

# COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. V • MAIO

## SUMÁRIO

M. Bruno da Costa — «Anemia Hipoplástica aparecida em doente diabética no decurso do tratamento pelo D.860» .....	437
Augusto P. Delgadinho — «Tumores abdominais malignos na criança» .....	445
Almeida Ruas — «Cirrose de Laennec» — Alguns comentários a propósito de 15 casos .....	481
Artur Leitão — «O tratamento dos condilomas pediculados ou papilomas venéreos» .....	499
Nota Clínica — «Um diagnóstico de "Coma diabético"» .....	503
Revista das Revistas .....	509
Sessões Clínicas nos Hospitais da Universidade de Coimbra .....	525
Informações .....	531

## DIRECTORES

ALMEIDA RIBEIRO, ROCHA BRITO, FELICIANO GUIMARÃES, NOVAIS  
E SOUSA, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO DE ALMEIDA,  
AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE, CORREIA DE  
OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO TRINCÃO, TAVARES DE SOUSA,  
OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH, JOSÉ BACALHAU, BRUNO DA COSTA,  
HENRIQUE DE OLIVEIRA, LUIZ DUARTE SANTOS, ANTUNES DE AZEVEDO,  
LOBATO GUIMARÃES, J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO, ALBERTINO  
DE BARROS, IBÉRICO NOGUEIRA, GOUVEIA MONTEIRO, BÁRTOLO  
DO VALE PEREIRA, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA, RENATO  
TRINCÃO.

## REDACTORES

A. CUNHA VAZ, A. SIMÕES DE CARVALHO, M. RAMOS LOPES,  
FERNANDO D'OLIVEIRA.

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano .....	100\$00
Províncias Ultramarinas .....	120\$00
Estrangeiro .....	130\$00
Número avulso .....	15\$00

### PAGAMENTO ADIANTADO

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

Toda a correspondência deve ser dirigida à Redacção e Administração  
da «Coimbra Médica»

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA

SERVIÇO DA CLÍNICA DE PROPEDEÚTICA MÉDICA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(DIRECTOR: PROF. DR. BRUNO DA COSTA)

## ANEMIA HIPOPLÁSTICA APARECIDA EM DOENTE DIABÉTICA NO DECURSO DO TRATAMENTO PELO D.860

POR

M. BRUNO DA COSTA

A doente apresentou-se à consulta com o sintoma de purpura cutânea e verificou-se, depois, pelo estudo hemo-citológico que sofria de anemia hipoplástica.

Eis a sua história clínica: (1)

M. L. R. F., de 66 anos, casada, doméstica, residente em Oliveira de Barreiros (Viseu) sofria de diabetes (1) desde os 57 anos de idade. A sua diabetes fora descoberta, mercê dos sintomas habituais: polidipsia, poliúria, glicosúria e aumento de apetite.

Foi medicada na sua terra natal com 50 unidades de insulina e dieta de restrição qualitativa. Consultou-me pela 1.<sup>a</sup> vez, em 1948, isto é, pouco tempo depois do início da diabetes. Prescrevi dieta

---

(1) Nos antecedentes pessoais mórbidos da doente, há a mencionar: bronquites de repetição, gripes, corizas fáceis; sífilis, por contágio conjugal, na idade de 32 anos; 4 abortamentos.

Era relativamente obesa, tipo flácido, cor mate como, entre nós, é frequente nos indivíduos com hepatismo.

Nos antecedentes hereditários, só há a mencionar, com algum interesse, o facto de haver tido 6 irmãos, sendo 4 raparigas, 3 das quais morreram novas (1, com febre tifóide, outra, com infecção uterina e a 3.<sup>a</sup>, com psicopatia).



relativamente rica em H. C. e consegui o equilíbrio metabólico, sem glicosúria, apenas, com 10 unidades diárias de insulina.

Tempos depois, volta com desequilíbrio metabólico, que novamente se corrige com o cumprimento da dieta e 14 unidades de insulina. Anos depois do início da diabetes, aparecem perturbações da visão e, pelo exame oftalmoscópico, prova-se a existência de lesões de retinite diabética. Havia abandonado a dieta e a insulina, e foi 3 anos após este abandono, que surgiram as lesões da retina.

Pouco depois, em Setembro de 1956, teve uma fractura na parte superior do humero direito. É corrigida e tratada a fractura, tudo decorrendo bem; tinha então glicosúria de 7 grs. por litro e a glicémia de 270mg %, fazendo-se ainda, e novamente, o equilíbrio, facilmente, pela dieta e insulina, mas no mês seguinte (Outubro), porque a doente não desejava tomar injecções de insulina, substitui esta pelos comprimidos de D.860, administrados segundo o método clássico de 6-5-4-3-2-1, desde Outubro a Abril, data em que a doente novamente volta à minha consulta.

Neste espaço de tempo (Outubro a fins de Abril) a doente tomou cerca de 120 grs. de D.860.

De facto, ela esteve uma boa parte do tempo citado, apenas, com as doses diárias de 1 grama ou de 0,5 gr., compreendendo-se assim que nesses 180 dias de tratamento pelo D.860, a dose total não haja excedido 120 grs.

Aparece em 22 de Abril. Então o aspecto geral da doente é mau, com cor anemiada, levemente plumbea, com acentuada astenia e pequeninas manchas purpúreas, não muito numerosas, e especialmente localizadas nas duas pernas; e também existem pequenas hemorragias gengivais. Apresenta: ruídos cardíacos bem batidos no foco aórtico (aortite em exame radiológico), sem aritmia; E. C. G. normal; ruído de estase nas partes médias e bases dos dois pulmões; não há dores ósseas; devido a certo grau de obesidade, a palpação era difícil, mas sem qualquer prova evidente de hepatomegalia e esplenomegalia; tendência para a obstipação; t. art.-16-7.

O estudo do sangue, então feito (24-IV-57), mostrou:

Hematias-2.230.000; anisocitose: hg-52%; v. globular: 1,16; leucocitos: 2.275; granulocitos-40%; monocitos-5%; linfocitos-55% plaquetas-57.200; sinal de laço-negativo; coagulo sanguíneo com retractilidade normal, mas coagulo muito friável; glicemia-498mg% glicosúria-30 gr% (diurese-2,5 l).

Desde esse momento, a doente é medicada com insulina simples, dieta com 200 grs. de H. C., 100 grs. de P. e 80 grs. de G., transfusões de sangue fresco; altas doses de vitaminas, incluindo a B<sub>12</sub>; A. C. T. H. alternado, diàriamente, com prednisona, em doses médias.

No quadro A, registam-se os resultados obtidos em vários estudos cito-químicos do sangue, os quais nos mostram a marcha inexorável da doença, indiferente à terapêutica instituída.

Estamos, pois, perante um caso de *panmielotósica*, porquanto o deficit hematopoiético se torna manifesto sobre os 3 elementos produzidos na medula óssea; granulocitos, eritrocitos e plaquetas.

A deficiência plaquetaria manifestou-se, clínica e aparentemente, de início, por purpura dos membros inferiores e hemorragias gengivais; e, apesar de todas as terapêuticas, jamais se conseguiu deter, estas hemorragias. Havia má dentição e supuração gengival, o que deve ter facilitado as hemorragias, mas nem mesmo com o auxílio de um estomatologista hábil, houve qualquer sucesso.

A púrpura cutânea nunca foi intensa, aparecendo, no entanto, mais tarde, petequias na face.

A doente saiu de Coimbra, em fins de Junho, morrendo 12 dias mais tarde, espaço de tempo em que fez ainda mais 3 transfusões. As transfusões que nós praticámos, em regra, com 3-4 dias de intervalo, e todos os tratamentos mencionados foram completamente inúteis.

#### COMENTÁRIOS

Esta anemia hipoplástica, em meu entender, pouco ou nada tem a ver com a diabetes e, muito menos, com o D.860 que tomou. Se a descrevo é, unicamente, por esta panmielotósica, expressão de hipoplasia medular, haver aparecido 6 meses depois do início do tratamento pelo D.860, isto é, em pleno tratamento com esta medicação.

Já empreguei o D.860 em cerca de 200 doentes (uns da Associação dos Diabéticos Pobres — na Delegação de Coimbra e outros da clínica particular e hospitalar).

As perturbações que os doentes têm referido resumem-se a cefaleias, mal-estar indefinido, urticária, e certas reacções gástricas, mas todos estes sintomas não obstaram à continuação do tratamento

QUADRO A  
EXAMES HEMATOLÓGICOS (CITO-QUÍMICOS) E OUTROS EXAMES

DATAS	Hemalias mm c.	H. C. %	V. Glob.	Leucó- citos mm c.	Granuló- citos %	Basóf. %	Eosin. %	Linfó- citos %	Mono. %	Plaquetas mm c.	Sinal do laço	Tempo de sangria (min.)	Tempo de coa- gulação (min.)	Tempo de Pro- trom- bina (seg.)	Glicê- mia mg % Glicó- súria g %	Observações
24-IV-57	2.230.000	52	1,16	2.275	40	—	—	55	5	57.200	Nega- tivo	—	—	—	498 mg 30 g	Diurese 21,5
6-V-57	2.810.000	45	0,80	—	—	—	—	—	—	14.700	Positivo	20 ml.	15 ml.	—	405 mg 40 g	Urina sem ele- mentos anor- malls, excepto a glicosúria
20-V-57	2.015.000	42	1	2.250	35	—	—	61	4	20.000	Positivo	9 ml.	4,5 ml.	15 s. 100%	500 mg	Ureia do sangue 33 milig. %
7-VI-57	3.090.000	60	1	2.800	27 segmentares 2 bastonetes	—	—	71	—	19.000	Positivo	17 ml.	8 ml.	25 s. 40%	344 mg 20 g	A diurese osci- lou sempre de 11 a 21
26-V-57	2.150.000	45	1	2.925	34	—	—	64	2	10.000	Positivo	10 ml.	14 ml.	15 s. 100%	250 mg 11 g	Sangue: 1 normoblasto, anisocitose e poiquilocitose legritas

MODERNA CONCEPÇÃO DE TÓNICO GERAL

# FOSFOLISINA

MARCA REGISTRADA

A Z E V E D O S

ASSOCIAÇÃO DE

LISINA + FOSFATO DE ADENINA + PIRIDOXINA +  
+ VITAMINA B<sub>12</sub> + SORBITOL

EM MEIO BENZO-FOSFÍNICO SINÉRGICO \*

\* Biocatalizadores metálicos em combinação  
com o ácido  $\alpha$ -oxibenzilfosfínico.

## INDICAÇÕES GERAIS

- CRIANÇAS E ADOLESCENTES EM CRESCIMENTO
- TRABALHO INTELECTUAL. ESCOLARIDADE DIFÍCIL
- CONVALESCENÇAS. DEPRESSÃO FÍSICA. «SURMENAGE»
- VELHICE. DISFUNÇÕES DA ASSIMILAÇÃO
- NOS PERÍODOS DE GRAVIDEZ E DE ALEITAMENTO
- ANOREXIAS. ASTENIAS, ETC.

## APRESENTAÇÃO

Xarope — Frascos de 100 cm <sup>3</sup> . . . . .	45\$00
Injectável — Caixas de 10 amp. . . . .	45\$00
Gotas — Frascos de 15 cm <sup>3</sup> . . . . .	45\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS  
MEDICAMENTOS DESDE 1775

# LIVRARIA LUSO-ESPAÑHOLA, L.<sup>DA</sup>

PORTUGAL

ESPAÑHA

BRASIL

Mudou a sua filial em Coimbra para a

**RUA DA SOFIA, n.º 121**

(antiga Secretaria Notarial)

ÚLTIMA NOVIDADE

## **REUMATOLOGIA E HIDROCLIMATISMO**

pele DR. CARLOS DA SILVEIRA

1 volume de 610 páginas. . . . . 350\$00

*Obra de grande interesse para toda a Ex.<sup>ma</sup> Classe Médica, particularmente útil aos Ex.<sup>mos</sup> Senhores Clínicos Hidrologistas e Bibliotecas das Estâncias Termas*

---

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina



pelo D.860. Só excepcionalmente, em 1 caso, por intolerância gástrica, e, em alguns casos, por falta de eficácia terapêutica necessária, tivemos de suspender a medicação oral.

Isto é, não tivemos tão pouco as manifestações citadas no *Relatório conjunto das clínicas médicas* de Augsburg (Prof. Stötler), de Frankfurt (Prof. Ooff), de Freiburg (Prof. Hellmeyer), de Gars Rügen e Karlsburg (Prof. Katsch), de Munich (Prof. Bodechtel), como anemias hipocrômicas e outras, embora muito discretas.

Há citadas perturbações hematológicas com o BZ-55, tais como: Azerad, dois casos de púrpura; Ridolfo e col., Kinsel, Downie e col., Varela Fuentes e col., Canzani e col., Phemister, Bousser e col. citam casos de agranulocitose, de leucopenias e trombocitopenias, com estados purpúreos mais ou menos acentuados, em relação e dependência com a administração do BZ-55, se bem que tais complicações sejam raríssimas.

Com o D.860, nada há descrito, nada foi ainda observado.

E, de facto, também o nosso caso não se pode incluir na púrpura trombopénica medicamentosa.

Verifica-se que as perturbações hemorrágicas da doente se resumiram a discretas manifestações cutâneas, e hemorragias gengivais, também discretas, mas constantes, para o que não devem ser estranhas as deficiências locais da mucosa gengival, por dentes cariados e infectados. Por outro lado, o que predominava no quadro de discrasia hemorrágica eram apenas a baixa das plaquetas, o sinal do laço positivo e tempo de sangria aumentado. É sabido que estas 2 últimas deficiências estão também dependentes do estado vascular, que, em regra, é deficiente no diabético, com mais de 40 anos (A nossa doente tem 66 e é arteriosclerótica); a baixa das plaquetas compreende-se através da hipoplasia medular.

O tempo de coagulação e o tempo de protrombina nada nos dizem de verdadeiramente valioso, fazendo-nos admitir que nada de verdadeiramente claro se passa nos factores plasmáticos.

Não estamos perante um caso de *trombopenia medicamentosa*, produzida por qualquer dos mecanismos conhecidos: *acção directa* sobre os centros hematopoiéticos medulares, ou *acção indirecta*, por mecanismo imunológico anormal.

Na última edição (1952) do livro de Joslin (pág. 527) descrevem-se, em diabéticos, apenas 3 casos de anemia por aplasia medular (2 por aplasia e 1 por hipoplasia) e 2 casos de púrpura (1 de púrpura hemorrágica e 1 de púrpura simples), que são considerados por

QUADRO B  
 MIELOGRAMA  
 (22-V-57)

Elementos citológicos	%	Total %	Valores normais	
			%	Total %
Promielocitos . . . . .	12	18,5	15,6	25,2 (e 57, se incluímos outras formas jovens)
Mielocitos neutrófilos . .	0,5		8,5	
Metamielocitos . . . . .	6		11	
Eritoblastos basófilos. . .	0,5	1	2,9	19,1
Eritoblastos ortocromáticos	0,5		16,2	
Células reticuloendoteliais .	1,5	1,5	Células não identificadas 10,9	
Linfócitos . . . . .	79		79	9,8

ele, como estados concomitantes com a diabetes e independentes desta.

O nosso caso pode e deve ser interpretado do mesmo modo.

E quanto ao D.860? — Igualmente não devemos imputar a situação hematopoiética — anemia hipoplástica, com leucopenia e trombocitopenia — ao D.860, pelas razões seguintes:

Com efeito, a purpura trombopénica medicamentosa genuína tem aspectos clínicos diferentes dos verificados na nossa doente e que são: manifestações cutâneas purpúricas, por vezes, intensas, estados hemorrágicos particularmente evidentes nas mucosas gengival e labial, até com ampelas hemorrágicas, frequentes hematemese, melenas e hematurias, sufusões hemorrágicas, no lugar da punção venosa e no local da aspiração da medula, evolução com carácter, em regra, transitório e de pouca duração, incluindo a própria baixa das plaquetas; há eficácia habitual da terapêutica.

Ora, nenhum destes sintomas foram encontrados com semelhantes aspecto e intensidade no caso, em estudo; pelo contrário, o que se observou foram os sinais nítidos de *anemia hipoplástica*, com manifestações de leucopenia e trombocitopenia, isto é,

de pamielotísica com demonstração de medula hipoplástica, (Ver mielograma).

O estado purpurico foi pois diminuto, e, para este e seu agravamento ainda, devem ter contribuído com probabilidade, poderosamente, as alterações vasculares concomitantes já citadas, tão frequentes nos diabéticos.

A anemia hipoplástica do presente caso é o tipo clássico deste tipo de anemia, até no que diz respeito à resistência total à múltipla terapêutica instituída.

Pode o D.860 ser responsável desta anemia hipoplástica com leucopenia e trombocitopenia? Ou estamos perante um caso de anemia aplástica idiopática?

Há elementos para admitir que se trata deste grupo de anemias. Com efeito, os seguintes argumentos assim o provam.

I — Mielograma de tipo hipoplástico.

II — Existência de grave hipofunção nos três órgãos medulares: o eritrocítico, o leucocítico e o megacariocítico.

Não se registaram megacariócitos, o que para Schulten é sinal importante de anemia aplástica, o que não acontece, em regra, nas insuficiências medulares parcelares, isto é, de cada um destes 3 departamentos medulares, e mesmo na panhemocitopenia de outra proveniência.

III — Resistência absoluta à medicação habitual.

Não pudemos demonstrar a existência de anticorpos (aglutininas e de lisinas, referentes aos eritrócitos, leucócitos e plaquetas) por falta de meios técnicos necessários.

Só a demonstração da existência destes anticorpos nos daria a causa certa da situação mórbida referida e da panmielotísica, visto abranger os 3 departamentos medulares.

Fica pois, só, como elemento único de suspeita, o facto da doente ter tomado o D.860, em 6 meses, na dose total de cerca de 120 grs.

Citam-se alguns *productos ou medicamentos*, como a arsfe-namina, (isto é, os arsenicais pentavalentes), o benzol, os sais de ouro e as sulfamidas, como causadores de anemia do tipo hipoplástico, e aos quais, recentemente, se juntam outros como tiouracilo, metano, tridione,

pirebenzamina, diatrina e cloromicetina; nestes últimos, parece predominar a agranulocitose.

Sei que nada está citado referente à medicação pelo D.860. Pelo contrário, as várias clínicas médicas alemãs já citadas provaram que o D.860 não influencia os sistemas eritropoietico, leucopoiético e trombocitopoiético, e, em oposição, é capaz de os normalizar, se há algumas alterações, lógicamente atribuídas ao desequilíbrio metabólico diabético.

Relata-se este caso apenas por dois motivos: (1)

I — Raridade de casos de anemia aplástica em diabéticos, como se regista na última edição do livro de Joslin.

II — Aparecimento desta anemia aplástica em doente que tinha tomado 20 grs. de D.860. (Não tenho conhecimento de qualquer outro).

Pelos nossos estudos não podemos demonstrar haver filiação entre a administração de D.860 e a anemia hipoplástica.

Mas é-nos permitido pensar que, se houver um estado constitucional, favorecedor do aparecimento deste tipo de anemia, a medicação da sulfanil-ureia possa ser *motivo de agravamento*, visto que a doente, desde que apareceram os primeiros sintomas da doença, até que morreu, mediará apenas 3 meses, isto é, gerou-se anemia hipoplástica tipo subagudo.

No entanto, a ideia de que possa haver agravamento da panmielotísica, no presente caso, condicionado pelo D.860, é, ainda e também, apenas, uma suposição.

---

(1) Não pudémos por ausência de meios técnicos, fazer o estudo mais completo da coagulação do sangue desta doente, isto é, o trombelastograma de Hartet, a determinação dos factores V, VII, e X (segundo Biggs como seria desejável). Também só a pesquisa dos anticorpos ao D.860, nos dariam a necessária segurança para admitir qualquer relação entre o D.860 e a anemia hipoplástica do caso clínico presente.



# PANTOFENICOL

*NOVA FÓRMULA:*

**SUPOSITÓRIOS DE 500 MG.**

COMPLEXO MOLECULAR DE D (-)-TREG-CLORANFENICOL E DE D (+)-PANTOTENATO DE CÁLCIO

**CÁPSULAS**  
*fórmula para adultos*

**SUPOSITÓRIOS**  
*fórmula pediátrica*

**O ANTIBIÓTICO DE LARGO ESPECTRO DE MENOR TOXICIDADE**

*O Pantofenicol está indicado na grande maioria das infecções provocadas por bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, em quase todas as rickettsioses e espiroquetoses e em algumas viroses.*

**LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA**  
INVESTIGAÇÃO E PREPARAÇÃO DE MEDICAMENTOS DESDE 1895

ANALGÉSICO DE USO EXTERNO

APRESENTADO NA FORMA DE «STICK»:



*Salicilato de monetanolamina + mentol + essência de terebintina*

- ACÇÃO RÁPIDA
- COMODIDADE DE APLICAÇÃO
- ODOR AGRADÁVEL



**LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA**  
INVESTIGAÇÃO E PREPARAÇÃO DE MEDICAMENTOS DESDE 1895

CADEIRA DE PEDIATRIA

(DIRECTOR: PROF. DOUTOR LÚCIO DE ALMEIDA)

---

## TUMORES ABDOMINAIS MALIGNOS NA CRIANÇA (1)

POR

AUGUSTO P. DELGADINHO

(Ex-2.º Assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra)

### I—IMPORTÂNCIA DO PROBLEMA DAS NEOPLASIAS MALIGNAS NA INFÂNCIA

Não serão os tumores malignos na criança raros e quase sempre fatais? Como veremos, a verdade é bem outra. As noções de raridade e incurabilidade dos tumores malignos na criança não correspondem à realidade e levaram, até há relativamente poucos anos, a descuidar um dos problemas magnos que no campo da Pediatria ainda aguardam um estudo profundo e solução satisfatória. Na verdade, como dizia Ramon Y Cajal «no hay cuestiones pequeñas; las que lo parecen son cuestiones grandes no comprendidas». Outras razões houve, derivadas das características particulares dos tumores malignos na infância, que levaram a considerar este problema de interesse quase exclusivamente académico. Na sua maioria, estes tumores são provavelmente de origem congénita, resultando de células indiferenciadas ou embrionárias, pelo que eram incluídos no grupo das monstruosidades e malformações bizarras sem solução possível. Estas neoplasias constituiriam a fase terminal de anomalia

---

(1) Lição proferida no XVIII Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário da Fac. de Medicina de Coimbra em 5-VII-1955 e actualizada.

lias pré-natais e, portanto, estariam já generalizadas quando surgiam as manifestações clínicas. Por outro lado, a grande malignidade da maior parte dos tumores, a insidiosidade clínica, a evolução rapidamente fatal, a invasão directa dos tecidos adjacentes ou as metástases precoces fazem com que o diagnóstico seja geralmente tardio.

Os tumores malignos podem aparecer em qualquer idade, inclusivamente no recém-nascido e mesmo no feto. No entanto, tarda a morrer a tradição de que o cancro é uma afecção da idade madura e da velhice. Daí resulta que raras vezes o médico pensa num tumor maligno quando, após a observação duma criança doente, procura fazer um diagnóstico diferencial.

DARGEON, grande impulsionador do estudo aprofundado do problema das neoplasias malignas na criança, chamando em particular a atenção para a frequência relativa dos tumores e importância como causa de mortalidade na criança, para a necessidade de investigação e do diagnóstico precoce, por serem curáveis muitos tumores, não hesita em afirmar que a solução do problema, dentro do limite dos conhecimentos actuais, era dificultada pela pequena experiência dos clínicos, cirurgiões, radiologistas e anatomopatologistas mesmo nos grandes hospitais. Urge, pois, tomar consciência do problema e das possibilidades terapêuticas, condicionadas pelo diagnóstico precoce.

A *frequência* exacta das neoplasias malignas na infância ainda não é conhecida porque o diagnóstico preciso baseia-se em última análise na biópsia ou na autópsia. Acresce ainda, que nem todas as estatísticas incluem no grupo dos tumores malignos as leucemias e a doença de Hodgkin. Segundo a maioria das estatísticas a frequência dos tumores malignos na criança corresponde a 0,75 a 1% do número total dos cancros. Todavia, um exame atento das estatísticas põe em relevo a importância das neoplasias malignas como causa de mortalidade infantil. Na clínica médica infantil de Nancy, onde se observou um caso de cancro para cada 207 crianças internadas desde 1947 a 1953, foram registados 19 óbitos por tumor maligno em relação a 644 por outras causas antes de os 2 anos de idade e 28 para 106 dos 2 aos 15 anos de idade. FARBER chama a atenção para o facto de que no Estado de Massachussetts as neoplasias malignas provocam mais mortes do que a tuberculose pulmonar, escarlatina, febre tifoide, sarampo ou a meningite meningocócica. DARGEON põe em relevo



factos idênticos verificados em New York e aponta que entre 1942 a 1944 a mortalidade infantil por neoplasias excedeu a mortalidade por tuberculose em todas as suas formas. Nos Estados Unidos os tumores malignos são responsáveis por mais mortes nos indivíduos até aos 15 anos do que a paralisia infantil e o reumatismo articular agudo. Em 1930 o cancro não figurava nas primeiras 10 causas de mortalidade infantil, mas, em 1945, as neoplasias ocupavam, respectivamente, o 3.º, 2.º e 4.º lugar como causa de mortalidade nos grupos etários 1-4 anos, 5-9 anos e 10-14 anos. Considerando o grupo etário de 1-14 anos o cancro está em 3.º lugar. Estas estatísticas reflectem a baixa de mortalidade por doenças infecto-contagiosas e uma maior precisão no diagnóstico dos tumores. Diversos autores manifestam a opinião de que nestes últimos tempos se pode comprovar não só um aumento relativo, pelas razões apontadas, mas também o aumento real e absoluto de neoformações malignas, incluindo a leucemia, na infância.

JORGE HORTA (1947) apresentou 9 casos de simpatoma, observados desde 1925 a 1945, sendo 7 de origem supra-renal, 1 extra-supra-renal, embora localizado no abdome, e outro originado na cadeia simpática do tórax. Foram todos observados em crianças, das quais 4 em Lisboa e com as idade de 3, 5, 7 e 11 anos. Um destes casos foi estudado por AMILCAR GONÇALVES.

NEVES DA SILVA (1948) comunicou um caso de simpatoma da supra-renal direita com metástases microscópicas na supra-renal esquerda, num rapaz de 10 anos, discutindo a interpretação a dar ao simpatomia supra-renal bilateral.

ARMANDO TAVARES e ALEGRIA FERREIRA (1950) obervaram no Serviço de Pediatria (Porto) e na clínica particular 19 casos de Tumor de Wilms, sendo 6 em crianças de 2 a 7 anos, até 1940, e 13 em crianças de 18 meses a 4 anos de idade, de 1940 a 1949.

ROSADO PINTO (1953) apresentou um caso de simpatoblastoma e cita uma estatística de tumores malignos da infância observados no Hospital de D. Estefânia no decénio de 1940-49. Entre 4.275 doentes figuram 21 casos de tumores malignos, predominando

os tumores de Wilms (5 casos), os tumores do sistema hemopoiético e reticuloendotelial (5 casos) e os simpatoblastomas (3 casos).

ABEL DA CUNHA (1955), muito amavelmente, cedeu-me a seguinte estatística da frequência de neoplasias malignas na criança observadas no Hospital de D. Estefânia (Pediatria Cirúrgica) nos anos de 1943 a 1955:

Tumor de Wilms .....	16
Teratoma sacro-coccígeo .....	12
Teratoma retro-peritoneal .....	2
Linfossarcoma ganglionar .....	4
Linfossarcoma do cego .....	1
Linfoblastoma .....	1
Tumor misto da boca .....	1
Tumor maligno do ovário .....	2
Tumor maligno do testículo .....	2
Sarcoma dos ossos .....	3
Sarcoma das partes moles .....	2
Sarcoma do uraco .....	1
Sarcoma da bexiga .....	1
Simpatoblastoma retro-peritoneal .....	4
Carcinoma do recto .....	1
Carcinoma pré-sagrado .....	1
Tumor de mieloplaxes .....	1
Doença de Hodgkin .....	1
total	<u>56</u>

A taxa de incidência em relação à totalidade dos doentes internados foi de 9,2<sup>o</sup>/100. Nesta data estavam internados mais 2 casos de tumor de Wilms e 1 de simpatoblastoma.

VAZ SERRA e MOSINGER (1955) observaram numa rapariga de 6 anos um caso de simpatogónio — blastoma da supra-renal direita, com uma metástase na abóbada crâniana, numerosas metástases ganglionares abdominais, peri-aórticas, mesentéricas e cervical volumosa, infiltração maciça do pâncreas e numerosas metástases microscópicas no fígado.

