

# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

**SUMÁRIO:** Acerca de uma pequena colectânea de casos de meningite tuberculosa tratados pela estreptomina, por FONSECA e CASTRO. Aneurisma da carótida interna, por JÓÃO SOARES.

**Movimento nacional** — *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa* (Intervenções de grande cirurgia do sistema nervoso central. Aracnoidites raquidianas e opto-quiásmáticas. Reabilitação da prostatectomia. A anestesia na antiguidade). *A Medicina Contemporânea* (Introdução à patologia das doenças vasculares cerebrais. Trombose e hemorragia cerebrais. Hemorragia cerebral). *Boletim da Assistência Social* (Mortalidade e morbidade infantil no distrito de Castelo Branco).

**Sínteses** — Súmula das questões mais importantes na clínica das afecções do estômago.

**Notas científicas e práticas** — Auto-hemoterapia citratada nas doenças infecciosas. Estreptomina e calciferol na terapêutica do lúpus. Critério pediátrico sobre a amigdalectomia. Estados septicémicos de origem amigdaliana. Tratamento da ectopia testicular dupla. Tratamento de abscessos com aspiração e penicilina.

**Interesses profissionais** — Evolução do conceito de seguro contra a doença em Portugal.

**Notícias e informações.**

---

Composto e impresso na «Imprensa Portuguesa» — 108, Rua Formosa, 116, PORTO

---

EDITOR: A. GARRETT

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

# PENICILINA G

## RHÔNE - POULENC

PENICILINA BRANCA  
CRISTALIZADA  
(SAL DE SÓDIO)

**FABRICAÇÃO  
FRANCAESA**

ESTABILIDADE AO CALOR, EM ESTADO SECO.  
LONGO PERÍODO DE CONSERVAÇÃO: 3 ANOS.  
ACTIVIDADE MÁXIMA: 1666 U. O. por mg.  
INJECCÕES INDOLORES.

### APRESENTAÇÕES E PREÇOS

FRASCOS DE 100.000 U. O. Esc. 18\$00  
FRASCOS DE 200.000 U. O. Esc. 30\$00  
FRASCOS DE 500.000 U. O. Esc. 60\$00

SOCIÉTÉ PARISIENNE

RHÔNE

21, RUE JEAN-GOUJON



D'EXPANSION CHIMIQUE

POULENC

PARIS — 8<sup>o</sup>

Agentes em Portugal: SOCIEDADE COMERCIAL CARLOS FARINHA, LDA.

*Rua dos Sapateiros, 30, 3.<sup>o</sup> — LISBOA*

Soc. Com. CARLOS FARINHA — R. dos Sapateiros, 30, 3.<sup>o</sup> — Lisboa

# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIII — N.º 4

ABRIL DE 1949

## Acerca de uma pequena colectânea de casos de meningite tuberculosa tratados pela estreptomina

por FONSECA E CASTRO

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

Na primeira reunião de estudo do Núcleo Norte da Sociedade Portuguesa de Pediatria, em 4 de Fevereiro p. p., foram apresentados vários casos de meningite tuberculosa tratados pela estreptomina, e ficou assente que se reunissem as observações apresentadas para a elaboração de um relatório onde ficassem arquivados e comentados os casos aí referidos.

É dessa tarefa que vou procurar desempenhar-me ao apresentar as notas que a seguir se relatam.

Foram em número de 14 os casos de meningite tuberculosa tratados pela estreptomina apresentados nessa reunião:

Dr. António Bártolo	3 casos, 2 melh. e 1 fal.	Obs. n.ºs	1, 4, 6
Dr. Armando Tavares	1 »	1 »	» » 2
Dr. Bianchi de Aguiar	1 » 1 »	» »	» » 10
Dr. Diamantino dos Santos	1 » 1 »	» »	» » 11
Dr. Fonseca e Castro	4 » 2 » » 2 »	» »	» » 7, 9, 12, 13
Dr.ª D. Judite Lima	1 »	1 »	» » 8
Dr. Lopes dos Santos	1 » 1 »	» »	» » 5
Dr. Raúl Gonçalves	1 »	1 »	» » 14
Dr. Sousa Machado	1 »	1 »	» » 3

Os casos aqui referidos são todos da clínica particular e consequentemente muitos deles sem a documentação que seria para desejar num estudo desta natureza. Todavia, quer pela observação clínica, quer pelo conjunto dos elementos obtidos, não oferece dúvida que todos eles se referem a meningites tuberculosas. Uns comprovados pela verificação do bacilo de Koch no licor (Obs. n.ºs 4, 7, 8, 9, 11 e 12), os restantes autenticados pela evolução clínica, anamnese, cuti-reacções e exames radiológicos pulmonares. Os primeiros perfazem 43 % das observações; os



segundos 57 %. No entanto entre estas últimas devem-se destacar as observações n.ºs 5, 6 e 13, nas quais a investigação do bacilo de Koch no liquido cefalorraquideo foi feita já depois de estarem no uso da estreptomycina por via intramuscular. Todavia deve notar-se que se a presença do bacilo no liquido nos dá confiança sobre o diagnóstico, a frequência da sua verificação depende em grande parte da insistência com que for procurado. Mais segura que a baciloscopia directa é naturalmente a cultura em meio apropriado, porém uma e outra pesquisa podem falhar excepcionalmente, como succedeu no caso da observação n.º 12. A ausência do bacilo ao exame directo ou cultural por si só não pode invalidar, pois, o diagnóstico, como se tem pretendido por vezes, se todos os outros elementos acima referidos são concordes, particularmente a evolução clinica. Nessa observação, por exemplo, no começo todas as tentativas foram infructíferas e todavia, mais tarde, numa recaída ao fim de 6 meses, o bacilo de Koch appareceu no licor ao exame directo, em grande abundância, e pela cultura se verificou ser o bacilo de tipo humano.

Quanto à idade dos doentinhos apresentados, ella oscilla entre 1 e 9 anos. Conquanto o número seja pequeno para fundamentar deducções, o facto é que os dois que andavam à roda do ano (Obs. n.ºs 1 e 2), apresentaram uma marcada insensibilidade para a estreptomycina, apesar de num deles o tratamento ter começado logo ao inicio das primeiras manifestações.

O tempo de evolução da doença ao começar o tratamento foi muito variável. Nalguns (Obs. n.ºs 2 e 13) foi o mais precoce possível. Na criança da observação n.º 2 logo ao iniciarem-se as primeiras manifestações; na da observação n.º 13 muito antes mesmo de a doença se ter manifestado: — havia 28 dias de applicações da estreptomycina por via intramuscular, na dose diária de 1 grama, quando nesta criança surgiram os primeiros sintomas suspeitos. Também a criança da observação n.º 6 havia tomado um mês antes 10 grammas de estreptomycina por via intramuscular, na dose média diária de 0,6 grammas, durante 2 semanas, e a criança da observação n.º 5 terminara havia 2 semanas um curto periodo de 5 dias de tratamento, a 1 grama de estreptomycina por dia e por via intramuscular.

A titulo profiláctico portanto, e em injecções intramusculares, é muito problemática a acção da estreptomycina.

Quanto à importância do tempo de doença à data do inicio do tratamento, não são perfeitamente concordes as deducções teóricas e os resultados da prática clinica. De facto, quem se der à curiosidade de um exame do quadro que adiante se apresenta, immediatamente verifica a discordância flagrante de resultados em certos casos. Enquanto que as crianças das observações n.ºs 2

e 13, as que mais precocemente iniciaram o tratamento, falecem, uma em curtas semanas e a outra em longos meses, sem nunca ter apresentado uma remissão apreciável dos dados analíticos; duas outras, as das observações n.<sup>os</sup> 5 e 11, parecem curar apesar de iniciarem o tratamento às 5 e 2 semanas de evolução.

Outro tanto se pode dizer pelo que se refere ao estado geral, à intensidade dos sinais meníngeos, ou à presença ou não de bacilos no líquido cefalorraquídeo. A mesma discordância é por vezes bem patente no confronto destas observações.

Daqui se conclui que se é lógico presumir que o resultado seja tanto mais favorável quanto mais precocemente for iniciado o tratamento e menos acentuado o quadro meníngeo, também é possível não obstante verificarem-se resultados favoráveis e imprevistos em condições absolutamente desanimadoras, como nos casos das observações n.<sup>os</sup> 5 e 11, em que os doentes, quando começaram o tratamento, se encontravam já num estado de coma e um deles com uma hemiplegia.

Quanto às normas de tratamento, particularmente pelo que diz respeito às doses, divergem consideravelmente de uns casos para os outros, mas de uma maneira geral, a via mista, intrarraquídea e intramuscular, foi a seguida quase invariavelmente por todos os consócios, particularmente nas fases iniciais do tratamento. A dose média diária anda à roda de um grama.

O tempo de duração do tratamento e de observação foi igualmente muito variável, mas não obstante o suficiente para na sua maioria se poderem deduzir alguns elementos elucidativos, embora em nenhum caso, todavia, esse tempo tivesse sido suficientemente longo para permitir que se fale de curas definitivas.

Em geral os resultados destes ensaios heterogêneos foram de começo, como habitualmente, muito animadores.

Em 4/11/49, dos 14 doentes apresentados 6 haviam morrido e 8 encontravam-se nitidamente melhorados.

Dos 6 que morreram (43 %), em 4 a estreptomomicina não teve qualquer efeito apreciável (Obs. n.<sup>os</sup> 2, 3, 7 e 8). Mas deve-se dizer em abono da verdade que no geral são crianças de muito tenra idade, ou que se encontravam em fase muito adiantada da sua evolução, ou ainda de crianças que tiveram um tratamento nitidamente insuficiente ou muito irregularmente seguido.

As 8 que na altura se encontravam melhoradas (57 %), estavam todas ainda em tratamento, tendo a mais recente 3 1/2 meses apenas de evolução e a mais antiga 9 meses.

