



# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.  
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

ALMEIDA GARRETT — *Orientação actual das vacinações contra a coqueluche e a difteria.*

LUIZ DE SÁ PENELLA — *O alérgide cutâneo nodular de Gougerot.*

MÁRIO TRINÇÃO — *Tuberculose cutânea (II—Tuberculosas cutâneas clássicas. III—Tuberculosas atípicas).*

JOÃO COSTA — *Diagnóstico e tratamento da tuberculose renal.*

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins: A Medicina Contemporânea (Conceitos neurológicos em Psiquiatria). Jornal do Médico (Anemia perniciosa. A Cibernética). Clínica Contemporânea (Terapêutica dos reumatismos infecciosos).*

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — *A T. B.-1/1698, bacteriostático na tuberculose. A redução visual dos estrábicos. Estreptomina na coqueluche. Penicillina intramuscular na asma brônquica. Tratamento da asma brônquica com aerossóis. Tratamento dos pruridos pela papaverina. Perigo da glucose no coma diabético. Tratamento cirúrgico da coxartrose.*

ARTES E LETRAS — FERNANDO NAMORA: *Profissão médica — Varanda sobre a vida.*

Notícias e Informações — *Ordem dos Médicos. Congressos internacionais em 1950. Sociedade Médica dos Hospitais Cíveis. Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Reuniões dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Conferências. Curso sobre fisiopatologia cardíovascular. Serviços de Saúde no Porto. Necrologia.*

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

Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. — Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

*Em todas*  
AS GRANDES  
ESPASMALGIAS

# Dolvanol

Cloridrato do ester etílico do ácido 1-metil-4-fenil-piperidino-4-carbónico

TODAS AS INDICAÇÕES  
DOS ALCALOIDES DO ÓPIO

CÓLICAS HEPÁTICAS E NEFRÍTICAS  
ALGIAS VISCERAIS  
ESPASMALGIAS POST-OPERATÓRIAS  
ANALGESIA OBSTÉTRICA  
TOSSE ESPASMÓDICA  
MIALGIAS E NEVRITES

— APRESENTAÇÕES —  
*Comprimidos doseados a 0,25 (TUBOS DE 20)*  
*Empoles de 2 cc. doseadas a 0,10 (CAIXAS DE 5)*  
— POSOLOGIA —  
*2 a 6 comprimidos ou*  
*1 a 3 empoles por 24 horas*

Société Parisienne d'Expansion Chimique SPECIA S. A.

MARCA RHÔNE POULENC

21, Rue Jean Goujon — PARIS 8e.

Representantes: Soc. Com. Carlos Farinha, Lda.

Rua dos Sapateiros, 30, 3.º — LISBOA



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIV — N.º 3

MARÇO DE 1950

## Orientação actual das vacinações contra a coqueluche e a difteria

por ALMEIDA GARRETT

*Prof. de Pediatria na Faculdade de Medicina do Porto*

Quando, há perto de dois anos, em lição do Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, sobre aplicações da higiene na prática clínica, falei de vacinação (parte esta publicada no *Portugal Médico*, N.º 12 do Vol. xxxii — 1948), pugnei pela imunização simultânea contra a coqueluche e a difteria, efectuada mais cedo do que era costume, indicando como mais lógica a idade do 4.º ou 5.º meses de vida da criança. Baseava-me nos trabalhos de VAHLQUIST sobre possibilidades de vacinação com êxito contra a difteria em lactentes com 2-3 meses de idade, por ter cessado a imunidade passiva, recebida do ventre materno, pela provável paridade neste ponto de vista imunológico entre as duas doenças, e pelo que a observação clínica e a estatística demográfica nos mostram, com casos e óbitos frequentes no primeiro semestre de vida, sobretudo para a tosse convulsa; e afirmando, contra os hesitantes (que não são os pediatras, felizmente), a eficácia da vacina contra a coqueluche, tal como modernamente é preparada.

Venho hoje insistir no mesmo propósito de pugnar pela imunização contra duas das mais mortíferas doenças infecciosas das crianças, mas agora apoiado em novos fundamentos, que acenam a conveniência da vacinação muito precoce dos lactentes; são trabalhos recentes, que vêm revolucionar as práticas estabelecidas, em vários pormenores da maior importância.

\*

Algumas breves palavras, em primeiro lugar, sobre a eficácia das vacinas.

Há muito se firmaram os créditos da vacina anti-difteria. Depois que RAMON, partindo da observação do fenómeno da flo-



culação da mistura de toxina e soro antitóxico, que permitiu dosar *in vitro* a antitoxina diftérica, criou (inutilizando o poder tóxico de esta, sem anular o seu poder antigénico) a anatoxina, as misturas de toxina e antitoxina com que, em 1913, PARK na América do Norte e BEHRING na Europa, iniciaram a carreira da vacinação contra a doença, foram nitidamente sobrepujadas, tanto na eficiência dos resultados como na prevenção de acidentes. Faz agora um quarto de século que a utilização da anatoxina começou a ser adoptada por toda a parte, com sucesso incontestável, sempre provado, cifrado num mínimo de 95 por cento de resultados positivos, estabelecida uma norma de aplicação que se generalizou e é ainda hoje seguida por quase todos: duas ou três injecções, sendo as primeiras (de  $\frac{1}{2}$  e 1 cm.<sup>3</sup>) intervaladas de cerca de três semanas.

Por diversos modos se procurou reforçar a capacidade antigénica da anatoxina, tendo logrado aceitação a da precipitação com alumínio, proposta por GLENNY, com subsequente concentração da substância; procedimento que levou à prática da vacinação por meio de uma única injecção, sem maiores reacções, por o antigénio ter sido purificado. Os efeitos imunizantes, parece não serem tão seguros como o processo clássico, segundo opiniões de vários; são, no entanto, em balanço geral, igualmente satisfatórios.

Tudo isto é sabido por todos; recordo estas noções tão conhecidas, somente para as comparar com as que vou expor, e divergem nalguns pontos, tanto no que respeita à técnica de aplicação, como, sobretudo, quanto às idades em que deve fazer-se, até há pouco fixada no ano de idade, geralmente, sendo excepção os que a faziam poucos meses antes. No livro que a Sociedade das Nações publicou em 1945 — *Précis des maladies infectieuses avec notions sommaires de prophylaxie, sérothérapie et vaccinations* —, ainda se lê que são sobretudo as crianças de 1 a 6 anos que mais carecem de ser imunizadas, devendo sê-lo todas as que, mesmo adolescentes ou jovens adultos, ofereçam positividade da reacção de SCHICK. E não se lê uma palavra sobre vacinação antes do ano.

A vacina contra a coqueluche, essa, não tem ainda uma aceitação universal, subsistindo quem duvide da sua eficácia em grau bastante para lhe dar foros de cidade no domínio da imunologia. A meu ver, essa opinião, lícita talvez alguns anos atrás, é hoje, insustentável.

A história do processo é elucidativa para a explicação de tal atitude, e por isso vale a pena referi-la, embora rapidamente.

Na Dinamarca, em 1916, MADSEN preparou uma vacina; em 1923 teve ocasião de a aplicar a grande número de habitantes das Ilhas Faroë, assaltadas por epidemia, e verificou que não dimi-

nuiu a morbidade, mas reduziu notavelmente a mortalidade: 5 óbitos apenas em 2.094 vacinados, contra 18 em 627 não vacinados. Resultados animadores do aperfeiçoamento do método, e não desalentadores, como alguns lhes chamaram.

O aperfeiçoamento não tardou. Em 1931, LESLIE & GARDNER, estudando as variações morfológicas das culturas de coco-bacilo de BORDET-GENGOU e meio com sangue (que SAUER, desde 1926, empregava para preparar a vacina, com manifesta vantagem) e definindo as propriedades serológicas das diversas fases da variação do microorganismo, mostraram ser na fase I, de forma lisa, que existe marcada constituição antigénica e particulares exigências nutritivas. SAUER aproveitou o conhecimento deste facto, e melhorou assim a preparação da vacina e com ela os resultados de vacinação. Em Evanston (Chicago) imunizou, por injeções subcutâneas dadas semana a semana, e totalizando 80 milhões de gérmes, 1.222 crianças, das quais 128 foram expostas a contágios, tendo adoecido somente 6, o que equivale a uma mobilidade muito pequena, de 4,68 por cento. Semelhantes resultados foram confirmados por outros, destacando-se as campanhas de vacinação realizadas em Grand Rapids, Michigan, sob a direcção de KENDRICK (1936, 1939, 1942).

Imitando o que se fazia com a anatoxina anti-difteria, introduziram-se modificações tendentes a obter um produto mais activo e sem inconvenientes, quer pela precipitação com alumínio, quer pelo emprego de antissépticos inofensivos para a capacidade antigénica. Entre nós, o malgrado investigador, falecido no ano passado, MAIA DE LOUREIRO, por notáveis trabalhos que expôs em conferência dita no Hospital Estefânia em 1946, chegou à adopção de um meio de cultura liquido, de esterilização pelo mertiolato de sódio, de precipitação com alumínio e conservação em soluto hipertónico de sacarose, com o que crê ter conseguido um máximo de capacidade antigénica útil.

Seguindo outra rota, ELDERING & KENDRICK, em 1937, descobriram um coco-bacilo morfológicamente semelhante ao *H. pertussis*, mas diferente pelos seus caracteres biológicos, a que chamaram *H. parapertussis*; e como existe simultaneidade antigénica nos dois gérmes, preparou-se uma vacina mista, com a qual, na opinião de RAMBAR e colaboradores, se obtém superior produção de anticorpos. O procedimento não teve ainda confirmação por largo emprego, e parece não ter a importância alcançada pela concentração do antigénio.

Com aquela evolução no fabrico das vacinas a eficiência da vacinação aumentou, mas a imunidade conferida não é total e permanente, como a que resulta de se haver padecido a doença. Foi isto o que chocou os homens de laboratório, levando à hipótese

de existir um antigénio lábil, estranho à endotoxina. Seja como for, no ponto de vista da profilaxia prática, as actuais vacinas satisfazem plenamente, pois a margem de refractários é pequena, e mesmo nestes a infecção toma um aspecto favorável.

Que motivos, pois, levaram a não aceitar o método com decisão, a ponto de o citado livro editado pela Sociedade das Nações nem sequer o mencionar, aludindo apenas à vacina como agente terapêutico?

Creio que a principal das razões que levaram à longa duração do cepticismo sobre a eficácia de esta vacina foi a persistência, por parte dos laboratórios fabricantes para fornecimento aos médicos, de produtos com insuficiente número de gérmes e de fraco poder antigénico, e a junção a estes de outros microorganismos, na ideia de que a coqueluche se tornava uma doença pulmonar pela acção patogénica dos micróbios associados ao de BORDET-GENGOU; ideia esta que só nalguns casos é verdadeira. Como demonstraram experiências em animais, o pulmão tem especial susceptibilidade para a endotoxina do *H. pertussis*; a radiologia mostrou que não são raras as sombras difusas no decurso da doença, mesmo na primeira fase, e exames anátomo-patológicos, como os de GÖTTSCHE (1941) dizem haver uma inflamação intersticial do pulmão, de marcha lenta.

De isto resultaram grandes diferenças nos resultados obtidos com a vacinação profiláctica, por diversos autores. Ao passo que uns conseguiram pequenas quotas de morbidade nos vacinados em relação aos não-vacinados, como LITTLE (1 para 29,3) e DOULL e colaboradores (1 para 17,7), outros não lograram tão significativos resultados, como, por exemplo, LAPOINTE (1 para 8,2) e MESQUITA LÓPEZ (1 para 4,2).

Por outro lado, os investigadores laboratoriais não dispõem de testes que definam com inteira exactidão o poder imunogénico das vacinas contra a coqueluche, o que concorre para a diversidade do seu valor.

De todas as maneiras, hoje, com boas vacinas, a profilaxia específica da tosse convulsa faz-se com sucesso evidente, com resultados práticos semelhantes, quanto à redução da morbidade e da mortalidade, aos que dá a vacinação contra a difteria.

\*

A vacinação precoce contra a difteria partiu dos trabalhos de VAHLQUIST, de Estocolmo, em 1946-48. A noção de que não se devia vacinar nos primeiros meses de vida, porque o organismo da criança, nessa idade, é incapaz de produzir anticorpos, partiu do trabalho de BLUM, de 1932, e das anteriores observações

de SCHICK (1913) e de PARK & ZINGHER (1914) relativas ao facto de ser a reacção de SCHICK geralmente negativa nos lactentes com menos de seis meses de idade.

No trabalho de BLUM a avaliação da idade em que se perde a imunidade herdada foi determinada pela reacção de SCHICK, quando de negativa passava a positiva, e pelo mesmo procedimento apreciou a eficiência da imunidade conferida pela injeção da mistura toxina-antitoxina. Viu que cerca de um terço das crianças com menos de 3 meses não responde à imunização activa; que depois, até aos 9 meses, não respondem na proporção de um terço a um quarto; mas que, passados os 2 anos de idade, já só uns 5 por cento deixa de responder. Concluiu que as crianças com menos de 9 meses não devem ser vacinadas sem prévio teste de SCHICK. A crítica de este trabalho pode hoje fazer-se devidamente, pois se sabe que este teste, útil para usos práticos, não representa fielmente o grau de imunidade, só determinável com exactidão pelo doseamento da antitoxina.

Com efeito, os dois fenómenos não tem uma perfeita correspondência, admitindo-se que quando a reacção é negativa é porque existe no sangue um título antitóxico de  $\frac{1}{30}$ , o que corresponde a 0,03 unidades por centímetro cúbico de sangue. Mas, uma ou outra vez, com esse título a reacção é ainda positiva, se bem que excepcionalmente. Por isso, tendo encontrado vários casos de esta ordem, PEREDA e MERECILLA alvitram que aquele limite suba para  $\frac{1}{25}$ . De uma ou outra forma, a reacção de SCHICK serve bem na prática para avaliação corrente do estado de imunidade ou receptividade.

No trabalho de VAHLQUIST a imunização fez-se com toxóide precipitado, com potência de 45 unidades de flocculação por  $\text{cm}^3$ , e o efeito foi apreciado pela titulação da antitoxina na mãe e no recém-nascido, tanto nas gestantes não vacinadas como nas que o foram durante a gravidez. Quando a imunidade transmitida ao filho é igual ou superior a 0,1 unidades por  $\text{cm}^3$  o efeito da injeção imunizante é nulo; quando é igual ou inferior a 0,02 unidades, não há interferência. Um dos quadros que apresenta é particularmente elucidativo: o dos efeitos de uma injeção de toxóide a lactentes. Registo os principais, dados no quadro junto.

Pelos seus resultados se verifica que os recém-nascidos com muito fraco teor de antitoxina diftérica reagem à imunização, embora o façam mais lentamente que os lactentes com dois ou mais meses de idade e iguais condições de falta de imunidade transmitida pela mãe. A questão da incapacidade de produção de anticorpos pelo recém-nascido carece de revisão, diz justificadamente o autor. No aspecto prático, deduz a utilidade da vaci-

IDADES	TEMPO DECORRIDO SOBRE A INJEÇÃO	NÍVEL ANTITÓXICO		
		< 0,0005	> 0,0005 = 0,02	< 0,02 = 0,02
Recém-nascido	Antes da injeção.	15	0	0
	1 mês depois . .	8	4	3
	3 meses depois . .	0	6	7
	6 meses depois . .	0	3	6
2-3 meses	Antes da injeção.	15	0	0
	1 mês depois . .	0	8	7
	3 meses depois . .	0	5	5
	6 meses depois . .	0	1	4
6-8 meses	Antes da injeção.	15	0	0
	1 mês depois . .	1	7	7
	3 meses depois . .	0	2	7
	6 meses depois . .	0	3	3

nação, na segunda metade da gestação, das grávidas que vivem em meios sujeitos a surtos epidêmicos; e a vacinação muito precoce das crianças filhas de mulheres com fraco teor antitóxico, podendo esperar-se até aos seis meses quando o tenham elevado, como de regra nos meios em que a doença é frequente.

Pouco depois de este trabalho, apareceu outro, de H. J. PARRISH, M. BARR, A. T. GLENNY & K. J. RANDALL, comunicado à Real Sociedade de Medicina de Londres, em 4 de Abril de 1949, a que se seguiram outros, do mesmo grupo de trabalhadores do «Wellcome Physiological Research Laboratories», publicados em Agosto de 1949 e Janeiro de 1950. As experiências efectuadas são de alto valor para esclarecimento da melhor técnica de vacinação, pelo que vou citar as que mais interessam neste ponto de vista, condensando os seus ensinamentos.

O teor da antitoxina é sensivelmente igual nas mães, antes e depois do parto, mas é muito maior, em cerca de 50 por cento, no sangue do cordão. No sangue do recém-nascido, em regra, o teor antitóxico mantém-se igual durante os primeiros dez dias de vida; depois vai diminuindo progressivamente, por tal forma que ao cabo de 4  $\frac{1}{2}$  semanas está reduzido a metade, fica numa quinta parte do primitivo valor às 11 semanas, e numa décima parte às 15 semanas, podendo dizer-se que se perdeu inteiramente ao quarto mês de vida. O mínimo teor antitóxico encontrado em mães com SCHICK negativo é de 0,04 unidades; portanto, é preciso que esse teor seja superior a 0,4 unidades para que o filho,

depois dos 3 meses de idade, tenha suficiente grau imunitário. Quando este possui um teor de cerca de 0,1 unidades, não há efeito imunizante. Num grupo de 61 crianças com taxa antitóxica inferior a 0,02, com pequena dispersão verificaram satisfatório resultado da injeção da vacina. Em 20 crianças que receberam uma injeção em idades entre 6 e 13 semanas (5 das quais com menos de 2 meses) observaram boa resposta, levemente melhor que a verificada nas que foram vacinadas mais tardiamente. Quanto ao intervalo entre as injeções, mais altos teores antitóxicos foram obtidos, nas crianças injectadas pela primeira vez antes de terem 6 meses de idade, quando a segunda injeção foi dada com intervalo de 10 a 18 semanas, do que sendo este de 6 a 9 semanas; o que não aconteceu nas vacinadas depois dos 6 meses de idade, talvez por ser menor o estímulo provocado pela primeira injeção, devido à maior massa corporal e a ser igual o produto injectado, que foi sempre o toxóide precipitado, na dose de 0,5 cm.<sup>3</sup>, correspondente a 25 unidades. A vantagem do emprego de dose forte na primeira injeção vacinante mostrou-se nitidamente; dela depende a produção de um estado de imunidade mais assegurado e duradouro, mediante alargamento do intervalo entre as duas injeções. A vacinação das grávidas fez-se por meio de duas injeções de 0,2 e 0,5 c.<sup>3</sup>, e os resultados foram díspares, mostrando a necessidade de estudar melhor o assunto, sendo possível a exigência, para efeito seguro, de doses muito maiores e repetidas. Entre a maneira de reagir das mães e a dos filhos não há qualquer relação.

Das séries de estas diversas experiências, com as conclusões que de elas é lícito tirar, afirmaram-se argumentos valiosos para a instituição precoce da vacinação contra a difteria, com vacina em doses suficientemente altas, querendo realizá-la com uma só injeção; não me parece que isto exclua a possibilidade de usar, com iguais resultados, a anatoxina de RAMON, com as clássicas 2-3 injeções. De qualquer dos modos, indicam vacinação muito mais cedo do que até agora é de uso, no decurso do 3.<sup>o</sup> ou 4.<sup>o</sup> mês de vida, pois geralmente por esta altura desapareceu a imunidade transmitida pela mãe; e até mais cedo se a reacção de SCHICK for positiva, o que pode acontecer quando a mãe viveu em localidade onde a difteria era rara.

\*

Por paridade, tudo devia ser aplicável ao caso da coqueluche, e com maior razão, porque a imunidade, nos primeiros meses de vida da criança, é proporcionalmente menor do que a relativa à difteria; provam esta asserção os casos de doença em crianças

apenas com algumas semanas de idade, que não são excepcionais. Mas as investigações realizadas neste sentido, por SAKO, provaram que de facto assim é.

O trabalho fundamental de SAKO representa, em relação à tosse convulsa o mesmo que o de VAHLQUIST representou para a difteria. Evocando o estudo de SAUER, publicado em 1941, no qual dizia que a vacinação contra a coqueluche não deve fazer-se antes dos 7 meses de idade do lactente, por ser pequena a proporção dos que produzem suficientes anticorpos, não passando esta de 27 por cento quando se vacina aos 3 meses, retomou o assunto, praticando em larga escala, nas crianças que vinham aos dispensários de puericultura, a vacinação com toxóide precipitado pelo alumínio contendo 40 bilhões de gérmenes por cm.<sup>3</sup>; dava 3 injeções, respectivamente de 0,2, de 0,3 e de 0,5 cm.<sup>3</sup>, intervaladas de mês a mês. As crianças tinham idades de 2 a 12 semanas; na maioria com 2 meses; muitas com um mês ou menos. Foram em número de 3.793 as vacinadas, das quais 416 eram de raça negra. Em cerca de metade foi verificada a imunidade adquirida pela vacinação, por meio da prova de aglutinação rápida, muito empregada para este fim. Os resultados condensam-se no seguinte quadro:

PROVAS DE AGLUTINAÇÃO EM CRIANÇAS DE 2 A 12 SEMANAS  
VACINADAS CONTRA A COQUELUCHE

TIPO DE REACÇÃO	GRUPO A (2-4 m. depois da 3.ª injeção)		GRUPO B (1 mês depois da 3.ª injeção)	
	N.º DE CASOS	%	N.º DE CASOS	%
Fortemente positiva . .	686	37,4	87	63,1
Moderadamente positiva .	749	40,8	25	18,1
Negativa ou duvidosa. .	399	21,8	26	18,8
	<b>1.834</b>	<b>100,0</b>	<b>138</b>	<b>100,0</b>

Por ele se vê que a proporção das que adquiriram imunidade é muito grande, andando à roda de 80 por cento; neste número entram crianças com poucas semanas de idade, as quais mostraram bom poder de fabricação de anticorpos.

Pouco depois, HALPEREN, seguindo a mesma técnica, vacina crianças com idade de um mês e ainda menos, e verificou igualmente a existência de esse poder, em elevado grau, por meio dos testes clínico, serológico e cutâneo.

Isto não é de admirar, aliás, pensando-se na geralmente precária imunidade conferida pela transmissão materna, da qual resulta a frequência da doença nos primeiros meses, podendo mesmo adquirir-se nas primeiras semanas.

De aqui até à proposição de vacinar logo pouco depois do nascimento, vai um passo. E porque não?

As reacções, tanto gerais como locais, observadas com as injecções imunizantes raras vezes assumem certa gravidade. Das primeiras, SAKO, em 6.600 injecções, só viu 16 casos, e das segundas observou apenas 10 acidentes severos e a formação de 38 abscessos, estes evitáveis, segundo HALPEREN, seguindo-se correcta técnica. Apenas, com a vacina contra a coqueluche é preciso, como acentuou TOONEY, não vacinar crianças que tenham apresentado convulsões, dada a afinidade do *H. Pertussis* para o tecido nervoso.

\*

Ao chegar a esta altura, e em face da utilidade de vacinação muito precoce contra a tosse convulsa, ocorre perguntar se devemos pôr de parte a vacinação conjunta contra esta doença e a difteria, preconizada por diversos autores e que defendi na exposição de início citada.

O procedimento está já largamente espalhado, sendo numerosos os que o empregam.

Pela observação do que se passava com os cavalos produtores de soro anti-diftérico, que o forneciam com mais alto título de antitoxina quando se injectavam previamente substâncias irritantes no local da injecção de toxina, foram os bacteriologistas levados à proposta das associações de vacinas, para reforço do poder imunogénico, e vulgarizou-se a associação da anatoxina diftérica à tetânica, e ainda à vacina anti-tifóide. E os resultados melhoraram.

Mas a associação lógica, no ponto de vista prático, de profilaxia das doenças epidémicas das crianças, é evidentemente a das vacinas contra a coqueluche e a difteria. Vários laboratórios estrangeiros preparam a dupla vacina, e diversos pediatras tem publicado notícias dos resultados com elas obtidos que podem ler-se em artigos recentemente publicados, como os de BELL, RAMON e colaboradores, GUY BONSFIELD, etc.

