma das mais interessantes a apontar na literatura médica das pericardites constrictivas, cujo número não é ainda muito elevado, se nos referirmos, sobretudo, aos casos que têm sido submetidos a tratamento cirúrgico pela pericardiectomia, com resultados satisfatórios.

* * *

A sinfise do pericárdio, afecção conhecida desde tempos remotos por trabalhos de autópsia, só mais recentemente começou a ser estudada sob o aspecto clínico, e, mais tardiamente ainda sob o ponto de vista terapêutico.

Já referida por GALENO e mais tarde por LOWER (1609), VIEUSSENS (1715), MORGAGNI (1761), CORVISSART (1808), LAEN-NEC (1819), RILLIET e BARTHEZ (1843) e JACOUD (1875), a sinfise pericárdica foi descrita pelos Autores mencionados em todos os seus detalhes anatómicos.

Mas, o seu aspecto clínico só nos fins do século passado começou a ser conhecido, pois, CORVISSART (1806) ainda afirmava que o diagnóstico da afecção não podia ser feito durante a vida dos doentes.

À descrição clínica da sinfise pericárdica, devemos ligar essencialmente os nomes de CHEVERS (1842), WIDENANN (1856) KUSMAUL (1873), que descreveram alguns dos sintomas da afecção e o seu mecanismo, e ainda sobretudo as descrições clínicas mais completas de FRIEDRICH, MOREL-LAVALLÉE, HUTINEL, WEILL e PICK (1896).

No século corrente, o conhecimento da sinfise pericárdica tem sido completado não só sob o ponto de vista clínico, mas ainda sob os aspectos radiológico e electro-cardiográfico, o que muito tem contribuído para estabelecer as bases do diagnóstico exacto.

São já hoje numerosos os trabalhos publicados a tal respeito, devendo citar-se, sobretudo, entre os Autores que mais atenção têm dedicado a êste assunto, os nomes de POTAIN, DURANT, TRAUBE, MERCKLEN, BROADBENT, WENKEBACK, DIEMER, SIMONDS, CUTLER, SCHOLTZ, YOUMANS, etc.

Se os aspectos anatómico e clínico da sinfise pericárdica já podem considerar-se suficientemente esclarecidos, outro tanto não acontece ainda sob o ponto de vista terapêutico, pois as opiniões

divergem à cerca dos métodos a usar para combater as perturbações resultantes da sinfise do pericárdio.

Embora o aspecto terapêutico da sinfise pericárdica tenha sido já considerado no século passado, por WEIL e DELORME (1898) e um pouco mais tarde por BRAUER e PETERSON (1902), só mais recentemente este assunto tem sido orientado em bases fisiopatológicas mais sólidas, graças aos trabalhos de WOLHARD e SCHMIEDEN.

Últimamente, outros Autores têm dedicado a sua atenção ao delicado problema terapêutico da sinfise do pericárdio, devendo mencionar-se a tal respeito os nomes de BECK, CHURCHILL, WHITE, BURWELL, LENORMANT, GABRIEL PICQUET, MERIGOT, que muito já têm contribuído para o esclarecimento do assunto.

I — *Etiologia da sinfise pericárdica.*

Constitui ainda um assunto insuficientemente esclarecido o problema etiológico da sinfise do pericárdio. Diversas causas têm sido apontadas e invocadas para explicar a origem das alterações anátomopatológicas que conduzem à sinfise dos folhetos pericárdicos, ou à constituição de aderências, entre o pericárdio, a parede esterno-costal e os órgãos circunvizinhos.

BOUILLAUD, atribuíra tais alterações a uma origem reumatisal, mas, a observação rigorosa dos factos veio demonstrar a inexactidão de tal conceito etiológico, pois que, a sinfise pericárdica não se acompanha em regra de quaisquer lesões cardíacas tão freqüentemente observadas nos casos de reumatismo. Além disso, também nos doentes de sinfise cardíaca não se encontra a maior parte das vezes qualquer episódio reumatismal anterior, que possa ser invocado como causa eficiente ou adjuvante, da sinfise do pericárdio.

Num conjunto de 28 casos de sinfise pericárdica, minuciosamente investigados sob o ponto de vista etiológico, WHITE afirma-nos que nem uma só vez a origem reumatisal podia ser invocada, o que leva este Autor a negar qualquer influência do reumatismo com causa determinante da sinfise do pericárdio.

E, outro tanto parece poder afirmar-se pelo que respeita a outras pretendidas causas também invocadas por outros Autores, como, a sífilis, toxi-infecções diversas não especificadas, etc., à

falta de elementos verdadeiramente demonstrativos que possam apoiar uma tal etiologia.

Também as investigações experimentais realizadas por BECK e seus colaboradores, não têm conduzido a resultados muito positivos pelo que respeita ao esclarecimento do problema etiológico da sinfise cardíaca, pois que as condições realizadas nos animais em experiência, bem como os resultados obtidos, são, em regra bem diferentes dos factos observados nos casos clínicos.

BECK, tem realizado interessantes experiências a tal respeito, conseguindo determinar a aderência dos folhetos pericárdicos em animais, por meio de injeção de produtos irritantes na cavidade pericárdica, mas, as perturbações daí resultantes são em regra bem diferentes daquelas que se observam nos casos da sinfise cardíaca no homem.

Êstes factos levam-nos a concluir que é difícil estabelecer sob o ponto de vista experimental a verdadeira causa da sinfise do pericárdio, e, que devemos talvez atribuir maior importância à observação minuciosa dos casos clínicos nesse sentido.

Os Autores que maior número de casos têm observado de sinfise pericárdica e que têm dedicado especial atenção ao problema etiológico, são hoje de opinião que na maior parte dos casos a etiologia tuberculosa deve ser invocada. Assim o afirmam HARRISON e WHITE, BURWELL, e outros, pois, segundo a sua opinião, a etiologia tuberculosa da sinfise do pericárdio pode ser averiguada com certeza, ou probabilidade, em cêrca de 50% dos casos.

Mesmo assim, a análise mais minuciosa de muitos casos de sinfise pericárdica não tem permitido esclarecer a sua verdadeira etiologia. Êste facto leva-nos pois a concluir que o problema etiológico da sinfise do pericárdio está ainda muito longe de se poder considerar devidamente resolvido, embora a maior parte dos Autores modernos que maior atenção têm dedicado a êste assunto, seja de opinião que a etiologia tuberculosa deve ser invocada na maior parte dos casos.

II — *Anatomia patológica e fisiopatologia da sinfise pericárdica.*

As lesões anátomopatológicas da sinfise cardíaca são já conhecidas desde longo tempo. Os primeiros estudos anátomopatológicos desta afecção devem-se principalmente a LOWER (1669),

LANCISI (1718), MORGAGNI (1760) e CORVISSART (1806), que fizeram a descrição detalhada das lesões encontradas em autópsias.

Êstes Autores verificaram em certos casos a existência de aderências entre a face externa do pericárdio e a parede esterno-costal ou os órgãos circunvizinhos, e, outras vezes a aderência íntima entre os próprios folhetos do pericárdio. Estas duas modalidades de lesões encontravam-se associadas em muitos casos, e, consistiam essencialmente em aderências fibrosas mais ou menos extensas, onde por vezes se notavam também lesões cartilagueas ou calcificadas.

Os estudos mais recentes a tal respeito têm confirmado inteiramente a exactidão dos factos verificados pelos Autores acima mencionados, embora completando em certos detalhes mais ou menos importantes a descrição do quadro anátomopatológico da sinfise do pericárdio.

MULLER e FISCHER, são os Autores dos trabalhos recentes mais importantes sôbre a anatomia patológica da sinfise cardíaca, mas, podemos dizer que o estudo anátomopatológico desta afecção só pôde ser completado depois que as intervenções cirúrgicas sôbre os casos de sinfise pericárdica vieram mostrar o aspecto das lesões nas diversas fases da sua evolução.

Neste sentido, muito têm contribuído para o esclarecimento dos diversos aspectos do quadro anátomopatológico da sinfise pericárdica, as descrições feitas por WOLHARD, SCHMIEDEN, LENORMANT, WHITE, BURWELL, BECK, CHURCHILL, etc.

Ainda os estudos histológicos principalmente feitos por RENAULT e DURANT, muito vieram contribuir para esclarecer o aspecto microscópico das lesões observadas na sinfise pericárdica, bem como ainda os estudos de HUTINEL, MOREL-LAVALLÉE, CURSHMANN, PICK, etc., muito contribuíram para o conhecimento das lesões associadas que muitas vezes se observam noutros órgãos, especialmente no fígado, no baço, ou mesmo no miocárdio, e que parecem estar em relação mais ou menos directa com as lesões pericárdicas.

E assim, graças aos trabalhos dos Autores anteriormente referidos, já hoje se conhecem em rigoroso detalhe as lesões anátomopatológicas que podemos observar nos diversos casos da sinfise cardíaca e que servem de base para nos explicar não só

a sua fisiopatologia, mas, para nos fazer compreender os seus diversos aspectos clínicos, bem como ainda para estabelecer os princípios essenciais em que deve assentar a resolução do seu problema terapêutico.

Neste sentido, e em resultado dos trabalhos dos Autores acima mencionados, podemos distinguir, essencialmente, sob o ponto de vista anátomopatológico, duas modalidades de sinfise pericárdica.

Estas duas modalidades—a sinfise pericárdica externa e interna—observam-se isoladamente em certos casos, mas, a maior parte das vezes existem associadas.

A sinfise pericárdica externa é caracterizada por aderências fibrosas, mais ou menos extensas, ao esterno e às costelas, ou aos outros órgãos intra-torácicos, incluindo o diafragma.

Em tais casos, o tecido celular mediastinal é muitas vezes transformado em tecido fibroso mais ou menos denso, compartilhando das alterações anátomopatológicas existentes na face externa do pericárdio, o que faz designar a sinfise externa por mediastino-pericardite adesiva.

A sinfise pericárdica interna é caracterizada pela aderência mais ou menos íntima dos folhetos pericárdicos, consistindo umas vezes em simples bridas fibrosas isoladas e pouco densas, septando a cavidade pericárdica, havendo noutros casos a fusão completa dos folhetos pericárdicos.

Quási sempre, em tais casos, o pericárdio se encontra espessado, com alteração da sua estrutura histológica, traduzida essencialmente por degenerescência fibro-gordurosa, onde por vezes é possível encontrar também vestígios de antigas lesões pericárdicas, de natureza tuberculosa (RENAULT).

Muitas vezes, também, as lesões pericárdicas são infiltradas de sais calcáreos, de fosfato e carbonato de cálcio, consistindo umas vezes em ilhotas calcificadas difusas, e, noutros casos formando uma verdadeira carapaça calcárea que envolve o miocárdio, realizando-se assim o aspecto do coração em couraça, *concrécio cordis*, ou *Panzerherz*, de WOLHARD e SCHMIEDEN.

Em tais casos, as lesões mencionadas conduzem à retracção do pericárdio, com perda da sua maleabilidade e desaparecimento completo da cavidade pericárdica, advindo daí um certo grau de constricção do miocárdio e realizando-se assim o qua-

dro anátomopatológico de pericardite constrictiva, ou anquilose do coração, grau mais elevado da sinfise pericárdica interna (1). Em certos casos, ainda se associam alterações anátomopatológicas do miocárdio, traduzidas pela atrofia ou mesmo degenerescência das fibras miocárdicas.

Do conhecimento das lesões anátomopatológicas se pode até certo ponto depreender a fisiopatologia da sinfise pericárdica, ou a patogenia dos sintomas que a caracterizam. Contudo, a anatomia patológica só por si não nos permite ajuizar seguramente a importância das perturbações que podem resultar da sinfise do pericárdio nas suas diversas modalidades, tornando-se ainda necessário recorrer ao estudo experimental.

Esse estudo tem sido feito por alguns Autores, sobretudo de origem americana, entre os quais, BECK, GRISWOLD, WILLIAMS, BLALOCK e BURWELL.

Por meio de injeção de substâncias irritantes, como líquido de DAKIN, ALEURONATO, etc., BECK e BURWELL têm reproduzido experimentalmente no animal as diversas modalidades de sinfise pericárdica, e, têm assim verificado a importância das diferentes variedades de lesões anátomopatológicas no deternimismo das perturbações que daí resultam.

E assim, esses Autores têm verificado que a sinfise pericárdica externa só por si não condiciona grandes perturbações no funcionamento cardíaco, outro tanto sucedendo nos casos de sinfise interna sem retração do pericárdio.

Contrariamente, nos casos em que a sinfise do pericárdio se acompanha de retração, condicionando por esse facto constricção mais ou menos acentuada do miocárdio, as perturbações que daí resultam são importantes, e, podem conduzir ao aparecimento do síndrome completo individualizado clinicamente por PICK.

(1) As incrustações calcáreas não se distribuem uniformemente pelo pericárdio; e a tal respeito é muito interessante o caso que nos foi referido pelo Prof. JOÃO PÓRTO, das clínicas do Prof. GIMENEZ DIAZ, de Madrid, e cuja observação lhe fôra gentilmente proporcionada pelo seu chefe de Policlínica, Dr. ORTIZ DE LANDAZURI, e de cuja radiografia nos mostrou uma reprodução fotográfica.

Neste caso a calcificação distribuía-se particularmente segundo uma orla circular, muito nítida, provavelmente auricular e que circundava a embocadura das veias cavas.

Daqui se conclui que as simples aderências pericárdicas externas, não determinam importantes perturbações no funcionamento cardíaco, o que vem até certo ponto confirmar o resultado tantas vezes verificado na autópsia, de indivíduos com lesões pericárdicas externas, por vezes acentuadas, sem que durante a vida tenham acusado importantes sintomas de qualquer afecção cardíaca.