Dois meses mais tarde a posição já é diferente. Desses 14 doentes haviam morrido 7 (50 %); dois haviam recaído: um gravemente depois de várias alternativas e de se terem alimentado

fundadas esperanças (Obs. n.º 10); outro em via de restabelecimento muito vagaroso e com intermitências desalentadoras (Obs. n.º 4); quatro continuam em tratamento aparentemente curados, respectivamente com 5, 6, 7 e 11 meses de evolução (Obs. n.ºs 5, 6, 12 e 13); outro ainda suspendeu o tratamento por se encontrar clínica e analiticamente curado, pelo menos na aparência, ao fim de 7 meses de evolução (Obs. n.º 11).

Nesta data a percentagem dos melhorados baixou portanto de 8 para 5, ou seja da casa dos 57 % passou para a dos 36 %.

Quer dizer, depois de termos ombreado com os entusiásticos resultados de COCCHI, que em 94 casos conta 56 bons resultados (60 %), e os de GARCIA ALONSO, que em 60 casos teve 33 (55 %) passamos a equiparar-nos às estatísticas mais modestas de CATHALA E DEBRÉ, que respectivamente apresentam 41 % e 38 % de sobrevivências. Mas a avaliar pelo que nos outros dois meses subsequentes a estes resultados se vem observando, estamos a recear que num futuro próximo perfilamos ao lado de MOLLARET E PORTEARROYO que referem, após longo tempo de observação, o primeiro de 50 casos ter salvo apenas um, e o segundo nem um único, embora alguns dos seus doentes tenham sobrevivido 9 meses numa fase de inactividade.

Assim recebemos, porque nesta altura de fins de Maio <sup>(1)</sup>, cerca de 2 meses depois deste segundo apuramento o número de melhorados baixou de novo, e dos 5 passamos para os 4 (28 %), por falecimento da criança da observação n.º 13 ao fim de 8 meses de evolução; tal qual sucedeu a DEBRÉ, que dos 38 % em 1947 baixou no ano seguinte para 29 % e seis meses mais tarde para 21 %.

Todavia nem tudo parece estar em via de se perder. Das 5 crianças que à data ainda sobrevivem, uma está em tratamento, a da observação n.º 4. Certamente não resistirá, embora na aparência o seu aspecto seja animador, pois, não há forma de desaparecerem os sinais analíticos de reacção meníngea. Das 4 actualmente muito melhoradas, uma sobrevive há 14 meses aparentemente curada, clínica e analiticamente, fazendo uma vida inteiramente normal, apesar de aos 6 meses ter tido uma recaída com numerosos bacilos no líquido cefalorraquideo, como já referimos (Obs. n.º 12); as três outras (Obs. n.º 5-6-11) apresentam-se da mesma forma aparentemente curadas, com normalização do líquido e da velocidade de sedimentação, havendo por esse motivo suspenso o tratamento.

Dizemos aparentemente curadas e não simplesmente curadas,

---

(1) A publicação tardia deste número do «Portugal Médico» permitiu actualizar as observações.

porque não há ainda decorrido um tempo suficientemente longo que garanta esse resultado. Todavia além do aspecto inteiramente normal e do regresso à sua vida habitual, estas crianças apresentam uma normalidade do líquido cefalorraquideo e da velocidade de sedimentação que permitem alimentar algumas esperanças na possibilidade de um êxito definitivo. Assim pelo que respeita ao exame químico a evolução pode ser exemplificada pelos quadros das observações n.<sup>os</sup> 5 e 11 adiante insertas.

Ora estes pormenores são de muito mais valia em regra do que as melhoras clínicas isoladas, habitualmente transitórias. Haja em vista o que sucedeu à criança da observação n.<sup>o</sup> 13, que apesar do desaparecimento da febre, de começar a nutrir e de ter regressado à sua vida quase normal, nunca a situação foi inteiramente desanuviada por motivo especialmente da sua elevada citose, que nunca a abandonou, e veio a falecer ao fim de 8 meses de evolução, após longo período de aparente normalidade. O quadro a seguir é bem elucidativo:

Análises	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	5. <sup>a</sup>	6. <sup>a</sup>	7. <sup>a</sup>	8. <sup>a</sup>
Data . . . . .	6-IX	16-IX	24-IX	7-X	16-X	6-XI	17-XI	7-XII
Células . . . . .	408	134	216	52	120	80	82	34
Albumina . . . . .	1,2	0,8	1,25	1,05	1,5	—	0,76	0,60
Cloretos . . . . .	7,02	7,19	6,72	6,72	7,16	7,02	7,02	7,3
Glicose . . . . .	0,37	—	—	—	—	—	—	—
B. de Koch . . . . .	0	0	0	0	0	—	—	—

Análise:	9. <sup>a</sup>	10. <sup>a</sup>	11. <sup>a</sup>	12. <sup>a</sup>	13. <sup>a</sup>
Data . . . . .	8-I	7-II	15-III	7-IV	28-IV
Células . . . . .	190	225	156	126	196
Albumina . . . . .	—	1,5	1,6	—	3,08
Cloretos . . . . .	6,9	7,02	6,7	—	6,63

Das 9 crianças que morreram, à parte as 4 que já referimos e nas quais a estreptomycinina nunca desde início pareceu ter a mais pequena influência, todas as outras beneficiaram de melhoras mais ou menos acentuadas e prolongadas durante vários meses.

A média de sobrevivências nesta série de doentes andou à roda de 5 meses. O número de sobreviventes vem certamente a diminuir, como dissemos, mas também estamos certos que o número global de falecimentos (9), dentro deste prazo de observação, não seria certamente tão alto se tivesse sido possível ter tido estes doentes internados e sujeitos a um tratamento mais regular e persistente.

Desta forma também, como é natural, tratando-se de doentes da clinica particular, não foi possível realizar qualquer autópsia. Porém do que se depreende da leitura destas observações, a maior parte destes doentes que sobreviveram meses devem ter morrido

mais das consequências da organização lenta dos exsudatos e progressos da sua inflamação meníngea, do que propriamente pela repetição de novos surtos.

Tendo-se feito tão amiudadas vezes as punções lombares durante a evolução da doença, só uma vez, como dissemos, no decurso da evolução, por ocasião de um agravamento, se observaram bacilos de Koch no licor. A evolução dos doentes das observações n.<sup>os</sup> 1-7-13 é bem elucidativa sobre este aspecto.

A situação estatística nesta altura de fins de Maio pode-se pois resumir no seguinte quadro:

Aparentemente curados . . . . .	4 — 28 %
Falecidos . . . . .	9 — 64 %
No mesmo estado . . . . .	1 — 7 %
Total . . . . .	14

Estes modestos resultados não são inteiramente desanimadores e de certo modo justificam a continuação dos ensaios do tratamento da meningite tuberculosa pela estreptomycina, até agora o único recurso capaz de deter, pelo menos transitória-mente, a evolução inexorável da doença. Não é de surpreender portanto que tenha havido um entusiasmo desmedido em certas comunicações, e por outro lado uma verdadeira corrida na apresentação dos resultados, sem a maturação devida para uma apreciação criteriosa. Ora esta precipitação pode arrastar graves inconvenientes, pois, os resultados de começo sendo em regra animadores, mas diluindo-se com o tempo, criam a divergência de critérios e lançam a confusão tão propícia à transição do entusiasmo prematuro ao ceticismo desalentador. Mas aqui como sempre é preciso pôr as coisas nos seus devidos termos e não exigir da estreptomycina ou de qualquer outro antibiótico mais do que eles logicamente nos podem dar. Enquanto não for possível ultrapassar a barreira caseosa impenetrável que protege o bacilo em seu tubérculo, o efeito dos antibióticos por mais poderosos que sejam há-de ver sempre a sua acção limitada por aquela muralha, aqui reforçada pelos lipóides da massa cerebral em que a estreptomycina também não penetrará. E enquanto não for descoberta a maneira de forçar estas barreiras de forma a permitir levar a acção do antibiótico até junto do bacilo, o seu efeito inibitório há-de ser forçosamente limitado e só possível em determinadas circunstâncias. Sòmente quando um tubérculo meníngeo ou encefálico se abrir nos espaços subaracnoideus e derramar os bacilos no líquido cefalorraquídeo, isto é, no momento em que a primitiva tuberculose meningoencefálica, de origem hematogénea, coeva da lesão gângliopulmonar inicial, se transformar em meningite tuberculosa secundária, de disseminação

cefalorraquidea, com bacilos livres, é que será então lógico esperar uma acção antibiótica eficaz da estreptomycina. Mais tarde, já com lesões infiltrativas extensas, se não é de esperar uma actuação directa sobre os bacilos possivelmente entrincheirados em seu envólucro caseoso, todavia ainda é de esperar algum efeito benéfico da acção da estreptomycina, resolvendo, ou parcialmente reduzindo, as lesões infiltrativas ainda não organizadas, principal responsável pelo quadro sintomático da meningite. Este mecanismo explicaria certamente as melhoras iniciais por vezes espectaculares, que é frequente observar, e do que algumas destas observações constituem testemunho evidente.

No estado actual deste problema terapêutico, com os elementos de que dispomos, a preocupação dominante do clínico consiste sobretudo na determinação do momento oportuno por um lado, e por outro na opção da técnica mais conveniente, quer pelo que respeita à via a utilizar, à dose a empregar e à duração do tempo de tratamento.

A escolha dessa oportunidade ideal é por enquanto clinicamente impossível, a não ser que em todas as primo-infecções, ao contrário de MOLLARET, GUILLEMIN e outros, que na simples punção raquidiana vêem contra-indicações e perigos que se devem evitar, se passasse a fazer sistematicamente, e em curtos intervalos, punções lombares periódicas para a investigação das mais subtis modificações do liquido cefalorraquideo, particularmente as alterações da citose, como opina DEBRÉ.