# ovestin



para um tratamento

seguro,  
económico  
e  
fisiológico

nos casos de:

- perturbações da menopausa
- prurido vulvar
- ulceração vaginal
- vaginite

— sem risco de hemorragia

APRESENTAÇÃO: via oral: 30 comprimidos a 10 microgramas  
20 comprimidos a 250 microgramas  
via parenteral: 2 ampolas de 1 cc. a 1 mg.

Fornece-se literatura detalhada, a pedido



ORGANON — HOLANDA

REPRESENTANTES:

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

LISBOA — Rua da Prata, 250-2.º

PORTO — Rua Alexandre Braga, 138



ADOLFO COELHO (1955) descreveu um caso de simpatoblastoma numa rapariga de nove anos com um tumor abdominal esquerdo.

Nos Serviços de Pediatria observámos os seguintes casos:

		Data	Idade	Sexo
Doença de Hodgkin	1	Agosto 1952	6 anos	M.
Reticulosarcoma	1	Janeiro 1953	15 meses	F.
Reticulo-linfossarcoma	1	Maior 1958	2 anos	F.
Leucemia aguda	3	Maior 1953	30 meses	F.
		Julho 1953	33 meses	F.
		Julho 1953	3 anos	F.
Tumores abdominais:				
Tumor de Wilms	4	Maior 1953	3 anos	M.
		Outubro 1954	16 meses	M.
		Março 1955	3 anos	M.
		Novembro 1956	2 anos	F.
Simpatoma	1	Junho 1956	5 anos	F.
Linfossarcoma	1	Fevereiro 1954	3 anos	F.

## II—O DIAGNÓSTICO PRECOCE DAS NEOPLASIAS MALIGNAS DA CRIANÇA

A mortalidade devida a neoplasias na infância atinge o seu maior número nos primeiros 5 anos e atendendo a que muitos são curáveis torna-se flagrante a necessidade do diagnóstico precoce. Vários factores contribuirão para tornar possível um diagnóstico precoce das neoplasias malignas.

1.º — *Tomar consciência da frequência relativa e sua importância na mortalidade infantil.* Conceder-lhes, portanto, o lugar devido no diagnóstico diferencial, particularmente quando uma doença não segue a evolução habitual.

2.<sup>o</sup> — *Conhecimento dos tipos de tumor e sedes de predilecção.*

Analisando uma série de 301 casos de tumores malignos confirmados histologicamente e estudados durante um período de 10 anos no Children's Hospital, Boston, FARBER verificou que a distribuição e frequência foram as seguintes:

1. Sistema nervoso central — 30%
2. Sistema hematopoiético (leucemia, linfoma, doença de Hodgkin — 20%
3. Região renal (neuroblastoma e embrioma do rim) — 20%
4. Esqueleto, fígado, cortex supra-renal, tireoide, timo, ovário testículo e vagina — 30%

Nesta série não estão incluídos tumores oculares, embora os olhos sejam na criança uma das localizações predilectas, por não serem internados estes casos no referido hospital. As diversas estatísticas nem sempre dão uma ideia exacta da frequência dos tumores malignos na criança por não incluírem os tumores cerebrais, os osteossarcomas e os neuroblastomas oculares.

Os tumores pulmonares primitivos e os melanomas malignos são muito raros. Os tumores originados nas glândulas endócrinas representam apenas uma pequena parte dos tumores da infância. Ao contrário do que acontece no adulto, em que são localizações predilectas, raras vezes na criança o cancro tem por sede os seios, útero, ovário, próstata, tireoide, pâncreas e tubo digestivo. HAWKINS analisando a estatística de mortalidade referente ao ano de 1941 no Estado de Massachussetts verificou que para cada caso observado na criança foram diagnosticados no adulto, respectivamente, 1000 casos de tumor da bexiga, próstata, útero e anus e 10.246 de cancro do estômago e duodeno.

3.<sup>o</sup> — *Distribuição etária dos vários tipos de tumores malignos na infância.*

Nos primeiros 3 anos os tumores malignos mais frequentes são o embrioma do rim, o neuroblastoma e os teratomas. As neoplasias do sistema nervoso central, a leucemia, os linfomas e a doença de Hodgkin encontram-se com maior frequência entre os 4 e os 12 anos.

4.<sup>o</sup> — *Exames de saúde periódicos*

DARGEON preconiza os exames de saúde periódicos, mensais no primeiro ano, trimestrais de 1 aos 6 anos e depois semestrais. Aten-

dendo a que, entre nós e por razões várias, ainda não entraram na prática corrente os exames de saúde, será de aconselhar um exame cuidadoso da criança qualquer que seja o motivo por que é consultado o médico. Pois, muitas vezes, a primeira e única manifestação de malignidade é o aparecimento de uma massa tumoral de causa inaparente que pode não ter sido ainda notada pelos pais ou pela criança. Assim, toda a massa sólida numa criança deve ser considerada um tumor maligno enquanto se não provar o contrário. Na verdade, os sintomas são em regra tardios, inconstantes e não têm carácter específico. Assim acontece com as manifestações gerais como a anorexia, vómitos, perda de peso, palidez, irritabilidade e a febre. A dor, a não ser nos casos em que a neoplasia tem por sede o esqueleto, é tardia, surgindo em geral quando a massa tumoral é aparente. Podem ser precoces os fenómenos resultantes da compressão ou de perturbações funcionais dos órgãos ou tecidos na vizinhança imediata do tumor. A propósito, convém lembrar que qualquer que seja a estrutura histológica do tumor este poderá provocar a morte se houver graves alterações de funções vitais, alterações dependentes do tamanho, rapidez de crescimento e localização anatómica da neoplasia.

Assentemos, portanto, em que as manifestações iniciais dos tumores malignos na criança são insidiosas e a evolução é rápida donde a gravidade do prognóstico e a necessidade de um diagnóstico precoce numa fase em que a neoplasia é ainda curável.

### III — TUMORES ABDOMINAIS MALIGNOS NA CRIANÇA

Feitas estas considerações sobre a importância do problema das neoplasias malignas na infância e o diagnóstico precoce, consideremos os tumores abdominais malignos na criança. Estes tumores são na maior parte retro-peritoneais, pois os rins, cápsulas supra-renais e sistema simpático são localizações predilectas das neoplasias na infância. Os tumores retro-peritoneais malignos mais frequentes são o embrioma renal ou tumor de Wilms, o simpatoma da medula supra-renal ou da cadeia simpática e os embriomas extra-renais. São estas as neoplasias que nos propomos descrever com um certo pormenor restringindo, todavia, as considerações teóricas às que

tenham interesse clínico. Antes, porém, faremos uma breve referência às neoplasias malignas do tubo digestivo, pâncreas, fígado e baço.

Embora tenham sido observados carcinomas e sarcomas primitivos do tubo digestivo na infância, são muitíssimo raros. Como já referimos, segundo os dados estatísticos obtidos por HAWKINS, a relação entre o número de casos de cancro do estômago e duodeno observados respectivamente na criança e no adulto era de 1 para 10.246.

Os órgãos linfoides do intestino delgado podem ser a sede de linfocitomas, linfossarcomas e de linfoblastomas. Os epitelomas são muito raros. A enterectomia associada à roentgenterapia em alguns casos é seguida de êxito. Nas formas incuráveis pode recorrer-se às intervenções paleativas por meio de anastomoses. Embora sejam igualmente raros, linfocitomas, linfoblastomas, sarcomas e epitelomas têm sido observados no intestino grosso. A colectomia extensa seguida de roentgenterapia dá por vezes bons resultados.

Os sarcomas e carcinomas primitivos do pâncreas e do fígado são também raríssimos. Em 1538 casos de neoplasias malignas da infância apenas 3 tiveram por sede o pâncreas e 13 o fígado, sendo estes carcinomas. Embora o sarcoma hepático primitivo seja ainda mais raro, 25% de todos os casos registados foram observados em crianças com menos de 10 anos. Encontram-se registados casos em que foi feita a hepatectomia parcial com sobrevivência de alguns anos. FÈVRE cita sete casos em crianças de 17 dias a 11 anos com sobrevivência de 1 a 3 anos e um caso pessoal de epiteloma primitivo com a sobrevivência de 7 anos após a hepatectomia parcial. O hepatoblastoma é muito mais raro do que o tumor de Wilms. A pielografia normal permitirá fazer o diagnóstico diferencial quando a palpação e a existência de calcificações na massa tumoral suscitarem dúvidas. Atendendo ao aperfeiçoamento da técnica cirúrgica e ao extraordinário poder regenerativo do fígado o diagnóstico precoce, antes do aparecimento da hipertensão portal, ascite, icterícia, anemia, diarreia e caquexia, é absolutamente necessário pois o tumor pode estar, a princípio, localizado.

No pâncreas as neoplasias secundárias são originadas por metástases de linfossarcomas, hemangiossarcomas, melanossarcomas e raras vezes de carcinomas enquanto que o fígado é uma das locali-



zações predilectas das metástases dos simpatomas da medula suprarrenal.

Os tumores malignos do baço são igualmente raros e incluem os linfossarcomas e reticulossarcomas.

## TUMOR DE WILMS E SIMPATOMAS

Consideremos agora o embrioma renal e os simpatomas. Estes tumores, de origem embrionária, são muito raros no adulto aparecendo quase exclusivamente na criança. Os *embriomas renais* já foram observados algumas vezes no feto e no recém-nascido mas manifestam-se a maior parte das vezes aos 2-3 anos; dois terços aparecem antes dos 3 anos e três quartos antes dos 5 anos. São raros depois dos 7 anos. Cerca de 20% das neoplasias malignas da infância são embriomas renais e em cada 1.500 crianças internadas nos serviços de Pediatria uma tem um tumor de Wilms (CAMPBELL).

Os *simpatomas* aparecem com uma frequência aproximadamente igual, surgindo as primeiras manifestações em regra no recém-nascido ou no primeiro ano e muitos casos têm sido observados no feto. A frequência vai diminuindo com a idade sendo muito raros no adulto.

### 1 — ANATOMIA PATOLÓGICA

O *embrioma renal ou tumor de Wilms* pode aparecer em qualquer ponto do parenquima, do qual está separado por uma delgada camada de tecido conjuntivo. É em regra unilateral, sem predilecção para o rim direito ou esquerdo, podendo em alguns casos, embora raros, ser bilateral. A estrutura histológica é muito variável, motivo por que o tumor tem numerosas designações, tendo CULP e HARTMAN encontrado em 1948 cinquenta e três designações diferentes. Os tumores deste grupo são todos malignos e não parece haver qualquer relação entre o aspecto histológico e o prognóstico. A par de células indiferenciadas de origem epitelial ou fibroblástica podem encontrar-se estruturas organoides, que fazem lembrar glomérulos e tubos renais, fibras musculares lisas e estriadas, tecido elástico, cartilágneo, ósseo, adiposo e estroma mucoide. Daqui a designação de

tumor renal misto. Na região renal podem aparecer tumores extra-renais, livres, que se assemelham sob o ponto de vista macro e microscópico ao embrioma renal.

Os *simpatomas* têm origem nas células nervosas indiferenciadas do sistema simpático, quer na medula supra-renal e tecido medular aberrante, quer nos gânglios simpáticos do corpo carotídeo, da cadeia cervical, torácica e lombar, para-gânglios lombares (orgão de ZUCKERKANDL e corpo sacro-coccígeo), plexo celíaco, no plexo intramural do aparelho digestivo, no encéfalo e na medula. Quando o simpatoma tem origem em tecido medular supra-renal aberrante, situado no parenquima renal, não se pode distinguir macroscòpicamente do embrioma renal. No nosso trabalho consideraremos apenas o simpatoma supra-renal.

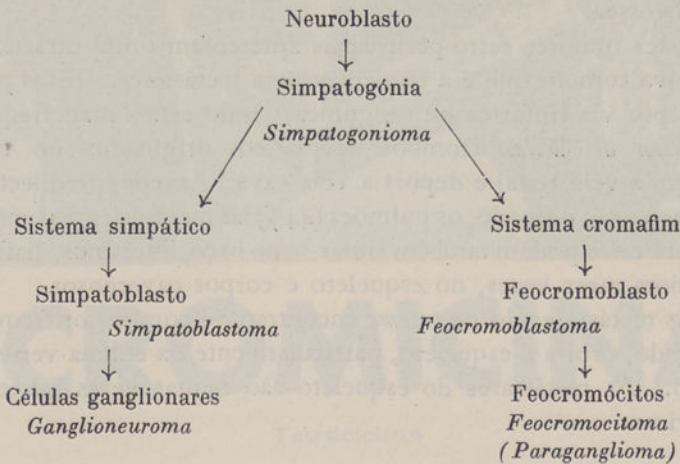
Os tumores originados nas células ganglionares do sistema simpático apresentam diversos graus de malignidade segundo o grau de maturação das células. Os mais malignos são o simpatogonioma e o simpatoblastoma derivados, respectivamente, da simpatogónia primitiva e do simpatoblasto. O ganglioneuroma, tumor benigno, é constituído por células ganglionares diferenciadas.

CUSHING verificou, numa criança de 2 anos de idade, a presença de um simpatoma, diagnosticado por biópsia, que passados 10 anos se havia transformado num ganglioneuroma benigno. Outros autores, como FARBER, CRAVER, LEHMAN e EDEN puderam também provar por meio de biópsia a existência de simpatomas que seguiram uma evolução benigna.

Emprega-se habitualmente o termo simpatoma para designar ao mesmo tempo o simpatogonioma e o simpatoblastoma. Em regra encontram-se, num mesmo tumor, simpatogónias e simpatoblastos podendo predominar as células de um ou outro tipo. Por esta razão, estes tumores são também designados por simpatomas com predomínio simpatogónico ou simpatoblástico ou ainda por simpatogonioblastomas. Na América utilizam-se, indistintamente, os termos neuroblastoma e simpaticoblastoma.

Embora excepcionalmente, no decurso da evolução do simpatoma pode dar-se a maturação das células indiferenciadas transformando-se o tumor maligno em benigno, assim como se pode dar a calcificação ou a destruição do tumor por hemorragias e necrose. Por outro lado, a neoplasia pode apresentar zonas malignas a par de zonas constituídas por células diferenciadas de carácter benigno.

## Fases da histogénese simpática e formas tumorais correspondentes



Vejamos a *evolução do embrioma renal e do simpatoma da medula supra-renal*. Estes tumores apresentam uma fase de latência que pode ser de anos. Bruscamente, e por razões desconhecidas, entram em franca actividade neoplásica. Devido à fragilidade dos vasos sanguíneos neoformados há hemorragias intratumorais e surgem zonas de necrose. A massa tumoral aumenta rapidamente de volume com distensão brusca e acentuada da capsula, podendo dar-se a ruptura espontânea ou pos-traumática do tumor, com derramamento e disseminação do conteúdo na local renal ou na cavidade peritoneal devido à existência de aderências inflamatórias reaccionais ao peritoneo. A ruptura do tumor é acompanhada de quadros abdominais agudos que levam a erros de diagnóstico quando é desconhecida a existência da neoplasia. Por vezes a crise evolutiva é seguida duma fase de latência até surgir nova crise de proliferação neoplásica.

O *embrioma renal* apenas ocupa o loca lombar quando é de pequenas dimensões, pois à medida que vai crescendo vai ocupando a cavidade abdominal, comprimindo as vísceras abdominais e acabando por destruir a maior parte do parenquima renal.

O *simpatoma* pode estender-se para baixo ao longo da fossa lombar, para a loca lombar do lado oposto, para cima perfurando o diafragma ou para trás provocando o abaulamento da região lombar.

Estendendo-se ao longo das raízes nervosas pode atingir o espaço extradural da medula espinhal e corpos vertebrais, destruindo a medula óssea.

Estes tumores retro-peritoneais apresentam outra característica evolutiva comum que é a tendência para metástases. Estas podem dar-se por via linfática ou sanguínea, sendo esta a mais frequente. No *tumor de Wilms* trombos neoplásicos originados no tumor, atingem a veia renal e depois a veia cava. As sedes predilectas das metástases são o fígado, os pulmões (44% das metástases) e o encéfalo. As metástases podem também situar-se no baço, intestinos, diafragma e, embora raras vezes, no esqueleto e corpos cavernosos.

As metástases do *simpatoma* encontram-se com maior frequência no fígado, órbita e esqueleto, particularmente na coluna vertebral e crâneo. As metástases do esqueleto são muitas vezes bilaterais e simétricas.

Estas noções anatomopatológicas têm extraordinário interesse clínico. Devido à fragilidade destes tumores e tendência para metástases, a palpação da massa tumoral deve ser muito cuidadosa e suave pois o mais ligeiro traumatismo pode provocar a ruptura da cápsula ou o desalojamento dos trombos neoplásicos e as consequentes metástases a distância. Deve evitar-se portanto traumatizar o tumor não só no exame clínico-radiológico mas também durante as intervenções terapêuticas. Num estudo completo do doente não deve omitir-se a pesquisa de possíveis metástases, de grande interesse para a orientação terapêutica a seguir e para o prognóstico. Embora muito mais raramente na criança do que no hipernefoma do adulto, as metástases podem ser a manifestação reveladora da existência do *tumor renal*. Quanto ao *simpatoma* a maior parte dos sintomas são provocados pelas metástases.

## 2 — SINTOMATOLOGIA

Consideremos em primeiro lugar a sintomatologia do embrioma renal e depois a do simpatoma.

Muitas vezes a primeira manifestação é a distensão abdominal ou um tumor intra-abdominal. A palpação nota-se uma massa tumoral na loca renal ou ocupando a cavidade abdominal e estendendo-se para a fossa ilíaca e linha mediana, em regra sem a ultrapassar, de

O ANTIBIÓTICO AUTO-SUFICIENTE



# ACROMICINA\*

Tetraciclina



Nenhum outro antibiótico tem um espectro antimicrobiano mais amplo... Nenhum outro assegura uma mais larga medida de controle eficaz.

Em muitas formas para todas as indicações clínicas: Cápsulas — 50 mg, 100 mg, 250 mg. \*Intramuscular \*Intravenosa \*Gotas Pediátricas \*Spersoides (Pó) \*Suspensão Oral \*Xarope \*Farin-getas \*Ótica \*Pomada tópica \*Ung.<sup>o</sup> Oftálmico.



LEDERLE LABORATORIES

Cyanamid International

A Division of American Cyanamid Company  
30 Rockefeller Plaza, New York 20, N. Y.



Representantes Exclusivos para Portugal e Ultramar:

ABECASSIS (IRMÃOS) & C.<sup>A</sup>

Rua Conde de Redondo, 64-3.<sup>o</sup> — LISBOA  
Rua de Santo António, 15-2.<sup>o</sup> — PORTO

\* Marca Registrada



consistência firme ou mole, de superfície lisa, nodular ou lobulada conforme a fase evolutiva do tumor. Embora tenha contacto lombar não forma saliência no espaço ileo-costal. A neoplasia pode aparecer pouco tempo após a nascença e manter-se latente durante anos até surgir uma crise evolutiva aguda. Algumas vezes o tumor aparece bruscamente, horas ou dias depois da criança ter sido submetida a um exame médico que nada revelou de anormal.

À medida que o tumor vai crescendo surgem perturbações diversas provocadas por toxemia, irritação e compressão das vísceras abdominais, interferência com os movimentos do diafragma e trabalho do coração, distensão da cápsula renal, invasão regional e metástases. Assim, podem surgir progressivamente anorexia, vômitos, diarreia ou obstipação, anemia, icterícia, febre, desnutrição, distensão ou oclusão intestinal, ascite, edema dos membros inferiores e circulação colateral por compressão da veia cava inferior e aorta, varicocelo por compressão ou invasão das veias espermáticas, dispneia, cianose, dores e hematúria.

Em cerca de metade dos doentes há *febre*, de todos os tipos e sem significado prognóstico salvo nos casos em que aparece durante uma crise evolutiva aguda, anunciando muitas vezes um síndrome metastático agudo.

A *dor abdominal* pode ser surda ou surgir por crises intermitentes violentas devidas ao aumento brusco da tensão intracapsular por hemorragias no seio do embrioma. A invasão do bacinete ou uréter pode ser acompanhada de cólicas renais provocadas pela passagem de coágulos sanguíneos ou de detritos tumorais. As metástases podem igualmente provocar dores.

A *hematúria* é inconstante, tardia e em regra de mau prognóstico pois traduz a invasão do bacinete. Mesmo que o tumor seja ainda pequeno a hematúria tem significado idêntico. Todavia, muitas vezes resulta da congestão do parenquima renal são. Embora a hematúria surja com frequência nos casos de carcinoma renal do adulto o mesmo não acontece nos doentes com o tumor de Wilms. Assim, devemos evitar o erro de diagnosticar como extra-renal um tumor do rim baseados na ausência de hematúria ou fazer um diagnóstico de glomerulonefrite quando há hematúria. Sempre que apareça hematúria, isolada e sem causa aparente, deve fazer-se o estudo completo do aparelho urinário.

Pode haver perturbações da micção por ação reflexa, infecção secundária das vias urinárias ou por compressão metastática.

Em muitos casos há *hipertensão arterial* a que se tem atribuído um mau significado prognóstico e cuja causa é desconhecida. Várias teorias pretendem explicar a hipertensão arterial, como a da isquemia renal e a da elaboração duma substância pressora pelo rim ou pelas metástases. BRADLEY e PINCROFTS foram os primeiros a chamar a atenção para a importância diagnóstica da hipertensão arterial em 1938.

O desconhecimento da relativa frequência do tumor de Wilms e suas manifestações ou a interpretação errada destas têm muitas vezes como consequência um diagnóstico errado ou tardio. HUGUENIN e GÉRARD-MARCHANT analisando os diagnósticos feitos antes do internamento no Instituto Gustave-Roussy verificaram que de 39 casos apenas em 8 fora feito o diagnóstico provável de tumor renal.

O *diagnóstico precoce* será baseado na palpação abdominal cuidadosa e no exame sistemático do aparelho urinário, quando há hematuria sem causa aparente, um tumor abdominal, perturbações digestivas que não cedem à terapêutica habitual, alteração do estado geral, estados febris de causa indeterminada ou modificações progressivas do carácter (irritabilidade, perturbações do sono, alterações da digestão, desinteresse pela brincadeira). Não devemos esquecer que as primeiras manifestações podem aparecer no recém-nascido e nos lactentes. São em geral a anorexia, vômitos, diarreia ou constipação persistentes e progressivas, provocando desnutrição acentuada.

A presença duma massa tumoral, indolor, distendendo a abdomen ou provocando um abaulamento na região lombar é muitas vezes a primeira manifestação do *simpatoma* da medula supra-renal. Ao contrário do embrioma renal o simpatoma tem tendência a ultrapassar a linha mediana. As manifestações locais são idênticas às do tumor de Wilms, e os sintomas gerais resultam da toxémia e das metástases. A invasão das raízes nervosas provoca dores na região lombar, resultando as dores nos membros das metástases nos ossos. Muitas vezes o tumor primitivo é pequeno e as metástases são extensas,



revelando a existência do simpatoma. Como vimos, o fígado, a órbita e o esqueleto são as sedes predilectas das metástases. A exoftalmia ou a ptose palpebral, as equimoses periorbitárias e tumefacção adjacente são provocadas pelas metástases orbitárias dum tumor homolateral. As metástases hepáticas, em regra extensas, provocam icterícia, perturbações gastro-intestinais, toxémia e sonolência. Quando predominam as metástases hepáticas constitue-se o síndrome de Pepper e quando se encontram metástases crâneas, orbitárias, nos ossos longos e ganglionares o síndrome de Hutchinson. Se o tumor está situado do lado direito pode dar-se a invasão directa do fígado pois a face inferior deste se encontra em contacto com o polo superior da supra-renal sem interposição de peritoneu. A anemia é uma consequência da toxémia, das lesões hepáticas e da destruição da medula óssea pelas metástases no esqueleto.

O *síndrome de Pepper*, que se observa particularmente nos lactentes (primeiras semanas ou primeiros meses de vida) caracteriza-se pela hepatomegália acentuada não havendo esplenomegália ou febre. Pode haver ou não icterícia. Algumas vezes apenas o exame anatomopatológico esclarece uma situação que se diagnosticara de tumor hepático quando na verdade se tratava duma enorme metástase no fígado. Acontece ainda, que a hipertrofia do lobo esquerdo do fígado pode, à primeira vista, confundir-se com uma esplenomegália pois se encontra separado do lobo direito por uma profunda incisura do ligamento falciforme. LEWIS observou um caso em que a hepatomegália fora causa de distócia obrigando a sacrificar o feto de termo.

No lactente, esta hepatomegália devida a metástases dum simpatoma supra-renal é mais frequente do que a sífilis hepática, a neoplasia hepática primitiva ou o síndrome de NIEMANN-PICK.

O *síndrome de Hutchinson* é mais frequente, aparecendo sobretudo após o primeiro ano. A sintomatologia inicial pode caracterizar-se por febre, aumento da velocidade de sedimentação, anemia progressiva e dores reumatoides intermitentes. Por vezes, é necessário estabelecer o diagnóstico diferencial com a leucemia mieloide, o cloroma (cancro verde de Aran), a linfogranulomatose óssea, o sarcoma de Ewing, o reticulossarcoma, as reticulosos malignas e a doença de Kahler (a partir da segunda infância).

Além dos síndromas de Pepper e Hutchinson há formas caracterizadas por metástases hepáticas, ósseas e ganglionares, por ascite,

icterícia e metástases hepáticas microscópicas, por acentuada anemia de tipo pernicioso devida a extensa invasão metastática do esqueleto (Goldzieher), por metástases ganglionares localizadas, por numerosas metástases subcutâneas, associadas com frequência a metástases ósseas ou hepáticas, por icterícia apenas, por hidronefroze, por metástases cardíacas (DOANE) ou por metástases no estômago, língua, coração e pâncreas (HORTA), por dores seguidas de paraplegia flácida, devidas a compressão medular por metástases da coluna vertebral, assim como por edema e falta de pulsação nos membros inferiores provocada pela compressão da veia cava inferior e da aorta. As metástases hepáticas podem resultar dum tumor do mediastino. Embora raras vezes, pode observar-se um síndrome de Addison. Foram já descritos simpatomas no intestino, no estômago e na pelve com a sintomatologia própria de tumor do órgão em que estão localizados.

CAMPBELL afirma que não existem síndromas metastáticos bem definidos pelo que as designações de síndrome de Pepper ou de Hutchinson se não justificam e podem dar lugar a falsas interpretações.

Admite-se que, em certos casos, se observa a proliferação sistematizada de simpatoblastos como a disseminação tumoral na maior parte dos órgãos, a proliferação tumoral difusa ao longo dos capilares hepáticos, a localização em órgãos onde são raras as metástases (coração, timo, pâncreas, estômago, língua), e alguns casos de simpatoma supra-renais bilaterais. Por outro lado, há casos como o de WAHL, em que num mesmo doente se encontraram em diferentes pontos do sistema nervoso simpático as formas de simpatoma, de ganglioneuroma e de feocromocitoma.

Dada a evolução rápida e aguda do embrioma renal e do simpatoma, o quadro clínico pode simular o dum processo infeccioso, particularmente nos casos em que há febre e leucocitose.

### 3 — ESTUDO RADIOLÓGICO E HISTOLÓGICO

Feito um diagnóstico provável de tumor de Wilms ou de simpatoma não se deve perder mais do que 24 a 48 horas para fazer o estudo clínico e radiológico necessário e a preparação pré-operatória do doente.

DIARREIAS ESTIVAS  
C O L I T E S  
TRICOMONODIASES  
ENTEROCOLITES

# DISENTOL

C O M P R I M I D O S

(Ftalil-sulfacetamida + 5,7-diiodo-8-hidro-  
xiquinoleina + Vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> e PP)

Bacteriostático e Bactericida  
para os microrganismos  
patogénicos intestinais.

Compensa a falta de  
Vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> e PP, que acom-  
panha as doenças dos intestinos.

ANTIDIARREICO.

APRESENTAÇÃO:  
Tubo de 10 comprimidos



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

QUEIMADURAS  
FERIDAS  
VAGINITES  
CERVICITES  
ANEXITES  
RECTITES

# ADERGON

ÓVULOS • POMADA  
SOLUTO • PÓ • SUPOSITÓRIOS

Os resultados clínicos im-  
puseram o **ADERGON**, como  
**Anti-séptico e Cicatrizante.**

**APRESENTAÇÃO:**

**Óvulos** — Caixas de 6 e 12

**Pomada** — Bismaga de 30 g.

**Pó** — Caixa de 10 g.

**Soluto** — Frasco de 30 g.

**Supositórios** — Caixa de 12



LABORATÓRIO *Fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

A *radiografia do abdome* num caso de tumor de Wilms mostra uma «sombra tumoral de densidade média um pouco análoga à do fígado, homogénea, sem calcificações nem lacunas claras» (HUGUENIN). Em posição oblíqua a radiografia permite separar a sombra tumoral do fígado ou do baço (DEBRÉ, LELONG). Perante uma sombra tumoral com imagens de calcificação é provável o diagnóstico de simpatoma embora se não possa excluir o de embrioma renal (AREY).