Este facto, parece mostrar-nos a grande dificuldade com que durante a vida se deve poder estabelecer o diagnóstico da sinfise pericárdica externa, o que até certo ponto justifica a opinião de alguns Autores antigos, como CORVISSART, que afirmava impossível o diagnóstico clínico da sinfise pericárdica.

Com efeito, além de algumas ligeiras perturbações resultantes do repuxamento da parede esterno-costal, ou mesmo do diafragma em cada movimento cardíaco ou nos movimentos respiratórios, não é habitual verificar a existência de outras perturbações importantes nos casos de mediastino-pericardite adesiva.

Outro tanto não acontece nos casos da sinfise pericárdica interna, com espessamento e retracção do pericárdio, em que a constricção do miocárdio que daí resulta, determina perturbações graves do funcionamento cardíaco, traduzidas, sobretudo, por dificuldades na execução da diastole, e, secundariamente da sistole.

Daí resulta o quadro clínico há muito tempo individualizado por PICK, sob a designação de pseudo-cirrose hepática de origem pericárdica, hoje mais conhecido por pericardite constrictiva.

Em tais casos, o miocárdio sendo aprisionado e apertado pela retracção do pericárdio, não pode dilatar-se em grau suficiente para receber a quantidade necessária de sangue a uma diastole normal, e, por isso há tendência para a estase sangüínea no sistema venoso da grande circulação, condicionando assim um aumento correspondente da tensão venosa.

Daí resulta uma tendência para a transsudação do plasma para o interior dos tecidos superficiais e profundos, com formação de edemas periféricos e centrais, derrames intra-serosos, aumento do volume do fígado, etc., instalando-se assim um verdadeiro estado de adiaastolia.

Mas, em virtude de a fibra muscular cardíaca não poder distender-se em grau suficiente durante a diastole, resultam daí perturbações na execução da sistole, pois, segundo as leis da fisiologia muscular, a que a fibra miocárdica não faz excepção, esta-

NAS CONVALESCENÇAS...

O PESO AUMENTA!
tomando



COMPOSIÇÃO:

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

Frasco 20\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

LABORATORIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5 - Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53

Nova etapa
da terapêutica sulfamidada

THIAZOMIDE

2090-R.P. SULFATIAZOL

PRODUTO POLIVALENTE FACILMENTE TOLERADO
PELO ORGANISMO

GONOCOCOS • COLIBACILOS
PNEUMOCOCOS • MENINGOCOCOS
ESTREPTOCOCOS • ESTAFILOCOCOS



O emprego do Thiazomide diminui o número dos sulfamido-intolerantes e permite tratamentos mais curtos com posologias mais elevadas.

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS A Ogr. 50
Dose diária inicial: 4 a 8 grammas.



SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE **SPECIA** MARCAS POULENC FRÈRES & USINES du RHÔNE
21, RUE JEAN GOUJON • PARIS • VIII^e

belecidas por FRANK e STARLING, a fibra muscular necessita de dilatar-se em grau suficiente para poder executar com eficácia a sua contracção. De tal resulta que a insuficiência da diastole condiciona secundariamente uma insuficiência da sistole, advindo daí uma diminuição do débito sanguíneo, baixa da tensão arterial e diminuição do volume de sangue por unidade de tempo, como averiguaram BURWELL e FLICKINGER por meio de rigorosas investigações.

Daqui se depreende que a pericardite constrictiva não condiciona apenas adiastolia, mas também assistolia, embora em grau mais acentuado a primeira do que a segunda.

Como acabamos de ver, a sinfise pericárdica interna, na sua modalidade constrictiva, é susceptível de conduzir a um conjunto de perturbações na dinâmica circulatória, cuja fisiopatologia nos permite compreender o mecanismo dos sintomas que caracterizam o quadro clínico desta afecção cardíaca.

III — *Sintomatologia da sinfise pericárdica.*

Sob o ponto de vista semiológico, a sinfise pericárdica é caracterizada por elementos da ordem clínica, radiológica e electro-cardiográfica.

Devemos, no entanto, distinguir, a tal respeito, a sinfise pericárdica externa, quando esta se encontra isolada, e a sinfise interna ou pericardite constrictiva, pois estas duas modalidades de sinfise pericárdica, diferentes pelo aspecto anatómopatológico, diferem ainda bastante pelo seu aspecto clínico.

Tivemos já ocasião de referir anteriormente que, segundo os resultados das experiências de BECK e GRISWOLD, a pericardite externa não condiciona em regra grandes perturbações, ao contrário do que acontece com a pericardite constrictiva.

E assim, é bastante pobre a sintomatologia da sinfise pericárdica externa, o que explica as dificuldades que em regra oferece o seu diagnóstico, raras vezes feito com segurança durante a vida dos doentes, ou, sem o recurso de uma intervenção cirúrgica.

LENORMANT, que tem uma larga experiência a tal respeito, pelo elevado número de vezes que se tem proposto tratar cirurgicamente casos de suposta pericardite externa, diz-nos que na maior parte dos casos não encontrou quaisquer lesões pericárdicas, em doentes que haviam sido cuidadosamente observados

por VAQUEZ, e nos quais havia sido feito o diagnóstico de sínfise pericárdica.

Por aqui podemos facilmente ajuizar do pouco valor de certos elementos semiológicos que têm sido apontados para estabelecer o diagnóstico da sínfise pericárdica externa. No entanto, a retração da parede costal durante a sístole, o sinal do WENCKEBACK, o sinal do BROADBENT, o pulso paradoxal de KUSSMAUL, a fixidez do choque da ponta do coração, como sinais clínicos, e, ainda alguns sinais radiológicos, entre os quais a diminuição da amplitude dos movimentos cardíacos, a fixidez do coração nas diversas posições do doente, caracterizam, até certo ponto, quando existem, a sínfise pericárdica externa.

Mas, na maior parte dos casos os sintomas anteriormente referidos não existem, ou são pouco nítidos, de tal modo que a sínfise pericárdica pode evoluciona para a assistolia, sem que o diagnóstico tenha sido feito, ou sequer suspeitado.

Nos casos de sínfise pericárdica interna, ainda devemos distinguir, pelo que respeita à sua sintomatologia, a simples aderência dos folhetos pericárdicos, geralmente sem tradução clínica, e a pericardite constrictiva, cujos sintomas são em regra suficientemente elucidativos para o diagnóstico.

O quadro clínico da pericardite constrictiva é bem conhecido desde as descrições clássicas de WEILL e PICK, no século passado, e, só por si suficiente em muitos casos para o diagnóstico da afecção.

Como sintomas clínicos mais constantes, devemos apontar sobretudo o aumento do volume do fígado, a ascite e os edemas periféricos, localizados em regra aos membros inferiores. A cianótica da face, a turgescência das veias do pescoço e um certo grau de cansaço, constituem ainda sintomas habituais da pericardite constrictiva.

Ao lado destes sinais positivos, de sofrimento cardíaco, a ausência em regra de quaisquer sinais de insuficiência valvular, é também um elemento importante para o diagnóstico.

A medida da tensão venosa, sempre aumentada nos casos de pericardite constrictiva, constitui ainda um elemento semiológico de grande valor.

O exame radiológico do coração, quer em radioscopia, em radiografia, ou kimografia, presta-nos os mais úteis ensinamen-

tos, sendo até decisivo, só por si, nos casos de pericardite calcificada.

A pericardite constrictiva, tem, como expressão radiológica, o pequeno volume da sombra cardíaca e a pequena amplitude dos movimentos cardíacos. Em kimografia, a pequena extensão dos ganchos kimográficos e a sua irregularidade, são os sinais mais constantes e característicos.

Pode, no entanto, observar-se em certos casos no exame radiográfico um aumento da sombra cardíaca, se a pericardite constrictiva sobrevém num individuo com dilatação cardíaca anterior.

Nos casos de pericardite calcificada, os mais típicos sob o ponto de vista radiológico, o aspecto radiográfico do coração em couraça é extremamente elucidativo e suficiente só por si para afirmar o diagnóstico de pericardite constrictiva.

O exame electrocardiográfico, embora sem mostrar quaisquer sinais patognómicos, pode, ainda, pela pequena amplitude dos complexos ventriculares, contribuir para valorizar os sintomas clínicos.

Como acabamos de ver, a pericardite constrictiva é bastante rica de sintomas, ao contrário do que acontece com a sinfise pericárdica externa, cuja sintomatologia é bastante mal definida, não permitindo muitas vezes um diagnóstico positivo.

Estas duas modalidades de sinfise pericárdica, distinguem-se ainda sob os pontos de vista prognóstico e terapêutico.

Enquanto a sinfise pericárdica externa pode ser tolerada durante muitos anos sem perturbações cardíacas importantes, a sinfise pericárdica interna, na sua modalidade constrictiva, conduz rapidamente a graves perturbações, e, mesmo à morte, dentro de um período que em média vão além de dois a cinco anos.

Por êsse facto, a pericardite constrictiva deve merecer-nos maior interêsse sob o ponto de vista terapêutico, do que a sinfise pericárdica externa.

IV — *Aspecto terapêutico da sinfise pericárdica.*

Em virtude da natureza das lesões que caracterizam a sinfise pericárdica, é evidente que só a terapêutica de ordem cirúrgica pode beneficiar verdadeiramente os doentes portadores desta afecção.

Sem dúvida, não se deve excluir, como terapêutica adjuvante, o uso de toni-cardíacos e diuréticos, que, associados ao repouso e a um regímen higieno-dietético apropriado, podem concorrer

para a eficácia do tratamento cirúrgico, ou, actuar como meio paliativo nos casos em que uma intervenção não possa ser praticada, ou seja ainda de resultados precários.

Em certos casos, também, uma terapêutica de ordem etiológica pode ainda estar indicada, sobretudo naqueles em que a etiologia tuberculosa pode ser categoricamente afirmada, o que acontece, como vimos, nalguns casos.

Por estes motivos, e ainda outros, o tratamento da sinfise pericárdica, exige, para ser bem conduzido, a colaboração de um cardiologista, que orientará a terapêutica de ordem médica, além da acção importante que lhe compete ainda no estudo e preparação do doente, oportunidade da intervenção, etc.

A sinfise cardíaca, bem como as demais afecções hoje consideradas do domínio da cirurgia do coração, tornam absolutamente necessária uma colaboração médico-cirúrgica, pois, só dessa forma se podem obter os melhores resultados, como é hoje reconhecido por todos aquêles que têm dedicado a sua atenção a este delicado capítulo da cirurgia.

LERICHE, afirma, com efeito, que os melhores resultados por êle obtidos em cirurgia cardíaca, dizem respeito a doentes nos quais teve a colaboração de um cardiologista especializado, como GALLAVARDIN, a quem ficou devendo em grande parte os êxitos mais brilhantes obtidos, sobretudo em casos de angina do peito e taquicardia paroxística.

Justifica-se e impõe-se, portanto, a necessidade de uma íntima colaboração médico-cirúrgica especializada, no tratamento das afecções cirúrgicas do coração, entre as quais devemos incluir a sinfise cardíaca.

O aspecto cirúrgico desta afecção, foi já considerado, como vimos anteriormente, nos fins do século passado.

WEILL e DELORME, propuseram, com efeito, em 1898, tratar a sinfise do pericárdio por pericardiolisis, consistindo, esta intervenção, em desfazer as aderências existentes entre os folhetos pericárdicos, com o fim de obter assim o seu descolamento e restabelecer a liberdade dos movimentos do coração.

A pericardiolisis, conhecida por operação de DELORME, parece ter sido realizada primeiramente por HALLOPEAU, em 1910, mas, não são ainda hoje numerosos os casos da sinfise cardíaca tratados, e com êxito, segundo o princípio estabelecido por DELORME.

Com efeito, não só a intervenção oferece grandes dificuldades, sendo até impraticável nos casos da sinfise cerrada, mas ainda as aderências são susceptíveis de reproduzir-se após a pericardiólisis.

Por outro lado, nos casos em que o descolamento do pericárdio se torna fácil, pela existência de aderências laxas, também a benignidade de uma sinfise de tal natureza não justifica em regra a prática da pericardiólisis, intervenção cuja gravidade não é para desprezar.

Por estes motivos, a operação de WEILL e DELORME, não grangeou até hoje grande número de partidários, nem os resultados obtidos nos casos em que tem sido praticada, são de natureza a aconselhá-la.

Segundo um conceito inteiramente diferente, propôs BRAUER, em 1902, a ressecção esterno-costal, com o fim de suprimir a rigidez da parede torácica no espaço correspondente à região precordial, restabelecendo-se assim a liberdade de movimentos do coração, nos casos de sinfise pericárdica externa.

Esta operação, que foi executada, primeiramente, por PETERSON, grangeou rapidamente a simpatia de muitos cirurgiões, pela facilidade da sua execução e pequena gravidade.

Muitos doentes com suposta pericardite externa foram submetidos à prática da toracectomia de BRAUER, mas, em breve se verificou que os seus resultados não correspondiam às esperanças que nela se depositava. Não só os doentes com mediastino-pericardite adesiva beneficiavam pouco da intervenção, mas, ainda nos casos em que a pericardite constrictiva acompanhava a sinfise externa, a toracectomia era completamente ineficaz.

E assim, à medida que os resultados da toracectomia começaram a ser conhecidos a longa distância e em maior número de casos, os médicos e cirurgiões verificaram a inutilidade desta intervenção na sinfise cardíaca, quer se tratasse de sinfise interna ou externa.

Com efeito, mesmo nos casos mais felizes, notava-se apenas nos doentes uma ligeira melhoria dos sintomas subjectivos, mas, sem se poder afirmar por qualquer prova objectiva, uma modificação favorável das perturbações circulatórias relacionadas com a sinfise pericárdica.