Quanto à opção da técnica afigura-se-nos, pelo que se pode deduzir destas observações, que a via intrarraquidea é a que oferece mais garantias, embora alguns autores, como LEVINSON, MORRIS, CATHALA, etc., preconizem a intramuscular como via única.

Não contestamos que a via intrarraquidea não tenha os seus inconvenientes e que é preciso a maior moderação nas doses, diluições e espaçamento das aplicações, porém apesar de todos os inconvenientes — que os tem — afigura-se-nos muito mais constante e eficaz do que a via intramuscular.

A via intramuscular nesta série de doentes, embora em muitos deles regularmente administrada e em doses adequadas e até altas, 1 gr. e mais, revelou-se sempre impotente por si só, tanto para prevenir como para remediar. Modificações evidentes só se registaram quando a estas se associaram as injeções intrarraquideas. Estas são sem dúvida marcadamente irritantes quando usadas indiscriminadamente. Mas tendo-se em conta a dose mínima conveniente, a diluição apropriada e o espaçamento prudente logo que possível, é a nosso ver a via a preferir, e possivelmente até a única que valerá a pena utilizar, depois de obtidas as melhoras iniciais.

Resumo das observações da série de 14 casos de meningite tuberculosa tratada pela estreptomomicina

N.º de ordem	Nome e sexo	Idade	Tempo de doença	Estado geral	Sinais meníngeos	Alterações do liquor	Cuti-reação	Bacilos no liquor	ESTREPTOMICINA				Associações medicamentos eventuais	Acidentes e complicações do tratamento	Seqüência evolutiva	Tempo decorrido desde o início do tratamento	Resultado
									Intramuscular		Intrarraquidea						
									Gr. por dia	Dose total	Gr. por dia	Dose total					
1	R. M. C. E. (F)	13 m.	10 dias	Mau	Acentuados Hemiplegia	++	+	0	0,8 0,5	37 g.	0,2 0,1	2,7 g.		Irritação meníngea	Melhoras iniciais Bloqueio final	2 meses	Falecida
2	M. A. V. B. (F)	14 m.	0	Mau	Acentuados	+	+	0	0,6	14 g.	0,05 0,025	0,2 g.	Promin Vit. A	Prostração depois da inj. intrarraquidea	Evolução progressiva	1 1/2 mês	Falecida
3	A. P. (M)	18 m.	0	Regular	Discretos	+ -	+	0	0,8 1,0	9,4 g.	0,2	1,6 g.	Promin		Evolução arrastada (Tratamento irregular)	2 meses	Falecido
4	M. C. P. S. (F)	18 m.	4 sem.	Mau	Muito acent. Hemiplegia	++	+	+	0,8	80 g.	0,20 0,05	11,5 g.			Melhoras separadas por duas recaídas	9 meses	Em trat. da 2.ª recaída
5	M. C. S. (F)	2 a.	5 sem.	Muito mau	Muito acent. Coma Hemiplegia	++	+	0	0,75	12,75 g.	0,25 0,10 0,15	8,15 g.	Vit. A e D	Urticária. Irrit. mening. Cegueira transitória	Melhoras progressivas cortadas por acidentes	6 meses	Aparentemente curado
6	J. G. S. (M)	2 a.	5 dias	Regular	Discretos	++	+	0	0,80 0,60 0,30	53 g.	0,20 0,10	5 g.			Melhoras progressivas	9 meses	Aparentemente curado
7	R. F. M. (M)	3 a.	2 sem.	Muito mau	Muito acent. Coma	+++	+	+	1,60 0,80 0,40	38,35 g.	0,20 0,10 0,05	11,15 g.	Promin	Irritação meníngea	Estacionário	3 meses	Falecido
8	M. T. (M)	3 a.	3 sem.	Mau	Acentuados	++	+	+	0,80 0,40	22,3 g.	0,20 0,10	4,5 g.			Estacionário	2 meses	Falecido
9	M. H. M. (F)	3 1/2 a.	2 sem.	Mau	Acentuados	+++	+	+	0,80 0,60 0,40	22,4 g.	0,20	4,6 g.	Vit. D	Irritação meníngea	Melhoras iniciais Recaída aos 3 meses	3 meses	Falecida
10	J. A. (M)	4 a.	5 dias	Bom	Esboçados	++	+	0	0,80 1,00	80 g.	0,20	15 g.	Promin		Com alternativas Várias recaídas	9 meses	Falecido
11	M. S. P. (F)	5 a.	15 dias	Muito mau	Muito acent. Coma	+++	+	+	0,80	160 g.	0,20	20 g.	Promin Vit. C e D	Vômitos e sonolência após inj. intrarraquidea	Melhoras progressivas	10 meses	Aparentemente curada
12	A. C. P. L. (M)	6 a.	2 sem.	Bom	Discretos	++	+	+	1,80 0,80 0,60 0,80	130 g.	0,20 0,10	12 g.		Leve irritação meníngea	Melhoras desde começo Recaída aos 7 meses	14 meses	Aparentemente curado
13	M. M. P. V. (F)	9 a.	0	Bom	Esboçados	++	+	0	1,00 0,60	120 g.	0,30 0,20 0,15 0,05 0,02	12 g.	Promin Ácido paramino-salicílico	Irritação meníngea	Melhoras notáveis Recaída aos 6 meses	9 meses	Falecida
14	B. G. (M)	9 a.	1 sem.	Muito mau	Muito acent.	++	+	0	0,75 1,00	16,75 g.	0,25	1,25 g.			Melhoras iniciais que não se mantiveram (Tratamento irregular)	2 meses	Falecido

## meningite tuberculosa tratada pela estreptomicina

Associações medicamentos eventuais	Acidentes e complicações do tratamento	Sequência evolutiva	Tempo decorrido desde o início do tratamento	Resultado
	Irritação meningea	Melhoras iniciais Bloqueio final	2 meses	Falecida
Promin Vit. A	Prostração depois da inj. intrarraquidea	Evolução progressiva	1 1/2 mês	Falecida
Promin		Evolução arrastada (Tratamento irregular)	2 meses	Falecido
		Melhoras separadas por duas recaídas	9 meses	Em trat. da 2.ª recaída
Vit. A e D	Urticária. Irrit. mening. Cegueira transitória	Melhoras progressivas cortadas por acidentes	6 meses	Aparentemente curado
		Melhoras progressivas	9 meses	Aparentemente curado
Promin	Irritação meningea	Estacionário	3 meses	Falecido
		Estacionário	2 meses	Falecido
Vit. D	Irritação meningea	Melhoras iniciais Recaída aos 3 meses	3 meses	Falecida
Promin		Com alternativas Várias recaídas	9 meses	Falecido
Promin Vit. C e D	Vômitos e sonolência após inj. intrarraquidea	Melhoras progressivas	10 meses	Aparentemente curada
	Leve irritação meningea	Melhoras desde começo Recaída aos 7 meses	14 meses	Aparentemente curado
Promin Ácido paramino- salicílico	Irritação meningea	Melhoras notáveis Recaída aos 6 meses	9 meses	Falecida
		Melhoras iniciais que não se mantiveram (Tratamento irregular)	2 meses	Falecido

Quanto às doses afigura-se-nos que para as injeções intrarraqúideas não houve vantagem em ultrapassar a dose máxima de um decigrama de estreptomícina (100.000 u.) por aplicação diária. Doses maiores mostraram-se sempre altamente irritantes embora largamente diluídas. As doses mais frequentemente usadas foram de 1 a 2 decigramas. Todavia parece-nos mais prudente reduzir esta dose para 5 centigramas na fase inicial do tratamento e uma vez conseguida uma regressão marcada da sintomatologia clínica e analítica, diminuir para 1 e 2 centigramas (10.000-20.000 u.), diariamente a começo, e sucessivamente mais espaçadas depois, à medida que as melhoras se consolidam. Esta é hoje aliás a tendência geral da grande maioria dos autores e a dedução que se tira da leitura destas observações.

Pelo que respeita à duração do tratamento, infelizmente a doença é notoriamente sujeita a recidivas e as lesões infiltrativas tendem para a organização. Lógicamente, pois, o tratamento não só terá de ser o mais precoce possível, como longamente persistente durante muitos meses, por um tempo que não é praticamente possível ainda determinar com segurança. Destes doentes aparentemente curados, o da observação n.º 5 fez tratamento durante trinta dias, o da observação n.º 6 durante vinte dias e os das observações n.ºs 11 e 12 respectivamente durante trinta e quarenta dias.

Porém confrontando agora os resultados obtidos com o tempo de tratamento gasto chega-se a esta contradição desnorteante: o que menos tratamento fez foi o que mais rapidamente parece ter curado (Obs. n.º 11). Ao fim e ao cabo não se sabe o que dizer. Se a lógica por um lado nos induz a prolongar o tratamento, por outros resultados desconcertantes deixam-nos indecisos. Se suspendemos cedo de mais e reduzimos muito às doses receamos as recidivas. Se o prolongamos cautelosamente e nos mantemos nas doses altas, tememos a irritação meníngea e as suas consequências. Este sentimento de incerteza e de insegurança chega a ser desanimador.

Como tratamento adjuvante foram ensaiados em 4 casos as vitaminas A C e D; em 6, sulfonas sob a forma de Promin em injeção endovenosa, e num deles o ácido paramino-salicílico, mas já numa fase muito adiantada da doença, como última tentativa. Do uso das vitaminas pareceu-nos nada se adiantar. Quanto às sulfonas deram-nos a impressão de serem mais prejudiciais do que úteis; sinais de intolerância, como vômitos, cefaleias e mal-estar foram frequentes e todos foram unânimes em mais cedo ou mais tarde as abandonar.