O estudo radiográfico e radioscópio do colon após o clister opaco mostra a ausência de lesões intrínsecas e desvio de um segmento cólico para diante e para dentro, e algumas vezes, para trás. Enquanto HUGUENIN afirma que não há desvio dos ângulos cólicos, SALMON verifica que o ângulo cólico pode ser deslocado para baixo quando o tumor é muito volumoso, fazendo pensar numa esplenomegália quando é desviado o ângulo esquerdo.

A *pielografia descendente* dar-nos-á indicações sobre a relação da massa tumoral com o rim e a presença e estado do rim do lado oposto. SCHWEIGUTH recomenda a injeção da substância de contraste com hialuronidase por via subcutânea quando, na criança pequena, não for possível a via endovenosa. No *embrioma renal* há deformação do bacinete e cálices, desvio do rim ou ausência de eliminação renal. Os cálices podem apresentar imagens características em «perna de aranha» devido à compressão e alongamento pela massa tumoral. Quando há invasão tumoral do bacinete haverá uma imagem lacunar ou ausência completa da visualização radiológica. O mesmo poderá acontecer devido à presença de coágulos de sangue no bacinete. Convém lembrar que em alguns casos a pielografia é normal apesar de ser volumosa a massa tumoral, confirmando-se a existência de tumor de Wilms na intervenção cirúrgica ou no exame radiológico ulterior. O *simpatoma* da medula supra-renal provoca a maior parte das vezes um desvio do rim para baixo e de modo tal que o hilo também está voltado para baixo apresentando o bacinete uma configuração normal. Em alguns casos, devido à compressão ou invasão do rim pelo simpatoma a pielografia é idêntica à do tumor de Wilms. Na pielografia descendente deve fazer-se a preparação necessária para evitar o meteorismo abdominal mas está contraindicada a compressão abdominal.

A *pielografia ascendente* não é feita sistematicamente por todos os urologistas e cirurgiões por ser traumatizante e não ser considerada indispensável embora se obtenham imagens belas e de interesse para a intervenção cirúrgica.

A pielografia mostra que ao contrário dos tumores intra-peritoneais que não desviam o uréter, os tumores retro-peritoneais provocam um desvio maior ou menor, facto que se reveste de grande importância no diagnóstico diferencial.

A *pneumografia peri-renal* é perigosa em consequência da mobilização do tumor e dilaceração das aderências e de numerosos linfáticos com a possível disseminação de células tumorais, sendo em geral contra-indicada.

A *aortografia* associada ao *retro-pneumoperitoneu*, pode dar-nos indicações preciosas sobre a situação, dimensões e contôrno da massa tumoral, suas relações com o rim, alterações e desvios do pedículo assim como a existência de aderências.

Será feita a pesquisa clínico-radiológica de possíveis metástases, estando indicado o estudo radiológico dos pulmões quando suspeitarmos da existência de tumor de Wilms e do esqueleto no caso do simpatoma.

Em última análise a natureza exacta do tumor é determinada pelo exame histológico. O exame histológico da medula óssea pode revelar as pseudo-rosetas características do *simpatoma* ainda quando o estudo radiológico não mostra a existência de metástases. Em virtude dos graves riscos que acarreta, a punção-biópsia do tumor deve ser contra-indicada, sendo preferível a análise histológica da massa tumoral ou dum fragmento colhido durante a intervenção cirúrgica. Por outro lado, embora seja possível demonstrar a existência de células cancerosas por meio da punção-biópsia muitas vezes não se consegue esclarecer a natureza histológica do tumor. MURRAY e STOUT recomendam a cultura dum fragmento em plasma coagulado observando-se além de outros aspectos típicos a afinidade das células tumorais do *simpatoma* para o vermelho neutro na coloração supra-vital.

#### 4 — TEM INTERESSE TAMBÉM A ANÁLISE SUMÁRIA DA URINA E O ESTUDO HEMO-LEUCOCITÁRIO

#### 5 — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No diagnóstico diferencial serão considerados os carcinomas do rim, o feocromocitoma, os cortico-supra-renalomas, hidronefrose, os quistos renais solitários, a doença poliquistica do rim, os tumores

para-renais, os tumores retro-peritoneais não derivados do rim, da supra-renal ou do pâncreas, o linfossarcoma, a doença de Hodgkin, a leucemia, os quistos do mesentério e epiplon, os tumores do ovário, as esplenomegalias e hepatomegalias de etiologia variada.

Os *carcinomas do rim*, incluindo o hipernefoma são raríssimos na criança e as manifestações clínicas são idênticas às do embrioma. Também se caracterizam por crescimento acentuado, hemorragias intra-tumorais e amolecimento, e tendência para metástases.

O *feocromocitoma* é uma neoplasia benigna ou maligna da medula supra-renal e elabora noradrenalina, provocando crises de hipertensão e mais tarde hipertensão persistente. O tumor é em regra muito pequeno e raríssimo na criança. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, exame dos fundos oculares, pneumografia peri-renal, urografia e injeção de substâncias adrenolíticas (benzodioxana e cloreto de dibenammina) que provocam queda transitória da tensão arterial, e na dosagem das aminas pressoras.

Os *cortico-supra-renalomas* (hiperplasias difusas e adenomas benignos, epitelomas malignos) provocam os clássicos síndromas adreno-genital ou cortico-sexual e o síndrome de Cushing ou cortico-metabólico (obesidade cortico-supra-renal) assim como síndromas intermediários e complexos. Para o diagnóstico contribuirão o quadro clínico, a radiografia da região lombar, a pneumografia peri-renal, a aortografia, a pielografia, a dosagem das hormonas na urina (17-cetosteroides e 11-oxicorticosteroides) e a exploração cirúrgica bilateral das cápsulas supra-renais.

A *hidronefroze* é o tumor abdominal mais frequente nas crianças, sendo clinicamente caracterizada por aumento de volume do rim, infecção secundária com sintomatologia de pielonefrite e mais tarde insuficiência renal. Pode ser congênita ou adquirida. A pielografia descendente não deixa dúvidas quanto à existência de hidronefroze, demonstrando a distensão pielocalicial e do uretere quando o obstáculo é baixo. Devido ao atraso da eliminação da substância opaca convém fazer radiografias tardias. A cistografia pode esclarecer o diagnóstico etiológico.

Os *quistos renais solitários* provocam compressão do bacinete ou dos cálices com desvio do rim. A pielografia apresenta, algumas vezes, imagens idênticas às do tumor renal maligno.

Na *doença poliquística do rim* há em regra uma grande massa tumoral bilateral, hipertensão arterial e manifestações de insuficiência renal como a retenção azotada, albuminúria, densidade específica da urina

baixa e fixa, acidose crónica e raquitismo renal. A pielografia mostra dilatação e deformação pielocalicial (bacincte em aranha). Anotemos, no entanto, que já foram observados tumores de Wilms desenvolvidos num rim poliquístico.

Os *tumores para-renais ou para-nefréticos* a que na opinião de CARNEIRO DE MOURA talvez fosse preferível dar a designação de tumores da cápsula renal (cápsula fibrosa e atmosfera célula-adiposa), aparecem em regra entre os 30 e 60 anos, particularmente no sexo feminino, sendo muitos raros na criança. CARNEIRO DE MOURA relembra um caso descrito por THEVENOT numa criança de 16 meses. Recomenda-se a extirpação completa destes tumores pois nem a evolução clínica nem o aspecto macroscópico permitem afirmar que sejam de natureza benigna ou maligna. Como durante muito tempo não há invasão do rim este deve ser poupado na intervenção cirúrgica sempre que seja possível. A pielografia descendente mostra que o rim, de dimensões normais, se encontra deslocado, podendo haver grande desvio do uretere quando o tumor tem uma localização baixa.

RAMOS DIAS classifica do seguinte modo os *tumores retro-peritoneais*, excluindo os tumores derivados dos órgãos retro-peritoneais (rim, supra-renal, pâncreas):

*Tumores quísticos*: dermoides, teratoides, dos corpos de Wolff, dos ductos de Müller, linfáticos, traumáticos, parasitários.

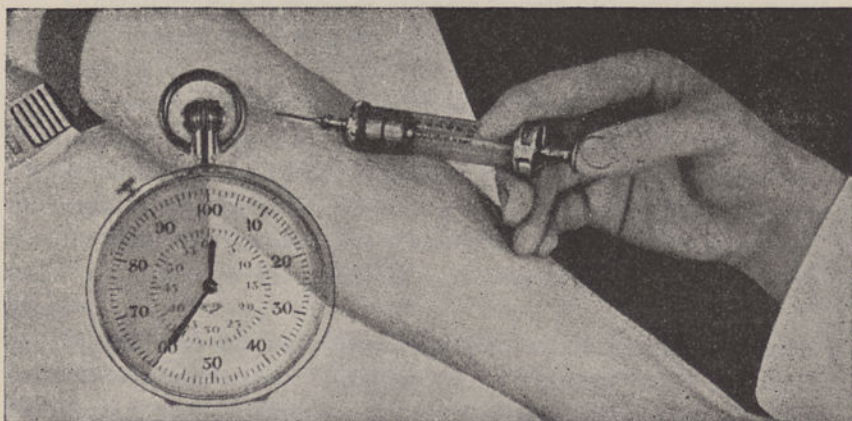
*Tumores sólidos*: Benignos — lipomas, fibromas, leiomiomas, linfangiomas, ganglioneuromas; Malignos — sarcomas, carcinomas.

O seu tamanho, forma, consistência e velocidade de crescimento são muito variáveis. O diagnóstico baseia-se em «a visualização da árvore pielorenal e dos colons, o pneumo-retro-peritoneu mostrando uma massa no espaço retro-peritoneal independente do rim, da supra-renal e do pâncreas, a aortografia não mostrando anomalias do pedículo vascular renal e supra-renal».

Os *teratomas da zona renal*, que podem manifestar-se à nascença ou nos primeiros anos, seguem-se em frequência aos tumores de Wilms e aos simpatomas. São mais centrais, de crescimento mais lento, atingindo por vezes grandes dimensões, unilaterais, embora possam desenvolver-se para o lado oposto. Podem degenerar, impondo-se portanto a intervenção cirúrgica logo sejam diagnosticados e fazendo-se também a nefrectomia quando houver lesões do rim. Os tumores malignos provocam com frequência metástases



Uma nova realização da série das tetraciclina para a terapêutica de largo espectro por via endovenosa



## REVERIN®

Pirrolidino-metil-tetraciclina

**Importante  
Novidade!**

- Ótima tolerância local e geral, mesmo em altas doses
- Níveis sanguíneos terapêuticos durante mais de 24 horc., com uma única injeção
- Concentrações séricas iniciais altíssimas
- Pequeno volume de injeção (10 cc)
- Injeção rápida (1 minuto)

### Apresentação:

1 frasco-ampola de 275 mg de pirrolidino-metil-tetraciclina (correspondendo a 250 mg de cloridrato de tetraciclina)  
+ 1 ampola de 10 cc de água bidestilada pro Inj.



FARBWERKE

HOECHST AG

vormals Meister Lucius & Brüning FRANKFURT (M)-HOECHST

Representantes QUIMICA HOECHST, LDA - Secção Farmacêutica  
Av. Duque d'Ávila, 169-1º - LISBOA



pulmonares, donde a necessidade da radiografia pulmonar. Os teratomas têm estrutura variada, podendo-se encontrar tecidos derivados de todos os folhetos do embrião. É característico o aparecimento de ossificações intratumorais na radiografia.

O *linfossarcoma* e a *doença de Hodgkin* podem provocar adenopatias retro-peritoneais mas em regra encontram-se adenopatias em outras regiões.

Na *leucemia* podem aparecer infiltrações leucócicas maciças dos rins, de aspecto tumoral, simulando o tumor de Wilms, mas a apreciação cuidadosa do quadro clínico, o estudo hemo-leucocitário e o mielograma permitirão fazer o diagnóstico. As infiltrações ósseas encontram-se nas zonas distais enquanto as metástases do simpatoma se localizam de preferência nas zonas proximais dos ossos longos.

Os *quistos do mesentério* e *epiplon* podem atingir grandes dimensões provocando fenómenos compressivos. Algumas vezes apenas se manifestam por acidentes agudos, particularmente torções. O tumor é em regra mole e móvel. O diagnóstico é feito após a laparotomia.

Os *tumores do ovário* são raros na criança e identificam-se associando o toque rectal à palpação abdominal. A hipersecreção de hormona estrogénica é característica dos tumores das células da granulosa. Estes são em regra unilaterais e nas dimensões variam desde nódulos microscópicos até massas tumorais com 15 a 20 centímetros ou mais de diâmetro. Aparecem a partir dos três anos e meio e caracterizam-se por uma diferenciação sexual e somática precoce. Pode haver hemorragia uterina prematura e irregular. Quando não há manifestações de malignidade o tratamento consiste apenas na remoção cirúrgica da trompa e do ovário. Após a intervenção cirúrgica verifica-se a regressão do hiper-genitalismo e o desaparecimento da hormona gonadótropa da urina.

As causas de *esplenomegália* e *hepatomegália* são conhecidas de todos e não as citaremos para se não alongar demasiado a nossa exposição. A palpação cuidadosa permitirá distinguir a esplenomegália ou a hepatomegália do tumor de Wilms e do simpatoma, que têm contacto com a região lombar como já afirmámos. Enquanto o tumor de Wilms e o simpatoma se não deslocam com a respiração o mesmo não acontece com os tumores do baço. O estudo radiológico permitirá igualmente a destrição nos casos duvidosos.

Num caso por nós observado fora feito o diagnóstico de esplenomegália com calcificações, possivelmente de origem tuberculosa,

mas a palpação da massa tumoral levou-nos a pensar no embrioma renal ou simpatoma. Na verdade, o tumor estendia-se para a região lombar, apagando-se o seu bordo com os músculos das goteiras vertebrais. A pielografia descendente mostrou que o rim esquerdo estava deslocado para baixo com o hilo desviado para baixo e para fora, encontrando-se nas radiografias dos ossos metástases da bacia, femures e crânio, donde concluímos tratar-se de simpatoma da supra-renal esquerda.

### TRATAMENTO

O tratamento actual do tumor de Wilms consiste na nefrectomia imediata seguida de roentgenterapia. Enquanto uns cirurgiões fazem também e sistematicamente a roentgenterapia pré-operatória quando a idade e o estado geral da criança o permitem, outros apenas a realizam quando o tumor é volumoso, afim de facilitar a extirpação em bloco da neoplasia e evitar a sua ruptura. Na verdade a roentgenterapia provoca, em regra, uma redução rápida e acentuada da massa tumoral e permite evitar o choque operatório grave que resulta da extirpação brusca dum tumor volumoso que por vezes corresponde a um terço do peso da criança.

Um dos argumentos dos opositores da roentgenterapia pré-operatória é a possibilidade do erro de diagnóstico quando nos baseamos apenas nos elementos clínicos e radicológicos. SALMON, partidário da roentgenterapia pré-operatória mesmo quando o tumor é pequeno, e afirmando «il faut être certain du diagnostic pour appliquer la thérapeutique logique», realiza num primeiro tempo a laparotomia exploradora e a colheita dum fragmento do tumor para exame microscópico, utilizando todas as precauções exigidas por uma grande intervenção cirúrgica. Conhecido o resultado do exame microscópico inicia imediatamente a irradiação sem aguardar a cicatrização da ferida operatória.

CAMPELL preconiza sessões diárias durante sete a dez dias e afirma que a experiência actual leva a crer que a nefrectomia deve ser realizada imediatamente a seguir, porque não há provas de que a roentgenterapia diminua ou evite a disseminação de células tumorais e, por outro lado, ao fim de seis semanas o tumor começa de novo a crescer sendo provável que as células neoformadas sejam menos radio-sensíveis ou mesmo rádio-resistentes.

Antes de iniciar a roentgenterapia devem tomar-se as medidas necessárias para melhorar o estado geral e normalizar a fórmula sanguínea da criança de modo a evitar, tanto possível, as reacções desfavoráveis. Durante as sessões de roentgenterapia será feita a protecção do rim são, do fígado, do baço e, na medida do possível, da medula dos corpos vertebraes. Do estudo dos efeitos da roentgenterapia sobre a coluna vertebral chegou-se à conclusão de que doses iguais ou superiores a 2.000 r provocam um atraso do crescimento ósseo enquanto as doses inferiores a 1.000 r raras vezes provocam lesões permanentes. Para evitar a assimetria do crescimento vertebral e a escoliose resultante, recomenda-se a irradiação até 3 a 4 centímetros para lá da linha mediana com radiações de alta voltagem (1.000 Kv; 3,4 mm Pb Hvh). Esta irradiação visa atingir a zona dos ganglios pré-aórticos.

A criança será submetida a um exame diário devendo fazer-se o estudo hemo-leucocitário de três em três dias, durante o tratamento. Quando houver anemia ou leucopenia serão feitas transfusões de sangue e no caso de não se conseguir modificar o quadro hemático devem diminuir-se as doses e aumentar o intervalo das sessões ou suspender o tratamento.

A intervenção cirúrgica consiste na nefrectomia pois é impossível separar o tumor do parênquima renal são sem provocar a ruptura daquele. A via de acesso deve ser ampla de modo a permitir a laqueação dos vasos do pedículo e do uretere antes de libertar a massa tumoral, a exploração de região peri-renal e a extirpação em bloco do tumor. Deste modo evitar-se-ão o desalojamento dos trombos neoplásicos, as consequentes metástases e a ruptura da massa tumoral, e reduzir-se-ão as hemorragias das veias peri-renais, dilatadas e engurgitadas. Será feita também a ablação dos trombos vasculares do pedículo renal, do tecido adiposo peri-renal e dos gânglios linfáticos regionais. As vias de acesso variam segundo a preferência dos cirurgiões e as dimensões da massa tumoral, empregando-se a vida transperitoneal, a subperitoneal com incisão antero-lateral extensa, a transtorácica e a incisão dorsolombar com retalho de NAGAMATSU. Quando não for possível a extirpação completa da massa tumoral, DEAN recomenda marcar a parte residual com «clips» metálicos para melhor se dirigir roentgenterapia ulterior.

Para que a nefrectomia se possa realizar com a devida segurança, necessário se torna conhecer o valor funcional do rim do lado oposto

pelo que o estudo radiológico dos rins e vias urinárias será precedido por a exploração funcional.

Durante a intervenção cirúrgica SALMON faz sistematicamente a perfusão sanguínea para evitar o choque operatório.

Após a intervenção cirúrgica faz-se a irradiação da região renal e do epigastro assim como do torax quando há metástases pulmonares, pois nestas circunstâncias já têm sido comunicados casos de cura. A roentgenerapia pós-operatória melhorou consideravelmente o prognóstico mas não há ainda acôrdo geral sobre o valor terapêutico da roentgenerapia pré-operatória. Nem sempre se consegue uma redução apreciável da massa tumoral com este tratamento, e SCOTT recomenda a interrupção da roentgenerapia e a nefrectomia quando assim acontecer ao fim de seis a oito sessões. Por outro lado admite-se que durante a roentgenerapia pré-operatória se podem libertar células tumorais na corrente sanguínea com formação de metástases. No entanto, as estatísticas provam que os melhores resultados se têm obtido com a nefrectomia associada à roentgenerapia pré e pós-operatória. Quanto a esta, deve fazer-se sempre, com a finalidade de destruir células tumorais que possam ter persistido. Nos casos de recidiva verificou-se haver rádio-resistência acentuada. Nos lactentes pequenos os melhores resultados têm-se obtido com a intervenção cirúrgica precoce, sem roentgenerapia pré-operatória.

O esquema geral do tratamento é o seguinte:

1.<sup>o</sup> — Roentgenerapia pré-operatória: 3.000 r para uma criança de 2 a 3 anos (SALMON); 1.500 a 2.000 r (HUGUENIN e GÉRARD-MARCHANT) sobre dois ou três campos (anterior, posterior e por vezes lateral), ou quatro campos (anterior, lateral, posterior, centro-lateral), dose total a dar num período de 3 a 6 semanas.

2.<sup>o</sup> — Nefrectomia: 3 a 6 semanas (HUGUENIN), 6 a 8 semanas (SALMON) após a última sessão de roentgenerapia, antes de aparecer a reacção conjuntiva e depois de ter cessado a hiperémia reactiva. CAMPBELL realiza a nefrectomia logo a seguir à roentgenerapia.

## Novidade Terapêutica

# Bio 15

VITAMINA B<sub>15</sub> (sal sódico do ácido pangâmico)

### INDICAÇÕES

ANGINA DE PEITO E ENFARTO DO MIOCÁRDIO  
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA  
ARTRITE REUMATOIDE, REUMATISMO AGUDO  
CIRROSE HEPÁTICA  
ALCOOLISMO, AGUDO E CRÔNICO  
ARTRALGIAS, MIALGIAS E NEURITES

### POSOLOGIA

O **BIO 15** é administrado por via intramuscular na dose diária de 10 a 20 mgrs.

Caixas com 6 ampolas de 1 c. c. a 10 mgrs. por c. c.

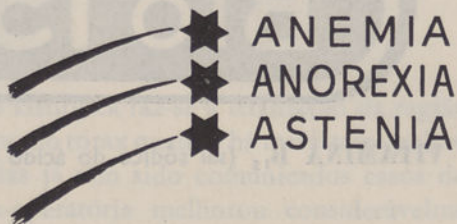
LABORATÓRIO FARMACOLÓGICO



J. J. FERNANDES, LIMITADA

LISBOA — PORTO — COIMBRA — FUNCHAL

**COMBATE** SIMULTÂNEAMENTE



# STIMUTONYL

ACTIVADOR  
BIO-ENERGÉTICO  
AMPOLAS BEBÍVEIS DE 5cc


**STIMUTONYL INFANTIL**  
3 aos 13 anos

*de fórmula  
moderna  
e completa*

**ADULTOS**

**2 AMPOLAS POR DIA**

(1 a meio de cada uma das duas principais refeições)

  
TORAUDE

Representante: SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.  
R. dos Sapateiros, 30-3.º - LISBOA



3.º — Roentgenterapia pós-operatória: duas semanas (HUGENIN), seis a oito semanas (SALMON) após a intervenção cirúrgica. GROSS e NEUHAUSER, VALVASSORI e Colab. iniciam a roentgenterapia logo após a intervenção cirúrgica, antes de cessar o efeito do anestésico: 2.000 r (TD) em dez dias.

A roentgenterapia exclusiva emprega-se, actualmente, apenas nos casos inoperáveis pelas seguintes razões. Embora tenham sido relatados casos já com dez e mais anos de sobrevivência após a roentgenterapia exclusiva, a verdade é que têm surgido metástases ao fim de 4 a 20 anos de cura aparente. A um doente de DEAN, aparentemente curado após a roentgenterapia, foi necessário fazer a nefrectomia ao fim de 14 anos devido a uma infecção tendo-se encontrado no exame microscópico numerosas células tumorais viáveis. Na verdade, estas têm sido encontradas em todos os tumores submetidos a roentgenterapia pré-operatória e depois estudados sob o ponto de vista microscópico. O tumor de Wilms embora seja rádio-sensível, pode apresentar zonas rádio-resistentes constituídas por fibras musculares estriadas ou por células epiteliais que mantêm a viabilidade apesar da destruição da maior parte do tumor. De facto, nos tumores extirpados o exame microscópico tem revelado células tumorais activas no meio de tecido cicatricial resultante da reacção à irradiação. A intensidade clínica da regressão tumoral e as modificações da estrutura histológica provocadas pela irradiação não têm qualquer relação com a evolução ulterior, não havendo provas de que a roentgenterapia evite a propagação de metástases. Finalmente, há tumores que são rádio-resistentes apesar do emprego de doses maiores do que as habituais e de apresentarem estrutura microscópica análoga à dos tumores bastante rádio-sensíveis.

O tratamento do *simpatoma* da medula supra-renal é idêntico, fazendo-se a supra-renalectomia e a nefrectomia quando há invasão do rim, seguidas da roentgenterapia. A cura pode obter-se pela intervenção cirúrgica quando o tumor for de pequenas dimensões

e não houver metástases. Logo após a intervenção cirúrgica ou no dia seguinte, inicia-se a roentgenterapia, na dose de 100 a 200 r por sessão até um total de 800 a 1.200 r em 10 a 14 dias. WITTENBORG tem empregado nos seus doentes uma nova série de sessões ao fim de 2 a 3 meses.

A roentgenterapia pré-operatória estará indicada sempre que o tumor seja volumoso, a operação cirúrgica difícil ou impossível, e o diagnóstico duvidoso, pois, como no tumor de Wilms, o volume se reduz consideravelmente.

Têm sido utilizados os antifólicos (aminopterina, amino-an-fol) e a mostarda nitrogenada em crianças com metástases diversas, sobretudo ósseas, que resistiram à roentgenterapia. Assim, FARBER, TACH e DOWNING em 52 crianças nestas condições conseguiram obter 13 sobrevivências, tendo observado em 3 casos a regressão das metástases do esqueleto que até há alguns anos tinham prognóstico fatal.

Os doentes tratados devem ser vigiados periodicamente de modo a descobrir recidivas locais ou possíveis metástases. HUGUENIN observa os doentes operados de embrioma renal de 3 em 3 meses, fazendo a palpação abdominal cuidadosa, o exame radiológico dos pulmões, a dosagem da ureia no sangue, o estudo hemoleucocitário, a determinação da tensão arterial, a mensuração e a determinação do peso. O mesmo autor chama a atenção para a possível verificação de hiperplasia vicariante do outro rim, que toma o volume do rim do adulto e pode induzir no erro de diagnosticar uma metástase contra-lateral. A urografia mostra imagens pielocaliciais normais embora aumentadas, e a evolução é favorável.

### PROGNÓSTICO

As recidivas pós-operatórias são muito frequentes nos primeiros seis meses e excepcionais após o primeiro ano. LADD observou uma recidiva local ao fim de 20 meses e CAMPBELL afirma que as recidivas podem aparecer até ao fim de 20 anos. No *simpatoma* as recidivas pós-operatórias são muito frequentes nos primeiros três meses.

A cura do *embrioma renal* ou do *simpatoma* é provável se ao fim de um ano não houve recidiva local ou metástases (LADD, CAMPBELL) mas é clássico considerar dois anos (HUGUENIN). Na série de casos de embrioma renal de HUGUENIN em nenhum sobreveio a morte mais de nove meses após o tratamento. As probabilidades de cura dum criança ao fim de um ano são idênticas às do adulto tratado de cancro, ao fim de cinco.

SCOTT comparando os resultados obtidos na sua série de casos de tumor de Wilms e na série mais numerosa de casos publicados, verificou que o prognóstico era muito melhor quando o tumor se manifestava no primeiro ano de vida. A taxa de sobrevivência fôra, respectivamente, de 17,6% e 17,4% nos casos manifestados durante o primeiro ano de vida a apenas de 6,5% e 9,1% nas crianças mais idosas.

As recentes estatísticas americanas indicam uma baixa notável na mortalidade operatória e percentagem muito apreciável de curas devido não só ao aperfeiçoamento da anestesia e das técnicas operatórias, aos cuidados pré e pós-operatórios e à roentgenterapia associada à intervenção cirúrgica mas também ao diagnóstico precoce dum grande número de casos.

Vejam algumas estatísticas referentes ao *embrioma renal*. GROSS e NEUHAUSER (1950) analisaram pormenorizadamente o tratamento e resultados numa série de 96 casos de embrioma renal do Hospital das Crianças de Boston, considerando 3 períodos distintos:

1.º — De 1914 a 1930 — foram tratados 27 casos, consistindo o tratamento apenas na nefrectomia. A mortalidade operatória imediata foi de 23% e houve 4 curas (14,9%).

2.º — De 1931 a 1939 — foram nefrectomizados 31 casos. A mortalidade operatória foi nula, apesar de não haver selecção de casos, e o número de curas foi de 10 (32,2%). A melhoria dos resultados foi devida à anestesia apropriada, melhores cuidados pré e pós-operatórios e emprego da via trans-abdominal que permite a laqueação precoce dos vasos do pedículo renal e a ablação de tumores volumosos com cerca de  $\frac{1}{4}$  do peso total da criança.

3.º — De 1940 a 1947 — De 38 casos tratados curaram 18 (47,3%). Nas crianças com menos de um ano a percentagem de curas foi de 80.