Em virtude disso, mesmo os cirurgiões que maior simpatia mostravam pela operação de BRAUER, como LENORMANT, modifi-

caram a sua opinião a tal respeito, depois que a observação dos resultados em grande número de casos lhe mostrou a sua frequente ineficácia.

Outro tanto se pode dizer àcerca da frenicectomia, como complemento da toracectomia, segundo o conceito de SAUERBRUCK, especialmente aconselhada por este Autor para os casos de aderências diafragmáticas, cujos resultados também não têm sido satisfatórios.

Em virtude da insuficiência freqüentemente demonstrada das intervenções anteriormente mencionadas, o tratamento da sinfise cardíaca foi orientado em sentido diferente, com a base no conhecimento mais detalhado da fisiopatologia desta afecção.

E assim, WOLHARD, propôs, como único meio eficaz de remediar as perturbações resultantes da sinfise pericárdica, e em especial nos casos de pericardite constrictiva, a ressecção alargada do pericárdio alterado.

Este conceito terapêutico foi primeiro parcialmente realizado na prática por RHEN e KLOSE, que praticaram nalguns casos, com resultados favoráveis, a pericardiectomia parcial.

Mas, a idéia de WOLHARD foi primeiramente realizada por SCHMIEDEN, tendo procedido à pericardiectomia total, ou seja a descorticação alargada do miocárdio, intervenção que em breve se mostrou eficaz nalguns casos em que foi praticada, embora com sacrifício de alguns doentes, pois tal intervenção comporta numa gravidade intrínseca bastante apreciável.

No entanto, graças ao aperfeiçoamento da técnica de uma tal intervenção, a sua taxa de mortalidade tem sido bastante reduzida, embora não sejam ainda numerosos os casos em que tem sido praticada com resultados inteiramente satisfatórios.

Segundo os resultados coordenados nalgumas dezenas de casos, e referidos em especial por GABRIEL PICQUET, na sua tese de 1939, a pericardiectomia total é susceptível de conduzir à cura da pericardite constrictiva em cerca de 50 a 60% dos casos, o que representa já uma percentagem apreciável, se atendermos à gravidade da doença quando entregue à sua evolução espontânea, ou submetida à acção de quaisquer outros métodos terapêuticos.

No entanto, não são ainda muito numerosos na literatura médica os casos de sinfise cardíaca tratados segundo a intervenção de WOLHARD-RHEN-SCHMIEDEN.

Em virtude da delicadeza de uma tal intervenção, e da sua apreciável gravidade, poucos são ainda os cirurgiões que nos diversos países têm ousado praticar a referida intervenção.

É, sobretudo, na Alemanha e na América do Norte que a pericardiectomia total tem já sido praticada um maior número de vezes, devendo citar-se entre os cirurgiões que mais larga experiência possuem de tal intervenção, especialmente SCHMIEDEN, SAUERBRUCK, BECK, WHITE, CHURCHILL e BURWELL. Na Inglaterra, a pericardiectomia total tem sido praticada sobretudo por ROBERTS e TUDOR EDWARDS. Em França, muito poucos e recentes são ainda os casos de pericardite constrictiva tratados por pericardiectomia, devendo citar-se, no entanto, dois ou três casos relatados por LOEPER, SANTY, GRAVIER e BERNHEIM.

Entre nós, podemos citar já hoje dois casos de pericardite constrictiva tratados e curados por pericardiectomia, um dos quais por nós operado, e outro relatado por EDUARDO COELHO e FILIPE DA COSTA.

Como acabamos de ver, a sínfise pericárdica parece ter encontrado na intervenção de SCHMIEDEN a solução terapêutica para a maior parte dos casos, constituindo êste um dos aspectos interessantes da cirurgia do coração.

BIBLIOGRAFIA

- BECK (H.) — *The surgical treatment of Pericardial scar*. «The Journ. of the Amer. Med. Assoc.», t. 97, 1935, pág. 324.
- *Acute and chronic compression of the Heart*. «The Amer. Heart Journal», t. 14, 1935, pág. 515.
- BECK (H.) and GRISWOLD — *Pericardiectomy in the treatment of the Pick's syndrome*. «Arch. of Surgery», t. 21, 1930, pág. 1064.
- BERNHEIM, GALY et PLEISSEL — *Symphyse tuberculeuse du péricarde chez une enfant de 9 ans traitée avec sucies por la résectisú du péricarde* — «Soc. Méd. dos Hosp. de Lyno, Novembro, 1938.
- BIGGER — *Cardiolysis por concretio cordis*. «Arch. of Sugery», t. 24, 1932, pág. 574.
- BRAUER and KÜTTNER — *Kardiolysis*. «Deutach Méd. Wochenschrift», 1901, pág. 981.
- BRECHOT — *La phrenicectomy dans le traitement de la symphyse* «Bull. et Amer. de la Soc. de Chirurgie», n.º 58, 1932, pag. 429.
- BURWELL and BLALOCK — *Chronic constrictive pericarditis. Effect of resection of the pericardium on the circulation of a patient with concretio cordis*. «Arch. of international Med.», t. 56, 1935, pág. 250.
- CHURCHILL (E. D.) — *Decortication of the Heart for adhesive pericarditis*. «Arch. of Surgery», t. 19, 1929, pág. 1457.
- CUTLER (E.) and SOSMAN — *Calcification in the Heart and in the Pericardium*. «The Journ. of the Amer. Méd. Assoc.», t. 12, 1924, pág. 312.
- COELHO (E.), F. DA COSTA e A. OLLEIRA — *A pericardite constrictiva crónica*. «Amatus Lusitanus», vol. I, n.º 11, 1942, pág. 844.
- DELORME — *Sur la question de Chirurgie cardio-pericardique. Liberation des adérences cardio-péricardiques*. «Bull. et Mem. Soc. Chirurgie-Paris», t. 39, 1913, pág. 1636.
- DUFOUR et BARUK — *Calcification annulaire presque totale du péricarde*. «Bull. et Amer. Soc. Anat. de Paris», t. 94, 1924, pág. 280.
- GRAVIER, BRET et GABRIEL PIQUET — *Péricardite calcaire*. «Lyon Médical», 1938, pág. 421.
- GRAVIER GREYSSSEL et G. PIQUET — *Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde*. «Lyon Médical», t. II, 1938, pag. 10.
- HALLOPEAU — *Un cas de cardiolyse*. «Soc. Chirurgie», 1921, pág. 1120.
- HEIMBURGER (H) — *Ulber Panzerherz*. Forsch, e auf den Geb. d. Rönt., 1925, pág. 32.
- LENORMANT — *Chirurgie du coeur*. «Rapport au XXII congrés de chirurgie, Paris», 1932.

I
O
D
A
L
O
S
E



STOCKS ASSEGURADOS

G
A
L
B
R
U
N

IODALOSE GALBRUN

iodo fisiológico
solúvel assimilável

substitui o
iodo e o iodeto
em tôdas as suas applicações

SEM IODISMO

Vinte gôtas de **IODALOSE** actuam como um grama de iodeto alcalino

DOSES MÉDIAS: Cinco a vinte gôtas para as crianças e dez a cincoenta gôtas para os adultos.

A **IODALOSE** é a única solução titulada do Peptoniode.

Primeira combinação directa e inteiramente estável do Iodo com a Peptona.

Descoberta em 1896 por E. GALBRUN,
Doutor em Farmácia.

Importante: Não confundir a **IODALOSE**, produto original, com as numerosas imitações apresentadas ao Corpo Médico com nome idêntico.

Representantes para Portugal e todo o Império:
F. A. CANOBBIO & C.^A, L.^{DA}
Rua Damasceno Monteiro, 142 • LISBOA

- LENORMANT et AUBIGNÉ — *La thoracectomie précordiale*. «Journ. chirurgie», t. 31, 1928, pág. 161.
- LERICHE et COTTE — *Traitement chirurgical de la synphyse du péricarde*. «Lyon chirurgical», 1911, pág. 55.
- MATHIEU et WERTHEIMER — *Traitement chirurgical des péricardites chroniques e de la synphyse du péricarde*. «Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1939, pág. 11047-D.
- MARVIN and HARVEY — *The surgical treatment of adherent pericardium*. «The Journ. of the Amer. Méd. Assoc.», t. 82, 1926, pág. 1507.
- MÉRIGOT (L.) — *Étude critique ser le traitement de la synphyse péricardique*. «Tese, Paris», 1934.
- NOBÈCOURT — *Le foie cardio-tuberculeux*. «Jorn. des Praticiens», 5 de Maio de 1927.
- PICK — «*Zeitscheift f. klin. med.*», t. 29, 1896, pág. 389.
- PIQUET (G.) — *De synphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, pathogéniques et thérapeutiques*, «tese, Lyon», 1939.
- RHEN — *Ueber pericardiale verwachsungen*. «Med. Klin, 1920», t. 16, pág. 999.
- ROBERTY (J. H.) — *Pericardectomy in a case of Pick's disease*. «Proc. of royal Soc. Med.», t. 29, 1935, pag. 219.
- SANTY et BERHEMEM — *Résection sterno-costale et résection pericardique pour synphyse du péricarde*. «Lyon Chirurgical», t. 35, 1938, pág. 629.
- SHMIEDEN (V.) — *Ueber die exstirpation des Hertzbeutel*. «Zente. f. chir.» t. 41, 1924, pág. 46.
- TORRACCA — *La cardiolyti alla Brauer*. «Arch. ital. di chir.», t. 24, 1929, pág. 405.
- THOMPSON — *Primary tuberculosis of the pericardium*. «The Journ. f. Amr. Med. Soc.», t. 100, 1933, pág. 642.
- WOLHARD and SCHMIEDEN — «*Klin. Woch.*», t. 1, 1923, pág. 5.
- WERTHEIMER et MATHIEU — *Traitement chirurgical des pericardites chroniques et de la synphyse du péricarde*. «Encyclopedie médico-chirurgicale», 1939, pág. 11047-D.
- WHITE (P) — *Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection*. «The Lancet.», t. 2, 1935, pág. 539.
- JOUMANS (J. B.) and MERRILL — *Calcification of the pericardium*. «The Journ. of. Amer. Med. Assoc.», t. 82, 1924, pág. 1933.

SERVIÇO DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA DOS HOSPITAIS
DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Director: Prof. Dr. Luís Raposo

UM CASO DE CANCRO DA LARINGE NA MULHER TRATADO CIRURGICAMENTE

Laringéctomia total ⁽¹⁾

POR

GUILHERME PENHA

«Der Kehlkopfkrebs befüllt, wie schon erwähnt, das männliche geschlecht mit überwiegender Häufigkeit, so dass eine maligne Neubildung, des Weiblichen Kehlkopf als Seltenheit anzusehen ist» (A. DENKER UND W. ALBRECHT).

Se no género humano a freqüência do cancro da laringe em relação ao dos outros órgãos da economia não é muito grande, como de entre outras resulta das estatísticas, em que não se notam grandes divergências, como por exemplo nas de :

GURLT que encontrou 63 casos entre 11.131 cancerosos ou seja uma percentagem de 0,56 %;

SENDZIAK que viu 6 casos em 750, isto é 0,89 %;

PAGET que registou uma taxa de 0,62 %;

WINIWARTER — 0,2 % e

MULLER uma de 1 %,

etc.,

e que se pode exprimir resumidamente e segundo as mais recentes estatísticas em cêrca de 1 %, o que fez com que os americanos com o seu espírito expressivo e de síntese pela autorizada opinião de

(1) Esta doente (fig. 2) e a respectiva peça operatória (fig. 3) foram apresentadas nas «Quinzenas Hospitalares» em 17 de Maio de 1945.

CHEVALIER JACKSON, digam que «grosso-modo» se poderá afirmar que se em cada ano morre uma pessoa entre cem indivíduos, em cem pessoas que morrem, uma é de cancro e que entre cem cancerosos, um é da laringe; é porém de notar :

1.º — A indiscutível muito menor freqüência com que o cancro da laringe atinge a mulher pelo que se tem considerado esta afecção, pelo menos até agora, um cancro essencialmente masculino a tal ponto que os autores alemães DENKER e ALBRECHT, acima citados, considerem que uma neoformação maligna da laringe na mulher deve ser considerada como uma raridade.

2.º — As enormes divergências das estatísticas de cancro da laringe na mulher, que resultam irremediavelmente quando se compararam as referentes não ao mesmo país, mas sim as que dizem respeito às diferentes zonas do glôbo de costumes e hábitos diferentes e assim é que entre outros, se

SEMON encontrou 23 0/0 de casos de cancro da laringe na mulher em relação ao homem;

ZIEMSEN registou 21 0/0;

HERNANDO SEGUI, de Havana (Cuba) anotou 13 casos entre 75 ou sejam 17,6 0/0;

CHEVALIER JACKSON, de Filadelfia (Estados Unidos) cita 10 0/0;

CHIARI, 6 0/0;

MOLINIÉ 4,5 0/0;

CANUYT 3 0/0, etc., enquanto no país vizinho a freqüência é ainda muito menor e assim é que

JUAN PORTELA, de Cádiz encontrou 4 casos entre 368 ou sejam 1,1 0/0;

Prof. TAPIA, de Madrid, registou 6 casos entre 993 isto é 0,6 0/0 aproximadamente e

Uma estatística de Barcelona entre 600 casos só dá uma percentagem de 0,4 0/0, etc.

Enquanto que pelo contrário no que diz respeito aos tumores benignos da laringe tôdas as estatísticas são sensivelmente concordantes em afirmar que atinge igualmente ambos os sexos, havendo na totalidade um caso de cancro da laringe para 6 tumores benignos segundo as estatísticas sobretudo de JURASZ

e de SEMON fundando-se esta última em 10.747 tumores da laringe.