Complicações de vulto, à parte as da irritação meníngea, praticamente não houve. Apenas a criança da observação, n.º 5

apresentou muito fugidamente uma erupção urticariforme, e duas outras as n.ºs 11 e 13 tiveram por vezes vômitos, sonolência e febre após a aplicação intrarraquídea. No entanto pode-se dizer que de uma maneira geral foi surpreendente a tolerância manifestada para a estreptomocina apesar dos longos períodos de tratamento quase sem interrupção. Por este lado portanto não é que está o óbice do processo.

Estas sucintas considerações foram de uma maneira geral a impressão colhida da observação dos casos pessoais e do relato pormenorizado dos casos nessa sessão apresentados, dos quais com muitos deles tivemos contacto durante longo tempo. Do que da acção da estreptomocina na meningite tuberculosa da infância tivemos conhecimento através da nossa própria experiência e da alheia, fica-nos a desoladora impressão, que seja qual for o método adoptado, ela melhora inicialmente quase sempre, cura aparentemente muitas vezes, mas de forma definitiva infelizmente só muito excepcionalmente curará.

### OBSERVAÇÕES CLÍNICAS.

Publicamos a seguir quatro observações, escolhidas por serem aquelas em que, no decurso do tratamento se observaram alternativas diversas. As outras referem-se a casos em que a evolução se fez para mal, depois de fugazes melhoras, que apenas num deles (N.º 13) foram duradouras; também é desnecessário pormenorizar a do caso (N.º 6) em que a progressão foi benéfica, persistentemente, e aquela (N.º 4) em que se apresentou com igual bom aspecto, depois de uma recaída.

Observação N.º 5 — Maria C. S., de 2 anos de idade, é observada pela primeira vez em 7 de Novembro de 1948. Adoecera há 5 semanas com temperatura subfebril, prostração e vômitos. É-lhe administrada a estreptomocina por via intramuscular, durante 5 dias, na dose diária de um grama. Melhora ligeiramente, porém estas melhoras são fugazes, e, passadas duas semanas volta a vomitar e a ter febre. Passados poucos dias é característico o quadro meníngeo com um acesso convulsivo violento, após o qual se instala uma hemiplegia esquerda, seguida a breve trecho de um quadro de prostração: a criança está indiferente, chora constantemente, não fala, não ouve, tem movimentos clónicos nos membros atingidos, vomita com frequência, e fica muito desidratada. Nesta altura intervém o médico pediatra que além dos sinais acima referidos encontra contractura acentuada da nuca e dos membros inferiores, risca meníngea, ausência de reacção pupilar à luz, arritmia respiratória e cardíaca. O líquido cefalorraquídeo é fortemente hipertenso e límpido; a cutirreacção positiva.

Nesta altura, em 25 de Novembro, inicia o tratamento regular com estreptomícina por via intrarraquídea e intramuscular, nas doses diárias de 25 centigramas para a primeira e 75 centigramas para a segunda, repartidas em 4 injeções, com 6 horas de intervalo.

Ao fim de 24 horas já está melhor, deixa de vomitar e já come, e as melhoras acentuam-se nitidamente nesta primeira semana. Tem outro aspecto e outra disposição: alimenta-se bem, embora só com líquidos; desaparecem as arritmias respiratória e cardíaca. Mantém-se todavia a rigidez da nuca e a ausência da reacção pupilar à luz. Porém na semana a seguir estas melhoras não se mantêm: os sinais de irritação meníngea reaparecem e acentuam-se: de novo volta a ter convulsões, e o líquido cefalorraquídeo torna-se turvo. De tal maneira é alarmante o quadro que se suspende o tratamento por se julgar inútil. Porém, com surpresa do médico assistente, passados três dias espontaneamente a criança começa a melhorar de novo, sai do estado de inconsciência em que sempre tem estado e fala pela primeira vez desde que se instalou o quadro meníngeo inicialmente referido.

Passados 10 dias sobre a suspensão do tratamento a situação é desanuviada pelo que respeita ao estado geral, e do lado do líquido cefalorraquídeo são também notórias as modificações pelo que se refere aos dados químicos: a albumina passa de 1,5 para 1; os cloretos de 5,8 para 6,4; a glicose de vestígios para 0,6. Porém quanto ao número de células e à sua fórmula, não houve qualquer modificação.

Em face disto inicia-se de novo o tratamento pela estreptomícina, agora porém exclusivamente por via intrarraquídea, na dose diária de 1 decigrama, conjuntamente as vitaminas A e D em doses concentradas, em aplicações mensais.

Passada uma semana foi feita uma tentativa para aumentar a dose da estreptomícina para 15 centigramas, mas ao fim de 5 dias (foi necessário fazer um repouso de 3 dias, porque o liquor se tornava novamente turvo). Retomado o tratamento, passados dias surgiu uma erupção urticariforme transitória e as melhoras prosseguiram, tanto pelo que respeita ao estado geral como aos dados analíticos, pelo que a estreptomícina passou a ser aplicada em dias alternados.

Nesta altura uma complicação veio ensombrar o prognóstico: a criança parece deixar de ver. Nesse estado se manteve uns dias. Examinada por um oftalmologista este refere «umas papilas ópticas muito escavadas, provavelmente devido a uma nevrite óptica intersticial no período pre-atrófico. De resto o aspecto é normal, mantendo-se o reflexo pupilar à luz». Felizmente este negro presságio não se verificou e passados dias a criança recuperou a visão, apresentando agora um bom estado geral e um psiquismo normal.

A hemiparesia porém persiste e certamente nunca desaparecerá; pode fazer movimentos voluntários, mas não se segura de pé nem anda. O líquido cefalorraquídeo é normal. Está ainda com 0,1 gr. de estreptomícina uma vez por semana.

Análises	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	5. <sup>a</sup>	6. <sup>a</sup>
Data . . . . .	10-XI	25-XI	7-XII	31-XII	22-II	8-III
Células . . . . .	91	91	94	30	42	4
Albumina . . . . .	0,5	1,5	1	0,7	0,8	0,4
Cloretos . . . . .	6,9	5,8	6,4	6,9	7,02	7,1
Glicose . . . . .	0,4	Vestígios	0,6	—	0,52	0,5
B. de Koch . . . . .	0	0	0	0	0	0
Velocidade de sedimentação em 15-III: 1. <sup>a</sup> hora — 7 mm. — Índice de Lertz-Wahl — 0,57; 2. <sup>a</sup> hora — 19 mm. — Índice de Katz — 8,25.						

Observação N.º 10 — Joaquim A., de 4 anos de idade, filho de pai tuberculoso, teve em Abril do ano passado uma primo-infecção revelável por uma V. Pirquet positiva e uma radiografia pulmonar. A 9 de Junho de esse ano surgiu com as primeiras manifestações da sua meningite tuberculosa, de uma forma aguda, e com o quadro analítico habitual desta doença, somente sem bacilos de Koch ao exame directo.

Passados 5 dias iniciou-se o tratamento pela estreptomocina. Durante o primeiro mês levou diariamente 8 decigramas por via intramuscular e 2 decigramas por via intrarraquidea. No mês seguinte como se registassem melhoras acentuadas, tanto do estado geral como do liquido cefalorraquideo, passou a levar as injeções somente por via intramuscular, na dose diária de 1 grama, dividida em 3 aplicações. Seguidamente houve uma pausa forçada de 16 dias por falta de medicamento, mas nesta altura a criança faz uma vida normal, aparentemente curada e apenas com 18 células por mm<sup>3</sup>, enquanto que de entrada tinha 78. No final porém deste decurso forçado, o quadro é subitamente modificado na noite de 27 de Agosto, com o aparecimento de cefaleias intensas, vômitos e agitação, e o surto de uma hemiparesia esquerda. O quadro completo da meningite, com acentuadas contracturas, hipertensão e citose alta (80) instala-se de novo.

Recomeça com a estreptomocina, agora de novo pela via mista e nas doses iniciais, associada ao Promin, por via endovenosa. Fica neste regime de estreptomocina um mês, e com o Promin na dose de 2 c. c. duas vezes por semana. Melhora mas tão acentuadamente como da primeira vez, e no fim deste período passou-se então a usar a estreptomocina exclusivamente por via intrarraquidea, na dose habitual de 2 decigramas, nas duas primeiras semanas diariamente, a seguir em dias alternados, depois com intervalos de 3 dias e finalmente uma por semana, à medida que as melhoras se iam registando. Desta forma em 15 de Janeiro deste ano suspendeu-se o tratamento por se encontrar muito melhorada. Cerca de 3 semanas depois novo surto de irritação meníngea surge e novamente regressa às injeções intrarraquideas diárias na dose anterior, durante 28 dias. Porém apesar de uma aparente melhoria do liquido cefalorraquideo o quadro clínico tende a agravar-se, e a criança cai numa prostração profunda, com vômitos, contracturas, ausência dos reflexos pupilares à luz, vindo a morrer alguns dias mais tarde, tendo-se recusado a família a continuar o tratamento.

Análises	1.ª	2.ª	3.ª	4.ª	5.ª
Data . . . . .	11-VII	— 28-VIII	— 2-XII	— 11-II	— 12-III
Células . . . . .	78	— 80	— 13	— 77	— 19
Albumina . . . . .	0,4	— 0,65	— 0,63	— 0,99	— 0,4
Cloretos . . . . .	6,7	— 7,07	— 6,96	— 6,7	— 6,4
Glicose . . . . .	0,36	— —	— 0,28	— 0,34	— —
B. de Koch . . . . .	0	— 0	— 0	— 0	— 0

Observação N.º 11 — Maria S. P., de 5 anos, havia adoecido uns 15 dias antes com cefaleias, vômitos, obstipação, irritabilidade e leve piroxia. Esta sintomatologia foi-se intensificando, apresentando o quadro franco de meningite, de grande intensidade sintomatológica, quando pela primeira vez foi observada em 22 de Julho de 1948.