Os resultados melhoraram extraordinariamente por se ter associado aos progressos terapêuticos anteriores a roentgenterapia pós-

-operatória iniciada antes de ter passado o efeito da anestesia. De 4 doentes com embriomas renais bilaterais 3 morreram com metástases extensas mas um encontra-se vivo nove anos após a nefrectomia unilateral e roentgenterapia pós-operatória de ambas as fossas renais e campos pulmonares.

NESBIT e ADAMS (1946) operando 12 de 16 casos observados, conseguiram curar 7 (58,4%), seguidos durante períodos de três a onze anos.

CAMPBELL (1951), tratando 23 crianças cujas idades variavam de 6 meses a 7 anos, obteve 8 curas (34,8%) que se mantêm três a dezasseis anos após a intervenção cirúrgica. A 6 destes sobreviventes foi feita a roentgenterapia pós-operatória e a 4 a roentgenterapia pré-operatória.

FÈVRE (1951), comparando as estatísticas francesas e americanas, afirma que em França, mercê dos progressos da cirurgia moderna e da roentgenterapia, a mortalidade operatória baixou dentro de alguns anos de 30-52% para 10% mas as sobrevivências não vão além de 10-20%, o que atribue ao diagnóstico tardio de muitos casos. Segundo SALMON é de 50 a percentagem de crianças curadas no seu serviço.

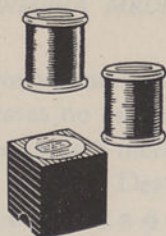
As comunicações apresentadas por FARBER e WYATT (1941) e WITTENBORG (1950) modificaram de maneira apreciável o prognóstico dos *simpatomas* que era considerado fatal em cerca de 100% dos casos.

Numa série de 40 casos de simpatomas com localizações diversas, FARBER e WYATT obtiveram 10 curas prováveis, pois os doentes encontram-se vivos 3 a 8 anos após a intervenção cirúrgica, seguida em alguns casos de roentgenterapia regional e das metástases.

WITTENBORG analisou uma série de 73 casos de simpatoma, observados no Centro Médico Pediátrico de Boston, e apresentando na sua maioria metástases. Do número total de doentes não foram tratados 28, foram submetidos apenas à intervenção cirúrgica 12, à intervenção cirúrgica e roentgenterapia 11, apenas à roentgenterapia 22. Dos doentes não tratados morreram 23 (82%) no primeiro ano e 3 (11%) sobreviveram 10 ou mais anos. Dos 12 doentes sem metástases e que foram operados, 6 com tumor abdominal estavam vivos ao fim de 3 ou mais anos.



**Mersutures\***  
eyeless needled sutures



**Surgical Steel Wire**  
Monofilament and Multifilament



**Bio-Sorb\***  
Absorbable Glove Powder



**Gamophen\*** Surgical Soap



**Non-absorbable sutures**  
sterile and non-sterile

**Surgical Linen Thread**



**Mersilk\***  
Surgical Silk

**Mersilene\***  
Synthetic  
Suture Material



**Standard Tubes**  
Ethicon catgut in  
hermetically sealed glass tubes



**Surgical Steel Gauze**

**ETHICON**  
*setting  
new  
standards*

**ETHICON**\*

LIMITED

*Edinburgh, Scotland*

*Criando novos padrões*

MESSRS. UNIAO FABRIL FARMACEUTICA LDA

Rue de Prata 250, Lisbon



Foram submetidos a roentgenterapia pós-operatória 11 doentes, dos quais 2 tinham metástases no esqueleto e morreram ao fim de 18 meses; os 9 restantes não tinham metástases mas a 6 não se conseguiu a extirpação total do tumor. Deste grupo 6 estavam vivos e aparentemente curados ao fim de 3 a 9 anos.

Dos 22 doentes submetidos apenas à roentgenterapia, 21 tinham metástases. Destes morreram 15 no primeiro ano após o início do tratamento, mas um facto notável foi que 6 doentes com tumor primitivo do abdome e com metástases localizadas apenas no fígado, se encontravam vivos e provavelmente curados ao fim de 3 a 12,5 anos.

Nestas duas séries de casos verificou-se que o prognóstico era inexoravelmente fatal nos doentes com metástases no esqueleto ou com lesões simultâneas do torax e abdomen, quer por invasão directa quer de origem metastática e qualquer que tivesse sido o tratamento instituído. Pelo contrário, o prognóstico é excelente nos casos de simpatoma abdominal primitivo com metástases hepáticas, submetidos a roentgenterapia pois os simpatomas são muito radio-sensíveis.

Em conclusão, o problema das neoplasias malignas na infância reveste-se de grande importância. Embora não seja conhecida a frequência exacta, os tumores malignos na criança não são raros e constituem uma importante causa de mortalidade. Podem aparecer em qualquer idade, inclusivamente no recém-nascido e mesmo no feto. Por outro lado, apresentam numerosas características que os distinguem das neoplasias do adulto, quer as consideremos no aspecto clínico, anatomopatológico ou terapêutico.

Na infância as localizações mais frequentes dos tumores malignos são o sistema nervoso central, o sistema hematopoiético, o rim, a supra-renal, o esqueleto e os olhos sendo raras as localizações nos seios, útero, ovário, próstata, tireoide, pâncreas e tubo digestivo, que são sedes predilectas das neoplasias malignas no adulto. Ao contrário do que acontece no adulto, e excluindo os tumores do sistema nervoso central, muitas vezes a primeira manifestação é uma massa tumoral visível ou palpável, com sede na pele, tecido celular subcutâneo, músculos e tecidos retro-peritoneais. Importa pois considerar toda

a massa sólida numa criança como um tumor maligno enquanto se não provar histologicamente o contrário.

Em regra, a evolução clínica é rápida e aguda, surgindo apenas na fase final a perda acentuada de peso e caquexia, e quando há febre e leucocitose o quadro clínico pode simular o dum processo infeccioso.

Está provado que, embora excepcionalmente, certas neoplasias malignas na criança podem curar espontaneamente, como é o caso do simpatoma e do retinoblastoma. Vimos também que se obteve a cura de alguns casos de simpatoma abdominal primitivo com metástases localizadas apenas no fígado depois de submetidos a roentgenterapia, facto notável que nos obriga a intervir sempre, em casos semelhantes, não se justificando uma atitude derrotista.

Sob o ponto de vista anatomopatológico verifica-se que, com frequência, é impossível determinar exactamente a natureza das células originárias dos tumores dos tecidos moles devido à sua indiferenciação. Por outro lado, podem ser contraditórios o aspecto histológico e a evolução clínica. Os hemangiomas na criança, embora tenham quase sempre uma evolução clínica benigna podem apresentar hiperplasia celular, numerosas mitoses e invasão, e o mesmo acontece com certos nevus na criança que podem confundir-se com melanomas malignos. Certos teratomas podem apresentar-se como histologicamente benignos e no entanto podem comportar-se como tumores malignos, podendo observar-se um facto semelhante com o fibroma naso-faríngeo juvenil. O embrioma renal, tumor muito maligno, apresenta muitas vezes uma cápsula, característica particular dos tumores benignos no adulto.

De todos estes factos se deduz que o diagnóstico exacto da natureza dum tumor na criança e a orientação terapêutica a adoptar depende do conhecimento das características dos tumores na infância e da conjugação dos dados clínicos e anatomopatológicos.

Embora sejam ainda incuráveis a leucemia e a doença de Hodgkin, muitas neoplasias malignas na infância são curáveis sendo indispensável o tratamento precoce e, portanto, o diagnóstico precoce.

## RESUMO

Os tumores abdominais malignos mais frequentes na criança são o embrioma renal e o simpatoma, que são muito raros no adulto. Sob o ponto de vista clínico, são tumores abdominais com contacto



lombar e apresentam características evolutivas comuns: fase de latência que pode ser de anos seguida de uma crise proliferativa aguda e tendência para metástases. Muitas vezes a primeira manifestação é a distensão abdominal ou a descoberta acidental duma massa tumoral ao fazer-se a palpação do abdome. O diagnóstico precoce baseia-se na exploração sistemática das regiões lombo-abdominais sempre que examinemos uma criança e perante discretas perturbações digestivas sem causa aparente e que não cedem às terapêuticas habituais. A confirmação do diagnóstico será feita pelo estudo clínico-radiológico adequado e exame histológico. Este estudo e a preparação pré-operatória do doente não deverão levar mais de 24 a 48 horas, visto que o tratamento é urgente. O tratamento consiste na intervenção cirúrgica associada à roentgenterapia. Actualmente, a percentagem de curas do embrioma renal é muito apreciável e o prognóstico dos sintomas que era considerado fatal em cerca de 100% dos casos melhorou apreciavelmente.

#### RÉSUMÉ

Les tumeurs malignes abdominales les plus fréquentes chez l'enfant sont l'embryome rénal et le sympathome, tous les deux très rares chez l'adulte. Du point de vue clinique, ce sont des tumeurs abdominales avec des contacts lombaires présentant des caractéristiques évolutives communes: une phase inapparente pouvant se maintenir pendant des années, suivie d'une crise proliférative aigue et avec tendance à produire des métastases. Souvent la première manifestation est la distention abdominale ou bien la trouvaille accidentelle d'une masse tumorale en faisant la palpation abdominale. Le diagnostic précoce se base sur l'exploration systématique des régions lombo-abdominales chaque fois qu'on examine un enfant et qu'on trouve de légères troubles digestives sans cause évidente et ne cédant pas aux thérapeutiques habituelles. La confirmation du diagnostic se fera par l'étude clinique et radiologique d'accord avec l'examen histologique. Il faut que cet étude et la préparation pré-opératoire du malade ne dépassent pas 24 à 48 heures à cause de l'urgence de la thérapeutique. Celle-ci se compose de l'intervention chirurgicale associé à la roentgentherapie. Maintenant le pourcentage de guérisons de l'embryome rénal est assez élevé et le pronostique du sympathome lequel était considéré fatal a peu prés dans 100% des cas s'est considerablement amélioré.

## SUMMARY

The most frequent malignant abdominal tumours in childhood are the embryoma of the kidney (Wilms'tumor) and the sympathicoblastoma, which are very rare in the adult. Clinically they are abdominal tumours which have contact with the lumbodorsal region and present the same evolutionary characteristics: a latent phase which may last for years followed by an acute proliferative crisis and the tendency to originate metastases. Frequently the first manifestation is the abdominal distention or the accidental finding of a tumour on abdominal palpation. The early diagnosis is based on the systematic examination of the lumbodorsal regions everytime one examines a child and in face of discrete digestive disturbances which do not yield to the habitual treatment. The diagnosis will be confirmed by an adequate clinical and radiological study and by the histological examination. This study and the pre-operative preparation of the patient should not take more than 24 to 48 hours since treatment is urgent. Treatment consists in the surgical operation associated with roentgentherapy. At present the percentage of cures of the renal embryoma is quite appreciable and the prognosis of the sympathicoblastoma which was considered fatal in about 100% of the cases has appreciably improved.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABEL DA CUNHA — Neoplasias Malignas na Criança — Actas das II Jornadas Internacionais da Sociedade Portuguesa de Pediatria, 329-345, Maio, 1955.
- 2 — AREY (J. B.) — Malignant Neoplasms in Early Life — J. Pediat. 35: 776, 1949 — in Y. B. Pediat., 435, 1950.
- 3 — AREY (J. B.) — Cancer in Childhood — The Medical Clinics of North America, Vol. 36, N.º, 1797, 1952.
- 4 — BARCAT (J.) — Les Tumeurs Retro — Peritonéales Dites Para-néphrétiques — Presse Med., 64, 883, 1956.
- 5 — BLUM (E.), FRUHLING (L.) — Les Tumeurs Malignes Du Rein Chez L'Enfant — Journal d'Urologie, 59: 170, 1953.
- 6 — BODIAN (M.) WHITE (L. L. R.) — Neoplasmas nas Crianças — Great Ormond Street Journal, N.º 4, 105, 1952.
- 7 — CAHILL (G. F.), ARANOW, JR. (H.) — Pheochromocytoma: Diagnosis and Treatment — Ann. Int. Med., 31, 389, 1949 — in Y. B. Pediat., 444, 1950.
- 8 — CAMPBELL (M.) — Renal Embryoma — in Clinical Pediatric Urology — W. B. Saunders Company, Chap. 8, 687, 1951.
- 9 — CAMPBELL (M.) — Sympathicoblastoma — in Clinical Pediatric Urology — W. B. Saunders Company, Chap. 9, 772, 1951.
- 10 — CARNEIRO DE MOURA (A.) — Tumores Sólidos Para-Renais — Amat. Lusit., 5(5), 295, 1946.
- 11 — CARNEIRO DE MOURA (A.) — Considerações a Propósito do Valor Diagnóstico da Aortografia nos Tumores Renais — Gaz. Med. Port., 3(4), 913, 1950.
- 12 — CAUSSADE (L.), NEIMANN (N.), GUINOISEAU (A.) — Le Cancer Á La Clinique Médicale Infantile De Nancy — Pédiatrie, VIII, N.º 2, 155, 1953.
- 13 — COELHO (R. A.) — Caso de Simpatoblastoma Abdominal Calcificado — Jornal do Médico, 651, 601, 1955.
- 14 — DARGEON (H. W.) — Cancer in Children from Birth to 14 Years of Age — J. A. M. A. 136, 459, 1948.
- 15 — DARGEON (H. W.) — Children and Cancer — Y. B. Pediat., 432, 1950.
- 16 — DARGEON (H. W.) — Cancer in Childhood — Ed. C. V. Mosby Company, St. Louis, Mo.
- 17 — DIAS (R.) — Tumores Retro-Peritoneais — Bol. Clin. Hosp. Civis Lisboa, 14(3), 358, 1950.
- 18 — EDITORIAL — Sobre as Neoplasias Frequentes na Infância — Anais Nestlé Fas. 47, 24, Set. 1956.
- 19 — ELIACHAR (E.), CORONE (P.), HÉBERT (S.), WATCHI (M.) — Les Sympathomes Embryonnaires — Le Nourrisson, 43, 109, 1955.
- 20 — FARBER (S.) — Malignant Tumours in Early Life — Mitchell — Nelson Textbook of Pediatrics, 426, 1950.

- 21 — FÈVRE (M.) — Tumeurs Abdominales de l'Enfant — Presse Méd., 59 (6), 109, 1951
- 22 — GALLOWAY (W. H.), OWENS (E. J.) — Primary Lymphosarcoma of Appendix Occurring in Childhood — Brit. Med. Jour. 1387, 1949.
- 23 — GÉRARD-MARCHANT (R.) — Le Cancer du Rein Chez le Nourrisson et l'Enfant — Concours Méd., 77, 1401, 1955.
- 24 — GROSS (R. E.), NEUHAUSER (E. B. D.) — Treatment of Mixed Tumors of Kidney in Childhood (Wilms'Tumor) — Pediatric 6, 843, 1950.
- 25 — HARVEY (R. M.) — Wilms'Tumor: Evaluation of Treatment Methods — Radiology, 54, 689, 1950 — in Y. B. Pediat., 438, 1950.
- 26 — HORTA (J. S.) — Tumores da Cápsula Supra-Renal — Liv. Luso-Esp., Lisboa, 1947.
- 27 — HUGUENIN (R.), GÉRARD-MARCHANT (R.) — Diagnostic et Traitement des Tumeurs Malignes du Rein chez les Enfants — Presse Méd., 61(44), 909, 1953.
- 28 — LADD (W. E.), WHITE (R. R.) — Embryoma of the Kidney (Wilms'Tumor) — J. A. M. A., 117, 1958, 1841.
- 29 — MARGRAF (O.) — Tumores Abdominales En La Infancia — Munchener Medizinische Wochenschrift 48, 1808, 1957 — in Prog. Ped. Puericultura, Vol. I, 2, 373, 1958.
- 30 — MC COY (G. E.), BRIDGEMAN — Use of Drugs in Diagnosis and Treatment of Pheochromocytoma: Case Report — Pediatrics 6, 286, 1950 — in Y. B. Pediat. 275, 1951.
- 31 — MELLICOW (M. M.) — Classification of Renal Neoplasms — J. Urol., 51, 333, 1944.
- 32 — NELSON (C. E.), BARR (R. M.), DEEB (P. H.) — Carcinoma of the Colon in children — Amer. Jour. Surg., Vol. LXXXVIII, N.º 4, 1949.
- 33 — NEVES DA SILVA (J.) — A Propósito da Bilateralidade Primitiva do Simpatoblastoma da Supra-Renal — Arq. Pat. 20, 3, 249, 1948.
- 34 — NICOD (J. L.) — Os Tumores na Criança — Anais Nestlé, Fasc. N.º 47, 7, 1956.
- 35 — OTTLEY (C. M.) — Acute Intestinal Obstruction due to Lymphosarcoma of the Ileum in a Child Aged 5 Years — Brit. Jour. Surg., Vol. XXXVII, N.º 146, 247, 1949.
- 36 — PINTO (E. R.) — Um caso de Simpatoblastoma — Gaz. Med. Port. 6, 191, 1953.
- 37 — PINTO DE CARVALHO — Pncumo-Retroperitoncu e Piclografia Ascendente no Estudo dos Tumores da Loca Renal — Gaz. Med. Port., 5(4), 681, 1952.
- 38 — PONCHER (H. G.) — Children and Cancer — Y. B. Pediat., 519, 1948.
- 39 — PRIESTLEY (J. T.), SCHULTE (T. L.) — The Treatment of Wilms'Tumor — J. Urol., 47, 7, 1942.
- 40 — SALMON (M.), BELLON, AUBRESPY — Les Dyscembryomes Malins du Rein chez l'Enfant-Pédiatrie, Tome, IX (8), 797, 1954.
- 41 — SCHWEIGUTH (O.) — Os Tumores Malignos da Fossa Lombar na Criança — Anais Nestlé, Fas. 47, 17, 1956.
- 42 — SCOTT (L. S.) — Renal Tumours in Childhood — J. Royal Medico — Chirurgical Society of Glasgow, 35, 33, 1954.
- 43 — SCOTT (L. S.) — Wilms'Tumour: Its Treatment and Prognosis — Brit. Med. Jour., I, 200, 1956.

- 44 — SNYDER; JR. (W. H.) — Retroperitoneal Tumours in Infants and Children: Report of Eighty-Eight Cases — Arch. Surg. 63, 1, 1951.
- 45 — SOLOWAY (H.) — A Review of One Hundred and Thirty Cases — Renal Tumors — J. Urol., 40, 477, 1938.
- 46 — TAVARES (A.), FERREIRA (E. A.) — Sobre tumores de Wilms na Infancia: Estudo Clínico e Anátomo-Patológico — Arq. Trab. Fac. Med. Porto, N.º 29, 1950.
- 47 — VALVASSORI (G.), CROSIGNANI (S.), AGOSTINO (D.) — Tratamento dos Tumores do Aparelho Urogenital Masculino no Memorial Center de Nova York — Rassegna Médica, XXXIV, N.º 4, 11, 1957.
- 48 — VAZ SERRA (A.), MOSINGER (M.) — Sobre os Simpatomas Embrionários e Os Tumores Supra-renais e Simpáticos — Coimbra Médica, Fas. VIII, 713, Vol. II, 1955.
- 49 — WITTENBORG (M. H.) — Roentgen Therapy in Neuroblastoma: Review of 73 Cases — Radiology 54, 679, 1950 — in Y. B. Pediat., 439, 1950.
- 50 — WYATT (G. M.), FARBER (S.) — Neuroblastoma Sympatheticum — Am. J. Roentgenol., 46, 485, 1941.



TRÊS ANOS DE INTENSA PRESCRIÇÃO  
MÉDICA SEM ACIDENTES, E

# PROBAMATO

CONVERTEU-SE NO TRANQUILIZANTE  
DA PREFERÊNCIA MÉDICA,

PELA EFICÁCIA  
PELA TOLERÂNCIA  
PELA COMODIDADE

**Comprimidos a 400 mg.**

caixa de 6  
frasco de 20  
frasco de 50

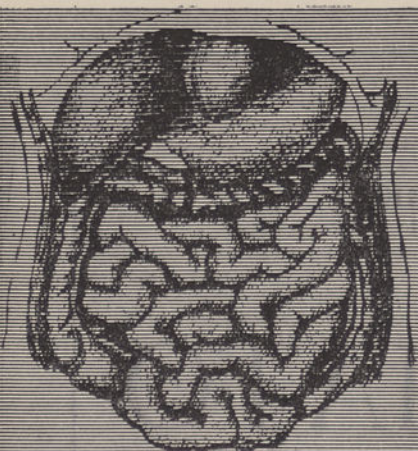
**Drageias a 200 mg.**

frasco de 50

**Ampolas a 600 mg. x 5 c. c.**

caixa de 6

LABORATÓRIO SANITAS



TUBO DE 40 COMPRIMIDOS

CLORO-IODO-HIDROXIQUINOLEINA  
FTALIL-SULFACETAMIDA  
FARINHA INTEGRAL DE ALFARROBA  
(CERATONIA SILIQUA)

UMA TRIADE SELECTA QUE CARACTERIZA A

# CLORIOBINA

"SCIENTIA"

COMO A MEDICAÇÃO ELECTIVA  
ANTIDIARREICA

A farinha integral de alfarroba que entra na  
fórmula deste produto é o componente básico da

FARROBINA "SCIENTIA"

consagrada pela ilustre classe médica  
mercê das notáveis provas que vem  
evidenciando desde há quase 20 anos.

DISENTERIAS  
BACILAR  
E  
AMEBIANA  
★  
ENTEROCOLITES  
★  
DIARREIAS  
ESTIVAIS  
★  
FEBRES  
PARATIFOIDES  
★  
COLITES  
ULCEROSAS  
★  
DISPEPSIAS  
FERMENTATIVAS

**LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÉUTICO "SCIENTIA"**  
DE ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

APARTADO 20-4 - Telef. PPC (2 linhas) 77 30 57 - LISBOA - 1

Direcção Técnica: Henrique Moreira Bordado e Carlos Moreira Bordado (Licenciados em Farmácia)



CADEIRA DE TERAPÊUTICA MÉDICA  
(DIRECTOR: PROF. DOUTOR MÁRIO TRINCÃO)

---

## CIRROSE DE LAENNEC

### ALGUNS COMENTÁRIOS A PROPÓSITO DE 15 CASOS (1)

POR

ALMEIDA RUAS

2.º Assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra

A cirrose hepática é pela sua frequência, pela sua gravidade e insucesso terapêutico, uma doença que se reveste de grande interesse clínico. Por isso, achamos de grande utilidade que nos debruçemos sobre todos os casos que passaram ultimamente (desde Novembro de 1958) pelos Serviços de Terapêutica Médica e procuremos, com este pequeno material, tirar alguns ensinamentos ou confirmar, numa base mais objectiva, os que já possuímos.

Foram internados nos Serviços, 15 doentes a que foi posto o diagnóstico de cirrose hepática de Laennec. Eram 12 homens e 3 mulheres. A idade, nos homens, estava compreendida entre 42 e 69 anos e nas mulheres entre 45 e 56 anos.

Em todos, na maioria trabalhadores rurais, havia hábitos alcoólicos exagerados. O estudo do seu regime alimentar, revelou deficiência, nuns quantitativa e qualitativa, noutros só qualitativa — as proteínas escasseiam, em geral, na alimentação destes doentes.

No estudo dos antecedentes pessoais, há apenas a notar, como digno de registo: uma doente sífilítica e um doente que teve alguns anos antes do internamento uma icterícia infecciosa.

---

(1) Trabalho apresentado nas reuniões médicas semanais dos Serviços de Terapêutica Médica, em Janeiro de 1959.

Embora os nossos casos não venham lançar melhor luz sobre o complexo problema etiológico da cirrose de Laennec, apura-se, no entanto, que eles se adaptam ao que, sobre o problema, geralmente, se pensa. Porque é uma síntese bastante elucidativa, podemos transcrever o que o Prof. Espírito Santo, a este respeito escreveu: «Em suma, no capítulo etiologia da cirrose de Laennec, podemos concluir:

1.º — O álcool deve ser considerado como o factor cirrótico por excelência.

2.º — É de admitir uma certa predisposição individual, pois mesmo dos grandes bebedores só uns 15% acabam cirróticos, segundo a estimativa de Rössle.

3.º — O agente provocador da cirrose — o álcool, entre nós — não comanda toda a evolução e o papel das infecções intercorrentes banais ou das viroses icterígenas, das intoxicações alimentares, medicamentosas ou profissionais deve ser encarado como factor adjuvante de agravamento».

Todos os doentes nos surgiram na segunda fase — a fase ascítica — em que, em geral, se considera que a cirrose evolui.

A sintomatologia, corresponde em todos, à descrição clássica da cirrose de Laennec.

O início do sofrimento é variável e, enquanto uns já sofriam há vários anos (6 a 8), outros tinham iniciado as suas queixas apenas alguns meses atrás do seu internamento. Referem astenia, cansaço, emagrecimento, perturbações dispépticas, dores (em geral tipo moedouro) no hipocôndrio direito, uns diarreia, outros obstipação, em quatro casos prurido, sub-icterícia, fenómenos hemorrágicos-hematemeses, melenas, gengivorragias, epistaxis, púrpura — edemas generalizados, ascite, circulação colateral parieto-abdominal tipo portal, fígado na generalidade impalpável, oligúria.

A motivação do internamento é em todos a mesma: ascite, edemas, oligúria, astenia, anorexia intensa, etc., excepto em dois casos (homens) em que foi hematemeses e melenas. Um destes doentes, teve passadas algumas horas do seu internamento alta a pedido dos familiares, tendo sido o diagnóstico apenas clínico (aliás, o doente já tinha tido um internamento nos H. da U. por cirrose hepática).

Nos nossos doentes os exames laboratoriais feitos foram os seguintes:

Reacção de Hanger, R. de MacLagan, R. de TakataAra, Bilirrubinemia, dosagem do colesterol sanguíneo, tempo de protrombina, tempo de sangria, tempo de coagulação, sinal do laço, fórmula hemoleucocitária, análise sumária das urinas, reacção de Wassermann, estudo químico e cito-bacteriológico do líquido ascítico, pesquisa radiográfica de varizes esofágicas, proteinémia, proteinograma electroforético no sangue e E. C. G.

Em alguns fez-se ainda: dosagem do sódio e potássio sanguíneos, proteinograma no líquido ascítico (1).

Os resultados obtidos podem ser apreciados nos quadros anexos.

\*

\*            \*

Exposta, nas suas linhas gerais, a sintomatologia clínica e laboratorial, podemos melhor concretizá-la com o doente F. B., do qual os outros pouco se afastam, mas que foi o único caso falecido nos Serviços:

F. B., de 42 anos, trabalhador rural, entrou em 22/IV/58 e faleceu em 11/VI/58; doente n.º 4.186.

A. R. — A. H. — Pai falecido. Mãe viva e saudável. Cônjuge saudável: teve dois abortos. 3 filhos saudáveis.

A. C. — Sem interesse clínico.

A. P. — Não refere doenças. Fuma pouco. Confessa hábitos alcoólicos exagerados. Alimentação deficiente.

H. P. — Há cerca de mês e meio notou que o abdómen aumentava de volume, ao mesmo tempo que as conjuntivas oculares se tornavam amareladas. Sentia o hipocôndrio direito ligeiramente doloroso. Notou que a quantidade de urina emitida nas 24 horas, decrescia progressivamente. Anorexia, astenia, cansaço fácil, por vezes diarreia. Emagrecimento gradual.

Consultou um médico, que o medicou, mas, como não se sentisse melhor, resolveu dar entrada nos H. da U.

---

(1) Estudamos nos Serviços, presentemente, o comportamento das transaminases glutâmica oxaloacética e glutâmica pirúvica.

E. A. — Doente normalmente desenvolvido, bastante emagrecido.

Conjuntivas oculares amareladas. Colabora bem no interrogatório.

Diurese diminuída. Defecação normal.

Está apirético. Tem anorexia.

Ventre aumentado de volume, com circulação venosa parieto-abdominal tipo portal. Sinal da onda ascítica positivo e sinal do desnivelamento.

O fígado e o baço não se palpam (mesmo depois de paracentese).

Auscultação cardíaca — acentuação do 1.º ruído no foco mitral. À inspecção nota-se o choque da ponta.

Pulso rítmico, cheio e batendo à frequência de 84 pulsações por minuto.

Auscultação pulmonar — normal.

T. A. — Mx. 12,5 Mn. 8.

Exames laboratoriais (ver nos quadros anexos).

Evolução: apesar da terapêutica a que foi sujeito e que será referida mais à frente, nunca chegou a sentir-se bem. Exibia com grande frequência dores abdominais. Dias antes de falecer essas dores tornaram-se mais intensas e contínuas. Não entrou em coma, nem teve hemorragias.