Ora não conferindo o sexo à laringe propriedades biológicas diferentes e inerentes a cada um, parece portanto que esta enorme diferença observada nos dois sexos, na freqüência com que a laringe é atingida por esta afecção só se poderá explicar por em geral a laringe do homem sofrer mais freqüente e rudemente irritações locais, é claro tendo sempre em conta a condição «sine qua non» de se tratar sempre nesses casos de orga-

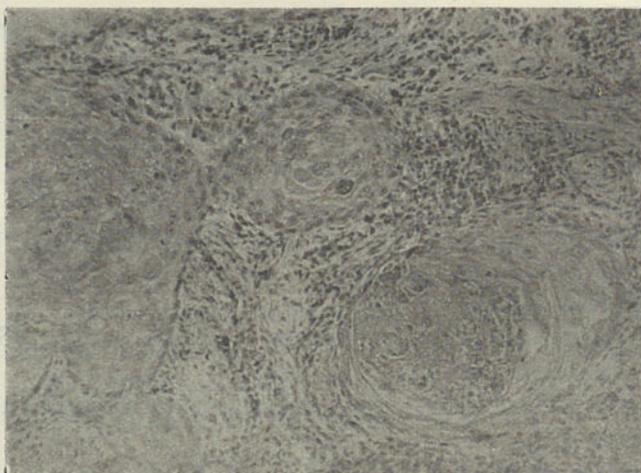


Fig. 1

nismos em que haja uma base biológica e humoral que favoreça o início e o desenvolvimento do tumor maligno e por outro lado se compreenderá que os diferentes hábitos e costumes dos diferentes países possam assim motivar a enormíssima divergência que se nota quando se comparam as respectivas estatísticas.

E assim é que tendo-se averiguado:

1.º Que o cancro da laringe dos jovens, sendo relativamente raro, as estatísticas porém registam que até aos 20 anos, atinge igualmente os dois sexos e que é a partir de então que a percentagem masculina sobreleva enormemente a feminina.

2.º Que as pessoas que abusam da voz ou com «surmenage» vocal: pregoeiros de bolsa, leiloeiros, vendedores de feira, oradores, cantores etc. não pagam um tributo mais pesado a esta afecção.

3.º Que é bem manifesta a responsabilidade que o tabaco tem em certos casos, porquanto além da maneira bem diferente como os dois sexos são atingidos antes e depois dos 20 anos; isto é poucos anos depois da idade em que em geral se contrai o hábito de fumar, há a registar que dos 6 casos da estatística de TAPIA, 4 eram fumadoras e operárias em fábricas de tabaco, os 4 casos citados por JUAN PORTELA, de Cádiz, diziam todos respeito a fumadoras tendo além disso duas delas acentuados hábitos alcoólicos, os 13 casos registados por HERNANDO SEGUI, de Havana (Cuba) eram igualmente grandes e impenitentes fumadoras, o mesmo acontecendo com o único caso que LUCIANO BARAJAS encontrou.

Notando-se por outro lado pelas estatísticas que esta afecção sendo agora muito rara nos países em que como Espanha e Portugal a mulher em geral não fuma e as que o fazem, raras vezes aspiram o fumo, sendo talvez também êsse o motivo por que parece ser em proporção mais freqüente o cancro da laringe nas pessoas que fumam cigarros do que nos que fumam charuto (se excluirmos qualquer acção eventualmente cancerígena do fumo do papel), que em geral também não aspiram o fumo; outro tanto não acontece em regiões como no Tirol etc. onde a mulher fumando muito, embora em geral menos que o homem, sofre também muito mais freqüentemente desta afecção embora também um pouco menos do que o homem e por outro lado que tendo-se espalhado ultimamente um pouco mais o costume, em quasi todos os países de as mulheres fumarem, tem-se também notado pelas estatísticas dos últimos tempos, como por ex. as de PORTMANN e PHILLIP que há paralelamente um acréscimo na freqüência do cancro da laringe na mulher.

Parece portanto que além das outras causas adjuvantes, o alcool (bem fortemente atacado pelas estatísticas de KENNAWAY e KENNAWAY fundadas em 9.472 casos de cancro da laringe observados em Inglaterra) e a sífilis (que fazia dizer a SEBILEAU que o cancro das vias aéreas superiores é um cancro dos fuma-

dores sífilíticos) mais frequentemente apontadas como responsáveis do cancro, não só com esta localização, mas também em geral no das vias aéro-digestivas superiores: bôca, língua, cavo, faringe, laringe, esôfago, traqueia, bronquios, pulmões, estômago, etc.; o tabaco parece ter em certos casos uma acção verdadeiramente a considerar.

Quanto à maneira como o hábito de fumar poderá actuar, parece poder excluir-se a hipótese de ser pela acção térmica do



Fig. 2

do fumo aspirado ou da proximidade do lume junto aos lábios, o que se poderia sobretudo incriminar no cancro do lábio dos fumadores, pelas decisivas e bem conduzidas experiências de TAPIA que, tendo preparado uma pequena caixa de madeira com seis centímetros de lado a que fez 3 pequenos orifícios: no da face anterior introduziu sucessivamente e sob pressão, fechando-o herméticamente quer uma boquilha com um cigarro acêso, quer um cigarro sem boquilha, quer um charuto ou ainda um cachimbo;

no da face superior colocou nas mesmas condições um termómetro muito sensível ficando o depósito de mercúrio exactamente em frente do orifício anterior e pelo outro orifício um tubo de borracha pelo qual aspirava fumando até ao fim quer os cigarros, quer o charuto ou o cachimbo; notou que no primeiro caso, isto é, empregando a boquilha, a temperatura subia gradualmente até

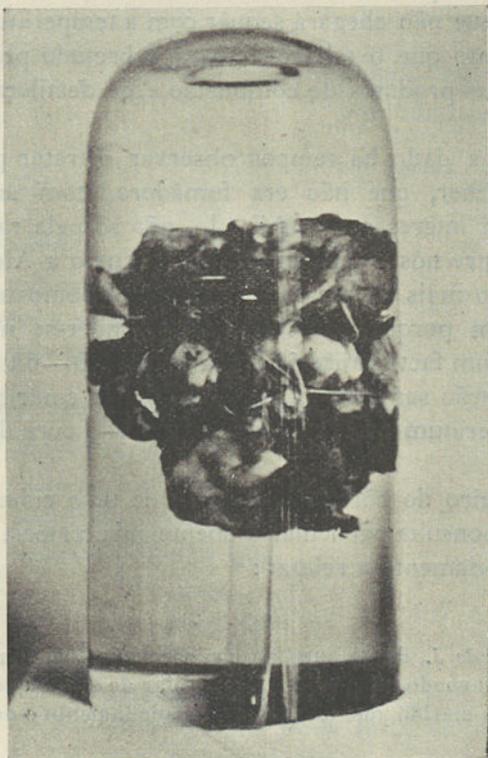


Fig. 3

ao máximo de 31° , que atingia aos 3 minutos; não empregando boquilha a temperatura subia mais depressa a 35° , atingindo o máximo de 45° quando o lume se ia aproximando directamente do orifício e que com o charuto a temperatura subia um pouco mais depressa sem que ultrapassasse os 46° , só atingindo pelo contrário 43° quando se empregava o cachimbo.

Porém, não sendo esta temperatura já de si exagerada, se se atender ainda que no acto de fumar nem essas temperaturas serão atingidas, por que então não se trata de uma caixa sem comunicação com o exterior onde o calor aumenta progressivamente até um máximo; mas sim que o fumo antes de chegar à laringe se misturou, resfriando-se sempre pelo menos com o ar de duas sucessivas inspirações, sendo uma para introduzir o fumo na bôca e outra para levar essa mistura da bôca até às vias respiratórias a que não chegará sequer com a temperatura do corpo; parece portanto que o tabaco actuará sobretudo pela acção irritativa dos seus produtos de combustão e de destilação.

Sendo-nos dado há tempos observar e tratar pela primeira vez uma mulher, que não era fumadora, com um cancro da laringe, achei interessante publicá-lo, não só pela raridade que é felizmente entre nós e mesmo em países como a Alemanha, etc., em que sendo mais freqüente o consideram como uma raridade, como também porque parecendo surpreender-se neste capítulo da patologia um facto cancerígeno determinado—o tabaco—todos os casos deverão ser conhecidos para melhor contribuição para o grande desideratum da terapêutica actual—a cura docancro.

Em Janeiro do corrente ano veio de uma cidade da província à minha consulta particular a doente cuja história clinica passo muito resumidamente a relatar:

Maria T. de J., de 54 anos de idade, casada com filhos, nunca teve abôrtos, nada havendo que levasse a suspeitar de sífilis quer da sua família quer do seu marido, que não fuma demasiadamente e nunca no quarto de dormir.

Nunca fumou, não masca tabaco, não toma rapé, nem tem hábitos alcoolicos, nunca tendo sofrido, que se recorde, nem traumatismos violentos ou pequenos e repetidos sôbre a laringe.

Foi sempre operária fabril, trabalhando até há 2 anos com fazendas de lanifícios e de então para cá com trapo.

Na sua família, que saiba, nunca houve casos de cancro.

Há três anos, algum tempo após um grande desgosto que sofreu com a morte inesperada de um filho que se envenenou, começou a sentir rouquidão, sem dôres na garganta, instalando-se passado mais de um ano uma certa dispneia, primeiramente intermitente consoante os esforços maiores ou menores que fazia e que depois se acentuou e tomou um

PENTIDE

(Liquor Nucleotidi A. & H.)

COMBINAÇÃO SÓDICA DE NUCLEÓTIDOS PENTÓSICOS

para o tratamento
em tôdas as idades

por injeção intramuscular
ou intravenosa

da agranulocitose

*angina agranulocítica,
neutropenia maligna
e de outras variedades de leucopenia*

incluindo casos resultantes de

*febre tifoide,
alguns exantemas,
infecção local,
envenenamentos por
benzina,
amidopirina,
sulfanilamida ou
arsefenamina,
irradiação pelos R-X ou rádio
anemia aplástica,
doenças esplénicas, etc.*

PROSPECTOS AOS Ex.^{mos} CLÍNICOS

Preparação de ALLEN & HANBURYS, LTD. — Londres

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Lisboa

R. dos Douradores, 29-1.º

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

Àcerca desta importante obra, basta destacar o que sôbre a mesma publicou o «Diário de Notícias»... «Estudo sério, digno de um cientista, através das suas 500 páginas de texto se encara o problema sob os múltiplos aspectos da patologia, da clínica e da terapêutica da diabetes, com finalidade prática. Com boa ordenação e exemplar clareza se encontram nêle expostas tôdas as novas doutrinas fisiopatológicas e terapêuticas, delas extraindo conceitos e regras de valor prático.

Para dar idéia concreta da maneira conscienciosa por que o dr. Bruno da Costa aborda o assunto assinalaremos a divisão do livro em treze capítulos assim discriminados: esboço histórico, diagnóstico, patogenia e etiologia, patologia humoral, coma diabético, patologia orgânica e complicações, dietética, tratamento insulínico, tratamento dietético-insulínico e outra terapêutica adequada a diabéticos em situações mórbidas especiais, além da insulínica, e prognóstico».

1 Grosso volume de 538 páginas, Esc. . . . 140\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

carácter de certa permanência, sintomatologia esta que resistindo à terapêutica que o médico assistente lhe prescrevia: inalações, xaropes, injeções diversas, etc., a doente porém não seguia o conselho que este já há tempos lhe vinha dando da absoluta necessidade de consultar um oto-rino-laringologista, o que só fez quando a dispneia pela sua intensidade e frequência das crises e o péssimo estado geral em que já se encontrava, a isso a obrigou.

Nessa ocasião observei pela laringoscopia indirecta que havia uma formação vegetante que atingia sobretudo a hemilaringe esquerda atingindo a faixa ventricular e a corda que estava imobilizada, lesões estas que tinham o seu máximo ao nível da commissura anterior devendo atingir também pelo menos a parte mais anterior da hemilaringe direita, o que um primeiro exame, dado o estado da doente não deixou precisar e que justificava perfeitamente a dispneia que a doente apresentava, mas que desde logo nos deixou a impressão de que se estenderiam por uma maior área do que esse exame podia permitir observar.

A doente tinha um aspecto amarelo-palha, profundamente emagrecida e um pouco cianosada, sem adenopatias palpáveis nas regiões laterais do pescoço e com crepitação laringea normal.

Aconselhada a sua vinda imediata para este Serviço, o marido e outra pessoa que a acompanharam, informaram-nos de que a sua dispneia se acentuou imenso durante a viagem, ameaçando por vezes um desfecho fatal.

Entrou no Serviço de Oto-rino-laringologia destes Hospitais, sendo-lhe feita de urgência pelo nosso ajudante habitual Ex.^{mo} Senhor Dr. Vieira de Carvalho uma traqueotomia com anestesia local e a partir do dia seguinte procurámos completar o mais rapidamente possível o estudo da doente, vendo que o exame pulmonar, a análise de urinas, a reacção de Wassermann, e estudo da azotémia e da glicémia nada acusavam de anormal e que os vários estudos biópsicos feitos pelo Ex.^{mo} Senhor Professor Mosinger no Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina confirmavam tratar-se de um «Epitelioma malpighiano espinho-celular de estructura lobulada e trabéculada, invadindo estas, zonas profundas. Há intensos fenómenos de paraqueratose e as anomalias nucleares e as mitoses não são abundantes. O estroma apresenta reacção inflamatória polimorfa». (Fig. 1).

Devido às dificuldades do momento presente não nos foi possível mandar-lhe fazer, como desejávamos, uma tomografia da laringe.