Mas como a coqueluche é mais cedo frequente e grave do que a difteria, como se pode ver no quadro junto, do obituário português registado nos últimos Anuários Demográficos do Instituto Nacional de Estatística, não será preferível vacinar primeiro contra a coqueluche, e mais tarde, pelo 5.º ou 6.º mês de idade, contra a difteria? Talvez seja esta a prática a adoptar, selecção-

## OBITUÁRIO POR COQUELUCHE EM PORTUGAL

IDADES	1944	1945	1946	1947	1948	1944-48
Menos de 1 mês . . .	24	16	30	35	27	132
Com 1 mês . . .	46	42	59	68	79	294
Com 2 3 meses . . .	72	67	103	95	106	443
Com 4 5 6 meses . . .	69	83	96	91	101	440
Com 7 8 9 meses . . .	64	71	97	96	85	413
Com 10 11 meses . . .	47	45	44	59	53	248
DENTRO DO 1.º ANO	<b>322</b>	<b>324</b>	<b>429</b>	<b>444</b>	<b>451</b>	<b>1.970</b>
Com 1 ano . . .	170	145	180	214	189	898
Com 2 anos . . .	62	50	68	67	70	317
Com 3 anos . . .	19	21	24	22	21	107
Com 4 anos . . .	15	11	11	15	15	67
Com 5 anos . . .	7	4	9	3	6	29
ATÉ AOS 6 ANOS	<b>595</b>	<b>555</b>	<b>721</b>	<b>765</b>	<b>752</b>	<b>3.388</b>

## OBITUÁRIO POR DIFTERIA EM PORTUGAL

IDADES	1944	1945	1946	1947	1948	1944-48
Menos de 1 mês . . .	16	24	15	9	6	70
Com 1 mês . . .	9	13	10	11	4	47
Com 2 3 meses . . .	21	24	16	13	17	91
Com 4 5 6 meses . . .	30	34	25	20	16	125
Com 7 8 9 meses . . .	59	57	46	19	23	204
Com 10 11 meses . . .	54	38	33	22	13	160
DENTRO DO 1.º ANO	<b>189</b>	<b>190</b>	<b>145</b>	<b>94</b>	<b>79</b>	<b>697</b>
Com 1 ano . . .	301	248	198	122	88	957
Com 2 anos . . .	196	154	71	76	44	541
Com 3 anos . . .	119	60	34	40	43	296
Com 4 anos . . .	62	51	31	18	20	182
Com 5 anos . . .	36	20	13	11	13	93
ATÉ AOS 6 ANOS	<b>903</b>	<b>723</b>	<b>492</b>	<b>361</b>	<b>287</b>	<b>2.766</b>

nando-se as crianças receptivas pelo teste cutâneo, que, segundo SAUER tem, para usos clínicos, suficiente exactidão.

## INDICAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

- J. ELEIZEGUI — Difteria. Madrid, 1941.
- HANS VOGT — Difteria. In: *Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia*, v, Barcelona, 1944.
- ERWIN THOMAS — Tos ferina. In: *Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia*, v, Barcelona, 1944.
- L. W. SAUER — Whooping Cough, In *Practice of Pediatrics*, de J. Brennemann. Vol. II, 1945.
- J. A. M. DE LOUREIRO — Imunização contra a tosse convulsa. In: *Conferências de Pediatria na Clínica Médica Pediátrica do Hospital D. Estefânia*. Lisboa, 1946.
- J. BLUM — Age Factors in Active Immunization of Infants Against Diphtheria. *J. American Med. Ass.*, Vol. 98, N.º 19, 7-v-1932.
- F. M. PEREDA APARICIO & M. MERECILLA IÑIGUEZ — Modificaciones de la antitoxina diftérica en la sangre de niños vacunados con una sola dosis de toxoide precipitado. *Acta Pediátrica Española*, vi, N.º 65, Maio de 1948.
- BO VAHLQUIST — Response of Infants to Diphtheria Immunization. *The Lancet*, N.º 6540, 1-1-1949.
- MOLLIE BARR, A. T. GLENNY & K. J. RANDALL — Concentration of Diphtheria Antitoxin in Cord Blood and Rate of Loss in Babies. *The Lancet*, N.º 6573, 20-viii-1949.
- MOLLIE BARR, A. T. GLENNY & K. J. RANDALL — Diphtheria Immunisation in Young Babies. *The Lancet*, N.º 6593, 7-1-1950.
- WALLACE SAKO, W. L. TREUTING, D. B. WITT & S. J. NICHAMIN — Early Immunization Against Pertussis with Alum Precipitated Vaccine. *J. American Med. Ass.*, Vol. 127, N.º 7, 17-ii-1945.
- W. SAKO — Studies on Pertussis Immunization. *J. of Pediatrics*, Jan. de 1947.
- L. W. SAUER, W. H. TUCKER & E. MARKLEY — Immunity Responses to Mixtures of Diphtheria Toxoid and Pertussis Vaccine — *J. American Med. Ass.*, Vol. 125, N.º 14, 5-viii-1944.
- J. J. MILLER — Immunization Procedures in Pediatrics. *J. American Med. Ass.*, Vol. 134, N.º 13, 26-vii-1947.
- A. RAMBAR, K. HEWELL & E. DENENHOLTZ — Pertussis Parapertussis Vaccine. *J. of Pediatrics*, xxxi, Nov. de 1947.
- SALMON R. HALPEREN Y DORIS HALPEREN — Diphtheria and Pertussis Immunization. *J. of Pediatrics*, xxxiii, Julho de 1948.
- J. A. BELL — Pertussis Immunization. *J. American Med. Ass.*, Vol. 137, N.º 15, 7-viii-1948.
- G. RAMON, R. DEBRÉ, M. LELONG, R. SOHIER & R. RICHOU — Sur la vaccination préventive contre la coqueluche et contre la diphtérie chez le nourrisson et chez le jeune enfant. *La Presse Médicale*, Vol. 56, N.º 16, 20-iii-1948.
- GUY BOUSFIELD — Diphtheria Prophylaxis in Very Young Infants. *The Lancet*, N.º 6565, 25-vi-1949.
- J. A. TOOMEY — Reactions to Pertussis Vaccine. *J. American Med. Ass.*, Vol. 139, N.º 7 (12-ii-1949).
- L. W. SAUER & E. D. MARKLEY — Pertussis Agglutinin Skin Test After Immunization with Hemophilus Pertussis Vaccine. *J. American Med. Ass.*, Vol. 131, N.º 12, 20-vi-1946.

## O alergide cutâneo nodular de GOUGEROT (1)

por LUÍS DE SÁ PENELLA

*Director do Serviço de Dermatologia, Sifilografia e Doenças Venéreas do Hospital do Desterro (Lisboa).*

A dermatose de que nos vamos ocupar foi primitivamente considerada por GOUGEROT como devida a uma septicemia crônica de etiologia indeterminada e designada sob o nome de «Trisintoma» ou «Doença trisintomática». Esta designação era sujeita a críticas, visto que algumas vezes a doença não se apresentava na totalidade do seu complexo sintomático e tinha assim de variar de nome — Monosintoma, Disintoma e mesmo Tetrasingtoma, conforme a maior ou menor abundância dos seus sinais clínicos. Preferi-lhe, por isso, a designação que nos serve de epígrafe, usada pelo próprio GOUGEROT nas suas últimas comunicações, embora, em boa verdade, antes devessemos dar à enfermidade o nome de «Alergide cutâneo polimorfo de GOUGEROT», como veremos.

Com uma certa preferência pelo sexo masculino (visto que, nas 16 observações de que tenho conhecimento, 10 dizem respeito a homens) e pelas idades que medeiam entre os 20 e os 70 anos, idades extremas, a doença caracteriza-se pelo aparecimento de lesões primárias de três tipos: nódulos duros, salientes ou encastoados na derme, de cor rosada ou avermelhada ou ainda ocre, quando antigos, de 3 a 5 mm. de diâmetro, raramente maiores; manchas purpúricas, de 1 a 5 mm.; e elementos análogos ao eritema polimorfo, de centro cianótico ou purpúrico.

Sobre os nódulos podem aparecer algumas telangiectasias (DEGOS e DELZANT). Num caso monosintomático, referido por GOUGEROT e J. J. MEYER, estes autores admitem que as formações nodulares possam alastrar, tomando progressivamente a forma anular, para finalmente desaparecerem.

As máculas purpúricas cobrem-se em certos casos de flictenas que, exulcerando, dão origem a destruições profundas dos tecidos que se necrosam, cobrindo-se de escaras (Y. BUREAU e LACROIX); estes focos necróticos podem, de resto, existir independentemente da formação flictenular (DUPERRAT e CHASSEUIL).

---

(1) Comunicação à Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venerologia em 19-xi-1949.

Nódulos e púrpura associam-se por vezes, em elementos únicos — nódulos purpúricos — com necrose central frequente, o que os torna semelhantes aos tuberculides pápulo-necróticos (GOUGEROT e COTONI).

Os elementos eritematosos simulam em certos casos uma urticária, raramente uma roséola (GOUGEROT), podendo ser aquela a forma porque se apresenta o surto inicial (GOUGEROT e A. MEYER-HEINE). Quando tomam o aspecto do eritema polimorfo, são centrados em raros casos por vesículas sero-sanguinolentas ou apresentam um rebordo saliente.

Esta tríada sintomática, formada, como já dissemos, por nódulos, manchas purpúricas e elementos de eritema polimorfo, pode ver-se acrescida de uma outra eflorescência — a bolha, de conteúdo citrino e 5 a 12 mm. de diâmetro, constituindo então o que GOUGEROT chama um «Tetrasintoma». Mas outras manifestações podem ainda intervir no complexo sintomático cutâneo, como sejam a dermite ocre dos membros inferiores (DEGOS e DELZANT), uma infiltração ligeiramente eritematosa dos cotovelos, com máculas purpúricas e cutículas (GOUGEROT e A. MEYER-HEINE) e pápulas que ora aparecem nos dedos das mãos e duram anos (GOUGEROT e A. MEYER-HEINE) ora são mais profundas, induzidas e maiores, com 10 a 15 mm. de diâmetro.

Num caso, foi observado que a posição de declive dos membros inferiores provocava neles uma cianose que se interrompia na vizinhança dos nódulos por uma aréola isquémica (GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN).

A localização de todas estas manifestações cutâneas tem uma predilecção acentuada pelos membros inferiores, sobretudo na sua superfície de extensão, fazendo-se menos vezes nos antebraços (G. BOUDIN, GOUGEROT e CARTEAUD) e excepcionalmente no pescoço, face (GOUGEROT e A. MEYER-HEINE, GOUGEROT e VISSIAN) fronte (GOUGEROT e J. J. MEYER), escroto e couro cabeludo (CREIX e TEXIER).

O prurido, quando existe, é ligeiro. DUPERRAT e CHASSEUIL referem, na sua doente, precedendo os surtos, «uma sensação local difícil de definir, entre ardor e caimbra, análoga ao que se passa na endotelite osleriana».

O quadro cutâneo é acompanhado de sintomas gerais, como febre que pode subir na ocasião dos surtos a 39°-40° (GOUGEROT, GOUGEROT e A. MEYER-HEINE), mas que nem sempre se manifesta, calafrios, quebreira, cefaleias, dores articulares muito mais constantes, nos cotovelos, ancas e joelhos, edema da face concomitante com os surtos (GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN). A reacção esplâncnica pode manifestar-se por um baço palpável (BOUDIN, GOUGEROT, GOUGEROT e A. MEYER-HEINE), por um

figado que excede o rebordo costal (GOUGEROT e A. MEYER-HEINE), por uma albuminúria que GOUGEROT e COTONI consideram como consequência de um alergide renal. GOUGEROT observou também um sopro mitral diastólico, denunciador de rebate endocárdico.

\*

A histologia do Alergide cutâneo nodular mostra que, por via de regra, a epiderme está intacta, a não ser que haja lesões necróticas ou ulcerativas; as alterações manifestam-se sobretudo na derme média, embora possa aparecer um acentuado edema do corpo papilar (GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN) e consistem em infiltrados perivasculares que fazem sobressair o contorno dos vasos e são constituídos por histiócitos, linfócitos, plasmócitos e polinucleares, em proporções variáveis, embora com predominância frequente destes últimos (Y. BUREAU e LACROIX, DEGOS e DELZANT, GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN); é notável que se observem raramente eosinófilos. Os núcleos destes elementos celulares são amiúde picnóticos e a cariólise manifesta-se por fragmentos nucleares e uma poeira cromatínica, dispersos no infiltrado. GOUGEROT e CARTEAUD observaram num caso que esta infiltração perivascular se prolongava para a profundidade, rodeando um vaso de certa importância; BOUDIN e DEGOS e DELZANT viram também o infiltrado invadir a derme profunda e o tecido adiposo tomar um aspecto que, segundo estes últimos autores, o aproxima do nódulo de OSLER. Por outro lado, GOUGEROT e J. J. MEYER notaram que os filetes nervosos, na aparência tumefactos, podiam ser envolvidos pelo mesmo infiltrado, o qual atingia as glândulas sudoríparas na observação de CREIX e TEXIER.

Mas, além da pululação dos elementos da série branca à volta dos vasos, que é a lesão que primeiro salta à vista ao exame microscópico, uma outra modificação de grande importância aparece quase sempre — a necrose fibrinóide do estroma perivascular e da própria parede dos vasos, chegando a atingir os lóbulos adiposos no caso de BOUDIN.

Os capilares encontram-se ora permeáveis, muito dilatados e mesmo congestionados, ora sede de turgescências endoteliais e de tromboses.

Em volta destes vasos, o conjuntivo pode também hiperplasiar-se, envolvendo o infiltrado e dispondo-se por vezes em camadas concêntricas, aspecto este que, segundo GOUGEROT e J. J. MEYER, estabeleceria uma transição entre os alergides fixos e a periarterite nodosa.

\*

A enfermidade manifesta-se por surtos sucessivos, com remissões que vão de alguns dias até meses (catorze na doente de GOUGEROT e CARTEAUD) e mesmo anos (doze foi a remissão máxima no caso de GOUGEROT e A. MEYER-HEINE). O nódulo dura entre quatro e oito dias, mas alguns endurecem e persistem, acompanhados ou não de pigmentação. GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN notaram a intensificação dos surtos após as refeições.

A doença arrasta-se em regra por longos anos, sendo observada durante 22 no caso «princeps» de GOUGEROT; é de notar, porém, que os tipos monossintomáticos e disintomáticos têm uma evolução curta, que foi de 15 dias na doente de GOUGEROT e PAUL BLUM.

O prognóstico é benigno «quo ad vitam», mesmo nos casos necróticos e ulcerativos, que são, aliás, para GOUGEROT, de boa prognose, visto ele considerar esta necrose com um fenómeno de KOCH.

\*

Os «tests» cutâneos feitos nos casos de alérgide nodular mostram que as cuti- e intradermo-reacções positivas à tuberculina são singularmente frequentes, por vezes com formação de uma lesão purpúrica (DUPERRAT e CHASSEUIL), nodular (BOUDIN, GOUGEROT e CARTEAUD, 2.º caso de GOUGEROT e J. J. MEYER) ou de uma larga placa de infiltração (1.º caso de GOUGEROT e J. J. MEYER). Têm sido também positivas, em alguns casos, as intradermo-reacções feitas com vacinas antiestreptocócica e antiestafilocócica e mesmo com soro de cavalo que, no caso de GOUGEROT e A. MEYER-HEINE, reproduziam certos aspectos do eritema polimorfo, no de CREIX e TEXIER formavam um nódulo e no 1.º caso de GOUGEROT e J. J. MEYER eram sede de uma infiltração purpúrica. Num dos casos de GOUGEROT e COTONI, apareceu, no decurso da doença, uma linfangite abcedada da perna direita, em cujo pus se encontraram estreptococos e estafilococos.

As hemoculturas, mesmo em meio de LÖWENSTEIN, têm sido obstinadamente negativas, o que, para JAUSION, poderia ser devido apenas ao aparecimento fugaz do micróbio no sangue. As inoculações na cobaia têm sido também negativas (BOUDIN, GOUGEROT e A. MEYER-HEINE).

O exame do sangue tem revelado em alguns casos uma ligeira anemia (só mais intensa, 2.740.000 eritrócitos num dos casos de GOUGEROT). Na doente de YVES BUREAU e LACROIX, havia uma linfocitose de 34 %.

A velocidade de sedimentação era de 46 mm. em uma hora no caso de DUPERRAT e CHASSEUIL.

Os tempos de coagulação e de hemorragia ou são normais (GOUGEROT, BLUM e SCLAFER), ou estão aumentados (GOUGEROT e PAUL BLUM, GOUGEROT e VISSIAN), com sinal do laço fortemente positivo nos casos de DEGOS e DELZANT e de CREIX e TEXIER.

As sero-reacções da sífilis têm sido sempre negativas.

Como antecedentes mórbidos dignos de nota, nos doentes que enfermam de alergides nodulares, tem-se apontado os que denunciam uma possível etiologia tuberculosa, como hemoptises (BOUDIN), pleuresia (DUPERRAT e CHASSEUIL). Um dos doentes de GOUGEROT e J. J. MEYER tinha lidado amiúde com os tuberculosos de um sanatório, tendo ainda sofrido de algumas manifestações estrepto- ou estafilocócicas (furúnculo, fleimão). Num caso de GOUGEROT, manifestara-se escarlatina um mês antes da eclosão dos alergides. A doente de GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN sofria de reumatismo crónico e a de GOUGEROT e PAUL BLUM tinha um acidente alérgico no seu passado — uma dermite eczematiforme pela tintura de iodo.

\*

Como já tive ocasião de dizer, GOUGEROT julgou de princípio que a doença trisintomática era devida a uma septicemia crónica, muito atenuada, de etiologia mal determinada, possivelmente estreptocócica ou tuberculosa, mas certas considerações e sobretudo o quadro histológico fizeram pender a opinião dos autores, inclusive a do próprio GOUGEROT, para a hipótese da natureza alérgica das lesões, o que seria confirmado pelo aparecimento do reumatismo em alguns casos, de origem alérgica possivelmente comum com a das manifestações cutâneas (Y. BUREAU e LACROIX, GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN).

A abundância de polinucleares que se nota bastantes vezes ao exame histológico destas lesões, que não são de carácter supurativo, deporia também em favor da sua natureza alérgica, segundo GOUGEROT; é estranho, contudo, que não se observe sempre uma eosinofilia tecidual, característica, segundo URBACH e GOTTLIEB, das manifestações cutâneas de tipo alérgico.

A frequência com que as tuberculino-reacções são positivas, não raro reproduzindo o nódulo ou o elemento purpúrico característico da dermatose e até mesmo a eflorescência do tipo do eritema polimorfo, induz a pensar naturalmente na etiologia tuberculosa da afecção; por outro lado, determinadas púrpuras e o eritema polimorfo têm sido já considerados como de origem bacilosa e o aspecto necrótico que toma algumas vezes o alergide nodular de GOUGEROT e que o assemelha aos tuberculides, reforçam aquela

suposição. A histologia patológica das lesões opõe-se porém a uma tal hipótese, a não ser que forcemos a nota e admitamos um novo tipo histológico das manifestações cutâneas devidas à acção directa ou longinqua do bacilo de KOCH. O aparecimento dos focos de necrose fibrinóide na parede dos vasos e no conectivo perivascular é de natureza a impor o carácter alérgico deste complexo histológico.

As positividades obtidas com as intradermo-reacções às vacinas antiestreptocócica e antiestafilocócica, menos frequentes do que com as tuberculino-reacções, levar-nos-iam a conclusões idênticas às que acabamos de formular, se pretendessemos atribuir directamente a infecções microbianas daquela natureza a causa determinante do aparecimento do alergide nodular.

GOUGEROT rodeia as dificuldades que há em demonstrar a etio-potogenia da dermatose a que deu o nome admitindo que, num terreno anteriormente sensibilizado ao micróbio, se produz uma embolia bacilar ou cócica, que determinaria, conforme a altura da derme em que ela se localizasse, nódulos com as lesões vasculares profundas e elementos eritemato-papulosos com as superficiais. Facto semelhante se verificaria com os tuberculides, com o acné necrótico e com certas piodermites e mesmo erupções de carácter tóxico ou alimentar. Tratar-se-ia, portanto, em conclusão, de um síndrome de natureza simultaneamente infecciosa e alérgica e, no que diz respeito às máculas purpúricas, possivelmente de um fenómeno de SANARELLI-SCHWARTZMANN.

\*

O diagnóstico diferencial deste síndrome deve ser feito principalmente com os tuberculides, de que algumas formas nodulares e necróticas e mesmo purpúricas (MILIAN) podem simular a doença descrita por GOUGEROT. A coexistência dos três sintomas que caracterizam esta última levantará qualquer dúvida, mas em formas pauci-sintomáticas já isso será mais difícil e se terá então de recorrer à histologia para definir as lesões.

A «Dermatitis nodularis necrotica» que BRUCK e WERTHER descreveram deve ser geralmente considerada como um tuberculide, segundo a opinião do primeiro daqueles autores.

A doença de MUCHA-HABERMANN é tida como uma forma aguda da Parapsoriasis guttata; a semelhança desta com as sífilides secundárias é bem conhecida e mantém-se quando ela se complica com os elementos hemorrágicos, variceliformes e necróticos da enfermidade de MUCHA-HABERMANN, sendo um carácter de valor no diagnóstico clinico desta última com o alergide nodular, cuja localização, limitada principalmente aos membros, também é útil para a sua caracterização.

Várias erupções alimentares ou tóxicas de elementos nodulares e piodermites com idêntico aspecto, cuja patogenia é análoga à do alergide nodular, como já tivemos ocasião de ver, podem fazer ocorrer ao espírito o diagnóstico da doença de GOUGEROT. Trata-se, porém, de surtos generalizados, sem a localização peculiar a este síndrome, sem a tríada sintomática que lhe é própria nem a marcha crônica que, em geral, o caracteriza.

A Periarterite nodosa, com as suas formações nodulares subcutâneas, é um síndrome, contudo, bastante diferente do Alergide nodular, pelos sintomas gerais de que é acompanhada — hipertermia, anorexia, astenia, sintomas gastro-intestinais e de polinevrite — e pela sua histologia particular, que se desenvolve nas paredes arteriolares e sua vizinhança. Contudo, é necessário não esquecer que num caso de GOUGEROT e J. J. MEYER foi encontrada uma disposição estratificada e concêntrica do tecido fibroso jovem que se achava em torno dos vasos, o que sugeria uma certa semelhança com as lesões dérmicas da Periarterite nodosa.

\*

Quanto à terapêutica do alergide nodular, variadíssimas têm sido ensaiadas, sem resultado apreciável: as sulfamidas, a penicilina (que, contudo, trouxe algumas melhoras ao doente de GOUGEROT, BLUM e SCLAFER), as vitaminas C e K, as vacinas antiestrepto- e antiestafilocócicas, as anatóxinas, os bacteriófagos, os anti-histamínicos, a auto-hemoterapia, o extracto do baço, as peptonas de ovo, carne e peixe (que diminuíram o número de nódulos no caso de GOUGEROT, DUPERRAT e L. HARTMANN). Foram também ensaiados o tratamento de CHARPY e as injeções de antigénio metílico de NÈGRE e BOCQUET, estas últimas trazendo um relativo êxito em dois casos relatados pelos autores acabados de citar e por GOUGEROT e J. J. MEYER.

O salicilato de sódio intravenoso foi empregado por G. BOUDIN, que conseguiu apenas dominar as artralgias de que a sua doente se queixava.

\*

Que nos seja agora permitido juntar a nossa modesta contribuição à casuística ainda escassa do Alergide nodular de GOUGEROT.

O nosso caso diz respeito a um indivíduo do sexo masculino, de 30 anos de idade, casado, comerciante, sem antecedentes familiares ou pessoais dignos de menção. Nega sífilis. Sob o ponto de vista cutâneo, apenas cita uma toxi-

dermia pelo Cibazol quatro anos antes de nos ter vindo consultar e após ter tomado cerca de duzentos comprimidos daquela sulfamida.

O doente, robusto e bem constituído, tinha tido uma angina, duas semanas antes do aparecimento das suas lesões cutâneas, a qual tratara igualmente com uma sulfamida; passava-se isto quinze meses antes de vir à nossa consulta, período durante o qual a dermatose foi sempre evoluicionando por surtos, apesar de vários tratamentos feitos — auto-hemoterapia, anti-histamínicos, sais de cálcio por via intravenosa, prisco, penicilina (1.000.000 U. O.).

Quando nos procurou, apresentava uma erupção constituída por nódulos cianóticos situados nos membros inferiores, de uns 3 a 4 mm. de diâmetro, entre os quais apareciam outros elementos, igualmente cianóticos, mas superficiais, circundados por uma orla eritematosa policíclica; lesões petequiais apareciam também, sobretudo na planta dos pés, região em que frequentemente eclodiam bolhas de conteúdo sero-sanguinolento. O aparecimento das lesões fazia-se por surtos, quase sempre sem febre mas podendo, contudo, serem acompanhados por uma pequena ascensão térmica, até 37°5; além dos membros, sobretudo dos inferiores, tinham sido por vezes atingidas as orelhas, a extremidade do nariz e o pénis, aqui com exulceração de uma das lesões. Estas exacerbavam-se com o frio e para a noite, tomando então um aspecto urticariante. Pelo seu desaparecimento, os nódulos deixam manchas pigmentares, que se vêm entremeando as manifestações em actividade.

Não há prurido — apenas dor à pressão.

Procedendo-se ao exame histológico de um nódulo, verificou-se que a espessura do epitélio era regular em toda a sua extensão, com aumento de pigmento na camada basal. No córion, havia focos de infiltração predominantemente perivascular e em volta das glândulas sudoríparas, constituídos por elementos conjuntivos da parede dos vasos e por leucócitos, entre os quais raros eosinófilos. Havia cariorrexis e necrose do conjuntivo que constituía o fundo destes infiltrados. Não se encontraram lesões de necrose fibrinóide aparentes, porquanto o processo parecia bastante adiantado. No tecido adiposo subcutâneo, em volta dos pequenos vasos, encontravam-se os mesmos nódulos de infiltração, mas um grande vaso abrangido no corte não mostrava alterações. As lesões encontradas podem corresponder a lesões do tipo alérgico (J. CAMPOS).

Passando ao exame geral do nosso doente, verificou-se que ele se queixava, por vezes, de cefaleias e dores articulares. Inspeccionando a cavidade bucal, viu-se que existiam múltiplas coroas artificiais e alguns dentes obturados, bem como uma piorreia seca e amigdalite; uma radiografia mostrou, em torno dos ápices das raízes do 3.º grande molar inferior direito, uma zona relativamente extensa de osteoporose do mandibular, traduzindo a presença de um granuloma.