No dia 24 de Julho começou o tratamento. Não via, não ouvia, continência de fezes e de urinas, convulsões frequentes, membros inferiores em gatilho de espingarda, opistótonos franco. Temperatura: 39.º Cuti positiva.

Foi com este quadro alarmante, fazendo pensar num desenlace breve, e portanto com a maior descrença, que se instituiu o tratamento pela estrepto-

micina por via intramuscular e intrarraquidea. Durante dois meses e meio, diariamente tomou um grama: 2 decigramas por via intrarraquidea e 8 decigramas por via intramuscular. Seguidamente espaçaram-se as aplicações intrarraquideas sucessivamente para dias alternados e de 3 em 3 dias, e finalmente com intervalos de 5 e 6 dias, até o começo de Janeiro. Desde então esteve até o fim de Fevereiro somente com as injeções intramusculares e suspendeu o tratamento. Fez ainda, no começo, 15 dias de tratamento pelo Promin em injeções endovenosas, o que teve de suspender por intolerância.

As melhoras começaram a fazerem-se sentir ao fim de uma semana e foram progredindo muito lentamente até à altura em que se suspenderam as injeções intrarraquideas, isto é, até ao fim do ano, em que se podia considerar aparentemente curada, pois clinicamente não apresentava qualquer sintomatologia. Até à data havia aumentado 4 Kgs. de peso. Este resultado mantém-se há 5 meses, sem mais qualquer tratamento. A série das análises dão uma ideia da evolução, porque elas correspondem ao quadro clínico.

Análises	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	5. <sup>a</sup>	6. <sup>a</sup>	7. <sup>a</sup>	8. <sup>a</sup>
Data . . .	27-VII	10-VIII	27-VIII	5-X	4-XI	15-XII	25-I	25-III
Células . .	160	117	102	75	51	—	2,4	2,4
Albumina .	0,94	0,96	1,06	0,98	0,80	0,53	0,53	0,29
Cloretos .	6,72	6,76	0,39	6,81	6,83	7,31	7,31	7,02
Glicose .	—	—	0,39	0,42	0,46	0,65	0,58	0,32
B. de Koch	+	0	0	0	0	0	0	0
Velocidade de sedimentação em 8-XI: 1. <sup>a</sup> hora	— 35 mm.; 2. <sup>a</sup> hora — 65 mm.							
— Índice de Katz	— 33,75; V. S. em 10-I: 1. <sup>a</sup> hora — 10 mm.; 2. <sup>a</sup> hora — 33 mm.							
— Índice de Katz	— 13,25.							

Observação N.º 12 — A. C. P. L., criança do sexo masculino, de 6 anos de idade, adoeceu em começo de Abril de 1948 com a sintomatologia habitual da impregnação tóxica tuberculosa que em breve se relacionou com a sua verdadeira causa, ao verificar-se o resultado positivo da cutireacção à tuberculina e os sinais radiológicos de uma primo-infecção com o seu componente parenquimatoso e ganglionar.

Embora na altura não se verificassem contracturas, mas como a criança se encontra agitada e vomite facilmente, pratica-se uma punção lombar, que revela um líquido opalescente e levemente xantocrômico, com 125 elementos celulares por mm<sup>3</sup>, de predomínio monolinfocitário, sem bacilos de Koch ao exame directo, mas com uma baixa de cloretos (6,7 grs.) e uma albuminose aumentada, ainda a determinar.

Imediatamente inicia o tratamento pela estreptomycinina por via intrarraquidea e intramuscular, na dose diária de 2 decigramas para a primeira e 2 decigramas, todas as três horas, para a segunda.

Após 5 dias de tratamento eram tão pronunciados os sinais de irritação meníngea que foi considerado mais prudente reduzir a dose intrarraquidea para 1 decigrama diário e a intramuscular para 2 decigramas, 4 vezes ao dia.

Dez dias mais tarde são já marcadas as melhoras tanto clínicas como analíticas. A temperatura anda ainda à roda dos 38, mas já tem outro apetite, muito raras vezes vomita, o sono é tranquilo, e as contracturas são menos acentuadas.

Nesta data reduzem-se as doses intramusculares para 15 centigramas, continuando as intrarraquideas na mesma dose de 1 decigrama, e nesta norma se mantém até perfazer 30 dias de tratamento. Em seguida, durante 15 dias mais continua com a via mista e nas mesmas doses em que se vinham empregando, somente as injeções intrarraquideas passaram para dias alter-

nados. Continuando a acentuar-se a melhoria do estado geral, as aplicações intrarraquideas reduziram-se para 5 centigramas, duas vezes na semana, e uns dez dias mais tarde a 1 vez só por semana, enquanto que as intramusculares se passaram a fazer duas vezes ao dia, na mesma dose em que vinham sendo feitas.

Com o espaçamento e as reduções das doses as contracturas foram-se atenuando, toda a sintomatologia de irritação meníngea acabou por desaparecer, a criança levanta-se, caminha, faz uma vida normal, está apirética, come bem, engorda, e em meados de Julho, cerca de 3 meses portanto de haver iniciado o tratamento, este foi suspenso, sem todavia se ter conseguido uma normalização perfeita do liquido cefalorraquideo. A glicose e os cloretos normalizaram, mas o número de células mantém-se ainda alto (75 por mm<sup>3</sup>, em 17/7).

O complexo gânglio-pulmonar estava em franca resolução; uma inoculação à cobaia feita em fins de Maio fora negativa.

O resto do mês de Julho e os meses de Agosto, Setembro e parte de Outubro passou-os sem tratamento estreptomicinico e perfeita normalidade aparente.

Nesta altura surgem de novo algumas das manifestações iniciais e os cloretos e a glicose, que se haviam normalizado, baixam respectivamente para 6,7 e 0,4. Em face disto de novo se regressa ao ataque pela estreptomina por via intrarraquidea e intramuscular, aquela em dias alternados, na dose de 1 decigrama por aplicação, e esta na dose diária de 2 decigramas de 6 em 6 horas.

Dias depois, em 19 de Outubro, tendo sido feita nova punção lombar, que deu sensivelmente o mesmo resultado que a anterior pelo que respeita a glicose e aos cloretos, ela revelou, com surpresa, numerosos bacilos ácido-resistentes, que as sementeiras em meio de Löwenstein demonstraram ser o *Mycobacterium tuberculosis*, tipo humano. No entanto nova radiografia pulmonar confirmava a franca regressão das lesões. Em face do resultado analítico as injecções intrarraquideas passaram a ser diárias. Uma semana mais tarde já não se encontram bacilos ao exame directo, nem na sementeira.

Um mês de iniciada esta segunda série de estreptomina são bem marcadas de novo as melhoras do estado geral que seriamente se havia afectado, e o doente regressa à apirexia, volta-lhe o apetite e a boa disposição, começa de novo a engordar, mas o liquido cefalorraquidiano é que sensivelmente se mantém com as mesmas alterações, embora nunca mais tivessem aparecido os bacilos ácido-resistentes.

A estreptomina por via intrarraquidea passou então a ser administrada em dias alternados e assim se continuou até se completar cerca de três meses de tratamento.

Em meados de Janeiro de este ano o doente está aparentemente curado, a albumina é de 0,5 gr., os cloretos de 7,3 gr., a glicose 0,44 gr. A estreptomina por via intrarraquidea passou a ser feita uma vez por semana e umas duas semanas mais tarde, de 15 em 15 dias, e a intramuscular diariamente, 0,7 gr. em duas injecções. Até à data, decorridos cerca de 14 meses após o inicio da doença, continua aparentemente curado.

Análises	1. <sup>a</sup>	2. <sup>a</sup>	3. <sup>a</sup>	4. <sup>a</sup>	5. <sup>a</sup>	6. <sup>a</sup>	7. <sup>a</sup>	8. <sup>a</sup>	9. <sup>a</sup>	10. <sup>a</sup>	11. <sup>a</sup>
Data	9-IV	10-IV	13-IV	20-IV	8-V	30-V	26-VI	17-VII	19-X	10-XII	22-I
Células.	125	83	1,68	—	—	81	—	—	75	—	—
Alb.	—	—	1,35	—	—	1,86	1,2	—	—	1,24	0,5
Cloretos	6,7	6,9	6,29	6,8	6,14	6,92	7,3	7,2	6,5	6,7	7,3
Glicose.	—	—	6,32	0,5	0,65	0,57	0,45	0,65	0,35	0,46	0,4
B. de K.	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO: PATOLOGIA CIRÚRGICA

## Aneurisma da carótida interna

(OBSERVAÇÃO CLÍNICA)

por JOÃO SOARES

Em 24 de Janeiro de 1947 foi internado na enfermaria de Patologia Cirúrgica (2-E) um doente de 46 anos — A. P. B., registo clínico n.º 1360 — de sua profissão jornalista, portador de uma tumefacção do pescoço, o qual referia a seguinte história:

Há uns cinco anos notou, pela primeira vez, na face lateral esquerda do pescoço, uma intumescência que não lhe causava qualquer incómodo. Cerca de meio ano depois, em pleno trabalho, teve um ictus com hemiplegia direita e afasia. A sintomatologia de maior vulto deste acidente regressou sem qualquer tratamento, tendo o doente recuperado a marcha ao fim de quatro meses e a fala ao fim de seis; no entanto, alguma coisa resta ainda: diminuição, embora moderada, da força muscular dos membros direitos e uma certa disartria.

E durante os quatro anos seguintes nada de notável lhe aconteceu mais, tendo aquela já referida tumefacção crescido muito lentamente e sem qualquer perturbação subjectiva.

Porém, nos últimos sete meses, este estado de coisas sofre grande modificação: ao crescimento lento do tumor cervical segue-se, agora, um desenvolvimento rápido e à ausência de quaisquer perturbações sucedem as dores constantes e a disfagia.