Em face destes elementos, em 19 de Fevereiro tendo como ajudante o Ex.^{mo} Senhor Dr. Vieira de Carvalho, fizemos a esta doente sob anestesia local uma laringectomia total, inclusivé com ablacção do epiglote, que à face do estudo macroscópico e «in loco» da extensão das lesões, achei mais prudente não deixar ficar; isto é claro após os cuidados habituais prévios (vacinação, cálcio, desinfecção nasal, revisão da boca, etc.).

As seqüências post-operatórias foram óptimas, alimentando-se passados dias perfeitamente pelas vias naturais e ganhou rapidamente um ótimo estado geral, pesando agora já, mais cêrca de 12 quilos (Fig. 2).

Quanto à voz, cuja limitação é ainda presentemente o pesadíssimo tributo desta intervenção, procurarei primeiramente que a doente se reedueque no sentido de desenvolver com exercícios regulares e metódicos a voz buco-esofágica com ar armazenado no esfôgado e no estômago com o que por vezes se conseguem resultados verdadeiramente surpreendentes de acôrdo com as ideias dos autores alemães e americanos por ex. de CHEVALIER JACKSON que àcêrca da laringe artificial diz textualmente: « *With regard to the artificial larynx y believe it is a mistake to have the patient try it before he has had a chance to develop a bucco-esophageal voice, I believe its use should be reserved for those who are not able after a fair trial, to develop this more natural «pseudo-voice»* »

Em resumo o caso presente vem mostrar, que se é certo que o tabaco parece ter na enorme maioria dos casos de cancro da laringe uma acção de verdadeira responsabilidade e que de uma maneira geral, se outros motivos não houvesse para banir tal hábito, bastaria êste, para que tanto homens como mulheres deixassem absoluta e definitivamente de fumar; há outros casos porém, em que se terá de procurar outra causa adjuvante para tal afecção.

NOTAS CLÍNICAS

A Febre Botonosa (1)

POR

J. DO ESPÍRITO SANTO

Foi-nos dado observar, nos passados meses de verão, repetidos casos desta doença. Quer nos Serviços do Prof. LÚCIO DE ALMEIDA — Clínica Pediátrica — quer na clínica domiciliária, os casos sucederam-se, trazendo-nos a convicção da aumentada freqüência do morbo.

Já em 1937, o Dr. ANTUNES DE AZEVEDO, num bem elaborado trabalho (2), estudou detalhada e completamente esta doença eruptiva.

O Prof. RICARDO JORGE, quem pela primeira vez mostrou a existência da doença no nosso país, fixa, baseando-se no resultado de um inquérito a que procedeu, em 1924 a data da sua aparição entre nós e propõe a designação de febre escaro-nodular. No entanto, e o facto é-nos revelado pelo Dr. ANTUNES DE AZEVEDO no seu citado trabalho, a doença tinha aparecido em Portugal em data mais recuada. Em Agosto de 1917, o Sub-Delegado de Saúde de Soure, Dr. DELFIM PINHEIRO, observava alguns casos de uma entidade clínica particular, bem caracterizada, de que faz um estudo descritivo minucioso e perfeito, em relatório enviado à Delegação de Saúde de Coimbra, chamando a atenção para a nova doença, mais tarde identificada com a afecção que nos ocupa. Valorizando os seus sintomas mais marcados designava-a, aquêlo distinto clínico, *pintador*.

(1) Aos Professores Drs. ROCHA BRITO e LÚCIO DE ALMEIDA cumprenos agradecer as facilidades que, para a redacção destas notas, nos proporcionaram.

(2) ANTUNES DE AZEVEDO — *A febre botonosa de Conor e Bruch* (febre escaro-nodular de RICARDO JORGE) em Coimbra. *Coimbra Médica*, vol. IV, n.º 9, Nov. 1937, pág. 571.

* * *

Os primeiros documentos sôbre esta doença remontam a 1910. Em 12 de Outubro dêste ano, CONOR e BRUCH (1), publicavam no *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, sete observações de uma nova febre eruptiva observada em Tunis — a febre botonosa da Tunísia — como a denominaram. Ainda neste mesmo ano — a 14 de Dezembro — CONOR e HAYAT (2) publicavam e descreviam mais quatro novos casos. Em 1920, CARDUCCI (3) referia 16 casos de uma «forma especial de febre eruptiva» que não eram, afinal, senão outros tantos da doença primitivamente assinalada por CONOR e BRUCH, como mais tarde se veio a verificar. A 5 de Junho de 1925, OLMER apresentava ao Comité Médico de Bouches-du-Rhône, oito casos, observados na região de Marselha, de uma «infecção com exantema de natureza indeterminada», fazendo a sua descrição clínica. Pouco depois, em Outubro do mesmo ano, PIÉRI e BRUGEAS, completando o quadro clínico, assinalam a existência de um sintoma que lhes parece característico, a escara de inoculação, para a qual BOINET propõe o nome de mancha negra. Estas e muitas outras comunicações vieram chamar a atenção do mundo médico para a *Febre exantemática de Marselha* que dentro em pouco se tornava na *Febre exantemática do litoral mediterrâneo*, mercê da sua crescente propagação geográfica.

«D. e J. OLMER tinham discutido as relações da Febre Exantemática de Marselha e da Febre Botonosa sem poderem concluir pela sua identidade. Os médicos de Marselha tinham lido as descrições tunesinas da Febre Botonosa e os Tunesinos as da Febre Exantemática do Litoral sem que ninguém tivesse suspeitado da sua identidade. Mais ainda, alguns e não dos menores, tinham concluído por uma diferença completa. O que prova, uma vez mais, a importância da visão directa e o pouco valor das descrições na diagnose das febres eruptivas. CONSEIL, conhecendo muito bem a Febre Botonosa, vê em Marselha — 1928 — com D. OLMER algumas Febres Exantemáticas, estabelecendo imediatamente a identificação clínica da doença de CONOR com a de OLMER» (4).

Outras provas, além desta meramente clínica, vieram mais tarde confirmar tal opinião. A Febre Exantemática de Marselha era bem a doença que CONOR e BRUCH tinham assinalado na Tunísia alguns anos antes.

(1) CONOR e BRUCH — *Une fièvre éruptive observée en Tunisie*. «Bull. de la Soc. de Pat. Exot.», t. III, n.º 8, 1910.

(2) CONOR e HAYAT — *Nouveaux faits concernant la fièvre boutonneuse de Tunisie*. «Bull. de la Soc. de Pat. Exot.» t. III, n.º 10, 1910.

(3) CARDUCCI — *Su una forma speciale di febbre eruttiva*. «Rivista Ospidalière», 1920.

(4) ALBERT ANTOINE — *Contribution à l'étude de la Fièvre Boutonneuse*. «Tese Marselha, 1935, págs. 18-19.

No entanto, havia ainda a resolver qual o nome que melhor convinha à nova entidade nosológica. Para a designar quantas denominações não tinham sido propostas! Urgia proceder à sua unificação.

O Congresso Internacional de Higiene Mediterrânea, reunido em Marselha em Setembro de 1932, chamou a si essa tarefa, acordando no nome

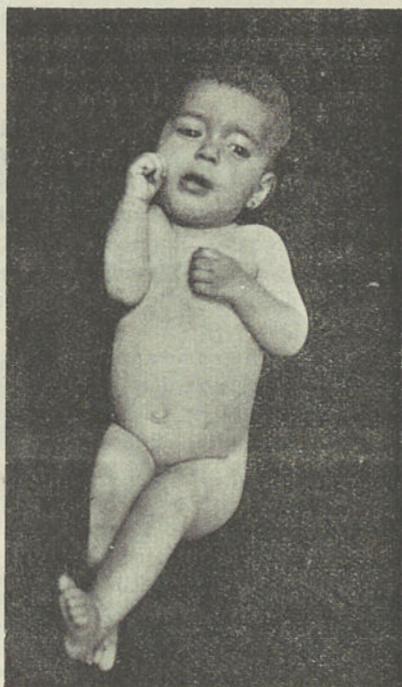


Fig. 1

de Febre Botonosa, precisamente aquêlê que CONOR e BRUCH tinham empregado ao descreverem os primeiros casos desta afecção.

Sintomatologia

Muitas vezes o doente surpreende-se picado por uma carraça e pode assim avaliar-se, aproximadamente, o período de incubação: desde a inoculação até ao aparecimento dos primeiros sintomas. E dizemos aproximadamente porque «é muito difícil saber o momento preciso em que se produziu a fixação do rosto e a inoculação» (1).

Este período tem-se visto variar, habitualmente, de 2 a 6 dias.

(1) G. LEMAIRE — *Fièvre boutonneuse, Maladie de Conor e Bruch*. «Encyclop. Méd. Chirurg., «Malad. Infect.», págs. 8104-5.

A) Início - A doença inicia-se rapidamente, sem pródromos. Cefaleias, sensação de abatimento, dores vagas pelo corpo, calafrios, são os sintomas iniciais que, intensificando-se, levam o doente, no mesmo dia do seu aparecimento ou no dia seguinte, a recolher ao leito e a verificar a temperatura. Esta é já elevada: 38-39, por vezes 40°.

Muito mais raras vezes o início é súbito: arrepios, temperatura a 39-40°. Neste período, existe já a escara com os caracteres que indicaremos.

B) Período de estado.

a) Fase pré-eruptiva. Acentuam-se os sintomas do período anterior, mantendo-se a temperatura, em prato, à roda de 39-40°. Nalguns casos, mais raros, há uma baixa matinal o que confere à curva térmica o aspecto remitente. Dissociação esfígmio-térmica com bradicardia relativa, o pulso acelerando-se a 100-120. Os doentes, anorexicos, queixam-se de insónia, mialgias e artralgias. Fácies congestionado, vultuoso, as conjuntivas, algumas vezes, injectadas. Língua saburrosa mas úmida. Enantema discreto e inconstante.

« Algumas raras de bronquite podem aparecer nas bases e completar um quadro clínico que se observa no início de quasi tôdas as infecções e em particular das febres eruptivas » (1).

Um atento exame do tegumento dos doentes evidencia, em 70 a 80% dos casos, segundo a maioria dos autores, a existência da escara, também chamada *mancha negra* de BOINET. Lesão indolor, há que procurá-la com toda a atenção, tarefa que, no entanto, algumas vezes é facilitada pelo próprio doente que informa, porque se sentiu picado, ter retirado de tal região do corpo uma carraça. É uma lesão cutânea, recoberta de uma crosta castanho-escura, ocupando o centro de uma zona eritematosa e mais ou menos edemaciada. Única, a escara pode ser, mais raras vezes, dupla e representa o ponto de inoculação da doença. Por vezes, há franco rebate do grupo ganglionar que recebe os linfáticos da região sede da escara (ANTUNES DE AZEVEDO). Esta lesão persiste, com o aspecto descrito, uns oito dias, em média, eliminando-se em seguida.

Observada num estado menos avançado pode apresentar-se como um ponto de foliculite supurada (BOINET e PIÉRI), como uma bôlha pemfigoide (RICARDO JORGE, LEMAIRE), como uma lesão de aspecto carbunculoso (FURTADO).

Tem sido assinalada uma outra porta de entrada: a conjuntiva. É uma gota de sangue proveniente do esmagamento de uma carraça que salpica aquela mucosa, outras vezes é o próprio indivíduo, as mãos conspurcadas por ter tocado ou esmagado um daqueles ácaros, que, esfregando os olhos, procede à inoculação a que se segue conjuntivite com edema das palpebras e adenopatia pré-auricular ou submaxilar. BRUMPT, BLANC

(1) LAVALLÉE CHARLES - *Contribution à l'étude de la Fièvre Bouton-nense et des Pseudo-Typhus*. «Tese Alger», 1935, pag. 44.

e CAMINOPETROS, ANDRÉOLI e CHALET, entre outros, trouxeram a confirmação experimental desta via de inoculação. MARC (1), a propósito de uma observação, discute a possibilidade da inoculação pela mucosa pituitária.

A esta fase que dura de 3 a 6 dias segue-se a

b) Fase eruptiva. Iniciando-se, em geral, pelos membros inferiores e abdome, não tardam as máculas, cujo aparecimento marca o início desta fase, a invadir todo o corpo, incluindo a face e regiões palmo-plantares. De 2 a 5 ^{mm} de diâmetro, sem limites nítidos, não pruriginosas e não confluentes, apresentam uma coloração rósea viva, desaparecendo pela pressão. Ràpidamente — 24 a 48 horas — êstes elementos circunscre-

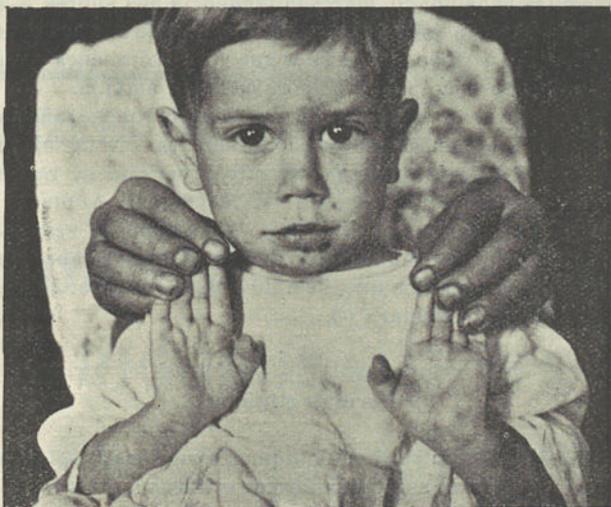


Fig. 2

vem-se e elevam-se, tornando-se francamente salientes. « Não são máculas, nem pápulas, nem nodosidades e ainda menos vesículas. São botões », dizem CONOR e BRUCH.

CARDUCCI fala de elementos papulo-nodulares. Seguindo a sua evolução, êstes elementos, arredondados ou ovulares, tornam-se violáceos, côr de bôrra de vinho, acobreados, atenuando-se na convalescença, progressivamente, a sua coloração. Um outro carácter muito importante da erupção é realizar-se em diversos tempos, em surtos sucessivos — LEMAIRE.