Prisão de ventre.

Clinicamente normais os outros aparelhos, incluindo o respiratório, apesar de o doente ter tido últimamente expectoração hemoptóica — Tensão baixa (11/7, PACHON).

Exame do sangue: Eritrócitos — 5.780.000. Leucócitos — 5.500. Neutrófilos — 62,5 % — 3.437 p. mmc.; Eosinófilos — 6,5% — 358 p. mmc.; Basófilos — 0; Monócitos — 5,3 % — 292 p. mmc.; Linfócitos — 25,7 % — 1.413 p. mmc. Plaquetas — 265.000. Hemoglobina — 108 %. Valor globular — 0,93. Tempo de hemorragia — 1',5. Tempo de coagulação — 11'. Velocidade de sedimentação — 7,5 mm. em 1 hora.

Wassermann e Sachs-Witebsky — negativos.

As hemoculturas em caldo triptoso-fosfatado, em proteose-agar-sangue, em agar-chocolate, com e sem micro-aerofilia, permaneceram estéreis, depois de incubação durante mais de 5 dias a 37°; do mesmo modo se comportaram as sementeiras em meios de DORSET e de LÖWENSTEIN (R. CHAVES).

Prova epicutânea à tuberculina — positiva fraca (eritema).

Iniciou-se um tratamento com penicilina amorfa, 200.000 U. O., 2 vezes ao dia, em suspensão oleosa, mas, à terceira injeção, as lesões pioraram consideravelmente, com aparecimento de muitos elementos purpúricos e de um eritema intenso, na metade inferior do corpo, a partir da cintura, acompanhado de prurido e de temperaturas até 38°.2. Em vista disto, suspendeu-se a micoterapia e fez-se, um mês depois, a avulsão do 3.º grande molar inferior direito, após o que os surtos passaram a ser menos frequentes e de menor número de nódulos, tendo também desaparecido a expectoração hemoptóica. Mais tarde, porém, os surtos continuaram mas, facto interessante, uma estadia na praia e a vida ao ar livre, durante a caça, por exemplo, melhoram-o muito. «Cada dia no monte, escreve-nos o doente, dá quase oito dias sem aparecerem os nódulos». Têm continuado a manifestar-se anginas.

O caso que acabamos de relatar apresenta várias características sobre as quais nos permitimos chamar a atenção.

Em primeiro lugar, aquela angina, duas semanas antes do primeiro surto (e repetindo-se ulteriormente), constituía a possível porta de entrada do agente infeccioso, que viria determinar o aparecimento de uma alergia cutânea e talvez também brônquica ou pulmonar (expectoração hemoptóica) num organismo já anteriormente sensibilizado pelos alergenos provenientes de uma infecção focal dentária.

Os surtos eram constituídos por elementos de quatro naturezas diferentes — trata-se, portanto, de um caso tetrasintomático: nódulos, cuja coloração cianótica não é a habitual; manifestações nítidas de eritema polimorfo; púrpura, de aparência o mais das vezes petequial; e bolhas sero-sanguinolentas, com sede plantar. Algumas das localizações destes elementos não têm também sido mencionadas até agora — nas orelhas, na extremidade do nariz e no pénis. É interessante sublinhar a exacerbação nocturna das manifestações e o aparecimento de lesões urticariantes para a noite e com o frio, espécie de urticária «a frigore», com placas que chegavam a atingir 15 mm. de diâmetro e que, na ocasião de uma das nossas observações, eram acompanhadas de um edema das mãos. GUGEROT já mencionara o aparecimento de lesões urticariformes que por vezes constituíam os surtos iniciais.

O exame histológico conduzia ao diagnóstico de lesões do tipo alérgico, a que não faltava mesmo uma eosinofilia tecidual, embora escassa, o que de resto está de acordo com a raridade do aparecimento de eosinófilos no exame biopsico dos vários autores. Esta eosinofilia tecidual era acompanhada de uma eosinofilia sanguínea, em números absolutos e relativos, o que confirmava a hipótese de doença alérgica.

Como de regra, a tuberculino-reacção foi positiva, se bem que fraca e as hemoculturas negativas, incluindo as feitas em meios de DORSET e de LÖWENSTEIN.

É de notar, por último, a influência benéfica, apesar de não definitiva, da eliminação do foco de infecção dentária, uma das possíveis origens dos alergenios sensibilizadores (sendo a outra os focos amigdalianos), não só sobre os sintomas cutâneos, como também no desaparecimento da expectoração hemoptóica, que estaria denunciando, talvez, a existência de alérgides com sede na mucosa brônquica ou no parênquima pulmonar. É possível que a eliminação dos focos amigdalianos, por que temos insistido, traga uma melhoria considerável, talvez a cura.

A etiologia tuberculosa do nosso caso seria absolutamente para pôr de parte.

## BIBLIOGRAFIA

- BOUDIN, G. — Bull. Soc. fr. Dermat. — 288, 1945.  
 BRUCK — In ARZT, ZIELER — Haut- u. Geschlechtskrankh. — III, 823, 1934 — Urban & Schwarzenberg — Berlin, Wien.  
 BUREAU, Y., LACROIX — Bull. Soc. fr. Dermat. — 473, 1946.  
 CREIX, TEXIER — Bull. Soc. fr. Dermat. — 302, 1948.  
 DEGOS, DELZANT — Bull. Soc. fr. Dermat. — 516, 1946.  
 DUPERRAT, CHASSEUIL — Bull. Soc. fr. Dermat. — 419, 1948.  
 GOUGEROT — Arch. Clin. Hôp. St. Louis — XVII, 65, 1933.  
 — — Bull. Soc. fr. Dermat. — 1192, 1932.  
 — — Bull. Soc. fr. Dermat. — 1618, 1932.  
 — — BLUM, P. — Bull. Soc. fr. Dermat. — 44, 1949.  
 — — SCLAFFER — Bull. Soc. fr. Dermat. — 288, 1945.  
 BURNIER — Bull. Soc. fr. Dermat. — 1194, 1932.  
 — — Bull. Soc. fr. Dermat. — 1349, 1932.  
 — — CARTEAUD — Bull. Soc. fr. Dermat. — 211, 1948.  
 — — COTONI — Bull. Soc. fr. Dermat. — 395, 1948.  
 — — — Bull. Soc. fr. Dermat. — 11, 1949.  
 — — DUPERRAT, HARTMANN, L. — Bull. Soc. fr. Dermat. — 177, 1948.  
 — — MEYER-HEINE — Bull. Soc. fr. Dermat. — 599, 1935.  
 — — MEYER, J. J. — Bull. Soc. fr. Dermat. — 209, 1948.  
 — — — Bull. Soc. fr. Dermat. — 211, 1948.  
 — — VISSIAN — Bull. Soc. fr. Dermat. — 392, 1947.  
 JAUSION — Interv. com. GOUGEROT, MEYER-HEINE.  
 MILIAN — Bull. Soc. fr. Dermat. — 17, 1923.  
 PAUTRIER, RENARD — Bull. Soc. fr. Dermat. — 102, 1948.  
 URBACH, GOTTLIEB — Allergy — 1946, 100 — Grune & Stratton — New-York.  
 WERTHER — Ikon. Dermatol. — V, 213, 1910.

# Tuberculose cutânea

por MÁRIO TRINCÃO

*Prof. ext. na Faculdade de Medicina de Coimbra*

## II — TUBERCULOSES CUTÂNEAS CLÁSSICAS

### CANCRO TUBERCULOSO

É uma lesão que aparece em seguida à inoculação do bacilo de Koch na pele ou mucosas de indivíduos anteriormente indemnes de qualquer localização bacilar.

Alguns casos tinham localização peniana nos indivíduos de raça judaica na época em que os rabinos faziam a circuncisão e sugavam a ferida para parar a hemorragia.

O aspecto é confundível com o de certas úlceras tuberculosas e com o do cancro sifilítico.

### ÚLCERA TUBERCULOSA TÍPICA

Foi RICORD quem primeiro distinguiu das lesões sifilíticas e atribuiu à tuberculose certas úlceras da língua, boca e faringe. Só mais tarde foram descritas úlceras tuberculosas com outras localizações: peri-anais, vulvares, penianas, etc.

Ao nível das úlceras tuberculosas, encontram-se numerosos folículos de Köster típicos. É a mais bacilífera de todas as formas de tuberculose cutânea.

*Sinais clínicos* — Inicia-se geralmente por uma pequena elevação de consistência mole, avermelhada, que ao cabo de algum tempo se ulcera dando saída a matéria caseosa. Tem os bordos talhados a pique, descolados, fundo purulento, com saliências amarelas miliares, cercada por uma aréola inflamatória. Podem existir várias ulcerações vizinhas que se fundem numa ulceração única, mais vasta, de contornos policíclicos. Por vezes existe uma reacção ganglionar na vizinhança das lesões.

### ÚLCERA TUBERCULOSA DA LÍNGUA

Aparece geralmente nos adultos com lesões tuberculosas pulmonares. Mais frequente no homem do que na mulher, possivelmente por causa dos traumatismos e uso do tabaco.

Para que se produza esta lesão tuberculosa é necessário que a língua seja traumatizada de forma à solução de continuidade

provocada poder servir de porta de entrada aos bacilos de Koch contidos na expectoração.

A úlcera localiza-se geralmente ao nível da ponta ou bordos da língua, podendo, se bem que excepcionalmente, situar-se no dorso ou na face inferior.

*Sinais clínicos* — Inicia-se por uma pequena nodosidade do tamanho de uma cabeça de alfinete de cor cinzenta-amarelada ou rósea que rapidamente se ulcera e quando existem várias destas formações na vizinhança confluem produzindo-se uma ulceração maior arredondada ou ovalar, pouco profunda, de bordos talhados a pique com fundo de cor vermelha. Sobre os bordos e mucosa vizinha existem grãos pequenos de cor branca-amarelada, do tamanho de cabeças de alfinetes — granulações de Trélat — que correspondem a pequenos tubérculos caseificados que se ulceram ligando-se a ulceração assim produzida à inicial.

Os movimentos da língua ao falar e ao contacto dos alimentos provocam dor intensa. Os gânglios infra-hióideos estão aumentados de volume. Por vezes a úlcera apresenta-se com o aspecto duma fissura que só depois de distendida revela a forma característica. Tem uma evolução crónica.

Na boca além das que têm sede na língua podemos encontrar outras localizadas ao nível da bochecha, da faringe e dos lábios. As dos lábios podem confundir-se com o cancro sífilítico. Muitas vezes só a anamnese e as pesquisas laboratoriais (treponema e bacilo de Koch) ou a biopsia permitem a destrição.

#### ÚLCERA TUBERCULOSA DA REGIÃO ANAL

É a localização mais vulgar depois da lingual, resultando geralmente duma auto-inoculação em indivíduos portadores de tuberculose intestinal.

Na maioria dos casos reveste o aspecto duma fissura, mas uma vez distendida entre os dedos verifica-se que estamos em presença dum ulceração profunda que pode prolongar-se bastante longe ao longo da mucosa anal. Esta úlcera é por via de regra muito dolorosa.

A úlcera tuberculosa dos órgãos genitais, resultante, em regra, da propagação duma tuberculose de marcha descendente, é pouco frequente.

*Diagnóstico* — A nível da língua é necessário distingui-la das:

- a) Aftas — Não constituem ulcerações mas apenas erosões;
- b) Úlcera de origem dentária;
- c) Estomatite úlcero-membranosa;
- d) Cancro da língua — Apresenta os bordos elevados, revisti-

rados, sangra com facilidade e tem consistência dura em oposição à moleza própria da úlcera tuberculosa.

e) Manifestações sifilíticas — O cancro sifilítico é uma erosão avermelhada, indolor, dura, acompanhada de volumosa adenopatia.

Ao nível do ânus a úlcera tuberculosa pode confundir-se com o cancro mole; as localizações peniana e vulvar com o cancro sifilítico, cancro mole e doença de Lipschutz.

#### ÚLCERAS TUBERCULOSAS ATÍPICAS

Localizam-se na pele e têm carácter tórpido, apresentando-se com dimensões variáveis, por vezes muito extensas, de contornos arredondados, ovulares ou policíclicos. Bordos talhados a pique, fundo avermelhado ou acinzentado. Evolução lenta, indolores, únicas ou múltiplas, aparecendo de preferência em indivíduos novos com tuberculoses pulmonares ou outras formas de tuberculose cutânea. A pesquisa do bacilo de Koch é por vezes negativa e a inoculação ao cobaio de resultados aleatórios.

JADASSOHN chama a atenção para uma localização especial destas úlceras às pernas, confundindo-se com as úlceras varicosas, das quais muitas vezes só se podem diferenciar pelo exame histopatológico.

#### GOMA TUBERCULOSA (ESCROFULODERME)

A escola francesa identificou esta variedade de gomas que durante muito tempo não foi admitida pela escola alemã que as considerava como devidas à aderência à pele de lesões tuberculosas profundas; só tarde, depois dos trabalhos de JADASSOHN, os autores germânicos as consideraram como uma entidade dermatológica bem definida e lhe deram o nome de escrofuloderme.

A sementeira do bacilo de Koch ao nível da hipoderme pode fazer-se por via externa, hematógica ou linfática.

*Sinais clínicos* — Aparecem na hipoderme sob a forma de pequenas nodosidades, inicialmente duras e indolores, móveis, rolando debaixo dos dedos, que pouco a pouco vão aumentando de volume, desenvolvendo-se para a superfície cutânea, acabando por formar saliência e aderir à derme. Ao seu nível a epiderme avermelha-se e o amolecimento torna-se perceptível, notando-se a existência de flutuação. Entregues à sua própria evolução ulceram-se espontaneamente e dão saída a líquido viscoso misturado com sangue e restos de tecidos necrosados.

O volume oscila geralmente entre o de uma avelã e o de uma noz; excepcionalmente podem ter maiores dimensões. Pode-

mos encontrar gomas isoladas ou haver várias. Preferentemente localizam-se no pescoço e membros, mais raramente no tronco, excepcionalmente na face.

Evolucionam por surtos, ordinariamente a sua marcha é muito lenta, podendo persistirem durante meses e até anos. Dão lugar a cicatrizes irregulares, aderentes aos tecidos subjacentes. Aparecem com maior frequência nas crianças e adolescentes, que sofrem de tuberculose visceral, óssea ou articular.

*Diagnóstico diferencial* — Há necessidade de fazer a distinção com:

a) Goma sífilítica — Esta tem uma evolução mais rápida, ulceração profunda, bordos talhados a pique ou descendo em declive suave para o fundo que forma uma cratera bastante lisa, não se apresentando nunca descolados. No fundo existe sempre uma massa necrótica, amarela-esverdeada, um verdadeiro «carnião». Não se acompanha de adenopatias;

b) Gomas esporotricosas — Múltiplas, disseminadas, mas a maior parte das vezes sistematizadas, em particular escalonadas ao longo de um trajecto linfático (esta disposição pode aliás encontrar-se em casos de gomas tuberculosas com linfangite, como faz notar PAUTRIER), não se ulceram francamente; geralmente abrem apenas um trajecto fistuloso dando saída a um pus espesso de cor de chocolate. Em caso de dúvida deve fazer-se cultura do pus em meio de Sabouraud, intradermo reacção com esporotricina, reacção de fixação de complemento e inoculação ao rato. O tratamento óptimo desta variedade de gomas é o iodo;

c) Certas blastomicosas de tipo raro.

### TUBERCULOSE FUNGOSA E VEGETANTE

A tuberculose fungosa principia ordinariamente por nódulos localizados por debaixo da hipoderme, de pequenas dimensões, moles, que pouco a pouco vão aumentando de volume e tornando-se proeminentes, acabando por se ulcerarem. Nalguns casos em vez de se iniciar por nódulos forma-se entre a derme e hipoderme uma placa saliente que se fendilha em diversos pontos.

Sob o ponto de vista histológico encontram-se células gigantes com numerosos bacilos de Koch e focos de caseificação.

A tuberculose fungosa serpiginosa é caracterizada pela formação de placas extensas de superfície papilomatosa localizadas preferentemente ao dorso das mãos, cujo centro cicatriza rapidamente fazendo-se a extensão, com carácter serpiginoso, pelos bordos. É mais benigna do que a fungosa, tendendo espontaneamente para a cura.

## TUBERCULOSE VERRUGOSA

*Sinais clínicos* — O elemento inicial é o tubérculo anatómico. É um pequeno tubérculo duro, córneo, hiperqueratósico, semelhante a uma verruga, cercado por uma aréola vermelha-violácea. Pouco a pouco à superfície aparecem pequenas saliências córneas separadas por fissuras, fazendo relevo alguns milímetros acima da pele sã.

Quando a placa de tuberculose verrugosa evoluciona já há muito tempo, tendo adquirido o seu desenvolvimento completo, distinguem-se ao nível das lesões 3 zonas concêntricas: a) — zona periférica — plana, eritematosa; b) — zona média — elevada, violácea ou acastanhada, verrugosa, papilomatosa, com escamas, crostas e ulcerações de onde sai pus; c) — zona central — com verrugosidades, saliências córneas, crostas separadas por fissuras. A parte central pode curar espontaneamente produzindo-se uma cicatriz branca.

A evolução é lenta podendo durar anos. Os gânglios dos territórios correspondentes às lesões são geralmente invadidos, existindo também, por vezes, linfangite.

Esta variedade de tuberculose cutânea tem a sua sede de predilecção ao nível das mãos, pés, regiões peri-anal e nadegueira. Excepcionalmente pode ter outras localizações.

*Etiopatogenia* — Na maioria dos casos é consequência duma inoculação externa. Aparece nos veterinários, empregados de matadouros, carneiros e nos operários das indústrias de curtumes e peles. Por vezes trata-se duma auto-inoculação num tuberculoso averiguado; é o que sucede em certos casos de tuberculose verrugosa do dorso da mão e dedos observados em tuberculosos pulmonares bacilíferos que põem a mão em frente da boca ao tossir; lesões análogas se podem encontrar ao nível do ânus nos tuberculosos intestinais eliminando bacilos de Koch pelas fezes.

Ao lado destas existe uma forma hematógena consecutiva às febres eruptivas. Deve ser encarada como uma forma relativamente grave de tuberculose cutânea porque habitada por bacilos e virulenta pode ocasionar lesões muito extensas. A possibilidade da sua disseminação por via linfática e a possível generalização aos pulmões, excepcionalmente observada, tornam o prognóstico sombrio.

## LÚPUS VULGAR

A palavra lúpus foi utilizada pelos médicos árabes e gregos não tendo até ao século XVIII, qualquer significado preciso. Era empregada indiferentemente para designar as ulcerações tere-

brantes de marcha lenta e progressiva rebeldes ao tratamento (úlceras da perna, sífilis, tuberculose, etc.).

No princípio do século XIX, WILLAN, atribuiu ao lúpus origem tuberculosa e faz do lupoma a sua lesão elementar.

*Sinais clínicos* — O lupoma apresenta-se como um pequeno tubérculo do tamanho duma cabeça de alfinete ou duma lentilha, arredondada, de cor avermelhada ou amarela translúcida. Para o pôr em evidência utiliza-se a vitro-pressão, que provoca isquemia da pele no ponto comprimido tornando-se mais acentuada a sua cor amarela com aspecto semelhante ao do açúcar em ponto ou ao de geleia de maçã. Esta translucidez especial é devida ao desaparecimento do colagénio e do tecido elástico.

Outro carácter particular do lupoma é a sua moleza devida ao facto de ser constituído por um infiltrado celular sem suporte do colagénio e da elastina. É indolor, com tendência a persistir e crescer tornado-se por vezes ligeiramente saliente. O lupoma não fica isolado, outros elementos aparecem na sua vizinhança formando-se uma placa lúpica.

A evolução ulterior pode fazer-se de três maneiras diversas: 1) permanecer estacionário durante muito tempo, progredindo lentamente pelos bordos; 2) o centro pode ser invadido por um processo de esclerose intersticial que representa um modo espontâneo de cura; 3) finalmente podem surgir reacções epiteliais que levam à ulceração.

*Classificação* — Têm sido propostas classificações muito variadas em consequência de os AA. se basearem para as estabelecer em critérios muito diversos. Referir-me-ei para não complicar o assunto apenas a três delas.

*Classificação de LELOIR e BESNIER*: 1) *Lúpus planos* — de evolução muito lenta sem tendência para a ulceração ou fagedenismo; 2) *Lúpus elevados* — de evolução rápida, muito mais malignos do que os planos, com tendência para a ulceração e fagedenismo.

*Classificação de DARIER*: Este autor classifica-os consoante: 1) o agrupamento dos nódulos; 2) as dimensões e o aspecto objectivo das lesões; 3) a evolução.

*Classificação de BROCCQ*: 1) *Lúpus* que não se ulceram — *lupus non exedens*; 2) *Lúpus* que ulceram — *lupus exedens*.

Parece-nos satisfazer plenamente sob o ponto de vista clínico a classificação de DARIER que por isso adopto. Tendo em atenção a distribuição dos lupomas, este A. distingue três tipos de lúpus:

1) *Lúpus disseminado* — em que os lupomas por vezes volumosos se encontram espalhados por diversas regiões, assemelhando-se aos sarcóides cutâneos, surgindo geralmente depois duma doença infecciosa (sarampo, etc.); 2) *Lúpus aglomerado* —

é a variedade mais comum, em que os lupomas agrupados confluem ao centro da lesão constituindo um disco ou placa. 3) *Lúpus confluyente* — constituído por uma placa mole, de coloração violácea, amarela, vermelha ou acastanhada, onde não se distinguem os lupomas que são confluentes.

Tomando como critério a saliência da lesão em relação à pele normal DARIER considera os seguintes grupos:

1) *Lúpus plano* (geralmente de tipo aglomerado) com diferentes variedades — maculosa, escamosa, psoriasiforme, etc.;

2) *Lúpus saliente ou tímido*;

3) *Lúpus hipertrófico* — angiomaso, papilomaso, elefantíaco.

Consoante a tendência evolutiva:

1) — *Lúpus não ulcerado — lúpus não exedens*. É necessário que não se tome esta designação absolutamente à letra porque estes lúpus em dado momento da sua evolução podem tornar-se erosivos, ulcerosos, ocasionando por vezes mutilações;

2) — *Lúpus ulceroso — lúpus exedens*. Ulceroso desde o início, têm por vezes uma evolução rápida ocasionando precocemente destruições e mutilações graves. Pode revestir as seguintes modalidades clínicas: a) *Lúpus pustuloso* — constituído por elevações moles do tamanho dum caroço de cereja, com tendência para confluir em pouco tempo e que abrem como um abcesso; b) *Lúpus vegetante ulceroso* — produz grandes mutilações, quando a sua evolução é muito rápida diz-se que se trata dum *lúpus voraz* ou *fagedénico*; c) *Lúpus tuberculoso-ulceroso serpiginoso* — constituído por uma cicatriz central cercada de tubérculos lúpicos, pustulosos, crostas, etc., pode ser primitivo ou secundário a um lúpus não exedens, aparece nos indivíduos velhos e encontra-se mais frequentemente localizado no tronco e membros do que à face.

*Etiologia* — Aparecem nos indivíduos novos, sendo muito raros os casos em que as lesões se manifestam depois dos 30 anos. São mais frequentes no sexo feminino e nos países nórdicos. Parece haver uma certa predisposição familiar e é frequente encontrar nos seus ascendentes ou colaterais casos de tuberculose averiguada. Nos antecedentes de muitos lúpicos é frequente encontrar casos de escrofulose, o que prova que o lúpus resulta duma sobre-infecção local, autógena ou exógena, num indivíduo alérgico.

O tecido lúpico é pouco rico em bacilos de Koch; dois terços dos casos estudados por PAUTRIER são devidos ao bacilo humano e 1/3 ao bacilo bovino. Esta percentagem é variável conforme os países. As inoculações ao cobaio são umas vezes positivas outras negativas o que parece mostrar que se trata duma forma pouco

virulenta de tuberculose autógena, é como que uma ponte de passagem entre as tuberculosas verdadeiras e as tuberculides.

Por vezes pode ter como porta de entrada uma inoculação por picada ou vacinação, ou uma efracção cutânea doutra natureza. Pode ter uma origem autógena e ser secundária a escrófulas, osteites, etc. O lúpus da face pode ser secundário a um processo de sede inicial na mucosa bucal por linfangite. Pode ter sede na mucosa nasal, abóbada palatina, gengivas, faringe, etc.

*Evolução e complicações* — A longa evolução e a resistência ao tratamento são os principais caracteres do lúpus. Por vezes persistem 10, 20 e mais anos.

As formas ulcerosas e as próprias cicatrizes produzem mutilações horríveis; destruição do nariz, atresia bucal, das narinas, quelóides, etc. Durante a evolução podem observar-se surtos inflamatórios, supurativos, etc.

Como complicações mais frequentes podem citar-se a erisipela, o epitelioma de tipo espino-celular e a tuberculose pulmonar ou localizada a outras vísceras.

*Prognóstico* — Todo o lúpico deve ser considerado como um tuberculoso susceptível de apresentar fenómenos de sobreinfecção ou de reinfeção. O prognóstico deve por isso ser reservado. A existência de lesões mucosas torna o prognóstico mais sombrio.