É neste momento da evolução da sua doença que nos é dado fazer a

*Observação do doente* — Trata-se de um indivíduo que refere algum emagrecimento e moderada perda de forças, mesmo assim de aspecto robusto e bem musculado. Não refere quaisquer perturbações subjectivas do aparelho circulatório; o pulso é normal; as tensões arteriais no membro superior de um e outro lado, são Mx-14, Mx-9, Io-3; há reforço do segundo som aórtico e ensurdecimento nos restantes focos. Do lado pulmonar tudo parece normal e o mesmo se pode dizer do aparelho génito-urinário. A língua é levemente saburosa, os dentes em muito mau estado; existe acentuada disfagia, mas o restante funcionamento gastro-intestinal é regular. Edema ligeiro da mão direita (desde o ictus) com trémulo, também ligeiro, da mesma mão.

Os reflexos e as sensibilidades são clinicamente normais. Quanto ao seu padecimento cervical, trata-se de uma tumefacção, situada na região carotídea esquerda, do tamanho aproximado ao de um ovo de galinha, com o maior diâmetro vertical, sem movimentos nesse sentido mas permitindo ligeira deslocação lateral, não aderente aos planos profundos nem à pele — que nesta região é sede de um extenso nervo plano de cor levemente vinosa — com pulsatilidade e expansibilidade moderadas, sem frêmito e sede de dores constantes que aumentam pela palpação.

Esta tumefacção estende-se, na parte palpável, em altura, desde cerca



Lactil

Lab

caldo

cultura de  
bacilo bi  
gano puro

Avenida Alferes Malheiro, 99  
LISBOA N  
TELEF.: 5 7212-5 7213  
DIRECCÃO TÉCNICA DO  
PROF. COSTA SIMÕES

ACTIVO ATÉ:

LAC  
TIL  
LAB

29 NOV. 1946

AGITE ANTES DE USAR



de três dedos acima da clavícula até ao nível do ângulo do maxilar inferior e a sua maior largura é de uns quatro centímetros; ao nível do ângulo maxilar parece imiscuir-se na profundidade.

A palpação revela uma consistência que, sem ser dura, também já não é mole e a auscultação mostra que existe um sopro sistólico não muito intenso. Finalmente, nota-se assincronismo do pulso nas duas temporais e entre a temporal do lado esquerdo e as radiais. Refere, como passado mórbido, além da hemiplegia já citada, o sarampo e a coqueluche em criança e uma febre tifóide aos 19 anos. Sem aquisições venéreas ou hábitos etílicos e reacções serológicas da sífilis negativas no sangue (Lab. Nobre, amostras n.º 43.326 e 43.522).

A esposa é saudável, nunca abortou, tem dois filhos vivos e também saudáveis; morreram-lhe cinco, todos em criança, não sabe de quê. O pai, já falecido, sofria de bronquite; a mãe, que segundo ele era sífilítica, morreu de um ataque cerebral. Teve três irmãos dos quais um é vivo e sofre de bronquite e os outros faleceram, um com um ictus apoplético e outro com tuberculose pulmonar.

Uma tumefacção como esta, pulsátil, com expansibilidade e sopro sistólico, na região carotídea, com atraso e enfraquecimento do pulso periférico desse lado (nas artérias facial e temporal superficial) não pode deixar no espírito de quem o observa qualquer dúvida acerca da sua natureza, pois os únicos tumores do pescoço que podem simular — ponhamos-lhe agora o nome — um aneurisma, são os tumores ganglionares ou outros que pulsam pelas suas relações estreitas com as carótidas, mas que nunca têm expansibilidade nem sopro sistólico, e os bócios vasculares que são suficientemente caracterizados pela sua situação tiroideia e sua ascensão durante a deglutição.

É este aneurisma, alongado verticalmente, com um sopro que se propaga na direcção da cabeça e ocupando os dois terços superiores da face lateral esquerda do pescoço, só pode pertencer ou à parte superior da carótida primitiva ou então à origem de uma das suas ramificações; a menos que a dilatação arterial interesse ao mesmo tempo a terminação da carótida comum e a origem de um ou dos dois ramos em que ela se bifurca.

Não era de discutir a hipótese de fistula artério-venosa, pela ausência dos sinais físicos que a caracterizam (frêmito vibratório, duplo sopro com reforço sistólico, etc.) e nomeadamente de qualquer acidente traumático da região.

É do conhecimento de todos que, quanto à sua frequência, os aneurismas do pescoço ficam muito atrás dos aneurismas do tórax (crossa da aorta e tronco bráqui-cefálico) e do membro inferior (artérias femural e poplítea); e que dentre os cervicais, a maior frequência é na carótida primitiva, sobretudo na sua porção terminal; a este tronco pertencem cerca de 87 % dos aneurismas do pescoço, vindo a seguir os da carótida externa com 7 % e pertencendo os restantes 6 % à carótida interna.

A relativa ineficácia do tratamento medicamentoso nesta fase da doença arterial e as bem sabidas e graves complicações a que pode ficar sujeito um doente se se abandona o aneurisma à sua evolução espontânea, eram bons argumentos para uma decisão operatória. Acresce ainda que neste caso a etiologia não era decifrável, pois, para a hipótese mais frequente, isto é, a de arterite regional sífilítica, não havia elementos clínicos nem analíticos que, com relativa segurança, a pudessem alicerçar.

*Operação* — (Analgesia de base e anestesia loco-regional). Incisão dos planos cutâneos seguindo o bordo anterior do esterno-cleido-mastoideu. Descoberta do feixe vaso-nervoso do pescoço. Identificação do pólo inferior do aneurisma como sendo pertencente à carótida interna (parte do saco estende-se para baixo, por diante da parte terminal da carótida comum): libertação metódica peri-sacular, sem laqueação de quaisquer ramos arteriais peri-aneurismáticos de neoformação (ramos aliás não existentes) — e identificação do topo superior do aneurisma um pouco acima do espaço máxilo-faríngeo.

Laqueação com fio de linho, acima do bulbo carotídeo, no início da carótida interna, imediatamente abaixo do pólo inferior do aneurisma; laqueação à entrada do canal ósseo carotídeo (base do crânio), acima do pólo superior do saco.

A laqueação inferior para poder ser realizada teve que ser precedida do isolamento do nervo pneumogástrico, parcialmente encastado na parede externa do saco e houve que dissecar uma parte da jugular interna para conveniente exploração do pólo inferior do aneurisma.

Normalidade completa nos restantes vasos. Ausência de gânglios. Reconstituição metódica dos planos cervicais.

Deliberadamente, pois, se optou pela exclusão bi-polar circulatória extra-aneurismática, sem aneurismorragia: não estavam em causa as laqueações intra-saculares, pela razão singela que não havia vasos transparietais. Imediatamente a seguir à intervenção, realizada em 22/2/47, verificou-se paralisia do facial inferior e ainda, embora mais ligeira, do glosso-faríngeo. Porém, à medida que o tempo passava, essas paralisias iam-se atenuando espontaneamente, de tal modo que doze dias depois da operação, quando o doente teve alta, a língua já tinha recuperado a sua motilidade normal e o desvio da comissura era muito moderado. Podia ver-se uma cicatriz linear (fig. 1) e palpar-se, em substituição do aneurisma, um pequeno nódulo duro sem qualquer pulsatilidade.

Poucas semanas mais tarde os fenómenos paréticos da face quase haviam desaparecido notando-se apenas um ligeiro desvio da comissura labial e só quando o doente falava, sem apagamento dos traços faciais, no entanto um pouco mais esbatidos à esquerda, no domínio do facial inferior. Normalidade completa dos globos oculares e fendas palpebrais. A integridade do facial superior e a simetria da face mostram que os fenómenos paréticos

do facial inferior eram de determinação local e não originados em fenómenos isquêmicos dos centros.

★

Um ponto, porém, cumpre esclarecer e é nele que reside um outro aspecto interessante do caso: a gravidade das interrupções

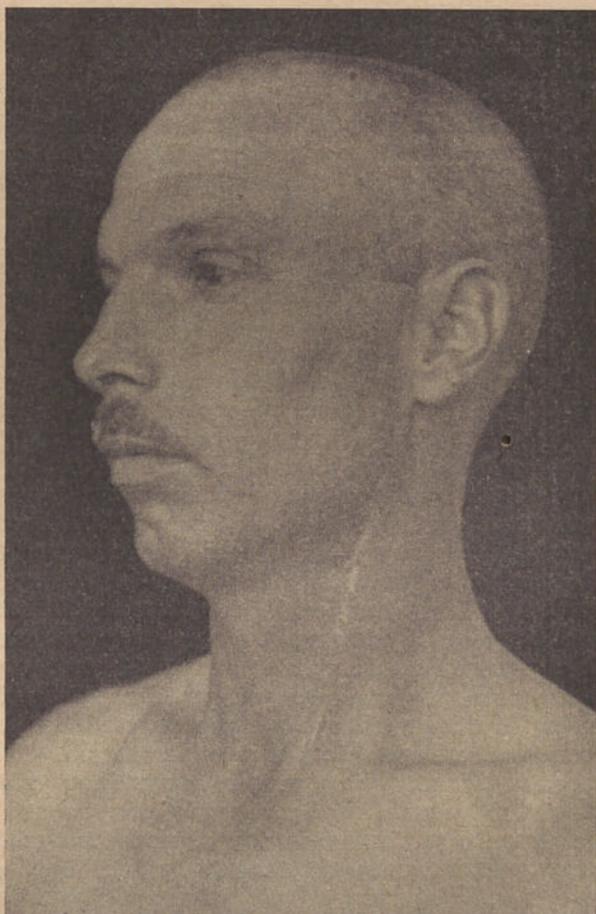


Fig. 1 — Cicatriz post-operatória.

circulatórias das carótidas advém de duas ordens de factos — as alterações sobre a circulação encefálica (nas exclusões das carótidas primitiva e interna) e, noção mais moderna, da repercussão sobre o seio carotídeo.