(1) H. MARC — *Existe-t-il une 3^e porte d'entrée de la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen? Hypothèse de l'inoculation du virus par la muqueuse pituitaire.* « Arch. de la Soc. de Scienc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Lang. médit. ». Jan. Fev., 1937, pág. 119.

A temperatura elevada e de tipo contínuo assim se mantém durante toda a evolução, persistindo, mais ou menos acentuadas, as dores musculares e articulares. Insónias, por vezes delírio. «É habitual encontrar um síndrome nervoso em que D'OELSNITZ e RAYBAUD insistiram. Mas, algumas vezes, os elementos deste síndrome exageram-se, adquirem uma acuidade anormal: a cefaleia é atroz e persistente (BOINET e PIÉRI, D'OELSNITZ e RAYBAUD), o torpor é acentuado; o delírio muito marcado, por vezes de tipo onírico, violento, seguido de agitação motriz, impressiona os circunstantes. Em certos casos instala-se um verdadeiro síndrome confusional, de duração mais ou menos longa» (1).

Temos verificado, em muitas observações, ao contrário do que em regra se encontra consignado, marcada tendência aos suores.

A doença dura, em geral, 15 a 20 dias, só raras vezes ficando aquém ou indo além deste período, a que se segue a convalescência quasi sempre demorada e com sensação persistente de marcada astenia.

«A impregnação nervosa devida ao vírus botonoso não desaparece sempre inteiramente com a terminação da doença. Nota-se, em numerosos doentes, uma *astenia profunda* durante o período de convalescência, astenia que pode persistir de duas a seis semanas. AUDIBERT e MURAT (Marselha), que relataram estes factos, insistiram na semelhança que «esta sideração neuro-muscular, esta neuromiastenia», apresenta com a adinamia gripal e sugeriram que, sem dúvida, se tratava, como na gripe, de uma insuficiência capsular» (2).

Formas clínicas

O predomínio de um sintoma, no quadro sintomatológico habitual da doença, levou a isolar as seguintes formas clínicas:

Forma mialgica ou artro-mialgica
 Forma gastro-intestinal
 Forma ataxo-adinâmica
 Forma meningea

Se tivermos em vista não o conjunto dos sinais e sintomas mas sim o aspecto evolutivo, podemos descrever outras quatro formas:

Forma grave
 Forma benigna
 Forma de recaídas
 Forma inaparente

(1) ROBERT POINSO — *L'encephalite boutonneuse*. «La Presse Med.», n.º 59, 26 de Julho 1939, pág. 1159.

(2) ROBERTO POINSO — *Loc. cit.*

Livre-se das SURPRÊSAS receitando
o produto "ORIGINAL,"

"CALCIUM-SANDOZ,"

(GLUCONO-GALACTO-GLUC. DE CÁLCIO)

PRODUTO

RIGOROSAMENTE

CONTROLADO

.....

Empôlas de { 2, 5 e 10 c.c. sol. 10%
 { 5 e 10 c.c. sol. 20%

Granulado: Latas de 50, 100 e 500 grs.

Comprimidos chocolatados e efervescentes.

Representante e concessionário da

SANDOZ S. A. — Bâle-Suíssa

ERNANI MOREIRA

Rua João Penha, 14-B — LISBOA

NOVIDADE MÉDICA

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

(TOMO I)

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

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

Pedidos à

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

SULFARSENOLO

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA
92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

Depositários
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da} 45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

As diferentes modalidades da erupção levaram também ao isolamento das seguintes formas:

- Forma com exantema típico
- Forma com exantema fugaz
- Forma com poucos elementos
- Forma sem erupção.

A existência do acidente local bem como a sua localização permitiram descrever:

- Formas com escara
- Formas sem escara
- Formas inoculação conjuntival
- Forma de inoculação pituitária (?)

Na criança observam-se, de um modo geral, formas atenuadas ou abortivas, de evolução muito mais curta. Parece portanto estabelecido que a criança reage de um modo particular ao vírus botonoso, como a muitas outras infecções — GERMAINE ARNAUD.

Diagnóstico

A) Clínico. Quando em pleno período de estado, o diagnóstico não oferece dificuldades pois o conjunto de sintomas, já apontados, é bem característico não permitindo hesitações. O médico conhecedor da doença e que bem tenha observado alguns exemplares — não esqueçamos o valor da visão directa na diagnose das doenças eruptivas — diagnosticará facilmente os casos com que depare. Já outro tanto não sucede quando o doente é observado na fase pré-eruptiva da afecção. Se o exame do doente permite evidenciar a existência da escara, a missão diagnóstica do clínico encontra-se, então, consideravelmente facilitada. No entanto, há a lembrar que aquela, nem sempre presente, reveste, por vezes, aspectos que não permitem o seu fácil reconhecimento. Portanto, na prática e neste período, a conduta do médico tem de resumir-se a uma atitude de mera expectativa até que o quadro clínico, completando-se, permita a sua ulterior identificação.

B) Laboratorial.

a) Reacção de WEIL-FÉLIX. A suspeita, que a princípio se estabeleceu, da identidade da febre botonosa com as infecções tifóides e com o tifo exantemático levou a pesquisar o poder aglutinante do sêro daqueles doentes sobre os bacilos típicos e o *Proteus*. Pouco tempo depois era unânime a opinião dos diferentes investigadores: o sêro dos doentes de febre botonosa não aglutinava o bacilo de EBERTH nem os paratíficos.

Abandonadas estas pesquisas, persistiu-se no estudo da reacção de WEIL-FÉLIX — aglutinação do sôro dos doentes sôbre várias estirpes de *Proteus*. De verificação em verificação, os resultados foram variando até que se pôde sintetizar o esforço da investigação nestes enunciados:

«A reacção de WEIL-FÉLIX pode ser positiva na febre botonosa. Deve ser pesquisada no fim da doença.

A taxa de $\frac{1}{100}$ pode ser considerada como suficiente.

Não está demonstrado que haja paralelismo entre a gravidade dos sinais clínicos e a intensidade da reacção aglutinante.

A positividade da reacção não pode constituir um argumento a favor da identidade da febre botonosa e do tifo mas confirma o lugar desta doença entre as afecções que se agrupam com aquêlo.

É necessário multiplicar os exames e servir-se das duas estirpes OX2 e OX19» (1).

Nestas condições, tal reacção não tem utilidade para o diagnóstico pois só pode ser útil — como diz LEMAIRE — para estabelecer um diagnóstico retrospectivo.

b) Estudo hematológico. A fórmula sangüínea não evidencia modificações apreciáveis nem características: anemia ligeira que pode persistir durante a convalescença, discreta leucocitose neutrófila, substituída na convalescença por linfocitose mais ou menos acentuada. Número normal de plaquetas.

c) Líquido céfalo-raquídeo. Êste, naqueles casos em que a punção lombar tem sido realizada, mostra-se com uma tensão normal, sem modificações citológicas e com uma taxa de albumina dentro dos limites normais. Só, por vezes, o valor dos cloretos e do açúcar pode estar ligeiramente abaixado. Mesmo nos casos que se acompanham de perturbações nervosas ou de um síndrome meníngeo, outras não são as alterações do *liquor*.

d) Síndrome urinário. Albuminúria ligeira e transitória por vezes acompanhada de cilindrúria. Nalgumas observações regista-se hemoglobinúria e urobilinúria.

e) Intradermo-reacção. J. CAMINOPETROS e B. CONTOS (2), numa comunicação feita em Março de 1933, propõem, como conclusão de um seu trabalho, êste novo teste.

Aquêles autores injectaram na derme de 4 indivíduos, nos quais a piretoterapia se encontrava justificada, $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. de vírus botonoso — emulsão em 7 c. c. de sôro fisiológico, de 2 vaginais de cobaias infectadas experimentalmente — tendo verificado, além do aparecimento de uma

(1) HENRI VIOLLE e JEAN PIÉRI — *Les maladies méditerranéennes*. «Vigot Ed.», 1939, pág. 97.

(2) JEAN CAMINOPETROS e B. CONTOS — *Intradermo-réaction à la fièvre boutonnaise*. «C. R. Acad. des Scienc.», 27-III-933.

febre botonosa, alterações da pele no sítio da picada: uma zona de côr violácea centrada por um ponto de necrose e circunscrita por uma outra zona de côr vermelho-viva.

Esta lesão cutânea apresentava os caracteres de uma mancha negra gigante. Atenuaram, então, o vírus, aquecendo-o a 50° durante 1/2 a 1 hora ou adicionando-lhe um soluto de formol a 2 0/0. Dêste vírus, assim modificado, injectaram, na derme, 1/4 de c. c., tendo verificado que:

1.º — os indivíduos injectados não contraíam a febre botonosa;

2.º — êste virus atenuado conserva a sua acção especifica sôbre a pele, provocando uma reacção do tipo da mancha negra. Uma hora, aproximadamente, após a injectação surgia infiltração avermelhada e edematosa da pele de cêrca de 3 a 6 cms. que aumentava de intensidade nas primeiras 48 horas, persistindo, mas atenuada, durante 3-4 dias. No ponto da injectação mantém-se perto de um mês uma pápula côr de cobre.

Êste mesmo virus provoca quando injectado, na mesma dose de 1/4 de c. c., em doentes ou convalescentes de febre botonosa uma reacção cutânea completamente diferente: inalterabilidade dos tegumentos várias horas após a injectação, só no dia seguinte aparecendo pequena mancha rósea no ponto inoculado.

«Em resumo, a injectação intra-dérmica de antigénio botonoso provoca:

a) em adultos sãos, uma reacção cutânea especifica, do tipo da mancha negra, iniciando-se uma hora após a injectação;

b) em doentes ou convalescentes de febre botonosa, uma reacção cutânea muito mais tardia e muito atenuada» (1).

A modificação da reacção da pele nos doentes e convalescentes de febre botonosa explicam-na, CAMINOPETROS e CONTOS, pela neutralização do vírus pelos anticorpos existentes no organismo daqueles individuos. Possuímos, assim, um meio auxiliar de diagnóstico. No entanto, atento o quadro clínico bem marcado que, em regra, permite o fácil reconhecimento da doença, concluímos, com GERMAINE ARNAUD: «a intradermo-reacção de CAMINOPETROS e CONTOS é, na realidade, principalmente, um meio para a pesquisa da imunidade ou receptividade à doença.» (2)

(1) PAJANACCI JOSEPH MARIE — *Acquisitions récentes sur la Fièvre Boutonnaise*. «Tese Marselha», 1933, pág. 29.

(2) GERMAINE ARNAUD — *La fièvre boutonneuse chez l'enfant*. «Tese Marselha», 1934, pág. 45.

Etiologia

Doença de verão (1), parece não apresentar pelo sexo, idade, condições de higiene ou categoria social, marcada preferência se bem que certas profissões exponham com mais facilidade a uma provável inoculação. As múltiplas observações clínicas completadas pelos diferentes trabalhos experimentais que a doença tem suscitado levam-nos a resumir nos seguintes enunciados o que de concreto, hoje, se conhece :

1.º — O agente transmissor é a carraça *ripicéphalus sanguineus*, ácaro de côr castanha que «vive no cão como em 33 outros mamíferos, compreendendo o homem, duas aves e uma espécie de tartaruga, sem contar os mais diversos hospedeiros experimentais, sôbre os quais se pode desenvolver» (2).

Este ácaro conserva o vírus mesmo quando em hibernação e está provado transmiti-lo hereditariamente (3).

2.º — A transmissão da doença pode fazer-se por picada da pele, assinalada pela escara, ou por inoculação conjuntival. Há quem admita a possibilidade do agente etiológico da febre botonosa atravessar a pele indemne (4). MARC descreve um caso de provável inoculação pituitária.

3.º — Juntamente com a carraça consideram-se reservatórios de vírus o cão, cobaia, coelho, rato branco e o espermófilo sendo, no entanto, de esperar a enumeração doutras espécies após um mais largo estudo experimental da questão.

4.º — O agente da febre botonosa é uma rickettsia (5). «Efectivamente,

(1) É no entanto possível, se bem que a título excepcional, deparar com a febre botonosa no inverno como o prova o caso de D. e J. OLMER observado em Marselha, no mês de Fevereiro, num indivíduo vivendo numa casa super-aquecida. JOYEUX mostrou que carraças conservadas na estufa mantêm, durante o inverno, a vitalidade sendo, então, capazes de picar o homem e transmitir-lhe a doença. D. e J. OLMER — *Fièvre boutonneuse hivernale*. «Bull. Soc. Path. Exot. xxxi», N.º 4 de 6 de Abril de 1938, págs. 265-266.

(2) BRUMPT — «Précis de Parasitologie», t. II, pág. 1636.

(3) BLANC e GAMINOPETROS — *Fièvre boutonneuse em Grèce*. «Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis», t. xx, N.º 4, Março 1932.

(4) A. RODRIGUEZ DARRIBA — *Rickettsiosis humanas*. «Rev. Clin. Espan», t. II, N.º 2, 1 de Fev. 1941, pág. 113.

(5) «Falando em termos gerais podemos dizer que existem três hipóteses principais quanto à natureza dos corpos rickettsianos: 1) Alguns autores, como WOODCOCK (1921), consideram as rickettsias como partículas inanimadas, resultantes da desintegração das hemácias e leucócitos sob a acção do vírus específico da doença. A maioria dos autores admite que as rickettsias, quando em número escasso, podem ser difíceis de reconhe-

em 1930, DURAND, KUCZYNSKI e HOHENADEL assinalaram a presença de rickettsia nas biopsias de elementos eruptivos» (1). Dois anos mais tarde, G. BLANC e J. CAMINOPETROS observaram também rickettsia em esfregaços da vaginal de cobaias infectadas e nos do nódulo sub-cutâneo, originado no ponto de inoculação.