É necessário tomar em linha de conta que o prognóstico não está muitas vezes em relação com a gravidade aparente das lesões, as formas ulcerosas são por vezes susceptíveis de não produzirem grandes mutilações, enquanto que certos lúpus planos resistem a todos os tratamentos. Antes de fazermos um prognóstico que deve ser sempre reservado, temos que ter em conta os antecedentes pessoais e hereditários do doente, sua situação social, estado geral, forma clínica das lesões, existência de tuberculose com outra localização, etc.

### III — TUBERCULOSES ATÍPICAS

#### LÍQUEN SCROFULOSORUM

*Sinais clínicos* — Esta variedade de tuberculose cutânea é constituída por pequenas pápulas miliares do tamanho de cabeças de alfinete, arredondadas ou acuminadas, por vezes achatadas, situadas ao nível dos orifícios pilo-sebáceos, muitas vezes centradas por um pêlo. Apresentam-se com uma cor vermelho-rosada, vermelho-acastanhada ou amareladas. No vértice destas pápulas existem escamas furfuráceas, mais raramente uma pústula ou crosta.

As pápulas podem encontrar-se agrupadas constituindo pla-

cas de dimensões variadas ou disseminadas formando círculos ou segmentos de círculos. A sua sede de eleição é no tronco, face anterior e posterior e abdómen. A localização à face, muito discutida, é excepcional. A localização ao couro cabeludo, muito duvidosa, reveste o aspecto pitiriásico.

A evolução é silenciosa; pode desaparecer ao fim de meses ou recidivar. A cura espontânea é a regra não deixando cicatrizes; quando muito ao nível das placas extensas persiste uma pigmentação acastanhada.

*Etio-patogenia* — É uma doença da juventude, principalmente da 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> infâncias. Pode também observar-se nos adultos dos 20 aos 30 anos. O seu aparecimento traduz uma sementeira de bacilos. Aparece em indivíduos com terreno tuberculoso averiguado; adenopatias, artrites, tuberculoses ósseas, tuberculoses cutâneas típicas, etc.

Raramente se encontra o bacilo de Koch ao nível das lesões; a reacção à tuberculina é quase constantemente positiva, provocando manifestações locais, focais e gerais.

Citam-se casos em que o líquen scrofulosorum apareceu após uma reacção à tuberculina feita num lúpico. Para explicar este facto várias hipóteses se têm admitido: 1.<sup>a</sup>) mobilização dos bacilos de Koch acantonados em certos órgãos e a sua descarga pela pele; 2.<sup>a</sup>) reactivação dos focos bacilares latentes; 3.<sup>a</sup>) existência no sangue de ultravírus provocando um estado septicémico latente e a injeção de tuberculina determinaria como que uma chamada à pele e consecutiva localização dos ultravírus em torno do local da intra-dermo-reacção; 4.<sup>a</sup>) tratar-se duma reacção alérgica.

Mas como explicar nesta hipótese a localização aos folículos pilosos? Diz PAUTRIER que o folículo piloso é o ponto nevrálgico da epiderme. Para os micróbios do exterior é o único local onde não existe a couraça protectora constituída pela queratina; para os micróbios chegados por via hematogena é um local de sementeira fácil em virtude da sua riqueza vascular.

### TUBERCULIDES PÁPULO-NECRÓTICAS

(Tuberculose nodular dérmica de pequenos nódulos)

Esta modalidade aparece por surtos, podendo as lesões isoladas ou agrupadas, ocuparem regiões do corpo de uma maneira mais ou menos simétrica.

*Sinais clínicos* — As lesões elementares são constituídas por pápulas epidérmicas, ou nódulos dérmicos superficiais, atingindo sempre a epiderme. Ao fim dalgum tempo aparecem pústulas e secundariamente crostas por baixo das quais existem ulcerações. Evoluciona, como já dissemos, por surtos, desaparecendo as lesões

ao fim de 3 ou 4 meses. Os surtos são particularmente frequentes na primavera e verão. As regiões mais frequentemente atingidas são as faces de extensão dos membros superiores e inferiores e os dedos. As mucosas são sempre respeitadas. As lesões são indolores, por vezes ligeiramente pruriginosas, mantendo-se os doentes apiréticos. Existe um tipo de acnite, principalmente localizado à face, mas podendo também atingir as superfícies de extensão dos membros e os órgãos genitais.

*Diagnóstico* — Temos que fazer o diagnóstico diferencial com: a) Acne — lesão inflamatória folicular, contendo pus, aparecendo em indivíduos seborreicos, existindo «comedons»; b) Acne necrótico; c) Hidroa vaciniforme — que origina o aparecimento de cicatrizes varioliformes, situadas nas regiões expostas à irradiação solar, face e mãos; d) Sífilis secundárias acneiformes.

#### TUBERCULOSE CUTÂNEA MILIAR

(Lúpus miliar disseminado de TILBURY FOX — Lupóide miliar)

As lesões evoluem de maneira eruptiva em 8, 15, 30 dias, disseminam-se por toda a face, regiões temporais, nariz, mento, etc. Raramente atingem o tronco e até o abdómen. As lesões são geralmente constituídas por pápulas bombeadas, salientes, de dimensões variando das duma cabeça de alfinete às de um grão de chumbo, raramente de uma ervilha; de cor variável, vermelho-escuro, acobreadas, ou amareladas. O seu número é muito variável, podendo como que crivar a face ou serem discretas. Podem desaparecer no fim dalguns meses, deixando em seu lugar uma cicatriz plana ou ligeiramente deprimida, pigmentada ou acrómica. Aparece nos jovens e nos adultos entre os 20 e 40 anos.

O terreno tuberculoso afirma-se de uma maneira nítida nos antecedentes pessoais e hereditários dos doentes.

#### TUBERCULOSE NODULAR HIPODÉRMICA — ERITEMA DURO DE BAZIN

Descrita pela primeira vez por BAZIN em 1855. Só depois da monografia de CALCOTT FOX publicadas em 1893, os dermatologistas a tomaram na devida conta.

*Sinais clínicos* — As lesões típicas são constituídas por nódulos arredondados, de consistência dura, localizadas aos membros inferiores; de dimensões variando entre as de uma ervilha e as duma avelã. Ao seu nível a epiderme apresenta uma coloração vermelha ou violácea. Estes nódulos podem ser isolados ou confluentes. A pressão é nuns casos indolor noutros dolorosa. O início pode ser brusco, acompanhado de dores, prurido e ardor, fenó-

menos que desaparecem quando a erupção se encontra constituída francamente. Outras vezes o início é insidioso, é depois de uma longa permanência de pé que o doente sentindo as pernas fatigadas as palpa e dá pela existência de nódulos.

A localização predilecta das lesões é a face antero-externa da perna, podendo também localizar-se à região póstero-interna. As duas pernas são em geral atingidas simultâneamente, havendo casos em que as lesões se localizam exclusivamente a uma delas. Raramente, é certo, podem ter outras localizações: coxas, abdômen, braços. A evolução é variável. Sob a influência de repouso e tratamento adequado os nódulos desaparecem sem deixar vestígios na maioria dos casos, porém, algumas vezes tornam-se mais salientes, a pele toma uma cor violácea, acabando por se ulcerar — é o chamado tipo de HUTCHINSON. Esta variedade parece estar em relação com a maior intensidade das lesões vasculares profundas (arterites e flebites). As lesões de endo-vascularite levam à obliteração vascular e daí as consequentes perturbações dos tecidos indo até à necrose.

A evolução é lenta, agravando-se a doença durante as estações frias. Cada surto dura 2 a 4 meses, podendo renovar-se durante anos.

*Diagnóstico* — Temos que diferenciá-lo de:

1) — Eritema nodoso — tem princípio brusco e marcha aguda, acompanha-se de febre, perturbações gastro-intestinais, artralgias, mialgias, etc. Os nódulos aparecem em poucas horas, são dolorosos espontâneamente e à pressão, desaparecem sem deixar vestígios;

2) — Eritema simétrico supra-maleolar das raparigas — placas mais extensas com delimitação menos nítida, consequência de empastamento dérmico e não de nódulos profundos;

3) — Erupções devidas aos brometos e iodetos. A variedade de HUTCHINSON pode confundir-se com as gomas sifiliticas ou tuberculosas.

*Etio-patogenia* — Surge principalmente nas raparigas novas. BAZIN chamou particularmente a atenção para a sua maior frequência nas lavadeiras e cozinheiras, isto é, nas pessoas desempenhando profissões que as obrigam a permanecer longo tempo de pé.

A doença pode manifestar-se também em mulheres adultas e em individuos do sexo masculino. O frio tem uma acção adjuvante. A ligação com a tuberculose é nítida, aparece em individuos com terreno especial, por exemplo nos escrofulosos, e coincide com diversas formas de tuberculose. É uma tuberculose hipodérmica de causa hematógena.

(Continua).

PORTUGAL MÉDICO

TRÊS FORMAS DE APRESENTAÇÃO

**MIOCILINA**



SUSPENSÃO  
OLEOSA



**MIOCILINA R**

PARA SUSPENSÃO  
AQUOSA

**MIOCILINA A**

**A**

PROCAÍNA-PENICILINA G

1 cc. 500.000 U.

3 cc. 1.500.000 U.

UMA SUSPENSÃO  
AQUOSA DE  
PENICILINA  
PRONTA A SER  
INJECTADA

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

PORTUGAL MÉDICO



# SEPTICARBONE

ANTISSÉPTICO E ADSORVENTE  
INTESTINAL

GASTREENTERITE AGUDA. ENTERITES AGUDAS  
E CRÓNICAS. COLITES. DIARREIAS. INTOXICAÇÕES  
ALIMENTARES. FERMENTAÇÕES INTESTINAIS, ETC.

Tubo de 20 comprimidos.

Caixa com 100 g. de granulado.

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

## Diagnóstico e tratamento da tuberculose renal (1)

por JOÃO COSTA

Assistente na Faculdade de Medicina do Porto

Nas considerações que se seguem, procuraremos expor com maior detalhe alguns dos problemas respeitantes ao *diagnóstico e tratamento médico e cirúrgico* da tuberculose renal. São estes os aspectos da doença que mais interessam ao clínico geral. Não deixaremos, contudo, de nos referir, embora sumariamente, à sua *etio-patogenia, patologia, etc.*

A tuberculose renal é sempre secundária. A maioria dos autores considera-a uma manifestação duma doença geral. LJUNGGREN pensa de igual modo, e atribui a esse facto o seu mau prognóstico. Este conceito, de que a tuberculose é sempre uma doença geral, apesar de largamente espalhado, é bastante discutível. Evidentemente, há na evolução da tuberculose fases de disseminação, e os efeitos da doença sobre o estado geral são nítidos, por vezes. Será isto, contudo, razão suficiente para se considerar a tuberculose uma doença geral? A admissão desta hipótese inibir-nos-ia de tomar qualquer atitude cirúrgica na tuberculose dos vários órgãos, incluindo os génito-urinários.

A este propósito, diz MAX PINNER: «A forma de tuberculose numericamente mais importante e mais frequentemente fatal é a *tísica*. É o resultado duma imunidade vencida. O factor imunidade é claramente discernível, apesar da gravidade da doença. O órgão lesado é destruído, na luta contra a disseminação, tal como no *fenómeno de Koch* o tecido cutâneo local morre, à medida que a disseminação bacilar é inibida. A *tísica* é essencialmente um *fenómeno de Koch* no pulmão. Ao contrário do fenómeno cutâneo, a cicatrização é frequentemente impedida, porque o material necrótico é evacuado apenas parcialmente e em parte aspirado e disseminado pela árvore brônquica, originando sucessivos *fenómenos de Koch*... Não se pode demonstrar a finalidade deste conceito, mas o mesmo obedece aos requisitos duma hipótese de trabalho, por ser plausível e por não estar em desacordo com qualquer facto conhecido. Baseados no mesmo, podemos pensar que se tem abu-

---

(1) Lição proferida no III Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário do Porto (1949).

sado da consagrada frase: a *tuberculose pulmonar é primariamente uma doença geral. Parece-nos mais razoável dizer que é essencialmente uma doença local*, uma luta mais ou menos profícua para conseguir a localização, luta que por sua vez origina efeitos gerais óbvios. *Não deixa de ser interessante notar que, enquanto a natureza geral da doença é sem cessar apregoada, algumas das formas de tratamento de efeito mais notável são as medidas locais que vão, nos nossos dias, até à simples excisão».*

A tuberculose surge geralmente durante a infância ou adolescência, excepcionalmente mais tarde, quer por inalação, quer por ingestão. Esta última via de entrada do Bacilo de Koch parece ser a menos frequente, isto é, o foco primitivo é habitualmente pulmonar. Contudo, pode, em certos casos, localizar-se no intestino ou nas amígdalas.

É sobejamente conhecida a teoria de RANKE, muito em voga nos países europeus. Este autor baseia a sua classificação da tuberculose em conceitos imunológicos. Compara o ciclo do desenvolvimento da doença com o da sífilis, com os seus três períodos: o *período primário*, caracterizado pela ausência de alergia e imunidade específica, o *período secundário* ou *estado de generalização precoce* que começa com o desenvolvimento da alergia, e o *período terciário* ou *estado da tísica dos órgãos*, em que a imunidade atinge elevado grau. Este terceiro período ou estado é aquele em que, de acordo com a interpretação imunológica do *fenómeno de Koch*, o órgão lesado é sacrificado para proteger o resto do organismo contra a invasão bacilar. Muitos dos pontos de vista de RANKE são discutíveis, mas a sua teoria foi uma óptima base de investigação.

Duma maneira geral, admite-se que as manifestações clínicas da tuberculose renal aparecem no fim do *período secundário*. Quanto ao momento exacto em que se dá a localização renal, no decurso da disseminação hematogénea, nada se sabe de positivo, porque os primeiros sinais clínicos podem ser precedidos dum longo período silencioso.

As localizações génito-urinárias primitivas podem ser renais, próstato-vesiculares ou epididimárias. Quando as localizações são múltiplas, não é geralmente possível determinar qual delas é a primitiva. De resto, podem duas ou mais lesões surgir simultaneamente, como consequência de disseminações hematogéneas do foco primário pulmonar. Um conceito muito importante a reter, é que *todo o portador de lesões tuberculosas génito-urinárias, quer estas sejam inicialmente renais, quer próstato-vesiculares ou epididimárias, deve ser completamente estudado. Há uma acentuada tendência para a disseminação da tuberculose dum para outro órgão do sistema uro-genital.*

\*

Feitas as considerações acima, vamos referir-nos à tuberculose renal em especial, focando alguns dos problemas que lhe respeitam.

**BACILÚRIA** — A bacilúria tuberculosa, em indivíduos com lesões extra-renais, sem quaisquer sintomas urinários, pode originar-se, *a priori*, no rim completamente normal, ou no rim com pequenas alterações não determináveis clinicamente, ou quando existe a chamada *nefrite tuberculosa*. A primeira hipótese não é hoje de admitir, depois dos trabalhos de investigadores como MEDLAR, que demonstrou pelo método das secções seriadas, a existência de lesões tuberculosas bilaterais, de natureza microscópica, nos rins de indivíduos falecidos de tuberculose extra-urinária. O bacilo de Koch, isolado ou acompanhado de sangue ou pus, dá sempre origem a lesões renais, antes de aparecer na urina. Tal é a opinião de WILDBOLZ, CHEVASSU, CIBERT, etc. COULAUD demonstrou, pelo método das inoculações experimentais, a relação existente entre a bacilúria tuberculosa e as lesões medulares e corticais do rim.

O aparecimento do bacilo de Koch na urina de indivíduos portadores de lesões tuberculosas não urinárias e o seu desaparecimento frequente, quando as mesmas curam, assim como o facto de se admitir que a tuberculose renal é geralmente de origem hematogénea, levaram diversos investigadores à discussão dum dos mais interessantes problemas respeitantes à tuberculose renal, a saber a:

**BILATERALIDADE DAS LESÕES** — Em primeiro lugar, pergunta-se se as *lesões iniciais, pré-clínicas, são sempre bilaterais*. Certos autores, como BAND, MEDLAR, DE VRIES, etc., pensam que assim acontece. De acordo com BAND, quando se procede à coloração e montagem de grandes séries de cortes, encontram-se focos corticais diminutos, que vão desde o tubérculo mononuclear, e epitelióide, até ao folículo mais volumoso, com caseificação e células gigantes. As lesões mais precoces, os tubérculos epitelióides e mononucleares, encontram-se em relação com os glomérulos do córtex renal. Estas lesões primárias, sub-clínicas, são bilaterais.

É muito provável, diz HINMAN, que no caso clínico vulgar, de tuberculose renal, existam lesões cicatrizadas ou pré-clínicas, no rim considerado são. Contudo, de acordo com este autor, a bilateralidade das lesões não se pode demonstrar em todos os casos, nem é motivo bastante para a mesma se admitir, o facto da infecção renal ser hematogénea. Além disso, diz ainda HINMAN,

as infecções renais estafilocócicas, que também são hematogêneas, são quase sempre unilaterais, mesmo quando são agudas e fulminantes.

No que respeita à bilateralidade das *lesões clínicas*, esta parece superior à indicada por muitas estatísticas. SEMB calcula-a existente em 15 a 20 % dos casos. ESCRIVAN vai aos 21,6 %. Alguns afirmam que a frequência da bilateralidade aumenta com a duração da evolução da doença, opinião esta bastante discutível. Numa série de 33 doentes que observámos recentemente, encontramos lesões bilaterais em 5, e piúria e bacilúria, sem alterações morfológicas, em 2, o que dá uma percentagem de 21 %.

#### PODE A TUBERCULOSE RENAL CURAR ESPONTÂNEAMENTE? —

Actualmente, admite-se que as lesões renais iniciais cicatrizam frequentemente. BAND julga que o desaparecimento da bacilúria nos tuberculosos pode dar-se por cicatrização ou por enquistamento e quiescência dos focos corticais. HARRIS, MEDLAR, CIBERT, LOWSLEY e muitos outros pensam de igual modo. Contudo, é opinião correntemente aceite que a tuberculose renal crónica, com destruição do parênquima, não cicatriza, a não ser quando o rim é completamente destruído (auto-nefrectomia). McCLELLAND, baseado no estudo de 400 casos de tuberculose génito-urinária, depois de estudar os rins de 40 indivíduos autopsiados e de 57 nefrectomizados, pensa que não se poderia esperar, na sua grande maioria, a cicatrização das lesões.

ÉTIO-PATOGENIA — A penetração do bacilo de Koch no parênquima renal pode dar-se por três vias: *ureteral, linfática e hemática*.

Alguns autores, WILDBOLZ e MARION entre outros, admitem a possibilidade da contaminação do rim são, por via ureteral ou ascendente, nos casos em que há refluxo pielo-ureteral.

É provável a penetração do bacilo de Koch no rim, por via linfática, em determinados casos. Não se admite actualmente, ao contrário do que pensavam BRONGERSMA e TENDELOO no começo de século XX, que seja a via principal. Contudo, alguns autores, como CIBERT, chamam a atenção para a elevada percentagem de casos em que as lesões renais tuberculosas existem ou predominam no mesmo lado em que se notam lesões pleurais, assim como para alta frequência de lesões bilaterais nos *pótticos*.

Hoje, julga-se que a *infecção renal é hematogénea na grande maioria dos casos*. Pensa-se, com USTVEDT e outros urologistas, que a *infecção renal começa durante a disseminação hematogénea, contemporânea do foco primário pulmonar, intestinal ou amigdaliano, iniciando alterações discretas, as quais só mais tarde,*

A MEDICAÇÃO ANTI-ANAFILÁTICA  
CLÁSSICA...

# ANAFILARSAN

A Z E V E D O S

ANAFILARSAN BrCa

ANAFILARSAN Mg

ANAFILARSAN Na

Caixas de 12 ampolas de 5 cm<sup>3</sup> e de 6 ampolas de 10 cm<sup>3</sup>

ANAFILARSAN

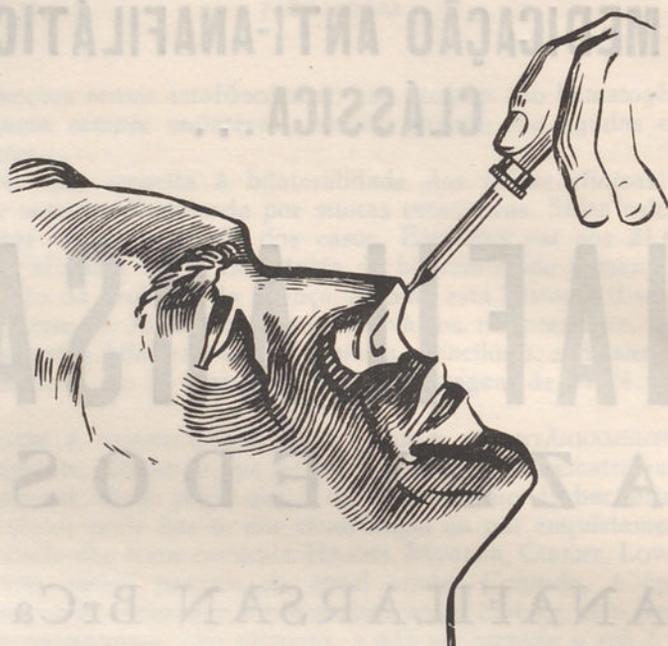
COMPRIMIDOS

Frascos de 40 comprimidos de 0,5 gr.

AÇÃO TERAPÊUTICA SEGURA  
E TOXICIDADE NULA

**LABORATÓRIOS AZEVEDOS**

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA



# NAZOLIN

Cloreto de 2 (1-naftil—metil—imidazolina)

**RINITES AGUDAS E CRÓNICAS,  
SINUSITES, ETC.**

**INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.<sup>DA</sup>**

Rua do Quelhas, 8—LISBOA

Únicos depositários: **PAOLO COCCO, L.<sup>DA</sup>**

LISBOA: R. Andrade, 4—PORTO: R. Fernandes Tomás, 480—COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

depois dum período de latência que pode ir a dezenas de anos, originarão sintomas subjectivos ou objectivos.

Não há completo acordo quanto à localização inicial das lesões tuberculosas do rim. MEDLAR encontrou, em indivíduos falecidos de tuberculose pulmonar, os quais não apresentaram sinais clínicos de tuberculose renal, lesões corticais em 75 % dos mesmos, lesões medulares em 11 % e lesões córtico-medulares em 13 %. As lesões de menores dimensões, em que foi possível determinar com maior exactidão o seu ponto de origem, eram de dois tipos principais. O tipo mais comum era constituído por lesões de origem vascular, nos capilares dos glomérulos, ou nos capilares situados entre os *tubuli contorti*, ou ainda nos capilares que se encontram entre os túbulos colectores das pirâmides. O ponto de origem mais frequente era o glomerular, acontecendo por vezes, nas lesões iniciais, estar apenas atingida uma parte do glomérulo. No segundo tipo de pequenas lesões, estas tinham a sua origem na luz dum túbulo, e foram encontradas com igual frequência, na porção inferior da *ansa de Henle* e nos túbulos colectores das pirâmides.

EBERBACH julga que, quando o bacilo de Koch é altamente virulento, o córtex renal é a sede das lesões primitivas, as quais podem propagar-se à medula, ao passo que, no caso de menor virulência, a resistência do córtex, maior do que a da medula, pode vencer o primeiro ataque, vindo esta ou o bacinete a serem lesados, quando o bacilo de Koch neles penetra.

NITCH supõe que a lesão cortical inicial pode propagar-se à medula por via linfática, possuindo aquela uma vascularização menos rica e sendo, por consequência, menos resistente à infecção.

As lesões glomerulares iniciais podem cicatrizar ou desenvolver-se lentamente, ou ainda transformar-se na lesão renal mais importante, o que não é frequente.

As lesões medulares desenvolvem-se, em regra, rapidamente. Quando estão localizadas perto dum cálice, é provável o aparecimento precoce de pus e bacilos na urina, seguido de disseminação directa retrógrada, através do sistema tubular dos cálices vizinhos. Se a lesão inicial se encontra na base duma das pirâmides, a destruição parenquimatosa pode ser extensa, abranger mesmo a totalidade dum pólo, antes que se manifestem a baciúria e a piúria.

FREQUÊNCIA — Não possuímos quaisquer dados estatísticos de confiança que permitam avaliar da frequência da tuberculose renal entre nós. O número de casos deve ser bastante elevado.

A tuberculose renal é essencialmente uma doença do adulto.

As idades dos doentes que tivemos ocasião de observar distribuíam-se da seguinte forma:

Entre os 11 e os 20 anos ... ..	6 casos
Entre os 21 e os 30 anos ... ..	8 »
Entre os 31 e os 40 anos ... ..	13 casos
Entre os 41 e os 50 anos ... ..	4 »
Entre os 51 e os 60 anos ... ..	1 caso
Entre os 61 e os 70 anos ... ..	1 »

A duração dos sintomas variou entre alguns meses e vinte anos.

Destes individuos, 25 eram do sexo masculino e 8 eram do sexo feminino. Cinco apresentavam lesões bilaterais, dois tinham bacilúria e piúria bilaterais, sem alterações morfológicas e funcionais dum dos rins.

**LESÕES ASSOCIADAS** — Além das lesões de cistite, não existentes apenas em dois casos, encontramos lesões epidídimo-deferençiais em 8 doentes, prostáticas em 10, das vesículas seminais em 10, laringeas em 1, pulmonares residuais, sem sinais de actividade em 16, pulmonares em actividade ou suspeitas de tal em 3, da coluna vertebral em 4, ósteo-articulares em 2, peritoniais em 1.