As conclusões da autópsia são as seguintes: «Cirrose atrófica de Laennec. Infartos esplênicos recentes. Edema pulmonar acentuado».

a) Dr. Matos Beja.

★

★

★

Proteinograma electroforético na cirrose hepática.

O estudo do proteinograma electroforético, merece algumas considerações. Em todos os casos, excepto em dois, aparecem três características dominantes:

- 1) diminuição da albumina
- 2) aumento da globulina  $\gamma$
- 3) inseparabilidade das fracções  $\beta$  e  $\gamma$  das globulinas

**PROTECTOR DA CÉLULA  
HEPÁTICA**

**DESINTOXICANTE DE  
GRANDE ACTIVIDADE  
TERAPÊUTICA**



# **ORIGINAL**

COMPRIMIDOS, SUPOSITÓRIOS, INJECTÁVEIS



M E T I O N I N A  
I N O S I T O L  
VITAMINAS B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, P.P.  
EXCIPIENTE ISENTO DE AÇÚCAR

**LABORATÓRIO FRANCO — Rua de Belém - LISBOA**



As globulinas  $\alpha$ , em geral, estão diminuídas.

Sendo o fígado o lugar da síntese da albumina, compreende-se que esteja diminuída quando a célula hepática está lesada. Há, ainda, a contar com mais dois factores: a absorção deficiente dos elementos que entram na síntese da albumina e a sua perda pelo líquido ascítico e urina.

A elevação da globulina  $\gamma$ , resulta da circunstância do organismo cirrótico formar maior quantidade desta globulina do que o organismo normal. Isto levanta um problema interessante, uma vez que se sabe serem os cirróticos indivíduos particularmente sujeitos a infecções. Uma explicação para este aumento seria a seguinte: as globulinas  $\gamma$  comportar-se-iam como globulinas não diferenciadas, inúteis, produzidas pela hiperplasia desordenada do S. R. E. Contudo, a explicação que parece ser mais aceite, é a de que, nos cirróticos, há um dismetabolismo protídico, com formação de proteínas incompletamente metabolizadas e estranhas ao organismo, que se comportam como antigénios e vão estimular o S. R. E., que responderia com hiperplasia e conseqüente formação de anticorpos e aumento da globulina  $\gamma$ .

A inseparabilidade das globulinas  $\beta$  e  $\gamma$  é atribuída por Yan Mac Kay e Brauli à interposição duma proteína anormal.

Verificámos que, nos casos em que houve alguma melhoria da situação mórbida, isso se reflectia no traçado electroforético: o valor da albumina subia e a separabilidade de  $\beta$  e  $\gamma$  aparecia. É o caso por ex. da doente G. F. (Fig. 1, 2 e 3). Quanto aos casos que se afastam do característico e em que aparece separabilidade entre  $\beta$  e  $\gamma$ , passa-se o seguinte: tratava-se de doentes, que entraram com um estado geral relativamente bom e foi, neste período que se fez o proteinograma.

Em 6 doentes em que também se fez o proteinograma no líquido ascítico, as características do traçado electroforético são idênticas às obtidas no soro sanguíneo (Fig. 4 e 5). Um destes casos é dum doente cujo proteinograma se afasta da característica citada dos outros e no líquido ascítico verifica-se a mesma coisa — separabilidade entre as globulinas  $\beta$  e  $\gamma$ .

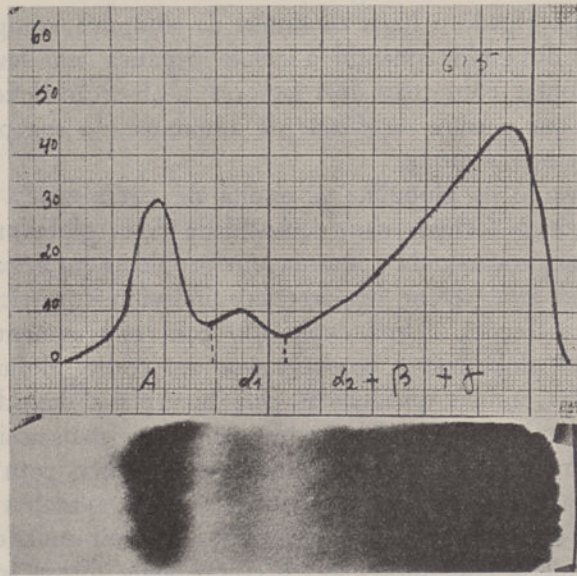


Fig. 1 — A. = 21,1%     $G.\alpha_1 = 6,6\%$      $G.\alpha_2$   
 $G.\beta$  } 72,3%  
 $G.\gamma$

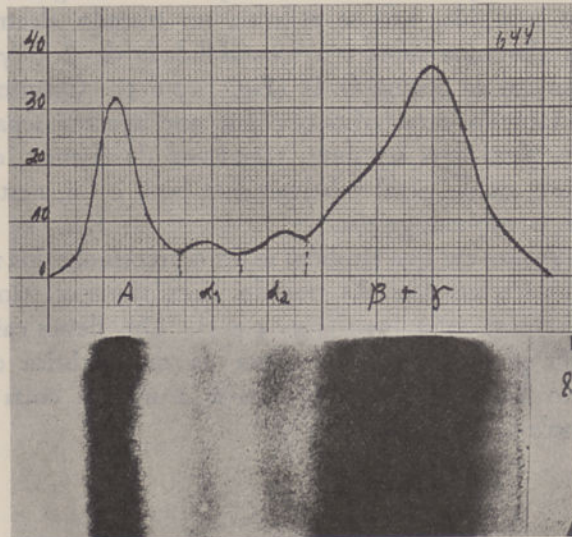


Fig. 2 — A. = 24,0%     $G.\alpha_1 = 4,8\%$      $G.\alpha_2 = 6,0\%$      $G.\beta$   
 $G.\gamma$  } 65,2%



## QUADRO I

	R. de Hanger	R. de MacLagan	R. de TakataAra	Bilirrubinémia	Colesterol sanguíneo	Tempo de protrombina
M. C. R.	++++	3 Unidades	+++	7 U. H. v. d. Bergh	1,30 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	40 %
E. F.	+++	1 U.	+++	13 U.	1,80 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	12 seg. — 76 %
G. F.	+++			6,5 U.	1,06 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	25 seg. — 41 %
J. G. M.	++++	8 U.		26 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2,8 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	22,5 — 40 %
C. F. B.	++	3,2 U.	+	42 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	1,28 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	25 — 32 %
F. B.	++++	16 U.	++++	47,5 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	1,4 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	29 — 23 %
A. M.	++			18,5 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>		
M. D. (1)						
J. F.	++++	13 U.		35,5 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	1,01 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	
A. P. J.	++++	5 U.	++++	26,5 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	1,04 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	25 — 32 %
M. G.	+++	1 U.	+++	7 U.	1,90 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	24 — 44 %
M. L. C.	++++	6,5 U.		29 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2,2 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	
M. I. S.	++++	3 U.	+++	3,5 U.	0,96 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	
A. S. C.	+++	1 U.	negativa	1,5 U.	2,20 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	
M. A.	++++			2,5 U.	1,15 grs. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	

(1) Doente que esteve apenas algumas horas internado.

## QUADRO II

	Sódio sanguíneo	Potássio sanguíneo	Tempo de sangria	Sinal do laço	Proteinémia		
M. C. R.	3 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	180 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2,5 m.	negativo			
E. F.			3 m.	negativo			
G. F.	2,8 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	210 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>		negativo			
J. G. M.				negativo			
C. F. B.	3,29 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	260 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>		negativo			
F. B.	3 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	247 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2 m.	negativo			
A. M.			6 m.	negativo			
M. D. (1)							
J. F.				negativo			
A. P. J.	2,9 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	223 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	16 m.	negativo	P.T. = 75,25 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	A. = 17,25 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	G. = 57,75 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
M. G.			9 m.	negativo	P.T. = 85,75 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	A. = 31,50 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	G. = 54,25 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
M. L. C.			10 m.	negativo	P.T. = 58 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	A. = 30 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	G. = 28 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
M. I. S.	3,1 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	200 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>			P.T. = 70 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	A. = 28,00 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	G. = 42,00 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
A. S. C.			4 m.	negativo			
M. A.	3,3 gr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	190 mgr. <sup>o</sup> / <sub>100</sub>					

(1) Doente que esteve apenas algumas horas internado.

## QUADRO III

	Varizes esofágicas	Sumária das urinas	Líquido ascítico	G. verme- lhos <sup>(2)</sup>	R. de Wasser- mann	Proteinograma
M. C. R.	+	albumina	transudato	2.000.000	positiva	característico
E. F.		albumina	»	2.300.000	negativa	»
G. F.	—	normal	»	2.350.000	»	»
J. G. M.		normal	»	3.000.000	»	»
C. F. B.	+	normal	»	4.250.000	»	»
F. B.	+	normal	»	3.090.000	»	»
A. M.	+	normal	»	2.760.000	»	incharacterístico
M. D. <sup>(1)</sup>						
J. F.		normal	transudato	3.400.000	negativa	»
A. P. J.		normal	»	2.204.000	»	característico
M. G.		normal	»	3.300.000	»	»
M. L. C.	+	normal	»	3.500.000	positiva fraca	»
M. I. S.	+	albumina	»	2.720.000	negativa	característico
A. S. C.		normal	»	2.800.000	»	incharacterístico
M. A.		normal	»	2.648.000	»	característico

<sup>(1)</sup> Doente que esteve internado apenas algumas horas.

<sup>(2)</sup> Para não ocupar espaço apenas fazemos referência ao n.º de g. v. no momento da entrada.

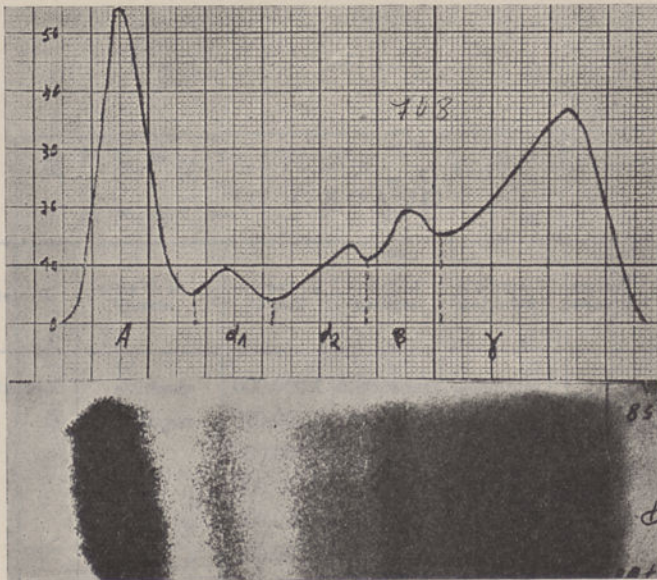


Fig. 3—A. = 30,1 %  $G.\alpha_1$  = 5,3 %  $G.\alpha_2$  = 8,2 %  $G.\beta$  = 11,5 %  $G.\gamma$  = 44,9 %

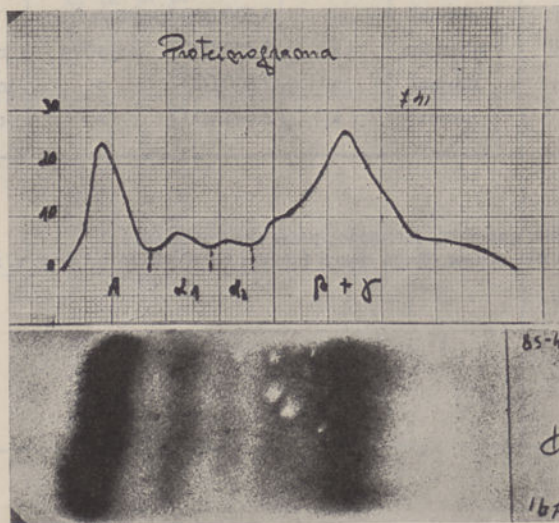


Fig. 4—Liq. ascético—A. = 23,3 %  $G.\alpha_1$  = 7,7 %  $G.\alpha_2$  = 4,7 %  $\frac{G.\beta}{G.\gamma} > 64,3$  %

★  
★     ★

Referência especial merece o doente A. P. J.. Doente bastante obeso, exhibia um certo grau de ginecomastia. Sabemos que os doentes cirróticos podem apresentar este sintoma, constituindo a sua associação com cirrose hepática o chamado síndrome de Silvestrini Corda.

Os estrógenos ao não serem inactivos na célula hepática lesada, determinariam o desenvolvimento das glândulas mamárias. Esta

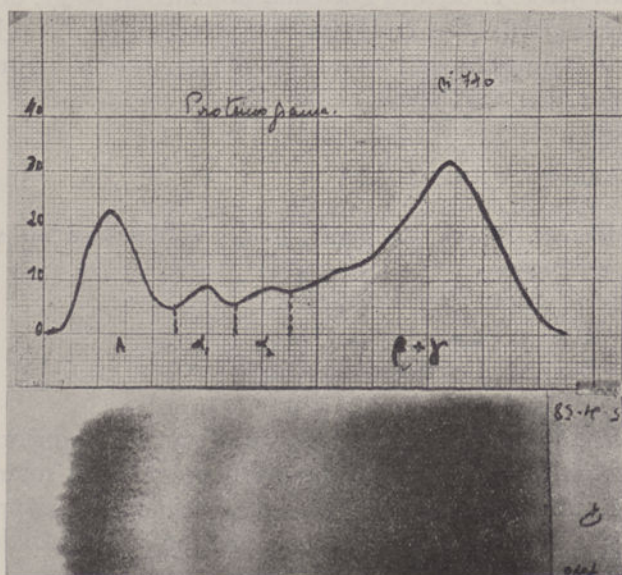


Fig. 5 — A. = 21,9%    G. $\alpha_1$  = 6,8%    G. $\alpha_2$  = 6,4%    G. $\beta$  > 64,9%  
G. $\gamma$

ginecomastia aproxima-se daquela que apresentavam os prisioneiros dos campos de concentração, quando começavam a ter uma alimentação regular. O estado deficientíssimo em que se encontravam, quase verdadeira caquexia, determinava um hipofuncionamento geral das glândulas endócrinas. Quando a pouco e pouco melhoravam a sua situação, ao alimentarem-se, exhibiam ginecomastia. A explicação do facto parece estar no não paralelismo de regula-

rização funcional endócrina e hepática: o fígado ainda está siderado e já as glândulas endócrinas elaboram normalmente as suas hormonas.

Mas, a referência destacada a este caso, tem outra motivação: o doente A. P. J. com facilidade fazia fenómenos de celulite, por vezes fleimões (abrimos um na coxa direita donde saiu aproximadamente 1 litro de pús) e na parede abdominal fenómenos reaccionais tipo erisipela. Como se sabe, o cirrótico é um candidato ao coma hepático, que, muitas vezes, tem nestes fenómenos a sua razão desencadeante. Em várias ocasiões este doente esteve em situação de pré-coma: apresentava agitação, dores abdominais, confusão mental, sonolência. Saiu, sempre, destes estados, com a seguinte medicação: 500 c. c. de soro glicosado isotónico + 20 gr. de lactato de sódio em gota-a-gota endovenoso e 500 c. c. de soro glicosado isotónico + 2 ampolas de Laevosan, também em gota-a-gota endovenoso, por dia.

#### TERAPÊUTICA EMPREGADA

Os doentes foram, na generalidade, submetidos ao seguinte esquema terapêutico:

- 1) — Repouso absoluto no leito
- 2) — Regime dietético:

Dentro do possível (uma vez que estamos condicionados às dietas hospitalares um tanto antiquadas) procurámos submeter os doentes a um regime dietético hiper-glicídico, hiper-protídico, hipo-lipídico, hiper-vitamínico e hiper-calórico. Supressão do álcool e redução do sal.

Para tornar a dieta, mais próxima do exposto, tomaram preparados comerciais à base de proteínas, vitaminas e hidratos de carbono, como por exemplo Nesmida, Cliftol, Delmor com B<sub>12</sub>. Quando nos preparados comerciais não entram vitaminas, prescrevemos: complexo B, vitaminas A, C, K, em geral dadas em 200 c. c. de soro glicosado hipertónico, gota-a-gota endovenosa.

Porque se tem verificado que a administração de proteínas é uma arma de dois gumes, podendo, em certas circunstâncias, originar um perigo grave, tivemos o cuidado de, nos cirróticos relativamente graves, diminuir consideravelmente a sua quantidade.



Sz. Vincenz - Angtade.

**RAQUIFEROL**

GRANULADO

**FRASCO A**

Vitamina A . . . . 400.000 U. I.  
 Vitamina D<sub>3</sub> . . . . 500.000 U. I.

**FRASCO B**

Fosfato dicálcico . . . . . 10 g  
 Ácido Glutâmico . . . . . 2 >  
 Fluoreto de cálcio . . . . . 0,021 >  
 Vitamina C . . . . . 2 >  
 Vitamina B<sub>12</sub> . . . . . 35 mcg  
 Excipiente q. b.

*Na profilaxia e tratamento do raquitismo*

**Vitamina A**

**Vitamina D<sub>3</sub>**

*Nos atrasos do desenvolvimento físico e mental*

**Vitamina B<sub>12</sub>**

**Ácido Glutâmico**

*Nas anomalias de calcificação e cárie dentária*

**Fosfato dicálcico**

**Fluoreto de cálcio**

**Vitamina C**

R<sub>7</sub>

# RAQUIFEROL

Em RAQUIFEROL associa-se ao choque vitamínico — **A + D<sub>3</sub>**(\*) — o complemento sempre necessário quando se pretende fazer uma terapêutica «**recalcificante**»:

**CÁLCIO — FÓSFORO — FLUOR**

*(\*) Quando a grandes doses de Vitamina D se associa Vitamina A, observa-se uma ausência de manifestações tóxicas por **hiperdosagem da primeira**.*

«Terapêutica con sus fundamentos de farmacologia experimental»

B. LORENZO VELAZQUEZ



LABORATÓRIOS ASCLÉPIUS

AVENIDA MIGUEL BOMBARDA, 42-44  
TELEF. 77 71 35 • LISBOA



Na cirrose avançada há um desvio acentuado da circulação do sistema portal para a veia cava e assim o amoníaco e outras substâncias oriundas da decomposição bacteriana das proteínas no intestino, podem atingir em massa a circulação geral (sem prévia passagem pelo fígado) e determinarem o coma hepático.

Embora limitássemos a ingestão de lipídeos, fomos, contudo, tolerantes (manteiga e azeite) pois a dieta suporta-se melhor; proíbem-se, em absoluto, as gorduras cozinhadas pelo calor.

### 3) — Factores lipotrópicos

A colina, metionina e inositol, foram administradas sob formas comerciais: Lipotrope ou Litrison, 6 a 8 comprimidos por dia, distribuídos pelas refeições.

### 4) — Opoterápia hepática

É uma medicação clássica preconizada já desde há muitos anos. Também os nossos doentes a receberam.

### 5) — Plasmaterapia e transfusões

Recorremos às transfusões de sangue total, pois como vimos, todos os nossos doentes apresentavam um certo grau de anemia. Transfusões de 250 c. c. que se repetiam em face dos valores hematológicos encontrados.

Alguns doentes (sobretudo em 4) porque o que dominava eram uma hipoproteinémia, sendo o quadro hematológico quase normal, fizemos transfusões, de plasma humano: também 250 c. c., uma a duas vezes por semana.

### 6) — Antibióticos

Sempre que o gráfico térmico mostrou elevação de temperatura, os doentes receberam antibióticos: penicilina, estreptomina ou aureomicina. Quando a temperatura desaparecia, suspendia-se esta medicação.

Utilizámo-la, também, após as paracenteses.

### 7) — Diuréticos

Experimentámos vários tipos de diuréticos:

a) Acetazolamida (Diamox)—comprimidos doseados a 250 mgr.; um comprimido a um comprimido e meio por dia, durante quatro a cinco dias. Suspendia-se e recomeçava-se passados quatro dias

É uma medicação com que ,praticamente, a diurese não se elevou.

b) Clorotiazida (Chlotride)—comprimidos doseados a 500 mgr. Nos primeiros dias tomavam um a dois comprimidos e depois só um. O efeito diurético também não foi satisfatório.

c) Diuréticos mercuriais — tipo Salirgan ou Esidron, uma ampola por dia, repetindo-se ao fim de cinco a seis dias. Em todos os casos, se obteve uma boa resposta nas vinte e quatro horas após a administração, para em seguida o nível da diurese descer consideravelmente.

8) — Ensaíamos em dez doentes a prednisona. Era administrada «per os»: nos três-quatro primeiros dias tomaram 40 mgr., para depois se descer para 30 e 20 mgr.

A duração máxima de tratamento foi de um mês e meio. Abandonou-se esta terapêutica quando ao fim de 6-8 dias não notávamos qualquer efeito (sobretudo diurético) da droga. Num caso a delta-cortisona foi suspensa ao segundo dia, pois a doente começou a exhibir mais edemas.

Só em dois casos obtivemos níveis de diurese satisfatórios (acima de dois litros diários), que num caso se mantiveram mesmo após suspensão da terapêutica. Contudo, os edemas e ascite não desapareceram.

Sob a acção da prednisona, quase todos os doentes melhoraram o apetite e se sentiram bem dispostos.

Em quatro casos em que se fez um melhor control hidro-electrolítico, com dosagens frequentes do sódio e potássio e E. C. G., nunca se notou qualquer síndrome diskaliémico.

Na génese dos edemas, há um factor, conhecido desde há muito tempo e que é a retenção sódica. O mecanismo desta retenção foi alvo de múltiplas explicações, mas todas a sucumbirem facilmente a uma crítica profunda e objectiva.

Em 1950, Luetscher e col. isolaram na urina de cardíacos e nefróticos, um composto lipídico, que exercia uma acentuada acção de retenção sódica. Posteriormente, o «factor de retenção de sódio», foi encontrado em vários tipos de edemas e nomeadamente no dos cirróticos.

Trabalhos ulteriores, levam à conclusão que o «factor de retenção de sódio» de Luetscher e uma hormona do cortex suprarrenal,

descoberta por Simson e col., a aldosterona, são uma e a mesma coisa.

Em 1955, Vesin e Cattan, emitem a opinião de que, nos edemas tratados com êxito pela delta-cortisona, isso se deve à redução de hipersecreção aldosterónica.

Em 1956, os mesmos autores, publicam a primeira observação de hiperaldosteronismo numa cirrose ascítica e que foi reduzido pela prednisona.

A hipersecreção de aldosterona é, como vemos, o factor fundamental da retenção sódica nos edematosos. O mecanismo da hipersecreção de aldosterona, não está, ainda, perfeitamente esclarecido, como não está o da secreção normal de aldosterona pelo cortex suprarenal. O problema é bastante palpitante, tanto mais que esta hormona tem características que, neste aspecto, a afastam grandemente dos outros mineralocorticoides. Assim, por ex., a sua secreção é praticamente independente do lobo anterior da hipófise.

São as variações hidroelectrolíticas e em particular as do volume circulante, que desempenham um papel importante, na regulação da secreção da aldosterona.

Como dissemos, há hipersecreção aldosterónica, nos indivíduos edematosos e concretamente nos cirróticos. Porque mecanismo a delta-cortisona, actua no sentido de suprimir os edemas?

A prednisona, vai bloquear a secreção de aldosterona, diminuindo desta forma a retenção sódica, elemento fundamental na constituição do edema.

A forma como a delta-cortisona frena a secreção da aldosterona seria, para alguns, a seguinte: a conhecida redução da secreção dos esteroides do tipo hidrocortisona e corticosterona, por inibição da secreção do ACTH.

Há, contudo, vários factos que são uma objecção a tal mecanismo, entre os quais avulta o sabermos que, a secreção da aldosterona é quase independente da acção da hipófise, «it is the only hormone of the adrenal gland which seems to enjoy a certain freedom from pituitary control» diz R. S. Mach. Vários trabalhos experimentais, provam de facto, esta liberdade frente à ante-hipófise.

«Desde que a acção da delta-cortisona não se explica pela acção inibitória deste esteroide sobre o ACTH e admitindo por outro lado que as variações hidroelectrolíticas e em particular do volume circulante são manifestas na regulação da secreção de aldosterona, tem de se admitir que a acção da delta-cortisona deve ser relacio-

nada com as modificações do metabolismo hidroelectrolítico que condiciona» P. Vesin, R. Cattan e col.. A aldosterona «is influenced directly by changes in the water and electrolyte balance» R. S. Mach.

A prednisona tem sido utilizada, por vários autores, nas cirroses ascíticas. Alguns têm obtido resultados, relativamente bons, com desaparecimento dos edemas e ascites. Por ex. Cachin e Col. em 60 doentes, obtiveram 45 % de resultados favoráveis (os edemas e ascite desapareceram).

Contudo e com base nos trabalhos em que há um estudo histológico hepático, não podemos esquecer, que a prednisona é uma terapêutica sintomática do síndrome de retenção hidro-salina e que não é um tratamento de fundo da cirrose.

O verdadeiro insucesso desta terapêutica, nos nossos doentes, não é razão, para que não a continuemos sempre a ensaiar, nas esperanças de obtermos melhores resultados.

#### 9) — Paracentese

A paracentese só foi feita quando a tensão abdominal era muito elevada e havia dificuldades respiratórias e taquicardia.

Fizemos pequenas paracenteses — nunca superiores a dois litros e meio (1).

\*  
\*   \*   \*

Apesar de medicados, segundo o esquema exposto, somos obrigados a concluir, em face dos resultados obtidos, que a cirrose de Laennec continua a ser uma doença cujo prognóstico, é ainda muito grave. Com efeito, as altas com o resultado «melhorado» ou «muito melhorado» foram poucas e mesma destas, temos informação ou que os doentes faleceram ou que se encontram agora em pior situação do que aquela que tinha motivado o seu internamento.

Tal insucesso, deve-se a que de facto, a cirrose hepática não tem cura e muito menos quando os doentes nos aparecem já em pleno período de descompensação — fase ascítica — que foi o que sucedeu em todos os nossos casos.

---

(1) Não fazemos referência, a outras medicações possíveis da cirrose hepática, nomeadamente o emprego de resinas troca-íões, hormona tiroideia, intervenção cirúrgica, etc., porquanto tivemos, apenas a preocupação de relatar, sobretudo, o que observámos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) An International Symposium on Aldosterone — edited by Alex F. Muller and O'Conner, Londres, 1958.
- 2) Berta Alvares — Coimbra Médica, 1957, Fasc. IV, 363.
- 3) Espírito Santo — Coimbra Médica, 1957, Fasc. I, 21.
- 4) E. Tagliaferro, G. Modugno — Rassegna Medica, 1958, n.º 1, 41.
- 5) Klotz e Kahn — La Semaine des Hopitaux, 1957, 104, 3763.
- 6) M. Cachin e col — La Semaine des Hopitaux, 1957, 88, 3168.
- 7) Mário Trincão, Renato Trincão e E. Gaspar — Arquivos portugueses de Bioquímica, Vol. I, 1957.
- 8) P. Vesin, Jacquier, Breaulieu et Cattan-B. et M. de la S. M. des H. de Paris, n.º 14-15, 1957.
- 9) R. Pitts-in Terapêutica, 1958, n.º 45.



## NOTAS DERMATOLÓGICAS

---

# O TRATAMENTO DOS CONDILOMAS PEDICULADOS OU PAPILOMAS VENÉREOS

POR

ARTUR LEITÃO

Nos últimos anos, nas clínicas da especialidade, todas as afecções venéreas, têm diminuído de frequência de forma apreciável.

Entende-se por afecção venérea, aquela cuja origem depende intimamente do contacto sexual e tem as suas lesões, habitualmente localizadas, de início, aos órgãos genitais. Pode no entanto, a afecção, não resultar do contacto sexual e as suas lesões iniciais não terem localização aos órgãos sexuais.

Consideram-se, a Sífilis, o Cancro mole, a Blenorragia e a 4.<sup>a</sup> Doença venérea ou Doença de NICOLAS-FAVRE, como DOENÇAS VENÉREAS PRÓPRIAMENTE DITAS, devendo ainda incorporar-se neste grupo o Granuloma venéreo tropical, algumas Balanopostites, etc..

Baseados naquela definição, poder-se-iam ainda considerar outras afecções, como: a Sarna, algumas Micoses dos órgãos genitais e os PAPILOMAS, porque resultam, na maioria das vezes do contacto sexual e têm as suas lesões inicialmente localizadas aos órgãos genitais. No entanto, elas fazem parte do grupo das PARAVENÉREAS.