JEAN CAMINOPETROS precisa, no Congresso de Higiene Mediterrânea de 1932, os caracteres destas rickettsia, propondo-lhes seja dado o nome de rickettsia Blanci. BRUMPT incrimina também uma rickettsia que denomina rickettsia Conori.

BLANC e CAMINOPETROS demonstram a existência de uma forma filtrante do vírus botonoso, capaz de atravessar as velas de CHAMBERLAND L. 2 e L. 5.

Anatomia Patológica

O carácter benigno da doença tem feito limitar o estudo das suas lesões ao exame histológico da escara e dos elementos eruptivos.

CAUDIÈRE, BOINET, PIÉRI, DUNAN, KUCZYNSKI e HOHENADEL, entre

cer e que podem simular, então, perfeitamente, um material granuloso; porém os que têm uma maior experiência afirmam que podem distinguir as rickettsia das restantes partículas, especialmente quando, como costuma acontecer, se encontram em número considerável. NICHOLSON (1923) diz que é possível distingui-las das mitocôndrias porque estas se coram com a fucsina anilica e o verde de metilo, e das partículas nucleares ou corpúsculos desintegrados porque éstes se coram com hematoxilina férrica. Sobre uma base morfológica e cultural podemos demonstrar que as rickettsia são corpos bem definidos capazes de reproduzirem-se. 2) Segundo a opinião de alguns autores, a rickettsia não é mais que a forma assumida por certas bactérias ordinárias no organismo dos piolhos. Esta hipótese foi particularmente sustentada no caso da rickettsia prowazeki. Segundo FELGIN (1924) êste organismo não é mais do que uma forma filtrável do Proteus X, forma essa gerada sob a influência do bacteriófago. Esta hipótese propõe-se coadunar a presença de rickettsia no piolho com a de aglutininas para o Proteus X no sôro dos tíficos. Não dispomos, porém, de resultados experimentais que abonem esta hipótese (HAUDUROY, 1927). 3) A hipótese que a maioria dos investigadores sustenta é a de que as rickettsia são microorganismos bem definidos, independentes, invasores por si, capazes, em certos casos, de produzirem processos mórbidos no homem e nos animais. Os resultados experimentais em favor desta hipótese são hoje tão consideráveis em número e importância que dificilmente pode ser combatida.» — TOPLEY e WILSON. *Bacteriologia e imunidade*. «Salvat Edit.», 1942, pags. 725-726.

(1) PAJANACCI JOSEPH MARIE — *Loc. cit.*, pág. 43.

outros, publicaram o resultado das suas observações, descrevendo as lesões que encontraram.

PIÉRI e MOSINGER fazem um completo estudo desta questão, precisando diversos pontos importantes.

A escara, solução de continuidade epidérmica, não apresenta lesões histológicas de interesse.

A nível das pápulas a epiderme está intacta, observando-se na zona papilar e sub-papilar do corion, nas camadas da derme e até no pânículo adiposo, numerosos nódulos inflamatórios, localizados quer junto dos vasos, quer junto das glândulas sudoríparas quer, ainda, junto dos folículos pilosos e das glândulas sebáceas anexas. «É possível — escrevem MOSINGER e PIÉRI — que a localização aparentemente peri-sudorípara e peri-pilosa, seja, na realidade, o resultado de um englobamento secundário dos folículos pilosos e das glândulas sudoríparas por um processo primitivamente peri-vascular».

Os vasos da derme — pré-capilares, capilares e vénulas — apresentam infiltração celular das paredes e da adventícia sob a forma de bainhas peri-vasculares ou de nódulos. Além destas lesões peri-vasculares, a observação microscópica mostra a existência de endovascularite, e, numa fase mais avançada, pode ver-se, no centro da região papulosa um território vascular trombosado em parte e rodeado de um tecido neo-formado, apresentando as células endoteliais uma metamorfose reticular.

«A nível deste endotélio mas principalmente da adventícia e no seio das paredes vasculares dissociadas e desintegradas encontram-se micro-organismos, cujos caracteres são, em certos pontos das preparações, muito nitidamente os das rickettsias que se encontram nas mesmas condições no tifo exantemático e na febre das montanhas rochosas.» (1)

Os nódulos peri-vasculares, peri-sudoríparos e peri-pilosos têm uma constituição idêntica: histiocitos volumosos, de núcleos arredondados, contendo, por vezes, um nucléolo acidófilo. A princípio estes nódulos não apresentam linfócitos nem polinucleares; estes encontram, pelo contrário, no nódulo evoluído onde se observam também raros plasmócitos. No tecido dérmico extra-nodular não existem sinais inflamatórios.

«Sabe-se que o sistema retículo-endotelial, no sentido estrito de ASCHOFF e KRYONO, não compreende o endotélio vascular que apenas apresenta um poder coloidopéxico reduzido. Parece-nos portanto interessante notar que o vírus bolonoso, a exemplo dos outros vírus exantemáticos, ataca simultaneamente, na pele, o aparelho histiocitário (retículo-endotelial propriamente dito) e endotélio-vascular.» (2)

(1) ALBERT ANTOINE — *Loc. cit.*, pág. 52.

(2) J. PIÉRI e M. MOSINGER — *Étude anatomo-pathologique de la papule boutonneuse*. «La Presse Med.», 14 Set. 1935, N.º 74, pag. 1425.

Prognóstico

Todos os autores são unânimes em afirmar a benignidade da doença. A duração desta oscila, em média, de 16 a 18 dias se bem que, por vezes, a evolução se prolongue até 3 semanas e mesmo mais. Também podem observar-se formas benignas, de evolução encurtada. A mortalidade, rara e quasi sempre dependente de complicações sobrevindas, orça por 2 a 3%. SEPET (1), entretanto, observou formas graves e apontou 5 mortes em 66 casos (7,5%).

A responsabilidade do aparecimento das diferentes complicações apontadas — dissistolia, hiposistolia, perturbações do ritmo cardíaco, pneumonias e broncopneumonias (PECORI, CAVALETTI) (2) flebites, gangrena faríngea, icterícia (DR. DELFIM PINHEIRO), hemorragias intestinais, nefrites, neuro-retinites, nevrites, etc. — pertence directamente à febre botonosa ou pode perguntar-se com JEAN LIOURE; «são verdadeiramente devidas à doença infecciosa ou dever-se-á acusar o estado deficiente do doente que contraíu a febre botonosa?» (3)

A doença é seguida de imunidade, instalada muito precocemente, mas cuja duração é variável, quasi nunca inferior a dois meses — BLANC e CAMINOPETROS.

«Esta doença não é anergisante. D. e J. OLMER demonstraram que as intradermo-reacção e cuti-reacção à tuberculina dão a mesma resposta tanto durante o período de estado como na convalescença da febre botonosa.» (4)

Em cinco crianças que contraíram a febre botonosa algum tempo após terem iniciado a sua primo-infecção observamos que a resposta às reacções à tuberculina durante o período de estado e a convalescença era idêntica à que se obtivera anteriormente. Também não notámos apreciável influência quanto à ulterior evolução do processo tuberculoso.

Terapêutica

A não contagiosidade da doença exclui, por inútil, o isolamento dos doentes. Êstes ficarão, durante o período febril, sujeitos a uma alimentação hipotóxica: leite, caldo de legumes, sumo de frutos; a administração

(1) Cit. por LOUIS MARIE-ERNEST BONNE. — *Les fièvres exanthématiques*. «Tese Bordeus», 1933, pág. 72.

(2) Cit. por G. BETTINARDI — *La febbre esantematica mediterranea*. «La Pediatria», Ano L, Fasc. 9, Set. 1942, pag. 343.

(3) JEAN LIOURE — *La fièvre boutonneuse de Tunisie*. «Tese Montpellier», 1931, pág. 24.

(4) GERMAINE ARNAUD — *Loc. cit.*, pag. 22.

de líquidos em quantidade suficiente é util para activar a diurese. Atendida a apirexia far-se-á, progressivamente, o retôrno ao regime normal. «O tratamento da febre botonosa, doença em princípio benigna, é sintomático e oportunista» (1).

Recorre-se à terapêutica anti-infecciosa geral: gargarejos com água oxigenada e borato de sódio, instilações nasais de óleo gomenolado ou de um soluto de argirol, urotropina; os cardiótonicos — óleo canforado, dedaleira, digitalina, ouabaïne, etc.—serão utilizados na medida da sua necessidade.

A intensidade de certos sintomas comanda a execução de determinadas prescrições. As artro-mialgias e as cefaleias, por vezes intoleráveis, atenuar-se-ão com a aspirina, antipirina, fenacetina, salofena, etc.

A insónia, mais acentuada no início, combater-se-á com os brometos, luminal ou outras drogas similares. A astenia, bastante marcada em certas formas clínicas, imporá a prescrição do acetato de amónio, licor de Hoffmann, adrenalina ou extractos supra-renais. O sangue de convalescentes, apiréticos há menos de dois meses e há mais de dez dias, e o sôro de cavalos previamente imunizados têm igualmente sido empregados, afirmam alguns, com resultados bastante animadores.

«CAMINOPETROS, CONTOS e seus colaboradores propuseram em 1935 o sôro de cavalo, inoculado com carraças, para fins terapêuticos. Empregam êste sôro em injeção endovenosa na dose de 1 c.c.» (2).

Nalguns casos em que empregámos os compostos sulfamidados — p. aminofenilsulfonamida e sulfatiazol — não ficámos convencidos da sua eficácia pois não observámos favorável influência nem quanto à atenuação dos diferentes sintomas nem quanto à redução do número de dias em que a doença habitualmente evolui.

Dada a multiplice acção terapêutica dos arsenicais trivalentes pensámos seria de tentar a sua administração nesta doença. Rodriguez Darriba (3), ao ocupar-se do tratamento da febre fluvial japonesa — outra rickettsiose — fala da eficácia que alguns autores apontam aos arsenicais. Êstes foram também empregados no tifo exantemático se bem que «abandonados pela sua pouca e duvidosa eficácia.» Lorenzo Velazquez (4).

Numa série de doze doentes decidimo-nos a recorrer, como única medicação, aos arsenicais — Sulfarsenol: 0,24 grs. e 0,18 grs., no adulto,

(1) LOUIS CAMPAN — *La fièvre boutonneuse à Toulouse*. «Tese Toulouse», 1938, pág. 24.

(2) ALEXANDRE KEISER — *Sur un nouveau cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris*. «Tese Paris», 1939, pág. 43.

(3) *Loc cit.*

(4) B. LORENZO VELAZQUEZ. *Terapeutica con sus fundamentos de Farmacologia Experimental*.

por via intra-muscular, injeções administradas com dois dias de intervalo (1).

Pareceu-nos observar efeitos favoráveis quanto à redução do número de dias de doença e quanto à atenuação de alguns sintomas, efeitos que, todavia, o reduzido número de casos impede de apresentar como francamente decisivos.



(1) Quando procedíamos a êstes ensaios obtivemos a informação, por pessoa estranha à profissão e recém-vinda das nossas colônias africanas, que esta medicação era ali empregada, ao que parece com resultados bastante animadores. Não conseguimos, no entanto, informação bibliográfica sôbre êste assunto. Apenas MANUEL MÁXIMO PRATES, num trabalho intitulado *Febre de carraças não corrente endêmica em Lourenço Marques*, publicado no N.º 4, fas. IV da «Revista Médica de Angola», trabalho em que o autor faz ressaltar as semelhanças da doença que descreve com a febre fluvial do Japão, escreve: «Ou porque ralmente sejam eficazes os arsenicais, ou porque se tenha dado sempre a coincidência de terem sido administrados nas vésperas das febres entrarem em crise curativa, a verdade é que se têm conseguido resultados tão animadores que à data em que redijo estas notas, todos os doentes que têm aparecido continuam sendo neoarsenobenzolados».

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões científicas

Faculdade de Medicina de Coimbra — À reunião quinzenal realizada em 19 de Abril, nos Hospitais da Universidade, presidiu o sr. Prof. dr. Correia de Oliveira secretariado pelos srs. Professores drs. Nunes da Costa e Bruno da Costa.

A primeira comunicação foi feita pelo sr. Prof. dr. Rocha Brito e intitulava-se «Interpretação de uma imagem lacunar», tendo sido apresentado o seguinte caso clínico: nos serviços deste professor foi internado um indivíduo com uma sintomatologia que revelava um sofrimento gástrico já antigo e que era constituída por vômitos, em relação com as refeições, dores epigástricas, profundo emagrecimento com astenia intensa, poliglobulia, anacloridria.

Em face do estado geral do doente, da sua idade, do quadro hematológico e da ausência de ácido clorídrico, foi-lhe feito um estudo radiográfico gastro-duodenal que revelou uma extensa imagem lacunar localizada ao antro pilórico.

A hipótese de cancro do estômago parecia, assim, ser confirmada e o caso parecia ser igual a tantos outros... sem que mesmo fôsse de estranhar a poliglobulia pois esta pode aparecer algumas vezes, talvez como uma reacção de excitação da mucosa gástrica produtora do princípio de Castle.

Apesar disso foi feito um novo exame radiográfico que confirmou o primeiro. O doente foi transferido para os serviços cirúrgicos do sr. Prof. dr. Nunes da Costa e preparado para uma possível gastrectomia. Este cirurgião, depois de uma laparotomia, verificou a ausência de qualquer massa tumoral mas (e eis a curiosidade do caso) encontrou duas fortes bridas que uniam o estômago, respectivamente, à face inferior do fígado e ao duodeno. Esta última era da grossura de um dedo mínimo e relativamente curta. O sr. dr. Mário Carneiro, assistente do sr. Prof. dr. Nunes da Costa, fez, com muita felicidade, um esbôço do campo operatório mostrando as duas bridas e as suas relações com os órgãos vizinhos. Este esbôço, projectado, deu-nos uma idéia exacta do caso operatório.