**ANATOMIA PATOLÓGICA** — De acordo com HINMAN, as alterações anátomo-patológicas produzidas pelo bacilo de Koch no aparelho urinário podem agrupar-se da seguinte forma:

1 — *Lesões renais médicas* — Compreende este grupo as lesões miliares agudas e as lesões degenerativas e inflamatórias, sem invasão directa, provocadas por toxinas provenientes dos focos extra-renais. Estas últimas constituem um tipo de nefrite tóxica pouco frequente.

2 — *Lesões renais pré-clínicas* — a que já nos referimos anteriormente.

3 — *Lesões renais crónicas, cirúrgicas* — Estas podem distribuir-se por quatro grupos principais: a *forma cáseo-cavernosa*, a *forma nodular*, a *forma fibrosa* e a *forma inflamatória não específica*. Pensa-se que estas diferentes formas de reacção ao bacilo de Koch dependem da virulência deste e da resistência do organismo humano ao mesmo. Quando a resistência é baixa, é mais provável o aparecimento da forma cáseo-cavernosa; quando a mesma é muito elevada, surgirá a forma inflamatória não específica. Nos casos de resistência intermédia, aparecerão as formas nodular e fibrosa.

4 — *Lesões ureterais* — Parece que as lesões iniciais surgem de preferência na extremidade vesical do órgão. Sob o ponto de vista clínico, as lesões tuberculosas da porção intra-mural do ure-

tere são as mais importantes. MAYOR, num trabalho recente, refere-se às duas formas apresentadas por tais lesões, a saber, a insuficiência funcional do meato e a estenose intra-mural. No estado evolutivo, as lesões encontram-se principalmente na camada submucosa. São frequentes no lado do rim são, devido à propagação do processo vesical.

5 — *Lesões vesicais* — Muito variáveis em extensão e natureza. As mais simples são os tubérculos. Nos casos graves pode dar-se a destruição completa da bexiga. Além das ulcerações de profundidade variável, são frequentes o edema bolhoso, assim como as formações vegetantes, simulando tumores. As lesões iniciam-se geralmente no bordalete ureteral do lado da lesão renal. É vulgar o aspecto em *buraco de golf* dos orifícios ureterais.

\*

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO — O diagnóstico da tuberculose renal deve basear-se no exame objectivo do doente e não nos seus sintomas, os quais, na maioria dos casos, são devidos a lesões vesicais, e consistem principalmente em *polaquiúria diurna e nocturna, disúria e dores*. Todo o indivíduo com os referidos sintomas, principalmente se for jovem, deve tornar-se suspeito de ter lesões tuberculosas urinárias. São também frequentes as *hematúrias*. Na nossa série de doentes, encontramos *polaquiúria* em 83 %, *disúria*, em 80 % e *hematúrias* em 60 %. Estas são umas vezes totais, simulando tumores, outras terminais. A seguir, pela ordem da sua frequência, aparecem-nos as *dores lombares* (20 %), as *dores vesicais* (23 %) e *uretrais* (10 %). Menos vulgares, são os sintomas de *mal-estar, arrepios, diminuição do peso, perda do apetite*. Em três dos casos, não havia sintomas urinários e o bacilo de Koch foi descoberto na urina, durante exames pedidos com outros fins. Impressiona-nos muitas vezes o esplêndido estado da nutrição destes doentes. As elevações térmicas, correntes na tuberculose pulmonar, são raras na tuberculose renal e quando surgem, são muitas vezes devidas a infecções secundárias.

O estudo dos indivíduos suspeitos de terem lesões de tuberculose renal deve obedecer a determinadas regras, dentro dum plano metódicamente estabelecido. Depois de registada a história do doente, incluindo os antecedentes pessoais e os de família, e uma vez completado o exame físico, durante o qual deve prestar-se especial atenção ao abdómen e regiões lombares, assim como aos órgãos genitais, principalmente aos epidídimos, não esquecendo naturalmente a próstata e as vesículas seminais, procede-se ao exame da urina. Esta deve ser colhida assépticamente e desde que contenha bacilos ácido-álcool-resistentes, pode-se pôr de certeza

o diagnóstico de tuberculose urinária. Quando há infecções secundária, por micro-organismos piogénicos banais, pode o diagnóstico laboratorial ser extraordinariamente difícil.

*Deve suspeitar-se de tuberculose urinária, quando se encontra pus, numa urina de reacção ácida, sem micro-organismos.* Nestes casos, proceder-se-á a:

- 1 — Exames repetidos do sedimento urinário.
- 2 — Inoculação na cobaia. Se esta for positiva, os exames do sedimento devem ser repetidos. Se não se encontrar o bacilo de Koch, convém fazer uma segunda inoculação. No caso desta ser igualmente positiva, pôr-se-á o diagnóstico de certeza de tuberculose urinária. Alguns autores, como MARION, LEGUEU, etc., consideram esta prova inútil.
- 3 — Exame cultural da urina, para identificação do bacilo de Koch. As apreciações dos diversos autores a este processo de exame também variam muito.

Alguns propuseram ainda a prova terapêutica pela tuberculina, cuja injeção pode provocar o aparecimento do bacilo de Koch na urina.

O facto de, por vezes, não se chegar a isolar o bacilo de Koch, não invalida o diagnóstico de tuberculose renal que venha a ser posto, depois de completado o estudo do doente. Por vezes, só o exame anátomo-patológico do rim vem a confirmar tal diagnóstico.

Nos casos suspeitos de tuberculose urinária, em que não foi possível encontrar o bacilo de Koch na urina, deve completar-se o estudo do doente, antes que o analista nos comunique o resultado da inoculação da urina na cobaia. Não faz sentido que se obrigue o doente em tais condições, a esperar várias semanas os resultados dum exame laboratorial que por si só não é decisivo. Dentro desta ordem de ideias, proceder-se-á ao exame endoscópico e pielográfico, o qual deve ser feito com a menor distensão possível da bexiga. Nos indivíduos pusilânimes, ou com exagerada sensibilidade dolorosa da bexiga, por fenómenos inflamatórios, o exame endoscópico será feito sob anestesia, de preferência regional.

Quando há lesões vesicais, a capacidade da bexiga está geralmente diminuída, o que pode ser devido ou a espasmo ou a alterações orgânicas das paredes do órgão. Seria fastidiosa e pouco útil a descrição dos diferentes tipos de lesões vesicais que se podem encontrar. Diremos apenas que as regiões mais frequentemente atingidas são o colo e o trígono. São também vulgares as lesões do vértice. As alterações da parede vesical são por vezes tão acentuadas, que se torna impossível a identificação dos pontos de referência habituais.



A hormona do cortex suprarenal  
*sob a forma cristalisada pura como  
acetato da desoxicorticoesterona*

## CORTIRON

*Para* o tratamento da insuficiencia do cortex suprarenal nas

### DOENÇAS INFECCIOSAS

especialmente na difteria tóxica e na escarlatina

### Na CONVALESCENÇA

nas doenças esgotantes

### Nas INTOXICAÇÕES

durante a gravidez, a seguir a queimaduras  
e congelamentos, bem como envenenamentos  
por agentes químicos

### Na FRAQUEZA MUSCULAR

a seguir a grandes esforços físicos ou a  
perturbações endocrinas

### Na DOENÇA DE ADDISON e nos ADDISONISMOS

Embalagens originais:

Caixa com 4 ampolas de 5 mg cada uma

Caixa com 4 ampolas de 10 mg cada uma



Schering

SCHERING A.G. BERLIM

Representantes

QUIMIFAR, L.<sup>DA</sup>

Rua da Madalena, 66-s/l-Lisboa



Deve prestar-se especial atenção à forma, localização e lesões dos orifícios ureterais, assim como ao ritmo de saída da urina. Em certos casos, não há eliminação visível de urina, noutros esta é rósea ou turva. Por vezes, ver-se-á surgir dos orifícios ureterais grumos ou cilindros de pus. Nesta fase do exame, poderá proceder-se à injeccção endovenosa de índigo-carmim, cujo ritmo de eliminação nos dará uma ideia da função relativa dos rins, assim como do peristaltismo dos ureteres. A passagem daquela substância corada pelos orifícios ureterais, permitirá muitas vezes a localização destes últimos, nos casos difíceis.

A seguir, os ureteres são cateterizados, para a colheita de urinas separadas, para o estudo da função relativa de cada um dos rins, pela prova da fenol-sulfono-ftaleína, e para a obtenção duma pielografia retrógrada. Esta deve ser feita muito cuidadosamente, de forma a evitar todo o refluxo renal, ao qual pode seguir-se uma disseminação sanguínea do bacilo de Koch.

Nas urinas separadas, proceder-se-á à determinação do pH e à dosagem da ureia e dos cloretos, a qual nos fornecerá mais elementos acerca da função relativa de cada um dos rins, e far-se-á uma exame cultural e cito-bacteriológico do sedimento. Se não se conseguir revelar a existência de bacilo de Koch nos esfregaços deste último, poderá recorrer-se aos outros processos de identificação já mencionados, isto é, os exames culturais e inoculação na cobaia. Não usamos estes últimos métodos de pesquisa do bacilo de Koch — inoculação e cultura —, nas urinas separadas. Concordamos plenamente com CIBERT, quando diz, a propósito de tais exames, que não contribuem para o diagnóstico, nem permitem pôr indicações terapêuticas, e que não é por se obter uma inoculação positiva do segundo rim, que se modificará a conduta a seguir, se a urina desse mesmo rim não tiver pus, se a sua capacidade de eliminação for boa e se a sua imagem pielográfica for normal.

*A piúria unilateral, sem micro-organismos visíveis ou cultiváveis nos meios vulgares, é quase com certeza devida a tuberculose renal.* Por outro lado, a existência de bacilo de Koch, não acompanhado de pus, numa urina colhida directamente do rim, não implica necessariamente a existência de lesões tuberculosas nesse mesmo órgão, pois o espécime pode ter sido contaminado por bacilos ácido-resistentes provenientes duma ureterite bacilar ascendente, ou deslocados para o uretere quando há refluxo vésico-ureteral, ou ainda empurrados para o mesmo órgão pela sonda.

Nem sempre é possível a colheita de urinas separadas, principalmente no lado doente, ou porque o rim tenha deixado de funcionar, permanente ou temporariamente, ou porque o uretere tenha sido perfurado, ou ainda porque não se consiga sondar o

referido órgão. Esta última eventualidade pode ser devida à impossibilidade de localizar o orifício ureteral ou de introduzir no uretere uma sonda de qualquer calibre.

As imagens pielográficas podem mostrar-nos variadíssimos tipos de deformação, tais como o aspecto *ratado* das papilas, ou dos pequenos cálices, devido a ulcerações incipientes dos mesmos, deformações dos pequenos e grandes cálices, imagens de adição, devidas à presença de cavernas, caliectasias, hidronefrose, etc. Devemos ter presente que só dão imagens radiográficas, as perdas de substância que comunicam com os cálices ou com o bacinete.

Propositadamente, deixamos para o fim a referência ao papel que a urografia descendente desempenha no diagnóstico e indicações terapêuticas da tuberculose renal. Alguns urologistas, como CIBERT, afirmam que em alguns casos, a urografia descendente fornece por si só dados que permitem dispensar o exame cistoscópico completo. CIBERT inicia o exame dos seus tuberculosos renais pela urografia descendente. Concordamos com este autor, quando diz que este processo de exame nos fornece dados suficientes em alguns casos de lesões bilaterais. A urografia descendente, na realidade, dá-nos notáveis elementos acerca da função renal, mas não nos revela com precisão as pequenas alterações papilares ou caliciais iniciais, mesmo quando se usa a técnica da compressão dos ureteres de COLIEZ, ao contrário do que acontece com a pielografia retrógrada. Este facto é posto em relevo por THOMAS, SANTAELLA, HINMAN, LOWSLEY, etc. A urografia intravenosa conserva toda a sua importância no caso de recusa do doente ao exame endoscópico, ou quando não é possível, por qualquer razão, sondar os ureteres.

Nos nossos doentes, usamos, sempre que possível, as duas técnicas de exploração radiológica, isto é, a pielografia retrógrada e a urografia descendente, porque cada uma delas fornece elementos diferentes que se completam.

Quando marcamos a data do exame cistoscópico, damos ao doente as instruções necessárias para a preparação da urografia intravenosa. Se, durante a endoscopia vesical, verificamos a impossibilidade de sondar os ureteres bilateralmente, injectamos, depois de terminado o exame instrumental, a solução da substância de contraste, injeção que é precedida da obtenção dum filme directo. Se conseguimos cateterizar apenas um dos ureteres, o que em regra acontece do lado são ou menos lesado, depois de realizadas as provas funcionais, e colhidas as amostras de urina para exame laboratorial, obtemos um filme directo do aparelho urinário e a seguir injectamos por via endovenosa, a substância de contraste. Disparamos a empola dos RX cinco minutos depois. Ficamos assim com um filme que nos dá uma ideia da capacidade

de excreção de ambos os rins. Aos 35 minutos disparamos novamente a empola, depois de termos injectado por via retrógrada, através da sonda ureteral, o volume conveniente da solução do meio opaco (*hippuran* a 20 %). Quer dizer, fazemos simultaneamente uma pielografia retrógrada e uma urografia descendente. Estes dois filmes não só nos dão elementos preciosos acerca da função relativa de ambos os rins, como também nos mostram uma nítida imagem pielográfica do lado sondado. Além disso, permitem-nos formar uma ideia do grau das lesões do rim doente, quando este ainda funciona.

Quando é possível a cateterização de ambos os ureteres, a urografia descendente é feita mais tarde.

**TRATAMENTO** — Antes de abordarmos os diferentes aspectos do tratamento médico e cirúrgico da tuberculose renal, parecem-nos oportunas algumas considerações a duas perguntas feitas frequentemente pelos próprios doentes ou pelas pessoas das suas famílias: — A tuberculose renal oferece o perigo do contágio? Devem os tuberculosos renais abster-se de relações sexuais?

Desde que sejam tomadas as mais elementares precauções, no que respeita à higiene individual dos tuberculosos renais, o perigo da disseminação dos bacilos de Koch expelidos com a urina, é bastante remoto.

Quanto ao problema da contagiosidade sexual, muitos urologistas não se preocupam com ele. Na realidade, os casos de tuberculose genital feminina cuja responsabilidade possa atribuir-se a contágio sexual, são muito raros. Contudo, essa possibilidade existe. CHEVASSU aconselha que os nefrectomizados por tuberculose renal só sejam autorizados a casar-se depois do desaparecimento do bacilo de Koch da urina. CIBERT pergunta se uma tão excepcional contagiosidade merece interdição, mas considera legítimas certas precauções, embora não diga quais.

*Todos os tuberculosos renais devem receber o benefício dum tratamento médico bem orientado, independentemente de qualquer atitude cirúrgica que se tome, quer como preparação para a mesma — neste caso, poderosamente auxiliado pelas drogas recentemente introduzidas no arsenal terapêutico —, quer como único tratamento, nos casos em que não se deve intervir cirurgicamente.*

O tratamento médico destes doentes, é o da tuberculose em geral. THOMAS recomenda o tratamento em sanatórios, de forma que o tuberculoso renal possa beneficiar duma boa alimentação, em clima terrestre de altitude média, e de repouso. A alimentação deve ser rica em vitaminas, abundante e variada: devem proibir-se os alimentos susceptíveis de sobrecarregarem a função eliminatória do rim, tais como mariscos, caça, queijos fermentados,

carnes fumadas, etc., assim como as bebidas e frutos ou legumes capazes de exacerbarem os sintomas vesicais, isto é, as bebidas alcoólicas, tomates, espargos, etc. Deve permitir-se o exercício moderado.

A helioterapia tem as mesmas indicações e contra-indicações da tuberculose pulmonar. O tórax e as regiões lombares não devem ser expostos aos raios solares.

Como não existem no nosso país instalações sanatoriais próprias para esta categoria de doentes, em regra temos de nos contentar com o tratamento médico nas suas próprias residências ou em localidades pouco afastadas, de forma que os possamos seguir de perto.

Ainda no que respeita ao tratamento médico da tuberculose renal, temos a considerar o emprego da vacina de VAUDREMER, conhecida pela designação de V. A. V., os soros anti-tuberculosos, o antigénio metílico de NÈGRE e BOQUET, a tuberculina, os corpos imunizados de SPENGLER, de eficácia mais ou menos duvidosa. O éter benzil-cinâmico, o rubrofenol, os sais de ouro, etc., também foram usados. Nos últimos anos foram introduzidas na terapêutica novas drogas: o *promin*, a *estreptomina* e o *ácido para-amino-salicílico*, conhecida pela designação de PAS.

Vamo-nos referir mais pormenorizadamente à estreptomina. Não possuímos ainda dados clínicos que nos permitam saber até que ponto a estreptomina é, por si só, capaz de deter (e por quanto tempo), as lesões tuberculosas do parênquima renal, ou de curá-las definitivamente.

LATTIMER e seus colaboradores não conseguiram o desaparecimento do bacilo de Koch da urina de 50 % dos tuberculosos renais, tratados com a referida droga, nos quais havia lesões unilaterais com sinais pielográficos típicos. Recomendam a nefrectomia, quando isso acontece, após três semanas de tratamento pela estreptomina, na dose de meio grama cada 12 horas. Os mesmos autores obtiveram acentuadas melhoras dos sintomas vesicais, nos casos de cistite superficial.

LLOYD pensa que quando há lesões renais, radiologicamente reveláveis, a resposta à estreptomina não é favorável. O estudo anátomo-patológico dos rins retirados, por operação, mostra acentuada tendência para a cicatrização, mas persistem em geral as lesões características dos processos bacilares.

ABERNETH considera três possíveis resultados, na terapêutica da tuberculose renal pela estreptomina: 1 — Melhoras temporárias nos casos muito avançados; 2 — Acentuadas melhoras, com paragem temporária da infecção, nos casos menos graves; 3 — Possibilidade de cura, nos casos iniciais.

RENÉ KÜSS conclui das suas investigações que a estreptomi-

cina ocupa o lugar dum precioso adjuvante, no tratamento da tuberculose renal. Contudo, os elementos obtidos até agora, não permitem modificar o actual tratamento da doença.

NESBIT recomenda o emprego da estreptomina durante sessenta dias, à razão de 1 grama por dia, seguida de novo exame do sedimento urinário. Se persistem os bacilos de Koch, nefrectomiza o doente, havendo para isso indicação. No caso contrário, administra outros 60 gramas e mantém o doente em observação.

REDEWILL propôs a aplicação local da droga por meio da iontoforese, nos casos de cistite tuberculosa resistente à mesma, aplicada por via intramuscular. Depois de colocado o eléctrodo negativo na região sagrada, faz-se passar uma corrente galvânica de 5 a 20 miliamps., através dum eléctrodo de zinco metido na bexiga por meio duma sonda, após a introdução no mesmo órgão duma solução de meio grama de estreptomina em soro fisiológico.

WILDBOLZ, SLOTKIN e SPENCER ensaiaram a associação do óleo de chaulmoogra à estreptomina e à diasona, com o que dizem ter obtido bons resultados, de acordo com os trabalhos de CALLOMAN, KOLMER, RULE, etc.

Mais recentemente, foi proposta a associação da estreptomina ao ácido para-amino-salicílico (PAS). Esta droga foi introduzida no tratamento da tuberculose por LEHMAN, baseado no trabalho de BERNHEIM. Este investigador verificou que os sais sódicos dos ácidos salicílico e benzóico possuíam a propriedade de aumentar o consumo de oxigénio pelo bacilo de Koch. YOUMANS, entre outros, confirmou a acção bacteriostática da mesma droga para o bacilo de Koch.

BLOCH, VENNESLAND e colaboradores concluíram dos seus trabalhos *in vitro* e *in vivo* (cobaia), que da associação da estreptomina ao PAS poderia resultar a supressão do crescimento de estirpes do bacilo de Koch resistentes à primeira das referidas drogas. Verificaram ainda que os resultados nos animais a que foi ministrado apenas o PAS, foram superiores aos do grupo tratado só pela estreptomina. Contudo, os referidos animais receberam doses de ácido para-amino-salicílico 30 vezes mais elevadas do que as da estreptomina, do que lhes resultou considerável efeito tóxico.

LJUNGGREN recomenda a aplicação do PAS antes e depois da nefrectomia. SEMB aconselha as nefrectomias parciais nos casos de lesões tuberculosas renais localizadas, após preparação pela estreptomina ou pelo PAS.

Temos por vezes notado uma certa desorientação no que respeita ao uso da estreptomina na tuberculose renal. Não devemos esperar deste antibiótico aquilo que não nos pode dar. Todo o

portador de tuberculose urinária deve receber o benefício da sua aplicação, mas somente depois de completamente estudado sob o ponto de vista urológico. É também indispensável seguir o doente de perto, durante a administração da droga, não só para anotar quaisquer fenómenos tóxicos que porventura surjam, como para verificar as modificações quer da função quer das lesões renais.

Tivemos ocasião de usar a estreptomina, por via parenteral, em 22 casos de tuberculose renal. Em 16 destes doentes (73 %), a piúria e bacilúria desapareceram, após a aplicação de doses que variaram entre 30 a 80 gramas, à razão de 1 a 2 gramas por dia. Nos seis casos restantes, em que tal não aconteceu, indicamos o ácido para-amino-salicílico na dose diária de 9 a 15 gramas, quer sob a forma de drageias, quer em solução. Em nenhum destes doentes verificamos qualquer acção benéfica, no que respeita ao desaparecimento da bacilúria e da piúria. Em cinco dos casos em que estas persistiram, houve, contudo, acentuadas melhoras dos sintomas vesicais e do estado geral, traduzidas pelo desaparecimento ou atenuação da polaquiúria, das dores e da disúria, e por rápido aumento do peso e do apetite.

Deste grupo de 22 doentes, foram até agora nefrectomizados 8, com resultados uniformemente bons. A cicatrização da incisão operatória foi bastante rápida. Em dois dos rins extraídos, desapareceram os sinais histológicos e bacteriológicos característicos das lesões tuberculosas. Os restantes doentes encontraram-se em observação ou estão a ser preparados para a intervenção cirúrgica. As vantagens da aplicação da estreptomina, isolada ou em associação com o PAS, nos casos cirúrgicos, são segundo temos observado, as seguintes:

1 — Acentuadas melhoras do estado geral, mesmo num grande número dos casos em que persistem a bacilúria e piúria.

2 — Evitação da deiscência dos planos musculares e da pele da incisão operatória, e, por consequência, de trajectos fistulosos.

3 — Evitação da disseminação bacilar post-operatória.

Em cinco nefrectomizados, com lesões acentuadas da bexiga, as quais não cederam à estreptomina por via parenteral, nem aos tratamentos habitualmente usados, ensaiámos a iontoforese daquela droga, de acordo com a técnica de REDEWILL. Obtivemos resultados razoáveis em três, nulos em dois.

Temos usado o PAS sempre em associação com a estreptomina, pelo que não temos opinião pessoal bem definida acerca dos seus efeitos na tuberculose renal. Além do uso por via parenteral, tem-se também indicado a sua aplicação local. Tem-nos parecido útil este último emprego da droga.

Resta-nos falar do tratamento cirúrgico da tuberculose renal.

Podemos considerar, com CIBERT, dois tipos de intervenções, *radicais* e *paliativas*.

A operação radical é a nefrectomia. Nem sempre é muito fácil pôr com precisão as suas indicações. Consideremos primeiro as formas de bacilose renal unilaterais.

No chamado *estado inicial* ou *tuberculose pré-clínica*, em que apenas se encontram bacilos de Koch na urina, com conservação da função renal, não se deve intervir cirúrgicamente. Os doentes nestas condições devem ser submetidos ao tratamento médico, durante o qual a estreptomycina, associada ou não ao PAS, pode desempenhar papel importante.

Nota-se divergência de opiniões nos casos em que há pequenas lesões, reveláveis radiologicamente, em que o valor funcional do rim atingido é normal ou quase, e em que os sintomas são pouco apreciáveis. No começo deste século, a fórmula adoptada por ALBARRAN, ISRAËL, LEGUEU, RÖVSING, KÜMMEL, HEITZ-BOYER, etc., era a seguinte: *a indicação da nefrectomia é constituída pela diagnóstico de tuberculose unilateral, qualquer que seja o grau de lesão*. Actualmente, tem poucos adeptos este modo de encarar a tuberculose renal cirúrgica. LE FUR, FEY, REYNALDO DOS SANTOS, CASTAIGNE, etc., preconizam a chamada *nefrectomia tardia*, nos doentes em que a função renal não está nitidamente modificada e em que os sintomas subjectivos são toleráveis. CIBERT nota que a expressão *nefrectomia tardia* é incorrecta e pode levar os mal-informados a pensar que os referidos autores indicam a nefrectomia apenas nos casos desesperados, depois de se ter recorrido a toda a gama de tratamentos médicos. Adopta, como mais justo, o termo *nefrectomia retardada, adiada* até que apareçam sintomas mal suportados e estáveis ou lesões nitidamente evolutivas.