Tem-se igualmente, observado, uma diminuição de frequência destas afecções, nos últimos anos, nas clínicas de todo o mundo de modo muito semelhante como o que se passa com as doenças venéreas. E, se se procura explicar a diminuição destas afecções pela introdução da medicação antibiótica; como poderemos explicar a desapareição quase total, da sarna vulgar, ou a diminuição

de frequência dos papilomas, se ainda há bem pouco, se observavam em percentagens extremamente altas?

Não querendo, de modo algum negar o valor da medicação antibiótica, no combate das afecções venéreas, parece-nos que a higiene — água e sabão — desempenha papel profilático de grande relevo, explicando-nos, não só a diminuição de frequência das afecções paravenéreas, como também de qualquer outra doença venérea.

Os *papilomas*, imprópriamente chamados *venéreos*, ou *condilomas pediculados*, são lesões papulosas pediculadas, isoladas, do tamanho da cabeça dum alfinete, ou confluentes, permitindo-lhes atingir grandes dimensões, como um punho, de superfície mamilonada, lembrando uma couve flor ou de dimensões mais reduzidas, assemelhando-se à crista de galo.

Quando os *papilomas* se localizam aos órgãos genitais, o seu início manifesta-se por pequeninas lesões papulosas, tornando-se pediculadas, de cor vermelha, se assentam na mucosa dos grandes ou dos pequenos lábios, na mulher, ou no sulco balano-prepucial, no homem, onde mais frequentemente se poderão observar, acompanhando-se de leve sensação pruriginosa. Fora destas regiões, a sua cor é pigmentada.

A diagnose diferencial é relativamente simples, desde o momento que se observem as características clínicas que acabamos de relatar. Nunca se devem confundir, com os *condilomas planos*, que assentam sem pedículo sobre uma superfície e são de natureza sífilítica, enquanto que os *papilomas venéreos*, também chamados *condilomas pediculados*, assentam por pedículo sobre um ponto e são de natureza viral.

Os papilomas ou condilomas pediculados, têm vindo a decrescer de frequência nos últimos 10 anos, como o que igualmente se observa, com qualquer outra afecção do grupo venéreo. Depois de terem atingido o máximo de frequência, em 1949, o que verificamos também, não só com o cancro duro, mas também com o cancro mole ou com qualquer outra doença venérea, têm vindo a diminuir, para actualmente a sua percentagem ser diminuta, 1 ou 2 casos por ano.

Nestes 10 anos de observação, registámos também, ser o sexo masculino mais atingido do que o feminino.



AO DISPOR DA EX.<sup>MA</sup> CLASSE MÉDICA:

IODARSOLO  
ELIXIR

IODARSOLO B<sub>12</sub>  
ELIXIR

PRODUTOS

*Baldacci*

- linfatismo
- anemias secundárias
- inapetência
- estados de convalescência

- depauperamento orgânico
- perturbações do crescimento
- magreza constitucional e secundária

**IODARSOLO B<sub>12</sub>**

INJECTÁVEL

LAB. DE FARMOQUÍMICA BALDACCI, S. A. R. L.

Rua Duarte Galvão, 44 — LISBOA — Telef. 78-04-20 e 78-07-19

**TRANSBRONQUINA INJ.**  
1-2-3 C.C.

**TRANSBRONQUINA INJ.**  
AQUOSA P. E. P. E. ADULTOS

**TRANSBRONQUINA INJ.**  
AQUOSA P. E. P. E. INF.

**TRANSBRONQUINA**  
RECTAL  
INFANTIL E ADULTOS

**TRANSBRONQUINA**  
RECTAL  
P. E. P. E. INF. E ADUL.

**TRANSBRONQUINA**  
GOTAS

**transbronquina**



**DIRECÇÃO TÉCNICA DO**  
**PROF. COSTA SIMÕES**

No tratamento dos papilomas venéreos, têm sido utilizados numerosos cáusticos e em regra postos de parte, por se tratarem, em geral, de irritantes externos: o ácido azótico, o ácido fénico, o ácido arsenioso, o ácido crómico a 1/10, seguido de cauterizações pelo nitrato de prata (LEISTIKOW), pomada de resorcina a 50 ou 80% (BOECK), etc.

As intervenções de pequena cirurgia, quer pela galvanocauterização, quer pela curetagem e quer ainda pela electrocoagulação, podemos hoje afirmá-lo passaram à história, depois de KAPLAN, nos Estados Unidos, em 1942, ter preconizado o emprego do PODOFILINO, em suspensão de vaselina líquida a 25%. Em 25 doentes com papilomas, obteve em todos eles a cura, com o emprego daquela substância. Mais tarde em colaboração com CULP e MAGID, obteve, num maior número de doentes (100) a confirmação dos seus primeiros resultados.

O PODOFILINO, conhecido de há muito, como colagogo e laxante, passou a ser considerado medicamento específico, dos papilomas venéreos depois dos estudos daqueles A. A.

MAC-GREGOR, em 1945, na Inglaterra e A. TOURAINÉ, na mesma data, em França, confirmaram igualmente a sua eficácia terapêutica, tendo o primeiro utilizado soluções aquosas e o segundo oleosas. No mesmo ano KING e SULLIVAN, conseguiram idênticos resultados com uma solução em álcool absoluto que se apresenta com mais vantagens — seca mais rapidamente e permite aplicar-se somente sobre as lesões — diminuindo as reacções secundárias.

CULP e KALPAN, assinalaram a sua acção terapêutica por esquemia e mais tarde LITS e DUSTIN, não confirmaram aquela acção e afirmaram que actuava como paralisante das mitoses nucleares na metafase. Inibindo a proliferação celular, provoca a formação nas acentadas epidérmicas de Malpighi de *células do podofilino* (CORDERO). Estas células, são grandes, pálidas, ligeiramente basófilas, com protoplasma esponjoso e com cromatina nuclear em bastonete ou em grãos.

BUCCELLATO, pôde observar lesões degenerativas dos próprios vasos do estroma.

Desde 1949, que utilizamos pela primeira vez, com êxito, o soluto alcoólico de podofilino a 20%, em aplicação directa sobre o tumor, durante três dias seguidos ou alternados, protegendo as regiões circunvizinhas com uma pomada ou pasta inerte,

para se evitar qualquer irritação secundária ao soluto. Ao fim de 6 horas da sua actuação directa, o doente, deve lavar a região afectada com água e sabão e colocar em seguida um pó inerte, amido ou talco.

Normalmente quando os tumores pediculados têm reduzidas dimensões, desaparecem ao fim de 2 ou 3 aplicações; havendo necessidade de mais dias de tratamento, se pelo contrário são grandes.

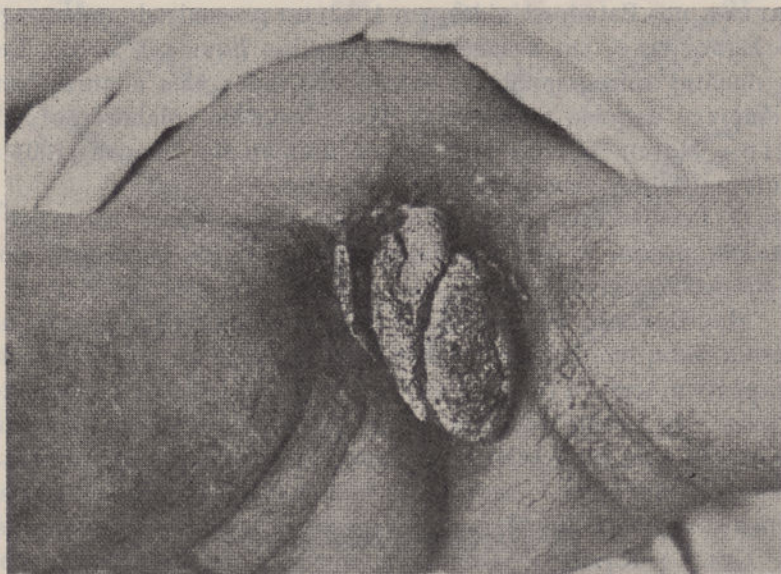


FIG. 1—Papilomas venéreos de grande desenvolvimento

Num ou noutro caso podemos observar recidivas, que igualmente se tratam da mesma forma.

## NOTA CLÍNICA

### UM DIAGNÓSTICO DE «COMA DIABÉTICO»

A doente J. S., de 58 anos, é internada com o diagnóstico provisório de pré-coma diabético.

Diabética, há uns dez anos, tem sido tratada exclusivamente com dieta que tem seguido, de um modo irregular, mas com resultado relativamente satisfatório porque assim tem cumprido os deveres da sua casa com capacidade de trabalho aparentemente normal.

Cinco dias antes do internamento, surgiram perturbações digestivas expressas por anorexia, vômitos, intolerância gástrica, meteorismo, acompanhadas de mal-estar geral e insónia, a ponto de, nas duas últimas noites, não ter conseguido adormecer. Surge então polipneia com respiração funda e, como simultaneamente o pulso se tornou taquicárdico e mal perceptível e a doente acusa sinais de sofrimento progressivo, ela e a família convenceram-se então da necessidade de deslocação para o meio hospitalar.

A observação imediata mostra tratar-se, de facto, de uma doente na iminência do coma. Doente alheada, respondendo dificilmente ao interrogatório, com pulso a 120 quase imperceptível, extremidades frias e húmidas, transpiração profusa, agita-se constantemente na cama, traduzindo no fâcies e nos gestos grande inquietação.

Não há dores abdominais, os intestinos têm evacuado sob a influência de um clister diário, mas a alimentação é difícil por causa da anorexia e de um estado nauseoso quase permanente que a cada passo lhe faz esboçar o vômito.

A doente toma frequentemente a posição de sentada e é sacudida por uma taquipneia a 26 movimentos por minuto, de inspirações fundas, suspirosas. Reflexos ligeiramente embotados, pupilas normais e reagindo regularmente à luz. Contrastando com o estado de colapso circulatório há cianose dos lábios e da ponta do nariz, mas a auscultação cardíaca não revela sopros. Discreta congestão das bases. T. a.: 8 de máxima e mínima imperceptível com índice oscilométrico de 2 milímetros (Pachon).

Imediatamente a doente recebe, por via intravenosa, 30 c.c. de soro glicosado hipertónico (a 30%), aminofilina e estrofosido e  $\frac{1}{2}$  l. de soro glicosado isotónico e por via subcutânea 30 unidades de insulina no início e outras 20 unidades no final desta medicação.

Já então se vira que na urina havia açúcar em abundância e pouco depois nos chegam as respostas do Laboratório. Glicémia: 6.20; na urina, densidade 1030, 45 gr. de glicose por 1000, acetona e ácido diacético + + + +, 1 gr. de albumina, discreta hematuria e cilindrúria; no sangue a ureia atingia a cifra de 1 grama.

Ao terminar o tratamento acima referido havia franca transformação para melhor.

A respiração era mais calma, apenas a 20 p. m., o pulso tornara-se perceptível, a tensão elevava-se para 12,8, cessara a transpiração e o estado geral acusava franca beneficiação. A doente consegue tomar caldo e sumo de laranja sem dificuldade e não vomita.

Mede-se então a tensão arterial acima dos maléolos e registam-se os números de 15.8 com regular i. o.. Dentro de pouco consegue repousar como já há dias não lhe sucedia.

No entanto nem tudo nos parece certo neste diagnóstico de *coma diabético*.

Não há dúvida que havia um estado de ameaça franca de coma diabético e que o laboratório nos indicou de modo indiscutível os dados próprios da acidose grave por distúrbio no metabolismo dos hidratos de carbono.

Mas a dispneia, se lembrava o Kussmaul, era talvez demasiado frequente, não era suficientemente ruidosa, o hálito não tinha o cheiro de maçã, acompanhava-se de cianose e a doente era obrigada a tomar a posição de sentada.

Não havia dores precordiais, não havia mesmo opressão torácica, a temperatura, no momento e nos dias seguintes, mal atingiu 36.º, a auscultação cardíaca e pulmonar não forneceu dados de interesse.

Mas, apesar de tudo isto, procedeu-se sem demora, uma vez corrigida a acidose, ao E.C.G. e ao doseamento da transaminase glutâmica oxalacética. O primeiro mostrou sinais de um enfarte posterior recente e a transaminase era de 160 unidades.

O diagnóstico teve então de ser corrigido. Tratava-se de um *enfarte miocárdico agudo posterior* cuja evolução desencadeara um estado de acidose diabética grave.

## EVOLUÇÃO E COMENTÁRIOS

Não se escondeu, desde logo, a gravidade da situação.

O enfarte miocárdico posterior é um enfarte excepcionalmente grave, ou porque não há sintomatologia e o seu portador não se apercebe de uma situação que a cada passo lhe coloca a vida em perigo, ou porque é suficientemente extenso em superfície e profundidade e então tem a gravidade não só dos enfartes extensos, mas também pela sintomatologia que traduz o sofrimento dos órgãos sobre que se apoia o miocárdio doente, nesta circunstância o diafragma com o peritoneu e os órgãos abdominais que se lhe justapõem.

O colapso periférico, que no primeiro exame se atribuiu ao coma diabético, ia repetir-se mais que uma vez nos dias seguintes, traduzindo deste modo o grave compromisso do miocárdio, visto que já então a glicémia oscilava entre 1 e 2 grs., a glicosúria era discreta, não havia cetonúria, a ureia do sangue era normal, na urina não havia índice de nefropatia tubular.

A estrofantina, os analépticos circulatórios, o oxigénio, a espasmo-cibalgina, a medicação açúcar-insulina, dada sob a vigiância do Laboratório, não conseguiram benefícios duradouros.

Pelo quinto dia o colapso periférico tornou-se mais pronunciado, a intolerância gástrica absoluta, a doente voltou a estar agitada, apesar de já não haver glicosúria e a glicémia ser de 1.70, a taquipneia e a cianose acentuaram-se, pelo que a família quis levar a doente para casa onde ela veio a falecer no dia seguinte.

Não há dúvida que, no momento do internamento, se podia ter como certo um estado de acidose grave, prenúncio do coma diabético, do qual a doente se libertou facilmente. Mais uma vez aqui adoptamos a norma, que nunca nos esquecemos de preconizar, de dar a insulina precedida de açúcar, tendo em conta que um diabético nestas condições é indivíduo apenas com glicémia alta, pois as reservas de açúcar são praticamente inexistentes. Além disto o soro glicosado hipertónico, só por si, tem uma acção tonificante geral de valor frequentemente notável.

Eis porque, nas primeiras duas horas, a doente tomou 60 unidades de insulina e perto de 50 grs. de açúcar e, posteriormente, se vigiou cuidadosamente o teor do açúcar do sangue antes de se darem novas injecções de insulina.

Esta orientação coloca-nos ao abrigo do coma hipoglicémico, acidente temível e altamente possível, quando se pensa n'ó na necessidade da insulina e se não dispõe de um laboratório que nos avisa do limiar da segurança.

Bem sabemos todos que a respiração do coma hipoglicémico é inteiramente diferente da do coma diabético, contrastando pela suavidade, doçura e superficialidade, com o ruído e profundidade da do coma diabético. Mas, em momentos de urgência, da qual nem sempre é possível suprimir a agitação e a desorientação, este indício de ordem clínica pode ser fàcilmente menosprezado.

Este enfarte miocárdico não teve a sintomatologia dolorosa peculiar. Traduziu-se por intolerância gástrica e insuficiência cárdio-vascular, sintomas que, num diabético averiguado, se atribuem fàcilmente a outras causas.

Hoje, que se reconhece o predomínio esmagador que o E. M. tem na nosologia humana, temos de pensar frequentemente no atipismo das suas manifestações e até na possibilidade de o E. M. agudo poder evoluir sem a menor sintomatologia, ou para a cura, o que é felizmente a maioria de tais casos, ou para a morte súbita.

O enfarte posterior, que corresponde ao miocárdio que se apoia sobre o diafragma, pode evoluir, mais que qualquer outro, segundo a forma não dolorosa.

Como fàcilmente se compreende, o prognóstico do E. M. depende da extensão das lesões e das causas que o possibilitam.

Um E. M. extenso, agudo, num diabético desequilibrado, tem sempre um prognóstico reservado. Há nisto um certo paralelismo com o que se observa nos acidentes vasculares cerebrais num diabético, que, em regra, evoluem para o pior.

A facilidade com que esta doente caía em colapso, com tensão do pulso radial quase imperceptível e arrefecimento das extremidades, indica um prognóstico temível, sobretudo quando a coramina, simpatol, noradrenalina e estrofantina, oxigénio, não conseguem senão transitória melhoria.

É por isto que quando se fala em prognóstico do E. M. agudo se não podem considerar apenas os números pois, se electrocardiograficamente as diferenças podem ser insignificantes, a clínica indica-nos haver uma diferença de qualidade considerável.

Assim ao lado do E. M., agudo, recente, diagnosticado em boa hora, ao acaso de uma sintomatologia, por vezes discreta e vaga, compatível até o momento do diagnóstico com uma actividade



quase normal, e em que o doente se surpreende do rigor terapêutico, existe no polo oposto o E. M. agudo, que imobiliza o doente, o fixa na cama, onde os simples movimentos respiratórios se tornam molestos e que se cobre a cada passo de suores, numa angústia que lhe perturba todo o ser. Este requer uma assistência permanente, cuidadosa e activa e infelizmente, como nesta doente, nem sempre coroada de successo.

AUGUSTO VAZ SERRA

NERSAN

E - E - I - S - E - R

(Extractos Tinturas de *Passiflora incarnata*,  
de *Peumus holoseris* e de *Passiflora ligularis*  
+ Tinturas de *Azadirachta indica* e de  
*Crataegus oxyacantha* - *Passiflorin*)

RESTABELECE O EQUILIBRIO  
DO SISTEMA NERVOSO.

Calmanete e Sedativo

APRESENTAÇÃO

Flaco 30/150 e 40/200



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIZ 77 - LISBOA - PORTUGAL



NERVOSISMO  
ANSIEDADE  
INSÓNIA  
PALPITAÇÕES

**NERSAN**

**E L I X I R**

(Extractos fluidos de Passiflora incarnata,  
de Peumus boldus e de Anemona pulsatilla  
+ Tinturas de Atropa belladonna e de  
Crataegus oxyacantha + Fenobarbital)

*RESTABELECE O EQUILÍBRIO  
DO SISTEMA NERVOSO.*

Calmante • Sedativo

**APRESENTAÇÃO:**

Frasco de 150 c. c. de elixir



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

ASMA BRÔNQUICA

# ANTI-ASMA

DRAGEIAS

ELIXIR

*DUAS FÓRMULAS PARA UMA  
TERAPÊUTICA ELECTIVA*

Previne e combate  
as crises asmáticas.

Broncodilatador.

**APRESENTAÇÃO:**

Tubo de 10 drageias

Frasco de 150 c. c. de elixir



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

## REVISTA DAS REVISTAS

### CANCRO DO PULMÃO E COMPRIMENTO DAS PONTAS DE CIGARRO.

Na *Presse Medicale* 67, 949, 1959 vem uma referência ao estudo publicado por Doll, Hill, Gray e Parr no *British Medical Journal*, 5, 118, 322, 1959, segundo o qual nos Estados Unidos da América e no Japão não há correspondência entre a incidência do cancro do pulmão e o consumo de cigarros. Os autores suspeitam que tal seja devido ao facto de naqueles países os fumadores deitarem fora as pontas de cigarro quando elas têm só 30,9 mm. enquanto que, nos outros países, como por exemplo na Inglaterra, o cigarro é consumido até ficarem só 20 mm., ou menos. Este inquérito foi realizado na Inglaterra e País de Gales e o articulista ao referi-lo acrescenta ser interessante saber o que a este respeito se passa na Escócia...

### O PAPEL DA CIRURGIA NO TRATAMENTO DO DERRAME PLEURAL UNILATERAL — THOMAS FERGUSSON e T. BURFORD «An. of I. Med.», 50, 981, 1959.

As causas mais comuns do derrame pleural unilateral são tuberculose, carcinoma metastático e insuficiência cardíaca. O diagnóstico etiológico nem sempre é fácil.

21 doentes com derrame pleural unilateral, cuja etiologia era imprecisa, foram submetidos à toracotomia exploradora e os dados colhidos através desta intervenção foram curiosos. Assim só 3 tinham doença maligna; dos restantes, seis tinham pleurisia tuberculosa e doze inflamação não específica da pleura.

A presença de sangue no derrame tanto se observou na doença neoplásica como na doença inflamatória, pois em sete doentes com derrame sanguíneo só num havia neoplasia. Todos os doentes

beneficiaram com a operação que por vezes teve de consistir na descorticação pulmonar e outras na pleurectomia. A evolução a distância, depois da intervenção cirúrgica, mostrou-se muito boa mesmo nos casos com tuberculose activa da pleura.

ROCHA ALVES

**ACTH e esteroides adrenais no tratamento da colite ulcerosa. Observação em 240 doentes** — KIRSNER, PALMER, SPENCER, BICKS JOHNSON — «An. of I. Med.», 50, 891, 1959.

12 doentes com colite ulcerosa leve, 86 moderada e 142 severa, foram tratados com ACTH e corticosteroides.

A resposta à terapêutica foi considerada como boa em 115, moderada em 80 e insignificante em 45.

A corticotropina em administração intramuscular e intravenosa foi considerada o medicamento mais poderoso; a seguir vinha a hidrocortisona intravenosa, depois a prednisona, a prednisolona e por fim a cortisona.

A duração da terapêutica foi de 1 ano em 86 doentes e de mais de dois em 62. 63 casos mantêm-se com remissões de longa duração e as recorrências tornam-se menos frequentes e menos severas.

Nos casos em que a medicação foi de fraco valor houve que recorrer à cirurgia. Tratava-se de casos de evolução arrastada e particularmente graves.

A mortalidade reduziu-se a 5%.

Tal medicação se não curativa é de impressionante eficácia como adjuvante.

ROCHA ALVES

**Alterações ósseas na Neurofibromatose** — LESLIE J. LEVENE — «Arquivos of Internal Medicine», vol. 104, n.º 4, pág. 570, 1959.

O A. inicia o trabalho por recolher da literatura mundial observações de doenças de natureza osteopática ou não e que apareceram conjuntamente com a doença de Recklinghausen. Salienta entre estas certos estados psíquicos e distúrbios endócrinos.

Em seguida define a doença, refere o papel da hereditariedade e por vezes o carácter familiar da afecção e refere-se à constituição anátomo-patológica das massas tumorais.

Depois descreve as alterações ósseas que se notam e que são: efeitos erosivos causados nos contornos dos ossos pelos tumores; escoliose que segundo Milles estaria presente em 43% dos casos; distúrbios do crescimento; fundas

lesões e envenenamento; lesões quísticas intra-ósseas; anomalias congénitas e osteomalácia.

Apresenta o caso dum doente com neurofibromatose complicada de osteíte deformante e refere a raridade da associação destas duas afecções.

ROCHA ALVES

**As nefropatias da anemia de células falciformes** — L. B. BERMAN e I. TUBLIN — «Archives of Internal Medicine», vol. 103, N.º 4, pág. 602, 1959.

Os AA. iniciam o seu trabalho por referir terem sido, até há pouco tempo, muito pouco estudadas as alterações renais na anemia de células falciformes embora estas não sejam de modo algum raras.

Apresentam o caso dum doente com 9 anos de idade, negro e que já tinha tido oito hospitalizações. Tratava-se dum caso com hemoglobina S homozigótica e com proteinúria maciça e a quem fizeram uma biópsia renal.

A biópsia revelou alterações variadas nas zonas com elevado grau de pielonefrite. Os glomérulos variavam de normais a completamente hialinizados e muitos estavam distendidos por massas de células falciformes.

Os AA. terminam por declarar ser este o terceiro caso publicado de síndrome nefrótica em doente com anemia de células falciformes e referem ter-se mostrado sem qualquer efeito o tratamento feito com ACTH neste doente.

ROCHA ALVES

**O efeito da vagotomia na mobilidade do intestino delgado** — HAROLD I. TUBLIN — «Archives of Internal Medicine», vol. 103, N.º 4, pág. 602, 1959.

Os AA. referem o estudo feito em 14 doentes a quem tinha sido feita vagotomia, dos quais dois também sofreram gastroenterostomia.

Por introdução dum tubo de Miller Abbot que fizera passar através do piloro e ao qual insuflaram 15 a 20 cc. de ar, estudaram o número de espasmos.

Verificaram serem os espasmos muito mais frequentes nos indivíduos que sofreram vagotomia do que noutros com diversas afecções gastro-intestinais e que à mesma os períodos de completa atonia intestinal eram maiores nos doentes operados de vagotomia.

Os AA. terminam o seu trabalho por declarar não conseguirem determinar o mecanismo responsável pelo aumento dos espasmos e que não viram relação entre estes e a existência da diarreia.

ROCHA ALVES

**Recto-colite hemorrágica e alergia digestiva. A propósito de 6 casos**  
— HENRI SARLES, MICHEL DECK, HÉLENE CHALVET e MARIE  
AMBROSI — «La Semaine des Hôpitaux», 37, 1555, 1959.

Os AA. chamam a atenção para a etiologia alérgica alimentar nos casos de recto-colite hemorrágica e referem a frequência com que encontraram sensibilização ao trigo, leite, batatas, etc.

Citam, como digno de interesse, a não correspondência entre os resultados dos testes cutâneos e alimentares, sendo estes mais frequentemente concordantes com a clínica.

O valor terapêutico da dietética é menor que se poderia esperar mas tem certo interesse.

RODRIGUES BRANCO

**Os antecedentes de exposição às radiações ionizantes nos indivíduos atingidos de leucose** — J. BOUSSER, C. BROSSEAU e D. CHRISTOL  
— «Le Sang», 2, 154, 1959.

Os AA. pretendem referir unicamente a percentagem de leucoses aparentemente espontâneas, nas quais as radiações ionizantes podem ter certa responsabilidade. Estas leucoses são principalmente mieloides. A tuberculose pulmonar leva a um controle radioscópico frequente, principalmente nos doentes sujeitos a tratamento pelo pneumotórax artificial e, por isso mesmo, estes indivíduos recebem quantidade apreciável de raios X.

Actualmente, mercê de diferente orientação terapêutica, baixou o número de exames radioscópicos mas subiram as tomografias que aconselham a ficar no mínimo indispensável.

Os AA. chamam ainda a atenção para a aplicação terapêutica dos raios X e para a possível influência dos corpos radioactivos.

RODRIGUES BRANCO

**Lesões do intestino delgado e recto-colite úlcero-hemorrágica** — L. LOYGNE,  
R. FLORENT e R. PAT — «Archives des Maladies de l'appareil digestif  
et des Maladies de la Nutrition» — 48, 308, 1959.

Estes AA. consideram, de acordo com vários outros, três grupos de lesões do intestino delgado podendo acompanhar a colite ulcerosa ou a rectocolite hemorrágica e que são: ileites retrógradas ou por refluxo, as enterites segmentares de Crohn e as ileites pós-operatórias.



A ileíte retrógrada encontra-se nas rectocolites totais e as lesões, unicamente traduzidas radiologicamente, atingem pequena extensão do intestino delgado.

A incontinência da válvula ileo-cecal não chega para explicar convenientemente a situação.

A doença de Crohn que os AA. encontraram uma só vez, levou-os a levantar o problema da relação entre as duas afecções.

A ileíte pós-operatória é mais uma complicação cirúrgica da ileostomia ou da anastomose ileo-rectal.

RODRIGUES BRANCO

**O tratamento da colite ulcerosa não específica pela administração tópica de corticosteroides** — PATTERSON (M.), MCGIVNEY (J.) — «Gastroent.», 36, 480, 1959.

Depois de uma pormenorizada referência às medicações que se têm utilizado, como tópicos, na colite ulcerosa, os AA. descrevem os resultados a que chegaram pela administração tópica, em 21 doentes, de corticosteroides (acetato de hidrocortisona ou prednisolona).

A percentagem de bons resultados foi de 78 %, que não é superior à que se obtém com muitos outros métodos de tratamento da colite ulcerosa.

Salientou-se, no entanto, na série estudada, a rapidez com que se obtiveram remissões clínicas e sigmoidrópicas, aliada à vantagem de se verificar, apenas, uma mínima absorção dos corticosteroides por esta via.

ROBALO CORDEIRO

**A vitamina B<sub>12</sub> no decurso da retinopatia diabética** — KEEN (H.), SMITH (R.) — «The Lancet», 1, 849, 1959.

Dada a maior frequência actual da retinopatia diabética — relacionada com a maior sobrevida que se verificou após a descoberta da insulina — tem sido chamada a atenção para os estudos relacionados com a sua patogenia.

Experimental e clinicamente, a falta de vit. B<sub>12</sub> revelou-se como factor provável no aparecimento da retinopatia diabética; no entanto, tem havido eventuais divergências.