Depois de ressecadas as bridas o sr. Prof. dr. Nunes da Costa fez uma gastro-enterostomia, com seqüências operatórias normais e hoje o doente sente-se curado.

O sr. Prof. dr. Rocha Brito terminou a sua comunicação fazendo referências justas ao problema do diagnóstico precoce do cancro e da interpretação das imagens lacunares pseudo-lacunares.

De Lisboa — Dr. Vergílio Cusfódi de Moraes, nomeado professor extraordinário de cirurgia; drs. Pedro Manuel Pover Madeira Pinto, Leopoldo Fernando dos Santos Figueiredo, Manuel Soares Cabeçadas, Alvaro Amorim Cunha, Fernando Rufino de Albuquerque e Castro, Mário Jerónimo Caetano Quintiliano, Artur Pavia, Leopoldo da Cruz Lares, Jaime Augusto Croner Celestino da Costa, Oscar de Campos Fragoso, contratados para 2.^{os} assistentes; dr. Acácio Loureiro da Cruz e Silva, contratado para 1.^o assistente.

Dr. Carlos Alfredo dos Santos, concedido o título de professor agregado de radiologia; dr. Adelino José da Costa, nomeado por convite professor catedrático de medicina operatória, técnica e anatomia cirúrgica.

Foi exonerado de 2.^o assistente, o sr. dr. Luís Henrique da Silva Pacheco.

Do Pôrto — Dr. António José de Oliveira Ferraz Junior, nomeado professor extraordinário do 1.^o grupo; drs. João Espregueira Mendes e Horácio Augusto Pimentel Bernardes Pereira, nomeados assistentes voluntários.

Conferências

A convite da Faculdade de Medicina, o sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos proferiu no dia 28 de Abril, na Sala dos Actos Grandes da Universidade, uma conferência sobre «O problema das Belas Artes em Portugal».

O sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos, que, além de catedrático dos mais eminentes é um crítico de arte erudito e preside à Sociedade Nacional de Belas Artes, produziu uma notável lição que encantou a selecta e numerosa assistência pelo seu espírito fulgurante e ainda pelo assunto versado.

O sr. Prof. dr. Novais e Sousa, director da Faculdade de Medicina, fêz, em termos muito vibrantes, a apresentação do sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos.

O sr. Prof. dr. Maximino Correia, que presidiu, teve também palavras de muito apreço para o conferente e para a sua brilhante lição, a qual agradeceu em nome do Universidade.

O sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos foi depois muito cumprimentado.

* * *

Pronunciaram conferências, no Pôrto, o sr. dr. Moreira Monteiro «As doenças oculares mais vulgares nas crianças»; dr. Jorge Santos, «A montanha e seu desporto — Sua influência ética e somática» e dr. António Emílio de Magalhães «A importância da higiene e da profilaxia».

No Pôrto inaugurou-se o Centro de Estudos Peninsulares, tendo pronunciado duas conferências o notável cientista sr. Prof. dr. Gregório Marañoñ, que proferiu duas lições sobre «Úlcera gástrica de origem hipotâmolo-hipofisária e síndrome de debilidade ligamentára hipo-genital hipometabolismo no mixedrematose» e «Malformações congénitas e endocrinopatias, insuficiência hipofisária de tipo genital puro, inércia uterina de origem hipofisária».

A Faculdade de Medicina do Pôrto resolveu conceder ao eminente professor o grau de doutor «honoris causa».

Várias notas

O sr. dr. Luís Martins Raposo tomou posse de professor catedrático de patologia cirurgica da Faculdade de Medicina, acto que se realizou no Paço das Escolas e teve extraordinária concorrência, assistindo o director e professores da Faculdade, assistentes, médicos e admiradores do illustre professor, que foi alvo de uma carinhosa manifestação.

A posse foi-lhe conferida pelo reitor da Universidade, sr. Prof. dr. Maximino Correia, que lhe dirigiu saudações.

O sr. Prof. dr. Nóvais e Sousa, director da Faculdade de Medicina teve também palavras de muito apreço para o empossado, que, visivelmente impressionado, as agradeceu.

— Foi eleita a nova direcção da Sociedade Portuguesa de Estomatologia, que ficou constituída pelos srs.: presidente, dr. Ferreira da Costa; vice-presidente, dr. António Bonfim; secretário, dr. Soares Santa; vice-secretário, dr. Mota Pereira; tesoureiro, dr. Clarimundo Emílio, e vice-tesoureiro, dr. Fernandes Cruz.

— Foram agraciados, com o grau de comendador da Ordem Militar de Aviz, o tenente-coronel médico sr. dr. Manuel de Sousa Menezes; com a medalha de ouro de comportamento exemplar, o coronel médico, sr. dr. Alvaro Martins, e com a de prata, o tenente-médico, sr. dr. Alvaro de Sousa Ramos.

— Na Biblioteca do Hospital de S. José inaugurou-se uma exposição do livro médico argentino.

— Em Tamengos realizou-se uma sessão de homenagem à memória do clínico dr. Luís Navega, sendo inaugurado o seu retrato na sede da Junta de Freguesia. Agradeceu a homenagem, em nome da família do extinto, o sr. dr. José Rodrigues Pereira Rosmaninho.

Falecimentos

Faleceram, em Coimbra, o sr. António Manuel de Lima, sógro do sr. dr. José Aires de Azevedo Novais Bastos, médico no Pôrto; a sr.^a D. Maria José Perestrelo de Alarcão e Silva, irmã do sr. dr. João Perestrelo de Alarcão e Silva, assistente da Faculdade de Medicina; a sr.^a D. Isabel Guimarães Tôrres Garcia, cunhada do sr. José Vaz Portugal, quintanista da Faculdade de Medicina; em Valepereiro, Alfandega da Fé, o tenente-coronel médico, sr. dr. Manuel de Jesus Suzano; e em Lisboa, o sr. dr. Mário Soares Duque, juiz conselheiro do Supremo Tribunal de Justiça, irmão do sr. dr. Abílio Duque, médico em Coimbra, e sógro do sr. dr. Manuel Fragoso de Almeida, médico no Cartaxo.

A *Coimbra Médica* apresenta às famílias enlutadas as mais sentidas condolências.



Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

ALMEIDA AMARAL — <i>O tratamento cirurgico das doenças mentais</i> , 1 vol., 147 pág., 18 figuras	90\$00
AZOY — <i>Examen Funcional Auditivo</i> , 1 vol., 178 pág., 100 figs. (M. S.)	66\$00
BALLESTEROS — <i>Manual de la Enfermera Puericultora y Sanitaria Escolar</i> , 1 vol., 544 pág., 77 figuras (S.)	160\$00
BARCELÓ — <i>Reumatismos vertebrales</i> , 1 vol., 184 pág., 67 figuras (S.).	90\$00
BORST — <i>Histologia Patologica</i> , 1 vol., 573 pág., 361 figuras em negro e a cores (L.)	283\$00
BRAGA THEMIDO — <i>Problemas do Sezonismo</i> , 1 vol., 268 pág., 52 figuras (E. S.)	80\$00
BUXÓ — <i>Enfermedades de los Niños de Pecho</i> , 1 vol., 279 pág., 71 figs. (E. M.)	110\$00
CASTAÑO — <i>Litiasis urinaria</i> . Ciclo de conferencias para graduados, 1 vol., 301 pág., ilustrado (At.)	100\$00
CURSCHMANN — <i>Pronóstico especial de las enfermedades internas</i> , 1 vol., 335 pág., encad. (M. M.)	120\$00
FERRÁN — <i>Patologia focal amigdalár</i> . 2. ^a edición, 1 vol., 110 pág. (S.)	45\$00
FERRÉ y VENDRELL — <i>Parálisis Infantil</i> . (Poliomielitis anterior aguda), 1 vol., 136 pág., ilustrado con 20 figuras fuera de texto, encad. (M. U.)	100\$00
FORNS — <i>Diagnóstico funcional y Tratamiento de las Hepatopatias</i> , 1 vol., 181 pág. (S.)	60\$00
FUHS-KUNAEER — <i>Dermatologia y venereologia</i> , 1 vol., 606 pág., 702 ilustraciones (L.)	252\$00
GARCIA-SERRANO — <i>Linfogranulomatosis Inguinal Subaguda. Linfogranulomatosis venerea o enfermedad de Nicolás-Favre</i> , 1 vol., 374 pág., con 106 láminas fuera de texto (A. G.)	200\$00
GINABREDA — <i>Tuberculosis Pulmonar Infantil</i> , 1 vol., 237 pág., 177 figuras	120\$00
HERMANN MARX — <i>Manual de las enfermedades del oido</i> , 1 vol., 769 pág., con 475 figuras en el texto, encad. (E. C.)	525\$00
HESS y LUNDEEN — <i>El Niño Prematuro</i> , 1 vol., 352 pág., 74 figuras, encad. (S.)	195\$00
JIMÉNEZ DIAZ — <i>Las Uipertensiones arteriales</i> , 1 vol., 181 pág. (E. C. M.)	85\$00
JIMÉNEZ QUESADA — <i>Las enfermedades del oido y medios de evitarlos</i> . Sordera, supnración e higiene del oido 1 vol., 108 pág. (E. C.)	45\$00
KORSH — <i>Electrocardiografia clinica</i> , 1 vol., 323 pág., 161 figuras, encad. (M. S.)	240\$00
LÁNDIN — <i>Litiasis Biliar</i> , 2. ^a edición, 1 vol., 186 figuras (S.)	75\$00
LEWIN — <i>Parálisis Infantil</i> , 1 vol., 394 pág., 165 figuras, encad. (S.)	260\$00
LOWSLEY y KIRWIN — <i>Clinica Urologica</i> , 2 volumes, 1827 pág., 366 figuras, encad. (S.)	995\$00
LUCAS — <i>Patologia cardiaca del Anciano</i> , 1 vol., 116 pág., com 4 grabados fuera de texto, encad (M. U.)	80\$00
MAGRO — <i>La formula leucocitária en las enfermedades infecciosas</i> , 1 vol., 326 pág. (E. M.)	120\$00

Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

MARTARELLI — <i>Accidentes vasculares de los miembros</i> , 1 vol., 350 pág., 186 figuras (S.)	180\$00
MESSINI — <i>Tratado de terapéutica clinica, com breves notas de diagnóstico</i> . Obra premiada por la Real Academia de Italia y con la medalla de Oro al merito clinico, de la Fundación «Guido Baccelli». 3 volumes encad., formato 18 × 25 cm., com um total de 2680 pág., 419 figuras no texto e duas laminas en côr	900\$00
MENEZES DE ALMEIDA — <i>Formas palúdicas. A cura da malária</i> , 1 vol., 542 pág.	120\$00
MIRALBELL — <i>Vacuna Calmett</i> . Contribución a los métodos paraenterales y en especial el subcutáneo, 1 vol., 116 pág. (M. S.)	45\$00
MUSET — <i>Introducción al estudio de la Vitamina P</i> , 1 vol., 125 pág., 15 figuras (M. S.)	75\$00
NÁGERA — <i>Tratado de Psiquiatria</i> , 1 vol., 1276 pág., 249 figuras, encad. (S.)	540\$00
OTERO — <i>Las anexitis clinica y terapeutica</i> , 1 vol., 159 pág., 22 figuras (E. M.)	75\$00
PIULACHS — <i>Pancreopatas agudas</i> , 1 vol., 154 pág., 44 figuras, encad. (S.)	120\$00
RASPALL — <i>La Pielografia en Vertical de las Hidronefrosis</i> , 1 vol., 152 pág., 72 figuras (M. S.)	99\$00
REHM — <i>Medios de evitar y corregir los fracasos en las prótesis totales</i> . 1 vol., 106 pág., 73 figuras (E. P.)	54\$00
SITJES — <i>Peritonitis tuberculosas</i> , 1 vol., 121 pág., 38 figuras (S.)	60\$00
TAPIA — <i>Los Processos Epituberculosos Infantiles</i> . Concepto, clinica y relaciones con las infiltraciones y la atelectasia. Segunda edición, 1 vol., 197 pág., 94 figuras (E. M.)	120\$00
TOBIAS — <i>Manual de Dermatologia</i> . Un autor que selecciona y esquematiza para el estudiante y el medico general y un traductor que lo adapta y completa, 1 vol., 611 pág., 143 figuras (S.)	270\$00
TODD — <i>Diagnostico clinico por el Laboratorio</i> . Segunda edición, revisada y ampliada, con 323 ilustraciones en el texto y 12 laminas fuera de el. Traducción de la 9ª edición americana (M. M.)	225\$00
WALTERS — <i>Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares</i> , 1 vol., 679 pág., con 342 ilustraciones en 125 figuras, encad. (S.)	390\$00
WATSON-JONES — <i>Fracturas y traumatismos articulares</i> , 1 vol., 990 pág., 1353 figuras (S.)	780\$00
VALENTI — <i>Estudio Etiopatogénico-clinico de los sindromes de insuficiencia medular hemocitopoyética</i> . (agranulocitosis, trombopenia, maligna, panmielotisis), 1 vol., 67 pág. (J. M. M.)	60\$00
VALLEJO — <i>Terapéutica alimenticia</i> , 1 vol., 161 pág. (S.)	60\$00
VANDER — <i>El Corazón. Curacion o mejoria de sus enfermedades</i> , 1 vol., 143 pág., con numerosas ilustraciones (L. S.)	45\$00
VOLTAS — <i>Afecciones Anorrectales</i> , 1 vol., 95 pág., 21 figuras (S.)	75\$00