CIBERT é partidário da nefrectomia sistemática e precoce. Nota que o argumento da bilateralidade habitual da tuberculose inicial e da sua bilateralidade secundária não apresenta hoje qualquer valor. É um meio fácil de decidir um doente à intervenção, dizer-lhe que a operação evitará a infecção do outro rim, o que provávelmente é falso. Para o referido autor, *o risco da tuberculose renal é a difusão, não para o aparelho genital, mas para a bexiga. É a propagação da infecção a este órgão que domina toda a questão da indicação operatória*.

Nas formas de sintomatologia vesical acentuada, impunha-se, de acordo com numerosos urologistas, entre os quais CIBERT, a nefrectomia sem perda de tempo, independentemente do grau das lesões renais. Se as lesões renais forem mínimas e se conseguirmos, com o auxílio da estreptomycina associada ou não ao PAS, fazer desaparecer rapidamente os sintomas vesicais, assim como

a bacilúria e a piúria, parece-nos lógico não intervir, com a condição, é claro, de mantermos o doente sob vigilância. Contudo, se apesar das melhoras do estado da bexiga, persistirem a bacilúria e a piúria, isto é, se se tratar de uma estirpe de bacilo de Koch resistente à estreptomycina, então parece-nos lógico nefrectomizar o doente, mesmo que a função do rim lesado seja boa, caso contrário arriscamo-nos a ver reaparecer padecimentos vesicais que provavelmente não voltarão a ceder à aplicação da referida droga.

Na tuberculose renal crónica, úlcero-caseosa ou pio-nefrótica, com lesões avançadas, as opiniões são unânimes: deve praticar-se a nefrectomia, desde que o outro rim esteja intacto.

A indicação da nefrectomia na tuberculose renal unilateral é ainda condicionada por outros factores, como o estado geral do doente, a presença de lesões tuberculosas evolutivas noutros órgãos, etc. Antes de ser intervir, deve-se manter o doente em observação durante um período mais ou menos largo. Far-se-á um gráfico da sua temperatura e uma curva do seu peso. Entre os exames laboratoriais habituais, deve incluir-se a determinação da velocidade de sedimentação sanguínea. Verificar-se-á o estado do parênquima pulmonar por meio de uma radiografia. É indispensável que o doente seja nefrectomizado fora dos períodos de disseminação. Convém estar-se seguro de que no outro rim não há lesões em evolução.

Quanto à ablação do rim mais lesado, nos casos de tuberculose renal bilateral, as opiniões dividem-se. Uns dizem que tais doentes devem receber apenas o benefício do tratamento médico. Outros advogam a remoção do rim completamente ou parcialmente destruído, quanto o outro está apenas levemente infectado. CIBERT considera tal medida de carácter paliativo, e diz que na sua estatística, a nefrectomia na tuberculose bilateral foi útil em cerca de 70 % dos mesmos. WAGNER, HARRIS e outros pensam que a ablação do rim mais lesado poderá ser um meio eficaz de ajudar a cura das pequenas lesões do lado oposto.

As intervenções paliativas na tuberculose renal podem realizar-se:

1 — No rim lesado (nefrostomia, rarissimamente indicada e usada).

2 — No rim são, para protecção do mesmo, contra as consequências das cistites persistentes. A principal indicação para esta cirurgia que consiste na nefrostomia ou na ureterostomia cutânea ou intestinal, é a estenose da porção intra-mural do uretere ou a destruição da bexiga. Nos casos do chamado *uretere forçado*, com refluxo vésico-ureteral, por lesões fibrosas do colo vesical, deve recorrer-se à ressecção transuretral deste último.

3 — Na bexiga, quer directamente no órgão, como a ressecção

# NEO-TONOCÁLCIO-RECTAL

## FÓRMULAS

### Adultos

Cálcio (correspond. a 0,80 de Ditionato) .	0,116	gr.
Fósforo (correspond. a 0,30 de Fosfato) .	0,070	gr.
Vitamina B <sub>1</sub> . . . . .	0,003	gr.
Vitamina C . . . . .	0,020	gr.
Vitamina D . . . . .	0,0001	gr.
Citrato de sódio . . . . .	0,30	gr.

Por supositório de 3 gr.

### Infantil

Cálcio (correspond. a 0,40 de Ditionato) .	0,058	gr.
Fósforo (correspond. a 0,30 de Fosfato) .	0,035	gr.
Vitamina B <sub>1</sub> . . . . .	0,003	gr.
Vitamina C . . . . .	0,020	gr.
Vitamina D . . . . .	0,0001	gr.
Citrato de sódio . . . . .	0,15	gr.

Por supositório de 2 gr.

## APRESENTAÇÃO

Neo-Tonocálcio Rectal Adultos: Caixas de 12 supositórios de 3 gr.

Neo-Tonocálcio Rectal Infantil: Caixas de 12 supositórios de 2 gr.

# LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES

AVENIDA DO BRASIL, 99 — TEL. 74812

DEXTRINA - MALTOSE NESTLÉ

MARCA **NIDEX** REGIST.

É um **açúcar nutritivo** obtido pela sacarificação enzimática de um amido muito puro.

### INDICAÇÕES

**Na alimentação normal dos lactentes:** emprega-se com vantagem desde os primeiros dias de vida em substituição da sacarose na confecção de biberons de leite fresco. Assegura uma digestão fácil, evitando as perturbações gástricas e intestinais.

**Em dietética:** para lactentes doentes, débeis ou prematuros. Complemento indispensável do **ELEDON (rótulo amarelo)** no tratamento das perturbações dispépticas. Utiliza-se em conjunto com o **Arobon / Eledon** depois de eliminados os sintomas graves.

**Dosagem:** o Nidex doseia-se geralmente à razão de 5%.



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS  
PORTO LISBOA AVANCA

do colo, já referida, quer nos seus nervos, como a ressecção do pré-sagrado e dos ramos hipogástricos, a secção dos ramos pélvicos do pelxo sagrado e a dos nervos pudendos, as infiltrações do simpático lombar, a anestesia epidural, etc.

## CASOS CLÍNICOS

N.º 1 — A. T. B. P., de 19 anos de idade. Polaquiúria diurna e nocturna, disúria, dores vesicais, tenesmo, hematórias terminais, desde há cinco meses. Peso e appetite conservados. História anterior e história de família sem interesse.

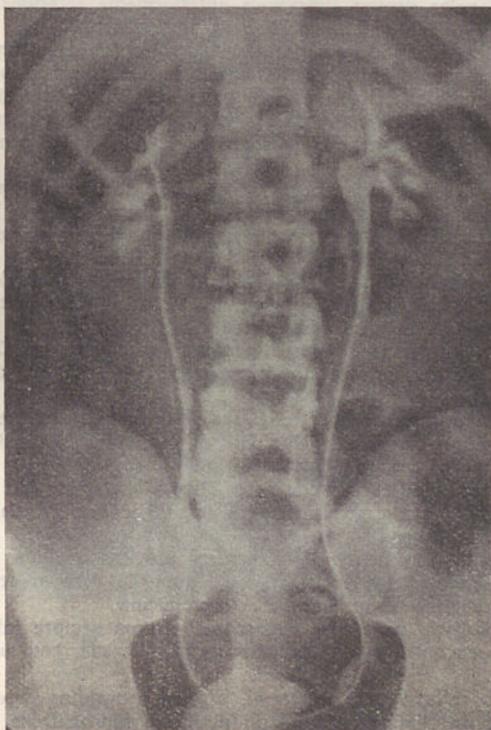


Fig. 1

*Exame físico:* dor à palpação no pólo inferior do rim esquerdo. Vesícula seminal direita e porção terminal do deferente do mesmo lado muito dolorosas à palpação, nodulares. Exame radiográfico pulmonar negativo.

A urina era de reacção ácida e continha numerosos piócitos e raros bacilos ácido-álcool-resistentes. Ureia no sangue: dentro dos limites normais.

Resumo do exame cistoscópico: — Além de lesões vesicais pouco acentuadas, verificamos que a função do rim esquerdo se encontrava diminuída de 20 %, em relação ao direito, a avaliar pela prova da fenol-sulfono-ftaleína e pela eliminação da ureia e dos cloretos. No sedimento urinário do lado esquerdo, foram encontrados numerosos piócitos e raros bacilos ácido-álcool-resistentes.

A pielografia retrógrada (Fig. 1) mostra, no lado esquerdo, uma ligeira deformação de um dos cálices do grupo superior e do bacinete, e lesões de ureterite.

Indicamos a este doente um regime de repouso e alimentação abundante e variada, assim como o emprego de estreptomicina, na dose de meio grama cada doze horas. Depois da aplicação de 60 gramas desta droga, repetimos os exames cistoscópico e laboratorial, tendo verificado que a bacilúria e a piúria tinham desaparecido e que a função do rim esquerdo era quase igual à do rim direito, avaliada pelas provas funcionais anteriormente referidas. As deformações caliciais e ureterais mantinham-se sem alteração.

O doente foi submetido a nova série de injecções de estreptomicina.

*Comentário:* este doente, anteriormente ao nosso primeiro exame, tinha sido posto em regime hipocloretado e hipoazotado, por lhe ter sido encontrada albumina na urina. Esta albuminúria era, naturalmente, consequência da piúria. Facilmente se compreendem as graves consequências que a continuação deste regime lhe teria acarretado.

Este é um dos casos de notável acção benéfica da estreptomicina, num doente em que os rins não apresentavam lesões úlcero-aseosas. Este indivíduo continua em observação. Actualmente, não há qualquer indicação cirúrgica.

N.º 2 — F. M. M., de 25 anos de idade. Apresentava desde há dois anos os habituais sintomas vesicais de polaquiúria, disúria, dores, hematórias terminais. Quatro anos antes tivera hematórias totais.

Antecedentes pessoais bacilares pesados: coxalgia aos 12 anos; lesões pulmonares verificadas clinicamente aos 12 anos; artrite do joelho esquerdo aos 14 anos.

*Exame físico:* Emagrecimento. Claudicação por anquilose coxo-femoral esquerda. Rim esquerdo palpável, doloroso. Vesículas seminais nodulares e dolorosas à palpação. Incontinência urinária.

Ureia no sangue: 0,450 grs. por litro. Velocidade de sedimentação: 11 mm. — 18 mm. Hemograma normal. Tempos de hemorragia e coagulação normais.

No sedimento urinário havia numerosos piócitos e alguns bacilos ácido-álcool-resistentes. Tanto a bacilúria como a piúria desapareceram depois da aplicação dos primeiros 60 gramas de estreptomicina.

Várias tentativas de exame cistoscópico foram sempre infrutíferas, porque a bexiga se encontrava extraordinariamente alterada, com uma capacidade inferior a 30 cc.

Não havia refluxo vésico-ureteral. Várias urografias descendentes mostraram ausência de eliminação no lado direito e hidronefrose e hidrouretere esquerdos. Foi posto o diagnóstico de estenose da porção intra-mural do uretere esquerdo (Fig. 2).

Dada a incontinência urinária e a crescente hidronefrose esquerda, propusemos ao doente a ureterostomia cutânea, no mesmo lado. A anastomose uretero-intestinal não era viável, por causa do considerável calibre do uretere.

Dois meses depois de realizada a operação, o estado geral do doente era notavelmente melhor. Recuperou o apetite e o seu peso aumentou cinco quilos.

Após nova preparação com mais vinte gramas de estreptomicina, procedemos à nefrectomia direita.

Actualmente, o estado geral do doente é óptimo.

O exame anátomo-patológico do rim direito, feito pelo Sr. Dr. Salvador Jr., mostrou a presença de extensas cavernas, de parede irregular, com numerosas granulações cinzentas, de natureza caseosa. O exame histológico confirmou o diagnóstico clínico de tuberculose.

*Comentário:* O mais importante e urgente, neste caso, era salvar o rim que ainda funcionava, libertando-o da retropressão devida à estenose da porção intra-mural do uretere. Só depois se punha o problema da nefrectomia direita.

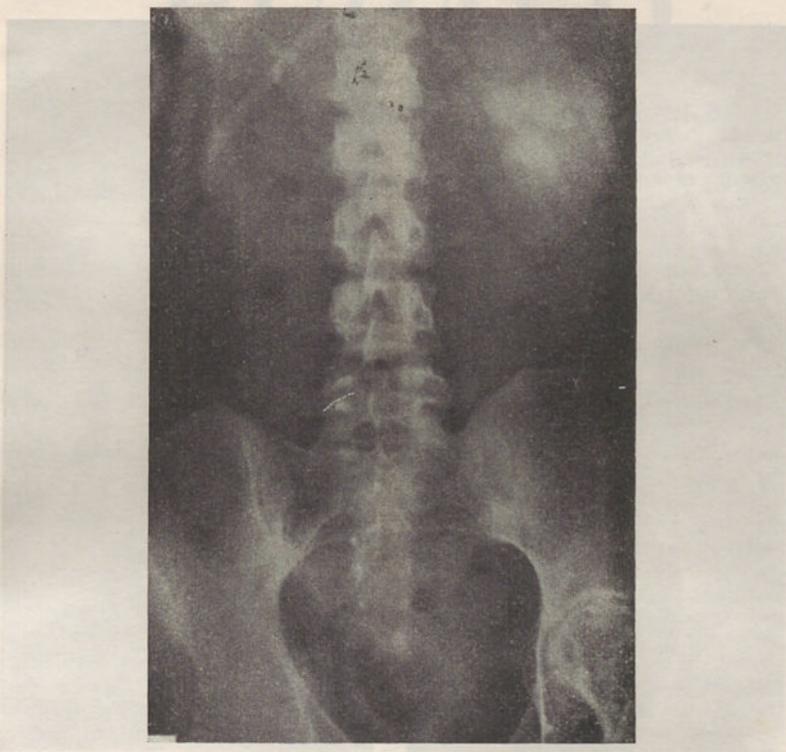


Fig. 2

Apesar do desaparecimento da piúria e da bacilúria, mantiveram-se as lesões histológicas características da tuberculose.

N.º 3 — A. S., de 29 anos de idade. Nefrectomizado há sete anos, por tuberculose renal esquerda. Os sintomas de cistite nunca desapareceram, apesar de vários tratamentos locais e gerais. Ministraram-lhe 200 gramas de estreptomina e uma pequena dose de ácido para-amino-salicílico, o qual lhe provocou acentuados fenômenos de intolerância digestiva.

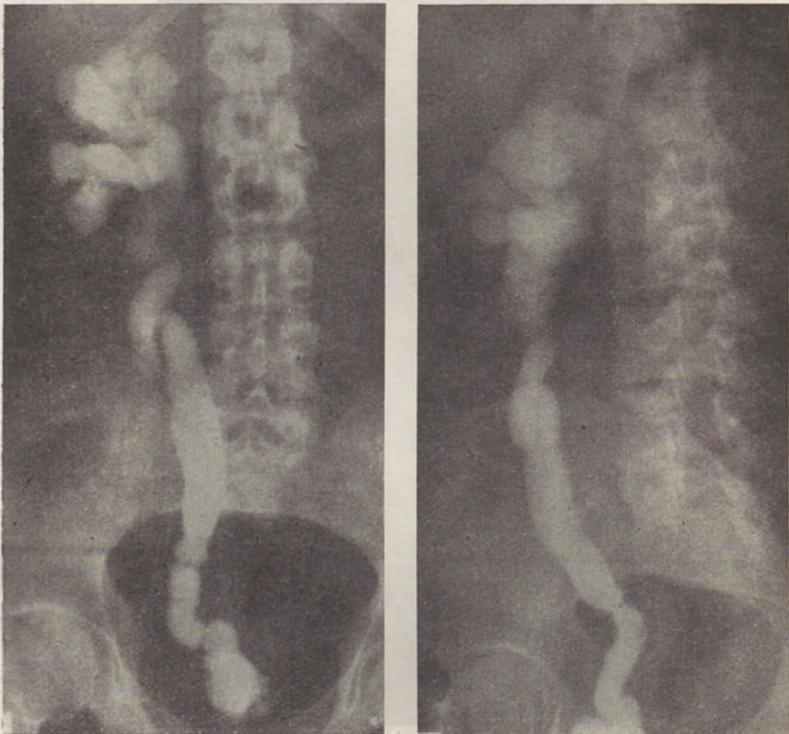
Artrite do joelho esquerdo desde há um ano. Incontinência urinária desde há meses. Estado geral razoável. Appetite e peso conservados.

No sedimento urinário havia numerosos piócitos, bastante numerosos

cocos de Gram positivo, predominantemente agrupados em cadeias. Ureia no sangue: 1,185 gramas por litro. Creatinina: 0,011 gr. por litro.

Urografia descendente: aos 35 minutos, era quase nula a eliminação da substância de contraste (*opaxyl*).

Uma cistografia feita a seguir, mostrou-nos um acentuado refluxo vésico-ureteral. Não havia, praticamente, cavidade vesical. As Figs. 3 e 4 mostram uma grande dilatação das cavidades renais, assim como dilatação e alongamento do uretere, no lado direito. Obtivemos clichés nas posições pósterio-ante-



Figs. 3 e 4

rior e oblíqua posterior direita, a fim de nos certificarmos da ausência de lesões intra-parenquimatosas.

Tal como no caso anterior, propusemos a este doente a derivação da corrente urinária, da bexiga, como único meio de lhe prolongar a vida. Praticamos a derivação cutânea, por não permitir o estado do uretere uma uretero-enterostomia.

Este indivíduo usa actualmente um urinol de *Singer*, apresentado recentemente nos Estados Unidos, o qual é de uso muito cómodo e o mantém seco.

A recuperação funcional do rim direito tem-se dado lentamente.

N.º 4 — Este caso é apresentado apenas para exemplificar uma tuber-

**O ESPASMOLÍTICO COMPROVADO  
DA MUSCULATURA LISA**

# EUPACO

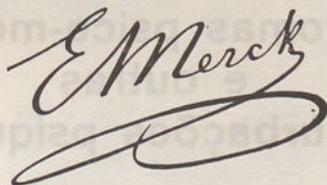
**Está de novo à venda sem quaisquer restrições**

**Indicações:** Todos os estados espasmódicos do tracto digestivo,  
vias biliares e ureterais.

Em obstetrícia para abreviação do período de dilatação e como analgésico em casos de cerviz rígida ou espasmódicamente contraída (supositórios)

#### **APRESENTAÇÃO:**

Comprimidos, tubos de 10  
Supositórios, caixa de 5  
Ampolas, caixa de 3



**FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS — DARMSTADT**

**REPRESENTANTES:**

**EDUARDO DE ALMEIDA & C.<sup>a</sup>**

Rua do Cativo, 22-24 — PORTO



# GLUTIRON

ÁCIDO GLUTÂMICO (SAL SÓDICO)



**Para tratamento  
do  
Retardamento mental  
Síndromas psico-motores  
e outras  
perturbações psíquicas**

*Frasco de 100 comprimidos a 0,5 gr.*

*Laboratório Saúde, L.da*

Rua de Santo António à Estrela, 44 — LISBOA



culose-bilateral grave. Como se vê na gravura (Fig. 5), existem lesões extensas nos dois rins. No lado esquerdo não foi possível introduzir uma sonda ureteral além de 4 centímetros.

Iniciou-se o tratamento pela estreptomicina, na dose de 1 grama por dia. Nos primeiros sete dias, houve um agravamento dos sintomas vesicais, fenômeno este que temos observado com frequência. Aos 40 gramas da referida droga, tinham desaparecido a bacilúria e a piúria, e eram notáveis as melhoras, no que respeita aos sintomas urinários e ao estado geral. A doente continua em observação.

N.º 5 — A. M. C. P., de 39 anos de idade. Sintomas de disúria, polaquíúria diurna e nocturna, dores vesicais e hematúrias terminais desde 1946.

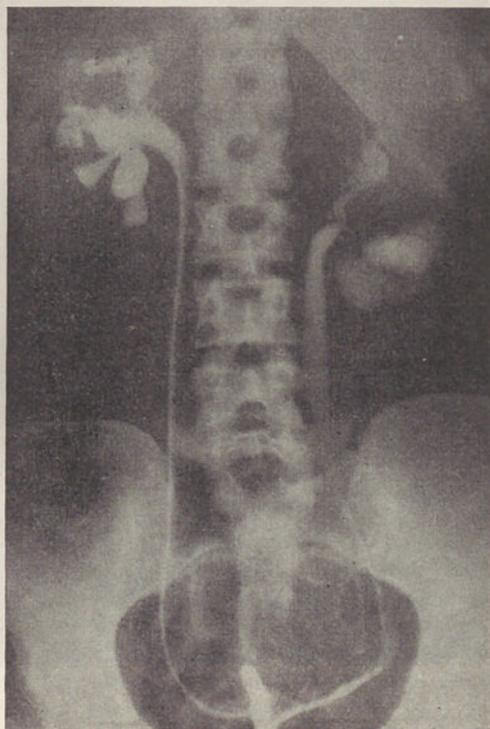


Fig. 5

Uma urografia descendente, feita em Janeiro do corrente ano, mostrava uma acentuada diminuição na função do rim esquerdo, onde se notavam umas manchas de meio opaco, de contorno impreciso, fazendo lembrar pionefrose. No lado direito, a função renal era normal.

Quando examinamos o doente, já lhe tinham sido administradas 80 gramas de estreptomicina, tendo desaparecido o pus e os bacilos de Koch da urina. Os sintomas vesicais estavam então muito atenuados.

Ao exame cistoscópico, notava-se uma deformação do bordaete ureteral esquerdo, o qual se encontrava edemaciado. O orifício ureteral do mesmo lado era visível, mas não sondável. O orifício ureteral direito era normal. Provas funcionais normais para o rim direito. Ausência de eliminação da fenol-sulfon-ftaleína, à esquerda. A urina do rim direito era normal.

A nefrectomia esquerda foi feita em óptimas condições. A cicatrização da incisão operatória fez-se por primeira intenção.

Exame anátomo-patológico do rim esquerdo, feito pelo Prof. Amândio Tavares: rim bosselado, com múltiplas cavidades de parede lisa ou irregular,

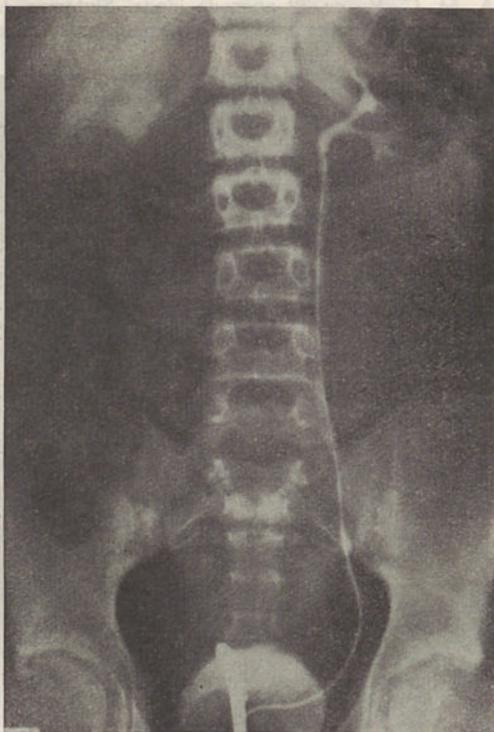


Fig. 6

anfractuozas, cheias de substância caseosa umas, e de líquido espesso, outras. — Exame histológico: lesões intensas de nefrite crónica, com degenerescência hialina e amilóide dos glomérulos; cavidades limitadas por tecido de granulação de acentuada tendência esclerosa e sem organização folicular típica. Ausência de bacilo de Koch nas preparações coradas pelo Z. N.

*Comentário:* Em face dos dados fornecidos pelo exame histológico do rim esquerdo, somos levados a perguntar se teria valido a pena, neste caso, nefrectomizar o doente. Parece-nos que sim, pelas seguintes razões:

1 — O facto de terem desaparecido a bacilúria e piúria não nos garante que se tenha dado a cicatrização do rim, porque, ao lado de casos como este,

encontramos outros, com a urina normalizada, em que se verifica a persistência das lesões foliculares típicas. Foi o que aconteceu, por exemplo, no doente referido em segundo lugar.

2 — Todo o rim sem função deve ser extirpado, a não ser, é claro, nos casos em que a perda da função seja temporária ou devida a obstrução removível.

N.º 6 — F. J. A., de 16 anos de idade, do sexo masculino. Queixava-se, havia cinco meses, dos sintomas vesicais habituais. Emagrecimento; perda do apetite. Appendicectomizado há três anos. Um irmão falecido de meningite (?).

O pólo inferior do rim direito era dolorosa à palpação. Vesícula seminal direita aumentada, nodular. Hipertrofia e congestão das amígdalas.

O primeiro exame do sedimento urinário revelou a existência de numerosos piócitos e de raros bacilos álcool-ácido-resistentes. Velocidade de sedimentação, tempos de hemorragia e coagulação, ureia e glicose no sangue, etc., dentro dos limites normais.

Exame cistoscópico: Capacidade vesical diminuída. Edema, ulcerações e alguns tubérculos no trígono e à volta dos orifícios ureterais, principalmente do direito. Não foi possível sondar o uretere direito. No lado esquerdo, introduzimos facilmente uma sonda n.º 5. Prova da F. S. F. no lado esquerdo: aparecimento aos 3,5 minutos; eliminação de 25 % nos primeiros 20 minutos.

Fizemos, neste doente, uma pielografia retrógrada esquerda, combinada com uma urografia de eliminação (Fig. 6). Vê-se, no lado esquerdo, uma deformação dos cálices do grupo superior. À direita, aos trinta e cinco minutos, nota-se uma ligeira acumulação da substância de contraste, em manchas de contorno irregular.