Por este facto, os AA. estudaram em 12 de 25 diabéticos com retinopatia precoce a evolução das suas lesões, durante um ano, concomitantemente com a administração de 150  $\gamma$  de vit. B<sub>12</sub> diários, tendo concluído que não se verificou qualquer vantagem sobre os restantes 13 doentes testemunhas.

Acentuam também, que na fase precoce, o processo patológico é, provavelmente, reversível.

ROBALO CORDEIRO

**Endocardite fatal associada com febre Q** — EVANS (A. D.), POWELL (D. E. B.), BURRELL (C. D.) — «The Lancet», 1, 864, 1959.

Os AA. apresentam um caso de endocardite séptica num doente de 60 anos, com um sopro sistólico do foco aórtico, e em quem, três semanas antes, aparecera um quadro clínico de tipo gripal.

Os testes laboratoriais não eram significativos de febre Q; e, no entanto, tendo o doente falecido, puderam encontrar-se trombos nas sigmoides aórticas, que eram sede de uma estenose calcificada, do tipo dos «Rickettsiabodies».

Tanto nas válvulas aórticas como no baço conseguiu-se, de facto, isolar, por inoculação à cobaia, a *Rickettsia burneti*.

Com fundamento neste caso, sugere-se o interesse de uma revisão dos casos de endocardite em que, sendo as hemoculturas persistentemente negativas, também o exame histológico não tenha conseguido demonstrar bactérias nas vegetações.

ROBALO CORDEIRO

**Método químico simples para a determinação do tempo de ovulação na mulher** — SEVAG (M.), COLTON (S.) — «J.A.M.A.», 170, 13, 1959.

O método que os AA. propõem requer que a urina seja colhida, durante a noite, entre as 11 e as 7 horas da manhã do dia seguinte, durante 5 a 7 noites sucessivas, começando no 6.<sup>o</sup> ou no 7.<sup>o</sup> dias após a noite do primeiro dia do fluxo menstrual.

As amostras de urina são analisadas com um reagente especial, que põe em evidência uma substância ainda por identificar derivada do ácido fólico, e cuja presença origina uma coloração azul, submetida, depois, a comparação colorimétrica.

Estabelecendo-se um gráfico com os valores diários da coloração, obtém-se uma curva com uma elevação característica; o valor baixo subsequente à elevação, se está situado no 5.<sup>o</sup> ou no 6.<sup>o</sup> dia da prova, representa o dia da ovulação.

A validade deste teste foi comprovada numo série de 227 ciclos estudados e acompanhados de gravidez.

ROBALO CORDEIRO

**Diagnóstico em vida de sarcoma metastásico do coração; relato de um caso** — FROHLICH (E. D.), SHNIDER (B. I.), LEONARD (J. J.) — «Amer. Heart J.», 57, 623, 1959.

Os AA. apresentam o caso de um individuo de 57 anos, com suspeita de sarcoma primitivo da pélvis e em quem se fez o diagnóstico de metástase cardíaca.

O diagnóstico fundamentou-se na verificação de uma insuficiência ventricular esquerda persistente e no aparecimento de persistentes arritmias com a

terapêutica pelos digitálicos. Não havia alterações da condução, frequentes nestes casos, mostrando o E.C.G., apenas, elevação dos segmentos ST, com inversão das ondas T, de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>. Ulteriormente, surgiram atritos pericárdicos.

O exame necrópsico revelou um fibrosarcoma da pélvis, com nódulos metastásicos cardíacos, um dos quais comprimindo o ramo descendente da artéria coronária esquerda, responsável por um quadro clínico, surgido meses antes do falecimento, sugestivo de enfarte do miocárdio.

ROBALO CORDEIRO

**As epilepsias alcoólicas** — T. ALAPONANINE, D. LAPLANE e P. CASTAIGNE  
— «La Revue du Praticien», IX, 1401, 1959.

Os AA, estudaram a incidência do alcoolismo nos diversos grupos de epiléticos tardios, e procuraram isolar um tipo de epilepsia mal o alcoolismo ocupasse um papel importante.

Concluíram por admitir a etiologia alcoólica em certas epilepsias, as quais apresentaram uma homogeneidade clínica e evolutiva suficiente à sua identificação.

As primeiras crises foram sempre de observação relativamente tardia, por volta dos 35 anos, o que se deve atribuir aos vários anos de abuso do álcool necessário ao seu aparecimento.

Estas crises foram raras, 2 a 3 crises por ano, e como característica electroencefalográfica houve que registar a raridade das anomalias tipicamente epiléticas, a tal ponto que em 83 % dos casos elas não foram observadas.

FREDERICO GOMES

**Epilepsia subintrante e grave insuficiência hepática. Estudo clínico, eléctrico e anatómico de seis cirroses alcoólicas ascíticas com estado do mal** — G. BOUDIN, J. BARBISET e outros — «Bulletins et Mémoires de La Société Médicale des Hôpitaux de Paris», 75, 301, 1959.

São estudados seis casos, em que foram observadas crises epiléticas subintrantes, com uma quase constante focalização eléctrica e coincidindo com «poussée» de descompensação da cirrose.

Para explicar a sua etiologia, os AA, recorrem à possível perturbação humoral inerente à grave insuficiência linfática observada nestes doentes, mas não a confirmam com dados suficientemente explicitos. Aliás, a electroencefalografia revela um carácter irritativo, com grande abundância de pontas, e por recaídas os EEG descritos no coma hepático, onde também são registados potenciais rápidos e ponteagudos.

A focalização clínica e eléctrica das crises é em favor de lesão anatómica localizada, devida quer a desordens metabólicas quer a perturbações da bioquímica celular ligadas a um processo anóxico.

FREDERICO GOMES

**O coração dos pneumonectomizados** — WAREMBOURG (H.), PAUCHANT (M.) e SERGEANT (Y.) — «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux» — 52 (3), Março, 1959.

Warembourg e cols. estudam o funcionamento cardíaco em 52 operados de pneumonectomia, observados entre 3 meses e 4 anos após a intervenção.

Clinicamente não encontraram perturbações cardíacas; o exame radiológico evidencia deslocamentos consideráveis do coração mas sem outras alterações.

Sob o ponto de vista eléctrico observaram anomalias muito frequentes: desvios de AQRS discordando, por vezes, com o eixo anatómico do órgão, ondas P pulmonares que parecem de natureza posicional, alterações do complexo de repolarização de origem variável segundo os casos, raras perturbações do ritmo, raros síndromas de sobrecarga ventricular — a mais das vezes esquerda — e clinicamente bem tolerados.

Concluem que, nos quatro primeiros anos que seguem a intervenção, a pneumonectomia afecta muito pouco o funcionamento cardíaco.

COELHO SILVEIRINHA

**A biopsia pleural com agulha** — ÁBAZA (Á.) e REIX (J.) — «La Presse Medicale», 67 (24), Maio 1959.

A biópsia pleural é um método de diagnóstico recentemente introduzido em clínica e muitas vezes necessário para o diagnóstico etiológico duma pleurisia com derrame.

O fragmento de tecido pleural pode obter-se cirurgicamente, a céu aberto; é uma pequena intervenção controlada pela vista que permite obter um largo retalho do tecido.

A biopsia pode ser feita também com uma agulha especial introduzida através dum espaço intercostal. Utilizam-se dois tipos de agulhas — a de Vim-Silvermann, idêntica à agulha utilizada para a punção biópsica do fígado e a de Abrams.

A agulha de Vim-Silvermann emprega-se nos derrames abundantes, com pleura espessada ou paquipleurite densa; deve separar-se cuidadosamente o folheto pleural parietal para evitar lesão pulmonar.

A agulha de Abrams pode utilizar-se em todas as pleurisias mesmo em casos de derrame mínimo ou de pleura pouco espessa, já que a ponta é romba.

# CAMPOLON® «forte» CAMPOFERRON®

Preparados contendo todas as substâncias  
activas do fígado. Avaliação por via microbiológica.

**CAMPOLON «forte»** contém  
também 60 mcg de vitamina B<sub>12</sub>  
por **A M P O L A**

Extractos de fígado e vitamina  
B<sub>12</sub> determinam uma remissão  
clínica e hematológica da anemia  
perniciosa.

**CAMPOFERRON** - contém  
além da vitamina B<sub>12</sub>, 0,25% de  
ferro e 0,003% de cobre.

Ambos os elementos contribuem  
para a formação da hemoglobina.

*Campo de indicação «clássico»:  
Anemia perniciosa e outras anemias de etiologia diversa.*

*Outras indicações:  
Estados de esgotamento  
Doenças geriátricas  
Para a protecção das células hepáticas*

»Bayer«



Leverkusen

Alemanha

Representante para Portugal: BAYER-Farma, Limitada, Rua da Sociedade Farmacêutica, 3, 1.º Lisboa 1



A biopsia pleural com agulha é um processo inócuo, sem incidentes graves; pode ser repetida sempre que necessária; a biopsia cirúrgica é considerada um método de excepção. Ela não tem por fim eliminar os restantes exames correntemente utilizados para o diagnóstico das afecções pleurais, mas, simplesmente, limita-se a completá-los pelos ensinamentos que é susceptível de fornecer.

Os AA., a terminar, propõem praticar sistematicamente a biópsia pleural com agulha em todos os derrames pleurais, quando da 1.<sup>a</sup> toracentese e reservam a biópsia cirúrgica para os casos em que as provas histológicas deixam dúvidas e naqueles em que a biópsia com agulha não deu resultado positivo.

Pensam os AA. que, congregando os dados laboratoriais clássicos com os fornecidos pela punção-biópsia, a percentagem de afecções pleurais em que é impossível chegar a um diagnóstico etiológico preciso se reduzirá a um mínimo.

COELHO SILVEIRINHA

**As taquicardias supra-ventriculares atípicas**—JOUVE (A.), DELAAGE (M.), MMEDVEDOWSKY (J. L.) e MALFROY (P.) — «La Presse Médicale», 67 (24), Maio 1959.

Os AA. apresentam dez observações de taquicardia supraventricular atípica.

A análise dos traçados electrocardiográficos revela uma perturbação rítmica de carácter regular, com frequência próxima de 150 por minuto; a morfologia dos auriculogramas é a mais discreta e diferente da que se observa nos traçados com ritmo sinusal.

Em 3 casos puderam evidenciar a existência dum ponto de partida do ritmo heterotópico mercê dos registos endocavitários.

Sob o ponto de vista clínico não há concomitância de cardiopatia orgânica associada mas existe frequentemente um terreno psicopático indiscutível. A afecção evolui habitualmente a longo prazo e pode ser bem tolerada; em certos casos ela é seguida do aparecimento de uma insuficiência cardíaca progressiva, fatal em 2 casos.

A indiferença quase absoluta à medicação clássica é um carácter comum a todos os casos. Este facto faz com que se ligue a origem real destas taquissistolias não ao centro ectópico mas a uma alteração do próprio músculo cardíaco, condicionada por factores gerais diversos.

COELHO SILVEIRINHA

**Dados recentes sobre o tratamento da asma** — DOMART — «Algérie Médicale», n.º 2, 185, 1959.

O A. dá especial relevo à corticoterapia e aos métodos de dessensibilização específica.

A corticoterapia determina, uma neutralização do conflito antigénio-anticorpo, mas a sua formação permanecendo o organismo sensibilizado ao alergeno

nocivo. Por outro lado, a acção espectacular dos corticosteroides é motivada por uma inibição das reacções inflamatórias hiperérgicas nos individuos alérgicos.

O A. faz depois considerações de ordem terapêutica no estado do mal asmático e na asma permanente com dispneia continua em que valoriza os corticosteroides como tratamento sintomático e nas asmas graves.

Finalmente, refere-se aos métodos de dessensibilização especifica particularmente utilizada, em certos casos de asma alérgica motivada por penas, pó de casas, polen de graminias, pêlos, etc.

FRANCISCO SEVERO

**Estudo experimental das concentrações pulmonares em antibióticos introduzidos por via endobrônquica — VICTOR LORIAN — «Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques», n.º 2, 157, 1959.**

Os AA. utilizaram no seu estudo os seguintes medicamentos bacteriostáticos: estreptomina, isoniazida, aureomicina, tetraciclina, terramicina, eritromicina e sulfatiazol.

A instilação de estreptomina determina, ao fim de 3 horas, concentrações excepcionalmente elevadas, cerca de vinte vezes superiores às encontradas após administração parenteral, concentrações estas que se mantêm às 6-12 horas.

Com a hidrazida, qualquer que seja a via de administração — oral, parenteral ou intrapulmonar — a concentração nos pulmões e em todos os humores do organismo é idêntica; o mesmo sucede com a eritromicina e sulfatiazol.

A administração endopulmonar de aureomicina e de tetraciclina ocasiona, ao fim de 3 horas, concentrações mais elevadas que as obtidas por via parentérica.

Os resultados obtidos com a terramicina e a penicilina são mais ou menos idênticos aos verificados com a tetraciclina.

Os AA. concluem que a estreptomina e a terramicina, dada a sua reduzida difusibilidade, mantêm, com a administração endobrônquica, concentrações elevadas nos pulmões.

FRANCISCO SEVERO

**O tratamento cirúrgico dos tumores de células gigantes dos ossos — DAGMAR A. CHAVES — «Rev. Ortop. Traum.», 1958, 3: 36.**

Uma perfeita curetagem, combinada com o preenchimento da cavidade óssea com fragmentos de osso, está indicada na maior parte dos tumores «virgens» e até naqueles que já tiverem sido curetados uma ou duas vezes. Esta maneira de proceder, encontra-se justificada naqueles tumores de estável benignidade e que não estejam complicados por fracturas patológicas ou fistulas.

O processo é simples, permite uma completa ablação do tumor e respeita ao máximo o poder funcional de raparação, sendo ainda possível fazer um exame histológico completo dos fragmentos retirados pela cureta.



Tem-se obtido resultados imediatos favoráveis em 72 ou 80 % dos casos.

Os inconvenientes da curetagem, incluem as possibilidades de hemorragia e infecção, a possível estimulação da degenerescência maligna, a dificuldade da via de acesso a certas regiões e a frequência das recidivas.

As causas dos maus resultados deste tratamento podem ser a radioterapia anterior ou simultânea, intervenções cirúrgicas imperfeitas e a natureza do tumor. O tipo «pseudo inflamatório» não deve ser tratado pela curetagem.

A ressecção está a ser usada cada vez com maior frequência. As técnicas utilizáveis, incluem a simples ressecção (rótula, peróneo) a simples excisão (pequenos tumores do joelho) com preservação da continuidade do osso, ressecção com inserção do enxerto ósseo, ressecção da cabeça femural com artrodese ou com a colocação de prótese metálica ou acrílica. A amputação raramente está indicada.

FRANCISCO PIMENTEL

### Alguns possíveis factores exógenos do cancro pulmonar — ERNEST

KENNAWAY, etc. — «Brit. M. Bull.», 1958, 15 : 124.

Os autores estudam alguns possíveis factores exógenos do cancro pulmonar. Não encontram provas de que as radiações externas, devidas a aplicações de Roentgenterapia, tenham causado o cancro do pulmão no homem.

Analizam detidamente a acção química dos componentes do tabaco e consideram três tipos de fumadores, os de cigarros, charutos e cachimbo, que têm diferenças, especialmente na natureza do tabaco e na maneira como é preparado, na temperatura produzida e nas condições da sua oxidação quando é queimado, na filtração do fumo através da mortalha e o das boquilhas ou cachimbos, na relação entre as quantidades de hidrocarbonetos produzidos pela combustão e destruídos por ela, no valor dos hidrocarbonetos no material do fumador e o tipo de inalação por ele usado.

A grande quantidade de 3:4-benzopirene que existe no fumo dos charutos ou do cachimbo tem interesse, em relação com a baixa frequência do cancro do pulmão naqueles que fumam o tabaco sob estas formas. Podem ser considerados como factores, a alcalinidade do fumo dos charutos e do cachimbo, diferente da acidez do fumo dos cigarros, a temperatura atingida nos cigarros que é mais elevada que obtida nos charutos e cachimbos e as condições que são mais favoráveis para oxidação, parecendo não haver dados por enquanto para que se possa fazer comparação entre as acções das partículas ou gotas dos diferentes fumos nas vias aéreas, e sobre a profundidade que elas atingem.

Que o aumento da frequência do cancro do pulmão seja de origem ocupacional ou industrial, é bastante improvável, como foi demonstrado por Kennaway, dez anos atrás, pois encontrou que o número de mortes em dois grandes grupos (trabalhadores nas minas de carvão e agricultores) nos quais a frequência do cancro pulmonar era muito baixa, aumentou na mesma proporção, na população geral da Inglaterra e País de Gales.

Kennaway e Lindsay informam que nenhuma estimativa da absorção total pelo homem dos resíduos de tabaco queimado ou dos cigarros (arsénio, 3-4-ben-

zopirene) pode ser directamente relacionada à etiologia do cancro do pulmão, pois que o fumo do tabaco penetra na árvore respiratória, somente através da boca, enquanto que a maior parte do ar inspirado o faz através efficientíssimo filtro nasal, que retém 80% de partículas do tamanho de 2,5 microns.

Os autores dizem que existe uma real necessidade de se fazer um total estudo químico do tabaco e também do ar das cidades para se poder avaliar a responsabilidade dos factores exógenos no aparecimento do cancro do pulmão.

FRANCISCO PIMENTEL

### Os resultados da excisão parcial e da excisão total da rótula — H. L. DUTHIE, etc. — «J. Bone Surg.», 1958, 40-B : 75.

Bons e maus resultados têm igualmente sido assinalados à excisão total da rótula. Os AA. reexaminaram 77 operados. A maior parte deles não recuperou totalmente as funções do joelho senão de 6 a 12 meses após a intervenção e a maior parte dos que obtiveram pobres resultados, tinham ossificações no tendão do quadrícepede.

Pensam os AA. que a grande frequência da artrite «do condilo femural» nos casos de fractura, pode ser em parte devida ao traumatismo inicial, e sugerem que quando seja necessário suturar novamente o ligamento rotuliano, esta sutura deva ser feita tão próximo quanto possível da superfície articular.

Não se demonstrou que as alterações artríticas dos condilos femurais, sejam o resultado final da excisão total da rótula.

FRANCISCO PIMENTEL

### Perturbações do estômago e duodeno na doença vesicular — J. TAPIEVAARA, etc. — «Act. Med. Scand.», 1958, 161 : 257.

Exames simultâneos do estômago e vesícula biliar, foram feitos em todos os doentes em que foi necessário estudar radiologicamente este último órgão.

Os resultados do exame do estômago e duodeno em doentes que sofriam da vesícula (108 pacientes), foram comparados com os achados radiológicos em doentes cuja vesícula se apresentava normal (93 pacientes). Em complemento, os exames foram repetidos um mês mais tarde em 40 doentes, todos com vesícula biliar patológica.

Foram obtidos os seguintes resultados:

1—A falta de sintomas do estômago e duodeno era expressivamente menos comum em pacientes com sofrimento vesicular do que nos pacientes controles.

2—A «bolha de ar» do bolbo duodenal aparece muito mais frequentemente nos pacientes vesiculares (70%), do que nos controles (22%). Os sintomas persistem, a despeito do desaparecimento das provas físicas e laboratoriais da doença da vesícula biliar.

3 — Perturbações da repleção em estômago e espasmocidade de diferentes partes deste órgão e do duodeno foram encontrados mais frequentemente nos vesiculares do que nos testemunhos, sendo no entanto as diferenças, estatisticamente insignificantes. Encontraram-se algumas correlações entre o desaparecimento dos mencionados sinais e o progresso das alterações da vesícula.

4 — Não foram encontradas relações entre os sofrimentos pós-prandiais e a presença de perturbações funcionais do estômago. Os resultados de segundos exames, sugerem contudo que pode haver certa dependência.

5 — A úlcera gástrica ou duodenal, a hérnia diafragmática, o divertículo duodenal e o estômago em cascata, não eram mais frequentes nos doentes da vesícula de que nos testemunhos.

FRANCISCO PIMENTEL

### As bases fisiológicas do tratamento cirúrgico da icterícia — JOHN L. MADDEN — «Surg. Clin. N. America», Abril, 1958, p. 447.

O A. classifica e fornece detalhes sobre o diagnóstico da icterícia que podem tirar benefício da cirurgia.

O diagnóstico diferencial entre a icterícia médica ou intra-hepática e extra-hepática ou cirúrgica, faz-se pelos detalhes da história clínica e pela exploração das funções hepáticas através de várias provas, tais como a da floculação, e ao timol, a eliminação da bromoftaleína, a determinação da fosfatase alcalina e o tempo da protrombina.

Em muitos doentes de icterícia do tipo intra-hepático, existe um período prodromico cuja duração varia entre 1 e 3 semanas, durante o qual o paciente pode sentir mal-estar geral, cefaleias, estado nauseoso intermitente e mesmo vômitos, alguns períodos de diarreia e fadiga pronunciada, ligeira febre e perda de peso.

As provas funcionais do fígado têm valor somente nas fases iniciais da icterícia (antes das primeiras 4 ou 6 semanas). Nos doentes com icterícia intra-hepática do tipo angiocolítico as provas funcionais do fígado podem ser normais e o diagnóstico diferencial correcto com a variedade extra-hepática, apenas é possível, muitas vezes durante a exploração abdominal por laparotomia.

Na icterícia extra-hepática não obstrutiva, que é exemplificada pelos vários tipos da doença hemolítica, o excesso de urobilina, a ausência de bilis na urina e a normal coloração das fezes constituem as principais características.

Na icterícia extra-hepática do tipo cirúrgico, o início da doença é quase sempre brusco, súbito, por vezes associado com alguns prodromas e outras sem ter havido anteriormente qualquer sintomatologia.

O sintoma mais comum que a acompanha é a dor abdominal.

A icterícia da obstrução carcinomatosa é progressiva e persistente, enquanto que a icterícia por calculose é geralmente intermitente.

Os factores gerais do tratamento de todos os casos de icterícia cirúrgica, incluem o emprego de vitamina K, transfusões sanguíneas, administração de calorías, de proteínas e dieta pobre em gorduras.

A preparação geral do paciente para a intervenção cirúrgica, deve ser completada tão depressa quanto possível, a fim de prevenir um excessivo adiamento do acto operatório que esteja indicado.

A presença de cálculos nos canais biliares, é considerada como indicação absoluta para a operação.

O A. emprega a Sonda Francesa n.º 12, qualquer que seja o calibre do colédoco para a sua drenagem e a sua extracção faz-se ordinariamente no 4.º dia após a intervenção.

Antes de se remover a sonda faz-se um colangiograma que servirá para mostrar como os canais se encontram para comparar com outras radiografias feitas mais tarde. Se bem que os colangiogramas peroperatórios constituam um grande auxílio para o diagnóstico, o A. não os pratica sistematicamente, porque muitas das benignas estenoses do colédoco, são causadas pelos traumatismos do canal, sofridos durante a sua obtenção.

Em pacientes seleccionados, com possibilidades de cura, os autores recomendam como operação radical, a pancreato-duodenostomia com dissecação dos gânglios das regiões aórtica e da cava superior, nos carcinomas da cabeça do pâncreas, nos do colédoco e ainda nas lesões neoplásicas peri-ampulares.

Como intervenção paliativa, aconselham para qualquer dos casos a colédoco-duodenostomia ou a colecisto-jejunosomia combinada com uma gastro-jejunosomia antecólica que previne a subsequente estenose piloro-duodenal.

O tratamento ideal do carcinoma da vesícula biliar, assim como o das estenoses do colédoco, é o profilático. Os cálculos da vesícula estão frequentemente associados, em elevada percentagem, ao seu carcinoma de acordo com este facto, deve aconselhar-se a colecistectomia aos pacientes com litíase vesicular, mesmo que esta seja assintomática.

O aparecimento da icterícia secundária do carcinoma da vesícula biliar é geralmente indicativo de não operabilidade, e mesmo quando o diagnóstico é feito mais cedo, as lesões já raramente são ressecáveis.

O carcinoma da vesícula, determina em primeiro lugar a invasão local do fígado e dos gânglios regionais e esta tendência para inicialmente determinar apenas uma invasão local, dá origem que em certos doentes, a operação de escolha seja uma hepatectomia direita. O prognóstico do tratamento cirúrgico do carcinoma da vesícula biliar é extremamente pobre como o indicam as últimas estatísticas nas quais em largas séries de doentes, apenas 22 sobreviveram cinco anos.

Nos casos de icterícia associada com pancreatite aguda ou pancreatite crónica recidivante, o tratamento depende das lesões encontradas após a laparotomia. De uma maneira geral o colédoco é explorado e apenas se faz a colecistectomia, se a vesícula se encontra doente. Se existem cálculos no colédoco, eles serão extraídos e o lume do canal irrigado repetidamente com uma solução salina morna, a fim de arrastar quaisquer resíduos ou cálculos ocultos.

O dilator n.º 4 de Bakes, será então insinuado no interior do colédoco e proceder-se-á à tentativa de o introduzir no duodeno, através do orifício da Ampola de Vater. Quando isso se consegue, serão introduzidos seguidamente outros dilatadores de tamanhos superiores, até ao número 8.

Se o mais pequeno dos dilatadores ou mesmo uma delgada sonda não consegue franquear o caminho até ao duodeno, faz-se a esfincterotomia transduodenal ou uma coledocoenterostomia. Após a esfincterotomia, tenta-se encontrar o orifício do canal pancreático e inserir nele uma sonda. Se acaso se consegue, é possível passar uma sonda uretral n.º 4 no canal pancreático e a sua parte detrás é introduzida para cima no incisado esfíncter de Oddi de modo a penetrar no colédoco e a sair pela abertura da sua parede anterior.

Fazem-se depois uma série de radiografias com produto opaco injectado pela sonda, de modo a estudar o canal pancreático e seus ramos, depois do que a sonda é retirada.

Se se procede à coledocoenterostomia, deve pensar-se que a coledocoduodenostomia latero-lateral é preferível à coledocojejunostomia latero-lateral ou em Y.

FRANCISCO PIMENTEL



# SESSÕES CLÍNICAS

## NOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

25 DE ABRIL DE 1959

A Dr.<sup>a</sup> Rosa Alvim apresentou a história clínica de um doente portador de *Parafrenia fantástica*, forma paranoica, com uma sintomatologia extremamente rica e curiosa, justificando o conceito de Kraepelin ao criar tal entidade mórbida.

O Professor Correia de Oliveira, a propósito, chamou a atenção para a necessidade de manter a entidade da Parafrenia como Kraepelin descreveu e de que a doente presente é um caso muito expressivo.

O Dr. Fernando Figueiredo mostrou um doente com *síndrome de Korsakoff* com forte componente psicótica, tendo exposto, com grande abundância de pormenores, a complexa sintomatologia de psicose, amnésia de fixação e desorientação temporal.

Sobre este doente o Dr. Alvim Costa salienta o papel dos traumatismos cranianos na etiopatogenia de tal síndrome.

O Dr. Vaz Pais expõe as suas dúvidas quanto ao diagnóstico de síndrome de Korsakoff pós-traumático e admite a possibilidade de se tratar de síndrome psico-orgânico de Bleuler.

O Professor Correia de Oliveira critica a designação de traumatismo craniano e prefere a de encefalopatia traumática e esclarece qual o mecanismo dedutivo que o levou ao diagnóstico de síndrome de Korsakoff.

O Professor Vaz Serra a propósito de dois doentes com *ascite e cirrose hepática* em que a ascite desapareceu, pôs em evidência a curiosidade do doseamento das proteínas do líquido ascítico, pois quando atingem valores extremos, para mais ou para menos, o prognóstico é frequentemente benigno.

Em seguida mostrou a evolução de uma *pericardite aguda* aparentemente benigna com recaída e um outro doente com sintomatologia muito discreta de tamponamento cardíaco e no entanto com um enorme derrame pericárdico.

Os Professores Lúcio d'Almeida e Bruno da Costa chamam a atenção para as dificuldades de diagnóstico etiológico nos casos de Pericardite aguda benigna.

O Dr. Reis Severo mostrou uma doente com *anemia ferripénica*, refractária à terapêutica específica, discutindo as causas justificativas desta situação. Insistindo na terapêutica marcial observou-se a cura.

O Professor Bártolo Pereira mostrou uma doente de 12 anos com *tetralogia de Fallot* submetido à operação de Blalock, com resultado imediato muito favorável, que suscitou largo interesse e várias perguntas sobre a técnica adoptada.

## 2 DE MAIO DE 1959

O Dr. Silvestre Rosa mostrou um doente com *esclerose em placas* evoluindo há 16 anos com sintomatologia polimorfa, no qual o diagnóstico só foi feito ao fim de anos de evolução, pondo em evidência as dificuldades na clínica e os poucos elementos laboratoriais que podem auxiliar no diagnóstico.