Na urina colhida do rim esquerdo, foram encontrados numerosos piócitos e alguns bacilos álcool-ácido-resistentes. Tratava-se, portanto, de um caso de tuberculose renal bilateral.

O doente foi posto em regime de repouso e de alimentação rica em vitaminas, e abundante. Foram-lhe ministrados ácido para-amino-salicílico e estreptomycin. Dois meses mais tarde, as lesões vesicais tinham desaparecido quase por completo e o doente aumentara 5 quilos. Na urina colhida na bexiga, havia numerosos piócitos e alguns bacilos álcool-ácido-resistentes, mas na urina do rim esquerdo, tinham desaparecido a piúria e bacilúria. Nestas condições, propusemos ao doente a nefrectomia direita que realizamos logo a seguir.

Comentário: Apresentamos, com este caso, um exemplo de pielografia retrógrada, combinada com urografia descendente.

É interessante o facto de terem desaparecido a piúria e a bacilúria apenas em um dos lados, o que, provavelmente, foi devido a determinadas condições circulatórias locais.

N.º 7 — Apresentamos, para terminar, um exemplo das dificuldades que, por vezes, oferece o diagnóstico da tuberculose renal. A. S. M., do sexo masculino, de 39 anos de idade. Hematúrias totais, por vezes abundantes, com formação de coágulos, polaquiúria, disúria, dores vesicais e tenesmo, nos últimos três anos. Emagrecimento, perda do apetite, vômitos e cefaleias frequentes. História anterior: sem interesse.

História de família: vários irmãos falecidos de tuberculose pulmonar.

Exame da urina: numerosos glóbulos de pus e bastantes numerosos cocos de Gram positivo, predominantemente agrupados em cachos, e de alguns bacilos de Gram negativo. Não se viram bacilos álcool-ácido-resistentes.

Exame cistoscópico: — Para trás do orifício ureteral esquerdo, via-se uma volumosa massa, buclada, com algumas porções necrosadas, fazendo lembrar, pelo seu aspecto, um carcinoma infiltrante, com infecção secundária. Foi este o diagnóstico posto provisoriamente. Havia, além disso, edema e congestão

generalizados da mucosa vesical, com algumas ulcerações no trigono, cobertas por um exsudato mucoso. Os orifícios ureterais não eram visíveis.

Colhemos um fragmento da massa *tumoral* para exame histológico. O Sr. Dr. Salvador Jr. enviou-nos a seguinte resposta: «...lesões foliculares típicas (células gigantes, rodeadas de elementos epitelióides e linfóides), com caseificação incipiente. A natureza tuberculosa das lesões foi confirmada pela presença de bacilos de Koch, em preparações coradas pelo Z. N.».

Uma urografia descendente, feita a seguir, mostrou uma quase completa ausência de eliminação da substância de contraste, em ambos os rins, aos 45 minutos.

O doente faleceu três meses mais tarde, depois de uma disseminação que terminou por uma meningite, apesar de lhe ter sido ministrada grande quantidade de estreptomycina.

## BIBLIOGRAFIA

- ABERNETH, A. C. e EDELBROCK, H. H. — Streptomycin in genito-urinary tuberculosis. *J. Urol.*, 61:410, 1949.
- BAND, D. — Renal Tuberculosis. Edinburg, M. J., 42:175, 1935.
- — In *Textbook of Genito-Urinary Surgery*, por Winsbury-White. Edimburgo, 1948.
- BERNHEIM, F. — The effect of various substances on the oxygen uptake of the tubercle bacillus, *J. Bact.*, 41:387, 1941.
- BLOCH, R. G., VENNESLAND, K., ELBERT, R. H. e GOMOSI, G. — The effect of streptomycin, para-aminosalicylic acid (PAS) and their combination on the tubercle bacillus in vitro and in vivo. *Amer. Rev. of Tub.*, 59:554, 1949.
- CALLOMAN, F. T. et al. — *Pro. Soc. Exp. Biol & Med.*, 63:237, 1946. Ref. no artigo de Slotkin e Spencer.
- CIBERT, J. — *La Tuberculose Rénale sous l'Angle de la Thérapeutique*. Paris, 1946.
- COLIEZ — Citado por Fey e Truchot, in *L'Urographie Intra-Veineuse*. Paris, 1944.
- COULAUD — Citado por Band, apud Winsbury-White.
- EBERBACH, C. W. — The pathogenesis of renal tuberculosis. *J. Urol.*, 17:233, 1927.
- HARRIS, R. I. — Observations on the pathology of surgical tuberculosis, with particular reference to the incidence of renal bacilluria. *Am. J. Surg.*, 10:514, 1930.
- HINMAN, F. — *The Principles and Practice of Urology*. Filadélfia, 1937.
- KÜSS, R. — Quelques essais de streptomycinothérapie en tuberculose urinaire. *J. d'Urol.*, 54:376, 1948.
- LATTIMER, J. K. et al. — The streptomycin treatment of genito-urinary tuberculosis: a preliminary report. *J. Urol.*, 60:974, 1948.
- LEHMAN, J. — Para-amino-salicylic acid in the treatment of tuberculosis. *Lancet*, 1:15, 1946.
- LJUNGGREN, E. — Chemotherapy in the present day rational for the treatment of genito-urinary tuberculosis. *Acat Chir. Scand.*, 98:451, 1949.

- LLOYD, F. A. — Discussão do trabalho de Lattimer, in *J. Urol.*, 60:982, 1948.
- LOWSLEY, O. S. & KIRWIN, T. J. — *Clinical Urology*. Baltimore, 1944.
- MCCLELLAND, J. C. et al. — Renal tuberculosis: does it heal clinically? *J. Urol.*, 59:795, 1948.
- MAYOR, G. — Le rein restant dans la cystite tuberculeuse après nephrectomie. *J. d'Urol.*, 54:513, 1948.
- MEDLAR, E. M. e SASANO, K. T. — Experimental renal tuberculosis, with special reference to excretory bacilluria. *Am. Rev. Tuberc.*, 10:370, 1924.
- MEDLAR, E. M. — Cases of renal infection in pulmonary tuberculous lesions. *Am. J. Path.*, 2:401, 1926.
- — Significance of tubercle bacilli in the urine. *Urol. Cut. Rev.*, 36:71, 1932.
- NESBIT, R. M. — A present day rationale for treatment of urinary tuberculosis. *J. A. M. A.*, 138:937, 1948.
- PINNER, M. — *Pulmonary Tuberculosis in the Adult*. Springfield, 1948.
- REDEWILL, F. H. — Streptomycin in the successful treatment of tuberculosis of the urinary bladder: report of two cases. *J. Urol.*, 58:35, 1947.
- SANTAELLA, R. A. — La pielografía transvesical en el diagnóstico de precisión de la tuberculosis renal. *Rev. Clin. Esp.*, 8:112, 1943.
- SANTOS, R. DOS — *Iniciação à Urologia*. Lisboa, 1944.
- SEMB, C. — Renal tuberculosis and its treatment by partial resection of the kidney. *Acta Chir.Scand.*, 98:457, 1949.
- SLOTKIN, G. E. — A new and rapid method for the control of urinary tuberculosis: preliminary report. *J. Urol.*, 58:464, 1947.
- SLOTKIN, G. E. e SPENCER, W. — Further studies relative to the treatment of urinary tuberculosis by chemotherapy. *J. Urol.*, 61:658, 1949.
- TAYLOR, J. A. — Streptomycin, an adjunct in surgery for tuberculosis. *J. Urol.*, 61:806, 1949.
- THOMAS, G. J. et al. — The diagnosis and indication for treatment of renal tuberculosis. *Am. J. Surg.*, 38:57, 1937.
- — Control and arrest of lesions of renal tuberculosis. *J. Urol.*, 46:579, 1941.
- USTVEDT, H. J. e WEGERLAND, H. — Further investigations on the pathogenesis of renal tuberculosis. Relations between pulmonary and urogenital tuberculosis. *Acta Tub. Scand.*, 23:36, 1949.
- VENNESLAND, K. et al. — The *in vitro* effect of streptomycin and para-aminosalicylic acid (PAS) on the growth of tubercle bacilli. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 68:250, 1948.
- VRIES, J. H. J. v. d. V. DE — De l'utilité ou de la nécessité des explorations successives chez les malades chez lesquels on a constaté à un moment donné une tuberculose rénale bilatérale. *J. d'Urol.*, 46:526, 1938.
- WILDBOLZ, H. — *Tratado de Urologia*. Barcelona, 1935.
- — Die Diagnose u. Therapie der Frühfälle von Nierentuberculose. 7.º Congresso da Soc. Int. de Urol., 1939.
- WINSBURY-WHITE, H. P. — *Textbook of Genito-Urinary Surgery*. Edimburgo, 1948.
- YOUMANS, G. — The effect of para-aminosalicylic acid *in vitro* and *in vivo* in virulent human type tubercle bacilli. *Quart. Bull., Northwest. Univ. M. School*, 20:420, 1946.

## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXVIII, 1950. — N.º 1 (Jan.): *Lição de abertura do curso de Neurologia da Faculdade de Medicina de Lisboa*, por António Flores; *Poliquistoma renal esquerdo*, por Luciano Ravara Alves. N.º 2 (Fev.): *Conceitos neurológicos em Psiquiatria*, por Egas Moniz; *Na homenagem das Beiras ao Sr. Prof. Egas Moniz*, por Barahona Fernandes; *Bruceloses* (continuação), por M. J. de Oliveira Teixeira.

CONCEITOS NEUROLÓGICOS EM PSIQUIATRIA. — Na Neurologia as doenças funcionais quase desapareceram. Na Psiquiatria a base anatómica das psicoses tende a realizar novas conquistas e não levará muito que a maior parte das enfermidades mentais passem a ter representação anatómica. A vida mental depende da actividade dos neurónios, das correntes de influxos que atravessam as suas fibrilhas e se propagam, através das sinapses, a outras células nervosas. Nesses pontos de contacto, as sinapses, passam-se fenómenos de ordem química, eléctrica, etc.; a alteração das actividades das sinapses deve ser a causa das perturbações mentais, pelo menos de algumas psicoses ditas funcionais.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 363 (7-1-50): *Sobre assistência médica aos cardíacos*, por João Porto; *Patogenia do insulto apoplético*, por Diogo Furtado; *Anemia perniciosa de Biermen-Addison*, por Jaime Barros e Pereira Viana; *Terapêutica anti-hormonal*, por André Lemair; *Antes das Assembleias da Ordem é preciso recordar e pensar*, por Silva Leal. N.º 364 (14-1): *Dois anos de cirurgia ortopédica em poliomiélicos*, por Álvaro Moitas; *Adagiário da saúde*, por Castillo de Lucas. N.º 365 (21-1): *Dois novos curarizantes sintéticos*, por E. Lopes Soares; *Serviços médico-sociais e habitações pobres*, por M. Vicente Moreira. N.º 366 (28-1): *Um caso de Kimmelstiel-Wilson*, por A. da Rocha Brito e Michel Mosinger; *Úlcera mole fagedénica tratada pela estreptomina*, por Aureliano da Fonseca. N.º 367 (4-11): *A neuro-radiografia no cadáver*, por Mário Boni; *Um novo método de tratamento da úlcera gastro-duodenal*, por J. Gonzalez-Galván; *Ciência e cultura*, por João Porto. N.º 368 (11-11): *Discursos proferidos na homenagem das sociedades portuguesas de medicina e da imprensa médica ao Prof. Egas Moniz* (Almeida Garrett, Novais e Sousa, Ayres de Sousa, Almeida Lima e Egas Moniz).

N.º 369 (18-II): *O estado actual do tratamento da sífilis*, por Aureliano da Fonseca; *Como nasceu em França a assepsia cirúrgica*, por Robert Laulan. N.º 370 (25-II): *Sobre uma nova disciplina científica: a Cibernetica*, por Diogo Furtado; *Medicina e política*, por Raúl Ribeiro.

**ANEMIA PERNICIOSA.** — A sua frequência é muito maior do que em geral se supõe. O facto de os sinais mais nítidos da doença não serem, por vezes, os relacionados com a anemia, mas os relativos a perturbações do aparelho digestivo e a astenia, pode induzir a erros de diagnóstico, lamentáveis por se tratar da gravidade da evolução natural da doença, que uma terapêutica apropriada cura quase sistematicamente. Essa terapêutica deve o médico prático, que não dispõe de recursos laboratoriais, iniciá-la pelo extracto hepático ou pela vitamina B12, só passando ao ácido fólico em caso de insucesso, ou associando as duas medicações; pois de esta forma evitará o aparecimento ou agravamento das alterações neurológicas, quase sempre muito resistentes a qualquer terapêutica, uma vez instaladas.

**A CIBERNÉTICA.** — O termo é empregado para significar a ciência que estuda as leis que regem as comunicações e as transmissões de sinais, nas máquinas, nos animais e nas comunidades. Aplicada à medicina, ocupa-se do mecanismo das transmissões nervosas, que a descoberta das ondas cerebrais e os progressos técnicos feitos neste campo, permitem aproximar dos mecanismos das comunicações electro-físicas e particularmente dos servo-comandados. Dos estudos Ciberneticos resultou já a construção de dispositivos mecânicos que executam actos até agora apenas realizados pelo cérebro. Deixam entrever a possibilidade de preencher o hiato que sempre existiu, nos nossos conhecimentos, entre os fenómenos orgânicos e os processos de pura natureza psíquica.

**CLÍNICA CONTEMPORÂNEA, III.** — N.º 30 (Dez. de 1949): *Os ultra-sons e suas aplicações terapêuticas*, por Júlio Palácios; *Tratamento das metástases ganglionares cervicais*, por E. Lima Basto; *Esfregaços em parafina*, por C. Leitão de Barros; *As paralisias poliomiélicas dos flexores plantares e suas consequências*, por M. Bastos Ansart; *Terapêutica dos reumatismos infecciosos*, por V. A. Ribeiro Santos; *Dois casos de lesões patológicas em mama supranumerária e outro em mama aberrante*, por Maria Fernanda Marques.

**TERAPÊUTICA DOS REUMATISMOS INFECCIOSOS.** — Na febre reumática o A. é partidário das doses altas de salicilato de 10 a

12 gramas por dia, administrado dia e noite, de 4 em 4 horas, para manter uma salicemia de 35 a 40 miligramas %, evitando o mais possível a junção de bicarbonato, que, aumentando a eliminação da droga, faz baixar a sua concentração nos humores. Mas menciona os acidentes tóxicos a que podem dar lugar, e que podem obrigar a baixar as doses.

Quando o reumatismo está ligado à existência de um foco séptico, a extirpação de este é a terapêutica a adoptar; fazendo-se precocemente, para evitar que a doença perca, com o tempo, a sua especificidade etiológica e já não responda ao tratamento causal. A remoção do foco, quando entre este e o reumatismo há apenas uma relação indirecta (paralérgica), não curará, mas pode contribuir para melhorar.

Nas artrites reumatóides, a terapêutica pelo ouro é ainda a mais empregada; a sua eficácia depende da concentração de ouro no sangue, não sendo por isso aconselhável o emprego dos compostos coloidais que são removidos rapidamente. Tem porém o inconveniente, os sais de ouro, de causarem acidentes tóxicos, às vezes muito graves: digestivos, renais, hematopoiéticos, etc., pelo que estão contra-indicados em doentes cujos aparelhos já estejam tocados. Os resultados são tanto melhores quanto mais precocemente forem applicados, de preferência antes do primeiro ano de evolução da doença, antes de existirem lesões irreparáveis dos ossos e das articulações.

Quanto à cortisona, de tão prometedores sucessos, está ainda, pode dizer-se, na fase experimental, parecendo que os seus efeitos benéficos são transitórios, durando apenas enquanto dura a sua administração.

Perante a ineficácia dos sais de ouro e de novas medicações, o médico tem de recorrer a procedimentos vários, embora com fracas esperanças: repouso, dieta vitaminada, piroterapia, sais de cobre, vermelho-congo, sais de antimónio, iodo, balneoterapia; sedação das dores pela administração de analgésicos, e dos espasmos pela prostigmina ou neostigmina; e finalmente a fisioterapia e a ortopedia, como meios de reabilitação funcional e de impedir as deformações.

Quanto à fisioterapia, a diatermia de onda curta tem o inconveniente de originar diminuição dos sais de cálcio dos ossos, e não está provado que tenha vantagens sobre o calor externo, seco ou húmido. A roentgenterapia não dá resultado útil nas artrites reumatóides periféricas, mas os efeitos são muito bons na espondilite reumatóide. As massagens e exercícios musculares são da máxima utilidade, e devem fazer-se sempre, em qualquer altura de evolução da doença, aproveitando os períodos em que o enfermo está sob a acção dos analgésicos.

*Na reconvalescença*  
de graves operações e doenças infecciosas,  
*nos estados de esgotamento*  
em consequência de trabalho demasiado, físico ou mental

## TONOFOSFAN

Estimulante do metabolismo  
Tónico à base de fósforo orgânico  
Em ampolas e comprimidos

*Medicamentos*  
**»HOECHST«**



*Em retenções e edemas:*

## SALYRGAN

A mobilização dos líquidos nos tecidos é efectuada por meio de um composto orgânico de mercúrio e é intensificada devido à dimetilxantina.

O uso prolongado e regular não diminui a sua eficácia e é sempre bem suportado.

Apresenta-se em ampolas de 1 c. c. e de 2 c. c.

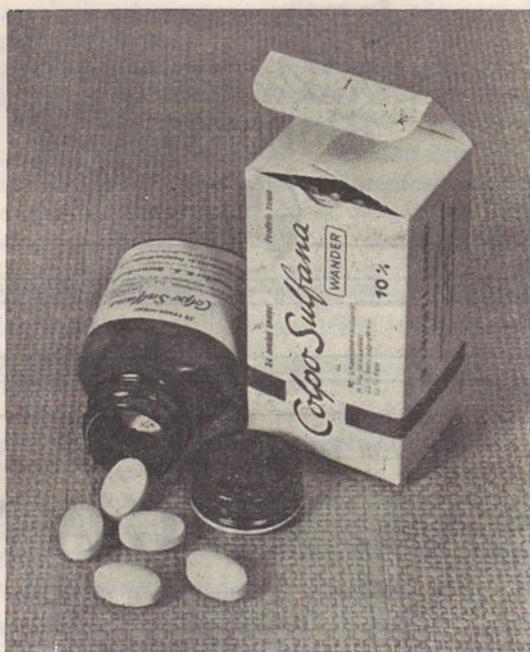
*Medicamentos*  
**»HOECHST«**



# Colpo Sulfana

WANDER

O MEDICAMENTO IDEAL  
DO CORRIMENTO VAGINAL



10 %

10 %

NESTA NOVA APRESENTAÇÃO JÁ NÃO  
EXISTE O PERIGO DE OS ÓVULOS SE  
— ENCONTRAREM HUMEDECIDOS —

A CONCENTRAÇÃO EM SULFANILAMIDA  
— PASSOU A SER DE 10 % —

**Sociedade Portuguesa de Produtos Wander, L.<sup>da</sup>**

Avenida Sidónio Pais, 24-r/c D.<sup>1o</sup>

LISBOA

## SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

### A T.B.-I/1698, bacteriostático na tuberculose

Ao passo que os anglo-saxões prosseguem com afinco no estudo de novos antibióticos, os alemães voltam-se para a quimioterapia bacteriostática, e outra vez o nome de Domagk, o das sulfamidazidas, surge com a apresentação de uma substância à qual liga um grande papel no tratamento da tuberculose, e que já conta com alguns importantes ensaios experimentais e clínicos.

A substância é uma semicarbazona: a acetilamino-benzaldeído-tiosemicarbazona, com acção bacteriostática, tanto *in vitro*, como nas experiências em animais; nestes observaram-se fenómenos anátomo-patológicos de evolução favorável, incluso nos focos caseosos, que oferecem sinais de tendência para transformação conjuntiva e endurecimento.

A prática clínica do emprego da droga diz em resumo o seguinte: melhoras notáveis no estado geral dos doentes; diminuição e frequente desaparecimento dos escarros, negativamente estes em cerca de metade dos casos; normalização em poucas semanas da velocidade de sedimentação; modificações radiológicas mais tardias que as melhoras clínicas (regressão dos focos exudativos que tendem para a transformação fibrosa, desaparecimento dos infiltrados, diminuição do tamanho das cavernas com alguns casos de cicatrização, acção nula sobre as formas úlcero-caseosas, miliares e cirróticas). Pelo que respeita a localizações extra-pulmonares, regressão da imagem laringoscópica e cicatrização das ulcerações laringeas; desaparecimento de diarreias, dos bacilos nas fezes e dos sinais radiológicos da tuberculose intestinal; cicatrização dos tractos fistulosos nas tuberculoses ósteo-articulares; resolução das adenopatias; cicatrização de lesões das mucosas; acção notável sobre a tuberculose génito-urinária, citando-se curas das lesões renais, vesicais, epididimárias, prostáticas, etc.; fracasso nas localizações meníngeas e no empiema misto, pois a droga não actua sobre os piogénicos.

Sobre a tuberculose pulmonar esclarece-se que a sua acção poucos benefícios pode dar nas formas úlcero-caseosas, e menos nas úlcero-cirróticas, sendo principalmente útil nas formas exudativas; no entanto, o seu emprego está indicado como preparatório de intervenções cirúrgicas motivadas por aderências e cavernas, tendo-se verificado bons resultados com a introdução, no interior de estas, do produto em questão.

Quanto ao método de administração, entende Domagk que a semicarbazona deve dar-se durante muitos meses, para manter uma permanente acção inibidora, pois se verificou que com a suspensão podem criar-se bacilo-resistências. As doses tem de ser graduadas segundo a forma anatómica da doença, tacteando-se para cada caso a dose óptima: nos casos recentes e exudativos as doses devem ser mais pequenas que nos casos de lesões fechadas, de pouca actividade, de adenias, etc. Depois, progressivamente se vão aumentando as doses, até chegar à dose máxima não tóxica. Não devem empregar-se, simultaneamente ou sucessivamente, alérgenos químicos do tipo do paramido, da novalgina, etc. Em geral começa-se com dose diária de três vezes 0,025 gr., subindo para o dobro e seguidamente mais mas não ultrapassando a dose diária de 0,20 gr. A droga é insolúvel na água e administra-se em drágeas.

A droga, algumas vezes, provocoou intolerância e acidentes tóxicos: perturbações digestivas (sobretudo vómitos), hemáticas (anemia, agranulocitose), reacções alérgicas, alterações funcionais do fígado. Tudo isto só apareceu com doses altas, que foram postas de parte.

Outras substâncias da mesma ordem química foram igualmente ensaiadas e são usadas pelos alemães na terapêutica da tuberculose: T. B.-IV e a T. B.-VI,

que são solúveis na água e podem pois ser empregadas em injeção endovenosa para apoiar o tratamento com a T. B.-I, ou para lavagens pleurais, ou nebulizações e injeções intrarraquideas; a T. B.-V, a substituir a T. B.-I, por via oral, quando esta não for tolerada.

Eis o que, em suma, ALMANZA DE CARA compendiou de 42 espécies bibliográficas sobre o assunto. (*Revista Clínica Española*, T. 36, N.º 2, de 31-1-1950).

### A reeducação visual dos estrábicos

BARBOSA DA LUZ examina os resultados obtidos em 63 casos de estrabismo tratados pelo treino, depois de cuidadoso apuramento das alterações neuro-musculares que indicam o rumo a seguir na terapêutica. (Separata da *Revista Brasileira de Oftalmologia*, Set. de 1949). 80 casos não foram tratados ou abandonaram o tratamento, sendo em grande parte recusados por os estrábicos ultrapassarem a idade em que o estrabismo pode ser corrigido com êxito, que é a dos cinco anos; é um erro dos clínicos gerais não aconselhar o tratamento antes de essa idade, deixando que os doentes se descuidem de ir a uma clínica especializada, até à adolescência.

Os resultados colhidos foram: 21 estrábicos ficaram com visão binocular perfeita; 5 idem, mas tendo de usar óculos; 21 com eixos visuais paralelos, boa aparência, mas visão binocular deficiente; 7 com desvio funcional na visão comum, carecendo de operação, que recusaram; 2 idem, operados, ficando com pequeno ângulo post-operatório (com idades de 9 a 17 anos); 4 com recidivas do desvio (com idades de 13 a 20 anos).

### Estreptomina na coqueluche

L. W. WAUNAMAKER e colaboradores, experimentando a estreptomina em 129 crianças, das quais 100 com idade inferior a um ano, por diversas vias, concluíram que, administrada simultaneamente por aerosol e intramuscularmente, modifica favoravelmente a evolução da doença, mas não a debela rapidamente, não se mostrando mais activa do que o soro humano hiperimune. (*Amer. J. of Diseases of Children*, Agosto de 1949).

J. CATHALA, R. RASTIN, L. T. VINH, STRAUS & CHAVELET elogiam o emprego da estreptomina nos casos graves por: acessos asfíxiantes, complicações sépticas pulmonares, encefalite coqueluchosa. Publicam sete observações de crianças nestas condições, e em seis de elas o sucesso foi brilhante, operando-se uma transformação rápida de um estado desesperado. Só uma das crianças morreu, com convulsões, tendo sete dias de tratamento, com a dose de 0,20 gr. por dia; era um lactente de 9 meses, com encefalopatia congénita. Um dos casos, de encefalite coqueluchosa, curou em oito dias com a dose diária de 0,40 gr. Entendem, à face de estes resultados, que a estreptomina desempenha importante papel no tratamento da tosse convulsa. (*La Semaine des Hôp. de Paris*, N.º 41 de 1948, 30-v).

### Penicilina intramuscular na asma brônquica

A. CASAS CARNICERO & A. CASAS FUENTE ensaiaram a penicilina intramuscular em 4 casos de asma brônquica, de origem bacteriana ou mista, sendo um de alergia a fungos. Doses habituais, perfazendo totais de 1.200.000 a 1.700.000 unidades. Os resultados imediatos foram bons, desaparecendo o estado de acessos asmáticos; mostraram-se superiores aos das vacinas, que em três dos doentes haviam sido aplicadas anteriormente sem nítidos benefícios. Não é de esperar, porém, que a afecção se cure por este procedimento, pois só actua sobre um dos seus factores, o ocasional. (*Rev. Clínica Esp.*, 36, 1, 15-1-1950).

### Tratamento da asma brônquica com aerossóis

Em dois artigos publicados na *Revista Clínica Española* (N.ºs 2 e 6 do vol. 32, de 3 e 31-III de 1949), R. FROUCHTMAN, F. LLOVERA e J. SEGIMON, depois de passar em revista a bibliografia relativa ao assunto, dão conta dos resultados obtidos com a aminofilina, a efedrina e o vaponefrin (epinefrina racêmica purificada).

A aminofilina foi empregada em inalações diárias de 5 a 10 c. c. de soluto contendo 12 a 24 centig. de teofilina-etilendiamina. A droga não se mostrou mais activa do que usada por via endovenosa, à qual foi preciso recorrer nalguns casos; é processo a pôr de parte, por esta última via ser de mais fácil emprego e mais segura.

A efedrina foi usada em inalações diárias de 1 a 2 c. c. de soluto a 5 por mil, e deu resultados bons, pois os sinais da asma desapareceram ao cabo de dias de tratamento, verificando-se aumento da capacidade vital; mas essas melhoras não perduram.

O vaponefrin foi administrado em inalações inicialmente de 0,5 c. c. de soluto, e seguidamente, por não ser precisa tanta quantidade, de metade da dose. O efeito é de grande aumento da capacidade vital, aliviando imediatamente os doentes, que passam a respirar mais livremente, sem que desapareçam os sinais de bronquite. Esta acção, mais evidente do que com a devida à efedrina, é contudo menos duradoura do que a produzida por este fármaco.

### Tratamento dos pruridos pela papaverina

CORTI & GUILLOT estudaram os efeitos da administração do cloridrato de papaverina (0,10 gr. em 2 cm.<sup>3</sup> de água destilada, em injeção endovenosa ou intramuscular, esta preferível) em 3 casos de prurido senil, 4 de eczema de Besnier, 6 de eczema microbiano e 2 de psoríase. Só em 3 (1 de prurigoeczema e 2 de psoríase) se observou apenas diminuição do prurido; nos demais cedeu, com injeções diárias, repetidas seis horas depois, quando o resultado não foi suficiente. Alguns efeitos secundários muito transitórios, de minutos: sensação de calor e enjôo. Só num caso houve dispneia e lipotimia, que cedeu rapidamente aos analépticos. (*Prensa Med. Argentina*, N.º 19 de 1949).

### Perigo da glucose no coma diabético

Em 10 casos em que administraram soro glucosado, e em 18 casos em que deram soro fisiológico, J. LEE, D. NAIDOO & S. A. TORRENS tiveram, respectivamente, 40 e 11 % de óbitos. A administração de glucose nos casos graves de coma diabético, nas primeiras fases de tratamento, interfere com a rápida rehidratação e aumenta a mortalidade. (*British Med. J.*, N.º 4.604, 2-IV-1949).

### Tratamento cirúrgico da coxartrite

Perante um indivíduo idoso, que sofre muito, no qual os tratamentos médicos falharam, está indicada a artrodese, desde que a outra anca esteja sã, e a coluna lombar em bom estado. Num indivíduo com anquilose bilateral, impõe-se a artroplastia, a fazer primeiro no lado mais doloroso. Nos outros casos, as indicações são menos formais, dependendo da profissão, da persistência das dores, de lesões que façam prever a incapacidade. A escolha entre artrodese e artroplastia é diferentemente feita, segundo os autores. Mas J. A. LIÈVRE opina que, na maioria dos casos, deve optar-se pela artroplastia, pois há sempre o recurso da artrodese, se aquela falhar. (*Presse Médicale*, N.º 36, 19-IV-1949).

## ARTES E LETRAS

FERNANDO NAMORA

### PROFISSÃO MÉDICA — VARANDA SOBRE A VIDA

Cartas, algumas críticas e um breve acontecimento sugeriram-me esta conversa despretensiosa com os meus colegas do *Portugal Médico*. Tinha prometido escrever um retalho da minha vida profissional que pudesse ter alinhado com as histórias reunidas no volume *Retalhos da vida de um médico* e que de certo modo pretendem ser uma tentativa para revelar ao público, que tão mal nos conhece e julga, a odisseia da nossa vida diária. Tentei cumprir a promessa; mas verifiquei mais uma vez que um livro escrito com ansiedade, angústia, sangrando às vezes desespero das palavras, não se repete. Ou antes: que tudo o que for explorar um assunto verdadeiramente humano e sentido é banalizá-lo. Prefiro antes conversar, ao acaso, sobre várias meditações que um livro de experiência de um médico pode despertar.

Que pode um literato colher da sua vida profissional? Sem evasivas, poderemos dar esta resposta pronta: uma autenticidade humana inigualável. E vou mais longe: normalmente (e prefiro esquecer os colegas vaidosos do seu desinteresse pelos problemas aparentemente alheios à sua profissão), normalmente, dizia eu, só o médico estará em situação de desvendar e sofrer toda a intimidade dos dramas pessoais e colectivos. Dessa fusão íntima com os problemas que de nós se acercam alguma coisa de bárbaro, de estranho, de pungente, há-de resultar. O público, em regra, desvirtua o sentido dessa nossa mistura com a vida alheia; daí, sentir-se confuso quando temos a ousadia de a esclarecer. Daí (desculpem exemplificar com o meu pobre caso pessoal) ter acontecido este imprevisto na minha carreira de escritor: o de ter sido o meu livro menos ambicioso, o mais fácil de realizar, aquele que despertou a atenção do grande público. Nas cartas e críticas que tenho na minha frente pressinto «nervos arranhados», para usar da expressão de uma delas, pela revelação de um mundo insuspeitado.

São as nossas singulares relações com o doente, com tudo aquilo que rodeia e se gera do homem que sofre, que fazem da nossa profissão uma escola de humanismo. Outro qualquer profissional pode limitar as relações que lhe advêm do seu ofício: é livre desde o momento em que se fecha a porta da sua repartição, do seu escritório, da sua fábrica. Livre para se afastar ou confundir. Dá-se-lhe o direito de viver a sua vida. Terá as solicitações que perturbam o mais feroz isolamento, mas raramente será forçado a sentir, como seus, os dramas estranhos. O médico nunca é livre — e já não me refiro ao seu trabalho sem horário regula-

**COMPRIMIDOS ULCERO-ESTOMACAIS**

# **ROTER**

---

Exercem um efeito rápido e seguro,  
especialmente nos casos crónicos de

## **ÚLCERAS GÁSTRICAS E DUODENAIS**

---

- RESULTADOS SURPREENDENTES
- MELHORAS SUBJECTIVAS, MUITO RÁPIDAS
- MELHORIA NOTÁVEL DO ESTADO GERAL
- AUSÊNCIA DE SINTOMAS DE INTOLERÂNCIA
- TERAPÊUTICA SIMPLES E CÔMODA

**PHARMACEUTISCHE FABRIEK ROTER  
HILVERSUM — HOLANDA**

REPRBSNTANTES EXCLUSIVOS:

**COMPANHIA PORTUGUESA HIGIENE**  
SECÇÃO DE REPRESENTAÇÕES

Rossio, 59-2.º-Esq.

LISBOA

No **BRONQUIASMOL**, à acção excitante simpática da **Efedrina** (cloridrato), associou-se a do **Benzoato de Sódio** como expectorante, a do **Cloridrato de Etilmorfina** como calmante, a do **Piramido** como antipirético suave, e, finalmente, a acção sedativa do **Fenobarbital** — um agente / / / / / terapêutico contra as hemicrâneas / / / / /

# BRONQUIASMOL

«SCIENTIA»

XAROPE PARA A TERAPÊUTICA DAS VIAS RESPIRATÓRIAS

Cada 100 grs. contém:

Cloridrato de efedrina . . . . .	0,200 grs.
Cloridrato de etilmorfina . . . . .	0,100 grs.
Benzoato de sódio . . . . .	0,300 grs.
Piramido . . . . .	0,500 grs.
Fenobarbital . . . . .	0,190 grs.
Xarope aromatizado . . . q. b. p.	100,000 grs.

## INDICAÇÕES

BRONQUITES, ASMAS, TOSSES, RETENÇÃO DE EXPECTORAÇÃO E EM GERAL NAS AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO «SCIENTIA»

DE ALFREDO CAVALHEIRO, L.<sup>DA</sup>

Avenida 5 de Outubro, 164 — LISBOA — TELEFONE, 70578

DIRECTOR TÉCNICO: — A. QUEIROZ DA FONSECA (LIC. EM FARMÁCIA)

Amostras e literaturas à disposição dos Ex.<sup>mos</sup> Médicos

mentado; refiro-me a alguma coisa mais esgotante: acima dele, absorvendo-o, a complexidade dramática do doente, a gula e a mesquinhez que gravitam à roda do sofrimento, um mundo palpitante que só ao médico se desnuda e que a ele se prende, com egoísmo, com desespero. Eu poderei contar a história dos mineiros, dos camponeses, de um meio burguês; mas, por mais proximidade que tenha com o ambiente, serei apenas um relator. Mas se confesso o meu dia-a-dia de médico, desbulho todos os meandros psicológicos do homem, que o pudor esconde de outros olhos, e as coordenadas económicas e sociais que o comandam.

Vejam este camponês: ossudo, amargurado da doença e da saga dos seus dois palmos de terra, onde o suor de seis braços, ano a ano, não chega para espantar a ameaça do fisco, da incerteza do tempo e do olho ávido do agiota. Quando este homem vai à repartição entregar humildemente a sua contribuição de proprietário de uma courela, ou à loja comprar a crédito o adubo para a seara, revelou, quando muito, apenas um pormenor do seu drama. As relações entre ele e os outros pararam aqui. Mas a partir desta consulta, eu fico a pertencer à sua vida. Confundir-me-á na sua ansiedade, nas confusas razões que alteraram a sua vida, de mim espera o desânimo ou a esperança. Certamente eu terei algumas noites de estudo e insónia preocupado com a evolução da sua pleurisia enquistada; mas também serei contagiado pela angústia dos encargos que a courela não permite, pelo espectáculo do seu quarto sombrio, que uma parente emprestou de má vontade, e onde se junta o abatimento do doente e a expectativa da família. E de tudo isto se escapam intimidades que só o médico apreende.

Como pode o médico libertar-se das dezenas de histórias, de maior ou menor relevo do que esta, que, ao mesmo tempo, o chamam de vários lados? Como escapar desta riqueza de experiência dura, que molda a personalidade do médico e o humaniza?

O público, em regra, não se apercebe deste saliente aspecto da nossa profissão e se algum mais subtil contacta com um pormenor banal do nosso apego ao semelhante, sente-se chocado. Dois exemplos:

Acompanho um doente ao radiologista da cidade próxima. Deixo-o, depois, e vou almoçar com um amigo. Mas quando entro de novo no automóvel dou pela garrafa de leite, esquecida, que o homem trouxera para a sua refeição. E recuso o convite para dois dedos de conversa no café, deixo tudo para procurar o doente que, a essa hora, deve sentir-se esfomeado. O amigo diz-me coisas duras; não compreende. E, no entanto, o meu gesto nada teve de doentio ou generoso: foi a atitude de qualquer homem que a profissão ensinou a prezar, com naturalidade, os interesses dos outros.

Escreve-me um escritor e jornalista que em tempos veio aqui para me entrevistar. Calhou, nessa altura, eu ir no meu carro a uma vila próxima buscar soro que se esgotara na farmácia local. Ele não deixou de fazer notar o acontecimento. E mais uma vez, a propósito do meu livro,

confessa a sua estranheza pelo facto do médico não limitar a sua missão. E diz: «Lendo os seus *Retalhos da vida de um médico* lembrei-me muitas vezes do homem que foi a Arraiolos buscar as injeccões para o caso de carbúnculo, numa luta leal pela vida, onde só costuma medrar a deslealdade».

Certamente que o leitor estranhará se lhe dissermos que todo o médico, sem pensar no carinho que o seu gesto mereça, sem mesmo dar pelo seu relevo, correrá ao fim do mundo, esquecendo os seus interesses, a sua comodidade, o seu repouso, para tentar todos os meios de salvar uma vida; que ele é às vezes o único a lutar, sozinho, manietado pela indiferença dos interessados; que é o primeiro a exasperar-se com a inutilidade das armas ao seu alcance; que sofrerá noites de dúvidas, de trabalho, enquanto os que rodeiam o seu cliente podem gozar de uma reconfortante serenidade.

O livro de um médico, se ele fugir do pitoresco, terá que impressionar, sempre, desde que seja uma confissão corajosa e inteira, por menores que sejam os dotes do escritor — e este foi, ai de mim, o meu caso...

## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

ORDEM DOS MÉDICOS. — Distribuídos os relatórios da gerência no passado ano dos Conselhos Regionais, efectuaram-se as assembleias gerais das três Secções Regionais da Ordem, de Lisboa, Coimbra e Porto, que elegeram os respectivos corpos gerentes, ficando a presidir aos Conselhos Regionais, respectivamente, os Srs. Drs. Fernando Ilharco, Santos Bessa e Frazão Nazaré. Por aqueles relatórios se vê que a actividade desenvolvida pelos Conselhos correspondeu à acção notável do Conselho Geral; o do Conselho Regional de Lisboa insere uma valiosa secção de contencioso, da qual recortaremos algumas consultas, que interessam a todos os médicos, e não apenas aos da área de aquele Conselho. Do relatório do Conselho Geral não é necessária noticia, porque foi distribuído a todos os inscritos na Ordem.

A Assembleia Geral, reunida no dia 4 do corrente, reelegeu o Sr. Prof. Cerqueira Gomes para bastonário, o qual trabalhará com os seguintes vogais: Augusto da Silva Travassos (Director Geeral de Saúde), Luís Figueira e Coelho de Campos (da Secção Regional de Lisboa), Santos Bessa e Ladislau Patrio (da S. de Coimbra), Merdonça Moura e Waldemar Pacheco (da S. do Porto), Fernando Ilharco, Cid de Oliveira e Frazão Nazaré (respectivamente dos Conselhos Regionais de Lisboa, Coimbra e Porto).

No dia immediato efectuou-se a posse do bastonário, o qual, depois de afirmar que tinha de obedecer à imposição da Assembleia Geral, agradeceu a colaboração dos colegas que com ele trabalharam, esperando que os novos o façam com igual amor, e fechou a sua allocução com as seguintes palavras, que devem ficar aqui registadas, porque correspondem aos anseios da classe:

«Conheço bem a excepcional delicadeza da situação que atravessam a medicina e os médicos portugueses. Muitos dos problemas não se vivem apenas aqui, mas pelo mundo fora; são produto do nosso momento social. Para eles, necessitamos da atenção e da compreensão do Poder; e, porque sou testemunha

de quanto o illustre Chefe do Governo se interessa pelas nossas dificuldades e pelas nossas soluções, cumprimento respeitosamente Sua Excelência ao assumir de novo estas funções, e peço aqui, com toda a minha grave responsabilidade, que não deixe perder, em horas tão duras, os médicos e a medicina de Portugal.»

CONGRESSOS INTERNACIONAIS EM 1950. — II Congresso europeu das Sociedades de Gastro-enterologia, Madrid, 3-7 de Maio. IV Congresso internacional de Obstetria e Ginecologia, Nova Iorque, 14-19 de Maio. XV Congresso das Sociedades de Neuro-Oftalmologia, Barcelona, 24-30 de Maio. Conferência internacional europeia da Poliomielite, Amsterdam, 30 de Maio a 2 de Junho. I Congresso europeu da Alergia, Paris, 31 de Maio a 1 de Junho. II Congresso Internacional da Asma, Mont-Dore, 3-5 de Junho. Reunião internacional sobre a cloromicetina, Milão, 3-5 de Junho. II Congresso Luso-Espanhol de Hidrologia, Madrid, 10-22 de Junho. V Congresso internacional do cancro, Paris, 15-22 de Julho. XVI Congresso internacional de Oftalmologia, Londres, 17-21 de Julho. VI Congresso internacional de Radiologia, Londres, 23-29 de Julho. VI Congresso internacional de Pediatria, Zurique, 24 a 28 de Julho. Congresso internacional de Anatomia Oxford, 25-28 de Julho. XII Congresso internacional de História da Medicina, Amsterdam, 14-20 de Agosto. XVIII Congresso internacional de Fisiologia, Copenhague, 15-18 de Agosto. V Congresso internacional de Microbiologia, Rio de Janeiro, 17-24 de Agosto. II Congresso da Sociedade Internacional de Hematologia, Cambridge, 21-26 de Agosto. XI Conferência da União internacional contra a tuberculose, Copenhague, 3-7 de Setembro. I Congresso Mundial de Cardiologia, Paris, 3-9 de Setembro. I Congresso internacional de Medicina Interna, Paris, 11-13 de Setembro. I Congresso internacional de Afecções Torácicas, Roma, 17-20 de Setembro. Congresso internacional de Psiquiatria, Paris, 18-27 de Setembro. VIII Congresso da Sociedade Oto-rino-laringológica Latina, Lausana, 1-4 de Outubro.

De 10 a 14 de Junho realizam-se as Jornadas Médicas de Bruxelas, para as quais a Sociedade de Iniciativas Médicas organizou uma viagem que começa em Lisboa no dia 29 de Maio e termina na mesma cidade no dia 21 de Junho, visitando-se Paris, Bélgica e Holanda, e permitindo assistir ao Congresso Francês de Ginecologia, que se efectua em La Baule, de 30 de Maio a 2 de Junho. O programa e as condições desta viagem são fornecidos pela referida Sociedade (Avenida dos Aliados, 41-1.º, Porto), e a correspondência de índole científica deve dirigir-se à redacção da Acta Endocrinologica et Gynaecologica (Dr. Mário Cardia).

SOCIEDADE MÉDICA DOS HOSPITAIS CIVIS. — Últimas sessões: *Técnica da artrotomia cuneiforme sub-trocantérica*, por José Botelho. *Reeducação e reocupação*, por Manuel Farmhouse (7-II). *Prostatectomia retro-pública*, por Fortunato Levy; *Aneurisma da bifurcação carotídea*, por Jaime Celestino da Costa (9-II). *Simpósio sobre úlcera gastroduodenal*, por Cascão de Anciães, L. Navarro Soeiro, F. de Castro Amaro, Idálio de Oliveira, F. Albergaria Ambar e Mário Conde (14 e 15-II). *Cloromicetina na febre tifóide*, por Cristiano Nina e Arnaldo Sampaio; *Terapêutica das leucoses malignas (possibilidades actuais)*, por Almerindo Lessa (7-III).

SOCIEDADE PORTUGUESA DE CARDIOLOGIA. — No dia 28 de Fevereiro efectuou-se, nos Hospitais da Universidade de Coimbra, uma reunião da Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Foram apresentadas as seguintes comunicações: *Um caso de cardiopatia congénita*, por Maximino Correia; *Silicose pulmonar e sua repercussão cardio-vascular*, João Porto; *Aortografia torácica*, por Aires de Sousa; *Arterites experimentais*, por M. Mosinger; *Sifilis cardio-aórtica*, por Mário Trincão; *Aspectos electrocardiográficos da sífilis aórtica*; por Arsénio Cordeiro; *Sobre o significado da onda S do bloqueio intraventri-*

cular, por Leonel Cabral. A Sociedade Portuguesa de Cardiologia voltará a reunir-se em Maio, no Porto.

REUNIÕES DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA. — Trabalhos apresentados no actual ano escolar: *Um caso de Kimmelstiel-Wilson*, por A. da Rocha Brito e Michel Mosinger (7-XII-49). *Cirurgia do cancro do esófago*, por Montezuma de Carvalho, Lonty Oliva e Teodoro Mendes (25-1-50). *Cirrose de Hanot e Leptospirase ictero-hemorrágica de forma fruste*, por A. da Rocha Brito; *Um caso de favismo*, por José de Gouveia Monteiro (8-II). *Coma exsiccósico*, por A. da Rocha Brito; *Alergia e agressologia*, por M. Mosinger (1-III).

CONFERÊNCIAS. — Na Sociedade de Pediatria (Hospital Estefânia, de Lisboa) o Prof. J. de Toni falou do seu método de avaliação do crescimento da criança. No Instituto de Medicina Tropical, o Prof. A. Fieschi deu 3 conferências sobre hematologia. No Hospital Militar Principal, o Dr. Mário Estebán, de Madrid, tratou da selecção visual em aeronáutica. Na Ordem dos Médicos, do Porto, o Dr. Almerindo Lessa falou sobre o tratamento da insuficiência renal aguda e rim artificial; e encerrando a série de lições de psicomedicina, organizada pelo Centro de Assistência Psiquiátrica da Zona Norte, o Prof. Barahona Fernandes dissertou sobre a psiquiatria portuguesa na doutrina e na prática. No Hospital de Arroios, Lisboa, o Prof. Diogo Furtado fez uma conferência sobre encefalopatia hipertensiva, e o Dr. Mendes Ferreira outra sobre electrocardiografia na hipertensão. Na Maternidade Júlio Dinis, Porto, o Dr. Casanova Alves falou sobre vacinação pela B. C. G.

CURSO SOBRE FISIOPATOLOGIA CÁRDIO-VASCULAR. — Promovido pelo Prof. Jacinto de Bettencourt (Instituto de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Lisboa) e com o patrocínio da Sociedade de Cardiologia, começou no dia 23 do corrente este curso, destinado a médicos e quintanistas; a lição inaugural foi proferida pelo Prof. João Porto.

SERVIÇOS DE SAÚDE DO PORTO. — Assumiu o cargo de Delegado de Saúde o Dr. Domingos Braga da Cruz, e foram solenemente inauguradas as novas instalações da Delegação, junto da qual passou a funcionar o serviço anti-rábico, do extinto Instituto Pasteur do Porto. A Delegação vai ser dotada com uma secção de radiologia, e o edifício onde se instalou tem todas as dependências necessárias para pleno desempenho dos serviços sanitários.

NECROLOGIA. — Dr. Henrique Von Bonhertz, director de enfermaria no Hospital dos Capuchos e chefe dos internos dos Hospitais Cíveis de Lisboa. Dr. António Firmo de Azeredo Antas, subdelegado de saúde aposentado do Porto e nosso estimado antigo leitor. Dr. José Pereira Barata, de Avelar, Leiria, médico escolar aposentado. Dr. António Maria Dias de Oliveira, clínico em Santa Marta de Penaguião. Dr. João Eduardo da Fonseca Soares, Dr. Armando Bastos, Dr. Jorge Moniz Pereira e Dr. José Pereira Amado, todos de Lisboa, sendo o último chefe dos serviços de saúde da Companhia dos Tabacos, subdelegado de saúde aposentado e um dos mais antigos clínicos da capital. Em Coimbra, Dr. Antero de Araújo Esmeriz Nobre, tenente-coronel médico reformado do Ultramar, Dr. Alberto Dias Coimbra, assistente da Faculdade de Medicina, e Dr. Octávio Augusto Lucas, professor da Escola Brotero. Em Rio Tinto, o Dr. Serafim Pedrosa de Araújo. Em Tomar, o Dr. Augusto Correia Júnior, major médico reformado. Em Satão, o Dr. Mário Augusto Gusmão Franco. Em Loivos da Ribeira e Alpalhão, respectivamente, os nossos estimados leitores Drs. Augusto Pinto Gomes de Andrade e José Sequeira Bogalho.





MARTINHO & C.ª LDA

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

Rua de Avis, 13-2.º — PORTO — Telef. P. P. C. 27583 — Teleg. «MARTICA»

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

**Alcalóides Integrals da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C**

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

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

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

# CORTIGRADON

2 mg  
5 "  
10 "

O CORTIGRADON É O ACETATO DE DESOXI-CORTICOSTERONA, PRODUTO SINTÉTICO COM A ACÇÃO BIOLÓGICA DA HORMONA DO CÓRTEX SUPRARRENAL.

DOENÇA DE ADDISON. DOENÇAS INFECCIOSAS GRAVES: FEBRE TIFÓIDE, DIFTERIA, PNEUMONIA, GRIPE, ETC. CONVALESCENÇAS. ASTENIA. ADINAMIA. MIASTENIA. ÚLCERA GASTRODUODENAL. TOXICOSES GRAVÍDICAS. INTOXICAÇÕES CRÓNICAS

CAIXA DE 8 AMPOLAS DE 1 CC A 2 MG. . . . .	27\$00
» » » » » » » » 5 » . . . . .	60\$80
» » » » » » » » 10 » . . . . .	108\$00

LABORATÓRIOS  
DO  
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala  
Est.  
Tab.  
N.º