O Dr. Mesquita insistiu na curiosidade da sintomatologia de início desta esclerose em placas ter sido de hemiplegia e só mais tarde ter surgido a paraplegia espasmódica e a restante sintomatologia.

O Professor Correia de Oliveira discute o diagnóstico diferencial entre a esclerose em placas e outras doenças, em especial a meningoencefalite difusa.

O Dr. Luciano dos Reis a propósito de um caso de *obstrução intestinal* por invaginação cuja história clínica pormenorizadamente refere, indica os perigos da ileostomia e defende a ressecção que foi feita neste doente com bom resultado.

Insiste na necessidade de corrigir o desequilíbrio electrolítico no pré e no pós-operatório, falando em especial na acidose e na falta de potássio.

O Prof. Raposo perguntou se não seria de recomendar a aplicação de um Witzel para evitar a deiscência das suturas.

O Prof. Bártolo Pereira chama a atenção para o bom resultado de intervenção e para os perigos do bario *per os* em situações abdominais agudas.

O Dr. Pimenta mostrou um doente *operado por P C C e peritonite plástica*, tendo sido a operação feita por duas vezes primeiro



a libertação das ansas intestinais e noutra fase a ressecção pericárdica.

Mostrou o doente que agora regista notável melhoria.

O Prof. Trincão salienta o facto da melhoria clínica não ter paralelamente melhoria hemodinâmica.

O Prof. Bártolo Pereira mostra uma observação de *ossificação precoce do crânio* que levou, numa criança, a um estado de turricéfalia.

A criança foi operada de craniectomia em faixas e o resultado a poucos meses, sem ser óptimo, foi favorável. Fez no entanto reservas quanto à osteogénese.

O Prof. Espírito Santo mostrou uma doente com *micose fungóide de forma tumoral* estudando com grande minúcia as alterações anatomo-patológicas. Neste doente havia diabetes e o tratamento pelo tártaro emético não deu qualquer beneficio.

O Prof. Mário Trincão chama a atenção para a frequência com que a micose fungóide se tem registado em Coimbra e insiste no polimorfismo clínico desta doença. Quanto à terapêutica, crê no valor da radioterapia e por vezes na demecolcina.

O Dr. Leitão mostrou um caso de *síndrome de Klipel-Trenoney* com angiomatose, hipertrofia venosa e com atrofia da metade direita onde a angiomatose predominava.

## 11 DE MAIO DE 1959

O Prof. Raposo começou por mostrar radiografias de um doente com *múltiplas fracturas* por acidente de viação no qual foram atingidos o fémur, tibia e perónio e ossos do antebraço direito, abóbada craniana e várias costelas, tendo, apesar desta abundância de fracturas, evoluído para a cura sem defeito de maior.

O Dr. Albertino de Pinho mostrou um doente com coxa vara epifisária da adolescência apresentando um estudo sobre a *epifisiolise progressiva* em especial quanto à etiologia.

O Prof. Raposo perguntou se não seria de encarar a etiologia bacilar e quanto a tratamento prefere a artrodese.

O Dr. Fernando de Oliveira mostrou 4 casos de *epifisiolise da cabeça do fémur* indicando as razões que justificam as diversas condutas terapêuticas.

Sobre etiologia indica que os seus casos tinham sofrido prèviamente um traumatismo agudo. Os seus doentes foram tratados respectivamente com imobilização, atroplastia, remoção de parte da epífise com plastia, e osteotomia do colo.

O Dr. Albertino de Pinho indica as particularidades da epifisiolise aguda.

O Prof. Azevedo pergunta se clinicamente não se poderá confundir com a doença de Heine-Medin.

O Dr. Pacheco Mendes defende a vantagem da radiografia de perfil, indicando a seguir o Dr. Telo quais as possibilidades da simples radiografia de frente.

O Prof. Raposo pergunta se é por vezes justificável o tratamento ambulatorio da epifisiolise, com o que o Dr. Fernando de Oliveira discorda.

O Dr. Fernando de Oliveira lê a história clínica de um caso de *tétano agudo*, seguido durante oito dias pelo pessoal do seu Serviço, que se resevou de modo a manter uma assistência permanente, tratado por curarização e subhibernação, descrevendo minuciosamente a técnica empregada e chamando por fim o valor da vacinação antitetânica sistemática das populações.

Esta apresentação mereceu larga discussão onde intervieram os Profs. Vaz Serra, Lúcio de Almeida, Azevedo, Raposo e Correia de Oliveira. Em especial chamou-se a atenção para a vantagem de usar a anatoxina logo no principio do tratamento pois ao fim de oito dias pode dar imunidade activa, o valor discutível da soroterapia prolongada, a necessidade da traqueotomia frequente, o interesse da respiração controlada e por fim houve aplauso unânime quanto ao valor da vacinação preventiva.

#### 16 DE MAIO DE 1959

O Prof. Mário Trincão refere a continuação da história clínica da doente mostrada na sessão de 14 de Março de 1959, e que no decurso do acto operatório se verificou ser portadora de tumores múltiplos do tipo *ganglioneurinoma*, insistindo no facto, por outros autores registado, da possível malignidade quando os tumores são múltiplos. A seguir o Prof. Renato Trincão mostrou as caracterís-

ticas histológicas do tumor que permitiu classificá-lo como *neurilemoma*.

O Prof. Bártolo indicou as particularidades da técnica operatória, o facto de tumores do tronco simpático irem até à entrada no abdome e o receio da possível recidiva.

O Prof. Mário Trincão apresentou a história clínica de um doente com púrpura hemorrágica de aparecimento brusco que entrava no tipo da *púrpura trombocipénica de Verlhoff* e que veio a falecer em coma precedido de equimoses extensas e que na necrópsia se verificou ser devido a extensa hemorragia sub-aracnoideia. A anatomia patológica foi noutros elementos inexpressiva fora das lesões purpúricas. Não havia lesões capilares.

O Prof. Renato Trincão referiu o resultado do exame da medula que mostrou a escassez dos megacariócitos e o do baço que era apenas um baço congestivo.

O Prof. Vaz Serra lembra que clinicamente a observação se assemelha à sintomatologia do síndrome de Evans, e o Prof. Azevedo insiste na ineficácia da prednisolona.

O Dr. Ruas refere a história clínica dum doente com *paramiloidose*, insistindo nas particularidades da sintomatologia — diarreia profusa, impotência sexual, disestesias e paralisias nos membros inferiores e sua evolução sob a influência do brometo de metantelina e do antrenil.

O Prof. Renato Trincão refere a histologia do caso e inclina-se pela etiopatogenia carencial.

O Prof. Lúcio de Almeida não crê na insuficiência pancreática como causadora da sintomatologia intestinal e recomenda fazer-se a prova do suor porque se pode tratar duma mucoviscidose e daí haver excesso de NaCl no suor.

O Prof. Gouveia Monteiro salienta o valor da diarreia com 15 a 20 dejecções diárias nos doentes com paramiloidose e em dois doentes que viu não encontrou elementos que o levassem a reear a insuficiência pancreática.

Por fim o Prof. Gouveia Monteiro refere a história clínica de um doente de 23 anos com *infiltração tuberculosa* do lobo superior direita com escavação central e forte componente atelectásico, expondo as dúvidas quanto à terapêutica a adoptar.

23 DE MAIO DE 1959

O Prof. Zamith mostrou um doente com *tuberculose prostática* e tuberculose renal à esquerda em que a doença se manifestou por fístula perianal. Posteriormente surgiu aperto da uretra posterior que evoluiu para a retenção total que de momento se remediou com cistotomia supra púbica e mais tarde operação de uretero-colostomia com bom resultado de momento.

Refere-se à eventualidade de síndrome de cloaca que por vezes estes doentes acusam.

O Prof. Bruno da Costa perguntou se a presença de urina no cólon não poderia trazer prejuízo às funções intestinais. O Prof. Zamith esclarece que se receia principalmente a repercussão sobre o rim e sobre o equilíbrio electrolítico, mas que o contacto repetido da urina com a mucosa intestinal pode com o tempo dar fenómenos irritativos.

O Dr. Fausto Pimentel mostrou um doente operado recentemente de *ressecção pulmonar* por tuberculose cavitária do segmento posterior do lobo superior direito, insistindo na técnica de laqueação do brônquio que consiste em invaginar a mucosa sem a ferir.

O resultado desta técnica tem-se mostrado valioso.

O Doutor Ramos Lopes leu a história clínica pormenorizada de um doente com *pericardite crónica constriativa* expondo as dúvidas quanto à etiologia e o momento de indicação operatória.

Sobre este doente, que muito despertou o interesse da assistência, o Prof. Vaz Serra chamou a atenção para a coexistência dos processos pericardítico e pleurítico, um agravando o outro, e admitiu como mais provável a etiologia bacilar, o Prof. Mário Trincão admitiu a coexistência de doenças a darem as alterações laboratoriais e insistiu no valor do glucidograma, o Prof. Azevedo referiu o interesse da terapêutica pelos corticosteroides e a possibilidade da biópsia não ser totalmente decisiva, o Prof. Bruno da Costa precisou a orientação terapêutica adoptada de acordo com as sugestões da clínica e do laboratório, o Prof. Renato Trincão pediu que no momento da intervenção se fizesse uma biópsia do apêndice auricular para procurar lesões de tipo reumatismal e o Dr. Robalo Cordeiro indicou os motivos porque se não pode totalmente recusar a etiologia alérgica.

# INFORMAÇÕES

## REUNIU-SE EM COIMBRA O IV CONGRESSO LUSO-ESPAÑHOL DE DERMATOLOGIA

Depois da efectivação do Congresso Ibero-latino-americano de Dermatologia, em Lisboa, em 4 e 6 de Maio e a cuja sessão de abertura presidiu o Ministro da Saúde e da Assistência, reuniu-se em Coimbra, nos dias 8 e 9, na Faculdade de Medicina, o IV Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia.

A sessão inaugural teve lugar na aula de Anatomia, com elevado número de congressistas, tendo presidido o Reitor da Universidade, Prof. Dr. Maximino Correia, que representava o Ministro da Educação, ladeado pelo Prof. Dr. Vaz Serra, Director da Faculdade de Medicina, Dr. Sainz de Aja, presidente da Academia de Dermatologia de Madrid; drs. Menéres Sampaio, presidente do IV Congresso Luso-Espanhol e Cruz Sobral, secretário geral dos Congressos.

Abriu a sessão o Reitor da Universidade, que disse:

«Tenho muito prazer em acolher e saudar, em nome da Universidade de Coimbra e de Sua Excelência o Ministro da Educação Nacional, que me cometeu o honroso encargo de o representar, os participantes no IV Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia.

A cooperação científica de nacionais e estrangeiros, sempre profícua e sempre benvinda, é recebida nesta velha Universidade com o alvoroço de um convívio espiritual útil e confortante.

E quando esses estrangeiros sois vós, espanhóis, vizinhos e amigos, então acresce o júbilo de nos sentirmos em família.

São já muitos, felizmente, nestes últimos anos, os encontros em que espanhóis e portugueses, em certames científicos, têm debatido diversos problemas da cultura universal. E mesmo nos de carácter geral, como os Congressos Luso-Espanhóis para o Progresso das Ciências, sempre as ciências médicas têm papel relevante.

Mas as reuniões especificamente médicas, como os Congressos de Anatomia, de Obstetricia e Ginecologia, de Hidrologia Médica e Climatologia, de Cardio-

logia, de Dermatologia e o que já se anuncia de Endocrinologia, para não falar senão nos que em Coimbra se vêm realizando, aqui nos têm trazido uma valiosa representação em número e qualidade.

É pois com verdadeiro regozijo que endereço aos presentes, espanhóis e portugueses, cordialíssimas boas-vindas, augurando-lhes uma estadia feliz, embora fugaz, nesta velha cidade e tradicional Universidade portuguesa.

\* \* \*

Como vosso colega não queria terminar sem acrescentar duas palavras de apreço pelos vossos objectivos.

A Dermatologia, mercê dos progressos gerais da medicina e da utilização de meios adequados, é das especialidades mais progressivas.

Estamos realmente longe, felizmente, dos tempos em que o diagnóstico da lesão cutânea era meramente empírico e a terapêutica ineficaz, na maioria dos casos.

E todavia, se há departamento da medicina em que se desejava uma cura total, era justamente o das lesões cutâneas, que não são apenas um motivo penoso para o doente, mas tantas vezes de repulsa para os circunstantes.

É que esse órgão «sui generis» maravilhoso nas suas múltiplas feições, aspectos e funções, é um factor primordial da higidez somatopsíquica e da beleza corpórea.

Envolvendo-nos e limitando-nos, ele nos dá, com a sua sensibilidade de várias modalidades, a consciência do que somos nós e do que é exterior a nós, contribuindo por isso para a construção psicológica do *Eu* e dando-nos basilarmente os elementos do esquema corporal.

Defende-nos contra as agressões microbianas, protege-nos perante as variações térmicas e higrométricas do ambiente, e, na doença, o seu exame minucioso é, como vós o sabeis melhor do que eu, cheio de ensinamentos, por vezes chave de um diagnóstico difícil.

As reacções vaso-motrices e da horripilação constituem outros elementos de alto valor psicológico, dado que as emoções, medo, cólera, pudor, etc., encontram nessas modificações uma expressibilidade notória.

É a própria evolução da pele e seus anexos acusa a passagem dos anos e o desgaste do tempo, talvez com maior gama de modificações que qualquer outro departamento.

Que diferença tão grande entre a pele enrugada, sulcada profundamente à volta dos orifícios sensoriais da face, boca, narinas, fenda palpebral, de um velho, pele de coloração uniforme e inexpressiva, devastada pela erosão do tempo, e as faces rosadas, lisas e macias das crianças que inspiraram as fascinantes telas de Greuze e de Reynolds, ou as da moçoila sadia, rubicunda, ornada da penugem virginal, como pêssego maduro!...

É pois esse atributo de alto valor anatómico, fisiológico, psicológico e patológico que constitui objecto dos vossos trabalhos e aplicação científica, com o que contribuíis para a saúde e bem-estar da Humanidade.

Por isso vos admiro, vos louvo e vos saúdo efusivamente.»

Em seguida o Director da Faculdade de Medicina proferiu o seguinte discurso:

«Ao inaugurar-se, hoje, nesta risonha cidade de Coimbra, o 4.º Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia, é com muito agrado que dirijo a V. Ex.ª» as boas-vindas da Faculdade de Medicina de Coimbra, sede das reuniões de trabalho deste Congresso, e faço votos por que da actividade conjunta dos Dermatologistas dos dois países, aqui vindos em boa hora, resultem valiosos progressos da ciência que professam, a ideia de novos trabalhos, um interesse acrescido pelo merecimento de um capítulo de patologia e de clinica ainda muito longe de ver esgotadas as suas possibilidades e, acima de tudo, um mais completo entendimento entre os especialistas espanhóis e portugueses que, vivendo em estreita vizinhança, não podem deixar de encontrar frequentemente dificuldades e esperanças comuns.

A Faculdade de Medicina de Coimbra recebe-os duplamente interessada, não só por se tratar de cultores de um ramo progressivo da Medicina, mas, ainda, porque o ensino da Dermatologia tem aqui honrosa e recuada tradição. Oficializado neste século, o certo é já anteriormente vários professores se devotaram interessados ao estudo das afecções cutâneas e deixaram sobre tal documentos valiosos. Foi com o Professor Rocha Brito, que, com muito pesar nosso, não nos pode acompanhar, que o ensino especializado da Dermatologia em Coimbra, tomou direitos legais e que sob a influência daquele notável Professor e de outros seus contemporâneos, ao lado do estudo de numerosos problemas de clinica aplicada, se iniciou uma obra entusiástica de propaganda e de Profilaxia Social que mais tarde havia de expandir-se exuberantemente.

Os outros que posteriormente vieram, entre os quais justo é destacar Mário Trincão e o actual professor Espirito Santo, honram-se em se reconhecer discipulos daquele distintissimo professor e confessarem o muito que lhe devem do entusiasmo com que ele sabia observar e projectar a distância.

A Dermatologia para quem dela se abeira é ciência fascinante. Tem a grandeza duma patologia que facilmente se expõe sob os nossos olhos e daí a circunstância que permitiu ao especialista descrições minuciosas e ricas que fizeram a glória de uma dermatologia de accidentes cutâneos, uma dermatologia geográfica que, apesar de tudo, continua a ser a base da observação e do exame.

Nós, os internistas, e connosco a pléiade de todos os que labutam no campo interminável da medicina, não podemos deixar de admirar e honrar a disciplina mental que informa a ciência dermatológica moderna, quando a vemos cada vez mais duvidar do prestigio do facto morfológico isolado e estudar mais fundo, a razão e o porquê das coisas, o desenrolar dos fenómenos, e tentar compreender como, sob a mesma causa, pode a patologia manifestar-se tão diversamente.

Se consideramos fundamental, na base do acto médico e, indo mesmo mais longe, na base dos progressos da medicina, um estado de espirito que obriga a prosseguir sob as directrizes da dúvida metódica, temos de prestar justiça à orientação dermatológica contemporânea, que cada vez mais se teme das aparências, dos grandes quadros clássicos, da multiplicação das entidades mórbidas, que por tal recorre dia a dia ao exame histológico, estuda exaustivamente os fenómenos patológicos, em resumo, se esforça por ver em profundidade. Fornece-

-nos a Dermatologia o modelo da serenidade e compostura, ao recusar a fascinação dos dados, porventura exuberantes, fornecidos pela simples inspecção e dita-nos, como nenhum outro capítulo da arte médica, a norma de vida do profissional digno. A aparência pode estar muito longe da realidade.

Creio que, mais que a outro sector da vida médica, se lhe pode aplicar, como lema, a clássica sentença de Séneca: «A natureza deu-nos a semente do conhecimento, não o próprio conhecimento». Não há dado isolado, por mais impressionante e luminoso, que possa fornecer só por si o pleno conhecimento; aquele não é senão a semente que, depositada no terreno fértil da compreensão, curiosidade e saber de cada um, poderá então levar ao domínio integral do problema.

Os vários trabalhos, os já estudados em Lisboa e os que em Coimbra vão ser apreciados, são a demonstração da vossa inquietude. A iconografia dermatológica é rica e bela mas há muito não basta para vos satisfazer. Demonstrais a cada passo que é preciso ver além da superfície; o vosso doente é também um organismo complexo e, como os outros, nunca deixa de ser igualmente uma personalidade humana.

Não esquecemos também que, aos cultores de Dermatologia, pertence um lugar de grande relevância numa missão de excepcional destaque no campo da actividade médica, a profilaxia. Se há capítulo onde o problema da Medicina Social tem de ser lembrado a cada passo, esse é, certamente o da ciência que vos une, pois lidando com doenças contagiosas, que pela gravidade e difusão podem ser autênticas maselas sociais, não há dermatologista que não sinta em si a alma de um apóstolo e à cruzada da profilaxia não queira dedicar o melhor da sua boa vontade e forças materiais.

Poderá talvez mesmo dizer-se que foi na Dermatologia que se ensaiaram os primeiros passos da Medicina Profilática, que mais tarde haviam de ser adoptados em relação a outras doenças infecto-contagiosas.

E neste sector, sob o esplendoroso crescimento da medicação anti-infecciosa tendes tido ocasião de assistir ao triunfo das vossas ideias, à demonstração cabal do vossos pontos de vista, à supressão do contágio, ao domínio da causa mórbida e, em casos antes irreparáveis, à restituição da saúde, em toda a plenitude, a quem, aparentemente, dela estava definitivamente privada.

Ao receber na nossa Faculdade de Medicina os ilustres dermatologistas espanhóis e portugueses, que aqui vão realizar o seu Congresso, apraz-me prestar homenagem em especial aos cientistas do país vizinho aqui tão distintamente representados, e desejar-lhes que deste estreito convívio com os seus colegas, meus compatriotas, floresça e frutifique um entendimento cada vez maior.

Estando a Faculdade de Medicina de Coimbra numa época de transformação não lhes podemos, por enquanto, mostrar ao lado desta Faculdade, grandiosa no tamanho e na alma que desejamos a agite constantemente, uma Clínica Dermatológica jovem e moderna como são, porventura, as vossas e outras que tendes visitado.

Tereis, porém, ocasião de observar, como já tendes registado em Lisboa, que os dermatologistas constituem uma classe de exemplar compostura e simpatia, dotados de excelentes atributos de intelectualidade e sabedoria e que, acima de tudo, os norteia uma dedicação interminável e inquieta à ciência dermatológica.



Podeis estar certos que estando com eles estais com a vossa gente e que nesta Faculdade de Medicina, vós e todos os vossos estimados companheiros, estais em vossa casa.

Chefiados pelo vosso ilustre presidente, Sr. Dr. Menéres Sampaio, a quem tenho o prazer de dirigir especiais cumprimentos de boas-vindas, faço votos de que os vossos trabalhos aqui decorram com a elevada compostura, interesse e utilidade de sempre. E ouso igualmente exprimir o voto de que, da vossa visita a Coimbra e à sua Universidade, vos fique perdurável recordação e suficientemente agradável para aqui desejarem voltar um dia. Isso será também a garantia da excelência dos vossos trabalhos e da maneira agradável como em todos os momentos ides, nestes dias, ocupar o vosso tempo.»

O dr. Sainz de Aja, que depois usou da palavra, falou entusiasticamente da realização deste Congresso com o que se congratulou, enalteceu a Universidade de Coimbra e os seus serviços de dermatologia.

A encerrar a sessão, o dr. Menéres Sampaio disse o seguinte:

«O IV Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia tem a honra de ser presidido pelo Magnífico Reitor da Universidade de Coimbra na sessão inaugural. A S. Ex.<sup>a</sup> dirigimos cumprimentos respeitosos e os melhores agradecimentos por tão cativante acolhimento.

Sentimo-nos felizes por realizar os nossos trabalhos nesta tão valiosa Escola de cultura que através dos séculos se vem manifestando nas ciências e letras.

Coimbra foi sempre um centro fecundo de estudo. Já antes da criação da Universidade, que teve lugar no princípio do século XIV, havia o mosteiro de Santa Cruz, fundado no começo da nossa nacionalidade, onde os estudiosos se aperfeiçoavam no seu saber.

A Universidade assentou os seus alicerces no alto desta colina no alto da Alcáçova Real. Nesse palácio, cheio de história e tradições viveram alguns reis de Portugal e entre eles o fundador da Universidade de Coimbra, El-Rei D. Dinis, que casou com a Princesa Isabel de Aragão.

O espírito de bondade desta Rainha Portuguesa de origem espanhola manifestou-se em muitos sentidos e por isso muito foi amada pelos seus compatriotas portugueses. A sua iniciativa se ficou devendo a criação dos Hospitais de Coimbra, Santarém e Leiria — eram bem conhecidas e admiradas as suas excelsas qualidades e virtudes e tão notáveis foram que depois da sua morte foi canonizada.

Após a sua criação, a Universidade procurou alargar o seu campo de acção e conhecimentos e estabelecer permutas com outros países. Assim sucedeu entre Portugal e Espanha.

Nos séculos XVI e XVII alguns professores da Universidade da Salamanca, Rodrigo Reinoso e Afonso Rodrigues Guevara vieram para Coimbra desempenhar funções de ensino e outros professores desta Universidade, Ambrósio Nunes, Pedro Margalho e Luís Rodrigues da Pedrosa foram para Salamanca reger cursos.

Mas deixemos agora este passado brilhante e longinquo e passemos para uma época mais recente e que nos diz respeito.

A aproximação dos dermatologistas peninsulares vem de longe e entre os numerosos entusiastas desse convívio que nos seja permitido lembrar o nome do Prof. José Fernandez de la Portilla, insigne dermatologista e cuja acção nesse sentido foi notável.

Em 1946 na cidade de Valência, realizou-se com grande entusiasmo o 1.º Congresso Hispano-Português que decorreu com muito interesse, acorrendo grande número de dermatologistas dos dois países com Sainz de Aja e Sá Penella na Presidência das respectivas Sociedades.

O 2.º e 3.º Congresso da especialidade efectuaram-se em Lisboa e Santander em 1950 e 1954 no mesmo ritmo de trabalho e também em ambiente de simpatia e prazer.

Na sequência destes Congressos promoveu-se o intercâmbio de conhecimentos adquiridos pelo estudo, observação e investigação em numerosos capítulos da Dermatologia.

É já uma tradição que procuramos manter a fim de contribuir para o progresso da nossa especialidade e estreitar cada vez mais os laços de amizade e as relações entre os dermatologistas peninsulares. Nalguns sectores da nossa especialidade alcançou-se nos últimos anos apreciáveis benefícios quer na interpretação da patologia, quer na terapêutica, resultando daí um melhor tratamento e profilaxia de certas doenças.

Neste IV Congresso Luso-Espanhol há que registar um facto por todos os motivos notável. Refiro-me à presença e colaboração de numerosos cientistas Latino-Americanos, irmãos de lingua e de raça, que representam a Argentina, o Brasil, a Guatemala, México, Salvador e Venezuela.

Também colaboram dermatologistas dos Estados Unidos da América, França e Holanda com o que muito nos honram.

Vai assim, continuar, mercê da gentileza destes nossos colegas, o IV Congresso Ibero-Latino-Americano com mais três temas dermatológicos da maior importância.

A todos os Congressistas saudamos cordialmente e dirigimos os mais afectuosos cumprimentos de boas-vindas com os nossos agradecimentos pela sua presença e cooperação brilhante que em breve se apreciará.

Desejamos também saudar respeitosamente as Senhoras que vos acompanharam esperando que esta cidade cheia de romantismo, de beleza natural e de arte, lhes possa vir proporcionar uma feliz recordação da sua viagem.»

Todos os oradores foram calorosamente aplaudidos.

Realizou-se depois, sob a presidência do dr. Menéres Sampaio, a primeira sessão de trabalho, na qual foram apresentadas várias comunicações sobre a epidemiologia da sífilis.

Na segunda sessão, a que presidiu o dr. Sainz de Aja, foi versado o tema «Infeção cutânea estreptocócica» e «Angeíte dos membros».

Ao fim da tarde, os congressistas foram recebidos na Reitoria da Universidade, recepção que decorreu bastante animada, assistindo depois a um sarau no Teatro da Faculdade de Letras, no qual colaboraram o Teatro dos Estudantes e o coral dos estudantes daquela Faculdade, cujas interpretações conquistaram fartos aplausos.

À terceira e última sessão, que se realizou no dia 9, presidiu o Prof. Dr. Espírito Santo, tendo sido apresentadas, entre outras, comunicações livres pelos Profs. Drs. Henrique de Oliveira, Renato Trincão e dr. Artur Leitão, e o Prof. Dr. Aires de Sousa pronunciou uma conferência sob «Angioarquitectura da pele».

À sessão de encerramento, presidiu, em representação do Ministro da Educação Nacional, o Prof. Dr. Vaz Serra, que se congratulou pela forma elevada como haviam decorrido os trabalhos do Congresso e referiu-se de uma maneira especial à conferência do Prof. Dr. Aires de Sousa.

Os congressistas visitaram em seguida a Figueira da Foz e regressaram a Coimbra onde lhes foi oferecido um banquete que se realizou no edifício da Faculdade de Medicina.

---

Na última reunião médica realizada na Clínica Daniel de Matos os estagiários drs. Francisco Delfim Vilaça Ramos, Euclides dos Santos e Linhares Furtado, apresentaram um trabalho sobre o «Problema do abortamento e orientação clínica actual».

---

A Fundação Calouste Gulbenkian concedeu ao Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, de que é Director o Prof. Dr. Henrique de Oliveira, um subsidio de setenta e quatro contos, destinado a estudos sobre tuberculose, de que foi encarregado o respectivo assistente, dr. José Maria Portugal Raposo.

---

Foi nomeado 2.º assistente, além do quadro, da cadeira de Obstetrícia, o dr. Anselmo Jorge Branco de Almeida Carvalhas.







---

Composto e impresso nas oficinas da Gráfica de Coimbra  
Bairro de S. José, 2 — COIMBRA





**INSTITUTO LUSO-FÁRMACO**

LISBOA—PORTUGAL ————— MILÃO—ITÁLIA



INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA  
ANGIOLITIAS  
COLECISTITES  
COLELITÍASE  
ICTERÍCIA  
CIRROSE HEPÁTICA

# DECOBILINA

Bial

INJECTÁVEL

DEIDROCOLATO DE SÓDIO 1 g

Por ampola de 5 cm<sup>3</sup>

DRAGEIAS

ACIDO DEIDROCÓLICO 0,25 g

HEXAMETILENOTETRAMINA 0,25 g

Por drageio

HIDROCOLERÉTICO, ANTI-SÉPTICO BILIAR E DIURÉTICO