No caso sujeito, a primeira ordem de factos, ou seja a isquemia busca da circulação encefálica, não era muito de temer dado que a trombose anterior e o tempo decorrido depois do insulto apoplético já haviam condicionado, como é de regra, uma circulação supletória provinda de outros ramos arteriais que não os directamente emergentes da carótida interna.

Quanto à repercussão sobre o seio carotídeo convém fazer um esclarecimento: trata-se de uma zona correspondente à terminação da carótida primitiva no ponto onde esta artéria se dilata ligeiramente para a seguir se bifurcar, à qual o nervo de Hering confere grande sensibilidade sobretudo às variações de pressão. Esquemáticamente pode dizer-se que esta zona baro-sensível, quando sujeita a um aumento de pressão, determina uma hipotensão sistémica, o contrário se passando quando no seio a pressão baixa.

Quando as artérias estão íntegras, contrariamente à opinião expressa no passado por alguns cirurgiões, sabe-se hoje, de modo quase seguro que, em regra, a laqueação da carótida interna, no que concerne à fisio-patologia do seio carotídeo, é de momento mais perigosa do que a da carótida comum, facto que à primeira vista pode parecer paradoxal mas que, no entanto, tem a sua expliação na anátomo-fisiologia regional.

Na verdade, a laqueação da carótida interna (fig. 2) aumenta a pressão no seio e por isso baixa, reflexamente, a pressão sistólica do sangue; por outro lado, a laqueação da carótida primitiva, porque baixa a pressão no seio, tem menos tendência para prejudicar a circulação sistémica geral e logo a tensão intracraniana. Além de que a laqueação de uma grande artéria como é a carótida comum, produz sempre um aumento proximal da pressão do sangue o qual se reflecte nas carótidas opostas.

Pareceria pois, por estes motivos genéricos, indicado que se fizesse, no nosso doente, uma laqueação da carótida primitiva e não, como se fez, a laqueação da carótida interna.

Mas como durante a intervenção se verificou estar o saco aneurismático em grande parte obstruído por coalhos de sangue, o que de resto já tinha sido previsto pela moderada pulsação e expansibilidade, pelo fraco sopro sistólico e pela relativa dureza do tumor, logo se supôs que novas condições de pressão se haviam criado para o seio carotídeo; quero dizer, o valor da carótida interna esquerda, no seu papel de irrigar um importante território encefálico, tinha diminuído consideravelmente, sendo substituído pelas outras artérias, e o seio carotídeo fora submetido a um aumento de pressão que só pelo facto de ter sido lento, embora progressivo, explica que não tivesse originado um síndrome como o atrás descrito. Quero ainda dizer: a

laqueação da carótida interna não vinha modificar as excitações do seio carotídeo, já estabilizadas, e assim, presumivelmente, não havia que temer, contra o que é de regra, bruscos desníveis tensionais.

A trombose supra-sacular e a relativa anulação funcional da carótida interna durante todo o tempo decorrido desde pelo

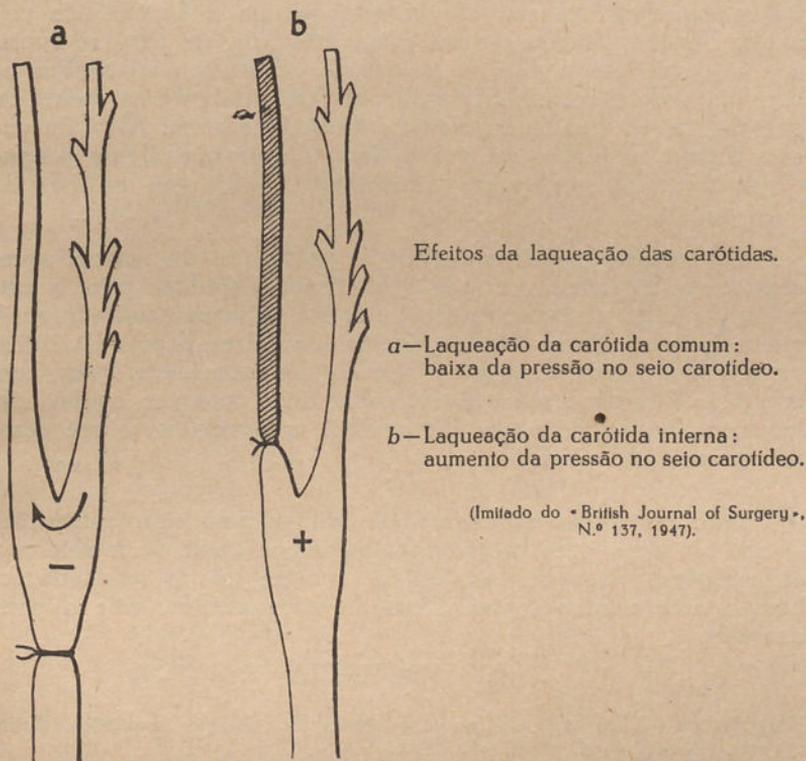


Fig. 2

menos há três anos haviam criado novas condições circulatórias que não seriam grandemente alteradas pela exclusão do saco aneurismático, quer na sua projecção directa intra-craniana quer na sua repercussão teusional sobre a circulação sistémica em geral.

O aneurisma do nosso doente ocupava quase toda a porção extra-craniana da carótida interna, pois desta artéria só ficava livre cerca de um centímetro na sua origem e uns cinco milímetros ao nível da base do crânio; mas não era alimentado por

quaisquer colaterais, que nesta porção da artéria não existem, nem por quaisquer ramos arteriais de neoformação.

É sempre mais fácil laquear a carótida comum do que laquear a carótida interna; neste caso e pelas razões já citadas, a laqueação da segunda artéria não era mais grave do que a laqueação da primeira, afastado como estava o perigo de um síndrome hipertensivo do seio carotídeo: mas, no nosso doente era mais útil a laqueação da carótida interna do que a da carótida primitiva porque, isolado o saco entre dois fios, de todo se suprimia o afluxo de sangue ao aneurisma, ao mesmo tempo que se permitia o benefício da irrigação pela carótida externa, benefício que não existiria se se laqueasse a carótida comum. Além de que esta última laqueação sempre poderia deixar que algum sangue chegasse ao tumor por via descendente, vindo das artérias do lado oposto.

Em contraste com o anterior estado, em que se nos apresentara pela primeira vez, de quase impossibilidade para o trabalho, de intenso sofrimento local e de um psiquismo quase infantil, temos hoje no nosso doente, decorridos meses depois da intervenção, um individuo na plenitude da sua capacidade física, com muito melhor percepção intelectual e sem qualquer nodosidade local incomodativa, o que lhe confere uma relativa e até certo ponto justificada euforia.

★

Não serve uma só observação clínica para tirar conclusões — serve apenas para postular idéias, a confirmar ou inferir com observações afins: no caso sujeito, parece que o resultado foi bom e esta conclusão, no ponto de vista prático, vale a pena anotá-la.

## BIBLIOGRAFIA

- EGAS MONIZ — Tromboses da carótida interna de etiologia traumática. *Coimbra Médica*, 1945, n.º 6, pág. 281 a 294.
- LAMBERT ROGERS — Ligatures of arteries. *The British Journal of Surgery* vol. XXXV, n.º 137, 1947, pág. 43 a 50.
- LENORMANT — Anévrismes des artères du cou. *Précis de Pathologie Chirurgicale*, tome III, pág. 52 a 63.
- REYNALDO DOS SANTOS — Os aneurismas arteriais dos membros. *Amatus Lusitanus*, 1941-1942, pág. 233 e seguintes.
- REYNALDO DOS SANTOS E LEOPOLDO LAIRES — Aneurisma da artéria axilar com rutura do saco. *Amatus Lusitanus*, 1944, pág. 83 e seguintes.
- RENÉ LERICHE — Principes actuels de la chirurgie des anévrismes. *Journal de Chirurgie*, 1946, pág. 85 a 89.
- — Particularités d'évolution des anévrismes spontanés. *Revue de Chirurgie*, 1947, pág. 129 a 147.
- TILLAUX — Région carotidienne — *Traité d'Anatomie Topographique avec application à la Chirurgie*, pág. 449 a 458.

## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

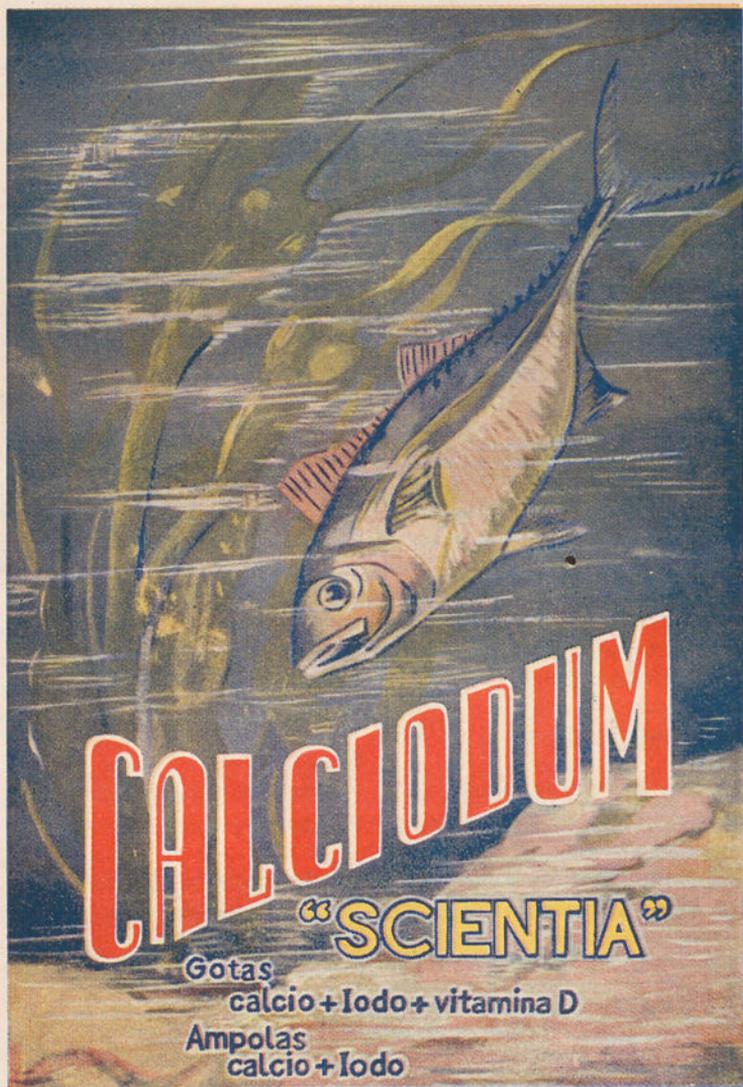
JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS DE LISBOA, CXI, 1947 — N.º 1 (Jan.): *Anestesia endotraqueal*, por Victor Hugo de Magalhães; *Investigações anestésicas durante a última guerra em Inglaterra*, por Mário Santos; *Uma primeira série de 1.000 intervenções de grande cirurgia do sistema nervoso central, estudo anátomo-clínico de 500 casos de tumores cerebrais*, por Almeida Lima, Gama Imaginário e Lobo Antunes. — N.º 2-3 — (Fev.-Março): *Anestesia, sua evolução e interpretação actual*, por A. de Sousa Pereira; *Política sanitária*, por Fernando da Silva Correia; *Como termina uma coxalgia*, por Silva Ramos; *Meningite tuberculosa circunscrita com osteíte de crânio*, por Diogo Furtado, António Marques e Mendonça e Silva. — N.º 4 (Abril): *No cinquentenário da morte de Pasteur*, por A. Celestino da Costa; *Câmara Pestana e a bacteriologia*, por J. Cândido de Oliveira; *Um grande epidemiologista — Ricardo Jorge*, por Silva Travassos; *Dialéctica científica de Pasteur*, por Pierre Ameuille. — N.º 5-6 (Maio-Junho): *Estados entero-espásticos psicogêneos e ventre agudo*, por L. Navarro Soeiro; *A reabilitação da prostatectomia*, por L. Ravara Alves. — N.º 7 (Julho-Agosto): *Contribuição para o estudo das incidências dos tipos de sistema clássico A B O sobre os estados mórbidos*, por Almerindo Lessa e Jorge Alarcão; *Primo-infecção tuberculosa e serviço militar*, por José Cutileir; *Conservação da vitalidade e virulência de pneumococos em ovos não embrionados*, por Ruy da Gama e Costa; *Microrreacção de Wassermann*, por Gustavo Igrejas. — N.º 8 (Set.-Out.): *Os problemas actuais da endocrinologia*, por A. Celestino da Costa; *A anestesia na antiguidade, o combate à dor*, por S. Costa Sacadura. — N.º 9 (Nov.): *Aneurina e mecanismo da acção vagal sobre o coração*, por Jacinto M. de Bettencourt. — N.º 10 (Dez.): *A catarata como causa da cegueira*, por Henrique Moutinho; *Jaques Daviel, por Américo Pinto da Rocha*; *O método de sucção na extracção da catarata, descolamento da coroideia*, por Sertório Sena; *Da incisão na operação da catarata*, por Correia de Barros; *Das suturas na operação de catarata*, por Fernando Lacerda.

INTERVENÇÕES DE GRANDE CIRURGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. — Informação sobre uma série de 1.000 intervenções sobre o sistema nervoso central, feitas no Serviço de Neuro-cirurgia do Hospital Escolar de Lisboa, de 1933 a 1945.

As cifras anuais têm aumentado progressivamente, mas estão ainda longe de alcançar a quantidade que é lícito esperar, quando os clínicos gerais estiverem mais conhecedores do que se pode esperar da cirurgia nervosa, enviando ao cirurgião os variados casos susceptíveis de tratamento operatório e o Serviço estiver organizado para atender um muito maior número de doentes. A maioria das intervenções (52, 5 %) foi em casos de neoplasias; a outra parte diz respeito a várias lesões, inflamatórias e traumáticas. O relato dos resultados obtidos dá ideia das possibilidades da neuro-cirurgia, em relação a cada situação patológica, e por isso se reproduz aqui, pois muito elucida sobre qual deva ser a atitude, em diversas circunstâncias, da clínica geral.

*Tumores intracranianos.* — Em 500 casos fez-se o exame histológico do tumor, e é sobre esses que incide a estatística apresentada. Os tipos observados foram, por ordem decrescente de frequência de percentagem: gliomas — 56; das meninges — 16,2; congénitos — 4,6; metastáticos — 4,2; dos nervos — 3,6; da hipófise — 3,6; dos vasos — 1,6; os restantes repartiam-se por tumores ósseos, granulomas específicos e quistos parasitários. Dos gliomas os mais frequentes foram astrocitomas (34,7 %) e glioblastomas (28 %). A mortalidade operatória (tomada no sentido de incluir todos os óbitos ocorridos durante o internamento do doente, qualquer que seja o tempo decorrido sobre a intervenção) foi, nos 13 anos considerados, de 25 por cento; mas, por ter progressivamente diminuído o seu valor, foi apenas de 17 por cento em relação aos últimos 300 casos operados, de 1939 em diante. Em números redondos, os resultados podem enumerar-se assim, para a totalidade das neoplasias cerebrais: 25 % morrem na intervenção ou nos primeiros meses que se lhe seguem, 25 % sobrevivem mas ficam inválidos ou têm uma vida económica e social nitidamente diminuída, e 25 % são restituídos totalmente às suas actividades sociais com capacidade para o trabalho; isto nos casos de que há conhecimento, alguns tendo desaparecido, mais ou menos aliviados e por mais ou menos tempo. O balanço mostra, pois, que uma quarta parte dos indivíduos com tumores cerebrais obtêm uma cura que sem a intervenção seria impossível.

*Tumores medulares.* — Resultados terapêuticos bons, dependendo a parte funcional da intensidade das lesões medulares à data da intervenção. A mortalidade operatória é praticamente nula e a expectativa de sobrevivência em geral muito mais favorável do que nos tumores cerebrais. Este facto é devido à grande frequência relativa dos tumores



# CALCIODUM

## "SCIENTIA"

Gotas

calcio + Iodo + vitamina D

Ampolas

calcio + Iodo

# CALCIODUM

\* SCIENTIA \*

CALCIO E IODO ORGANICO COMBINADO

APRESENTADO SOB DUAS FORMAS

## INJECTAVEL

Para o tratamento de:

Arterite luética, arterioesclerose, hipertensão arterial e em todos os casos em que esteja indicada a medicação iodada.

Cada ampola contém:

Iodo orgânico combinado 0,05  
Confosulfonato de cálcio 0,25  
Água bidestilada q. b. p. 2 cc.

Posologia:

2 a 3 ampolas em injeção intra-muscular, por semana.

## ELIXIR

em associação com VITAMINA D

Para o tratamento de:

Adenopatias cervicais, linfatismo, certas perturbações do metabolismo do iodo, etc.

Cada 40 gotas contém:

Cloreto de cálcio . . . . . 1,0  
Iodo orgânico combinado 0,01  
Vitamina D<sub>2</sub> . . . . . 80U.I.

Posologia:

Salvo indicação médica 10 a 20 gotas, 2 a 3 vezes ao dia, em água açucarada, no decorrer das 2 refeições.

Completamente assimilável. Tolerância perfeita em qualquer das formas e apresentação. Sem os inconvenientes do iodismo.

AMOSTRAS E LITERATURAS À DISPOSIÇÃO DOS EX.<sup>MOS</sup> MÉDICOS

**LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"**  
de ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

Direc. Técnico: A. Queiroz da Fonseca (Lic. em Farmácia) - Assistente: Henrique M. Gonçalves Bordoado (Farmacêutico)  
AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 164 . TELEFONE 7 0578 . LISBOA

benignos, neurinomas e meningiomas, comparada com a escassez dos tumores do próprio tecido nervoso (gliomas) ao contrário do que se observa na cavidade craniana. Como era de esperar, os melhores resultados terapêuticos foram obtidos nos tumores intra-durais e extra-medulares. Os tumores extra-durais, num grande número de casos de origem metastática, raramente têm indicação cirúrgica e os intra-medulares oferecem perspectivas pouco animadoras.

*Nevralgias do trigêmio.* — Resultados terapêuticos satisfatórios, embora se tenham registado alguns casos de morte (10%). É sempre necessário ter presente que a maior parte das intervenções por nevralgia do trigêmio (operação de Frazier e suas modificações e operação de Dandy) são realizadas em doentes idosos. Um dos seus casos tinha 84 anos à data da intervenção.

*Hematomas sub-durais.* — O tratamento dos hematomas sub-durais crônicos é unicamente cirúrgico. Esta lesão constitui um dos exemplos mais claros de uma doença na qual a intervenção terapêutica é decisiva; deixados a si próprios todos os doentes morrem, operados salvam-se todos, ou quase todos, em geral sem qualquer *deficit* funcional permanente. A mortalidade operatória imediata é nula nos casos recentes. Nos casos muito antigos ou mais volumosos há porém sempre a temer a hipótese do cérebro não poder retomar a sua posição habitual, persistindo a cavidade e a possibilidade de formação de novo hematoma. Estes casos, mesmo sacrificando uma extensa área do crânio, são portanto de difícil solução. É pois importante o diagnóstico o mais precoce possível.

*Abcessos cerebrais.* — O problema terapêutico dos abcessos cerebrais está longe de solução completa. O grande número de técnicas aconselhadas e empregadas demonstra que nenhuma existe perfeitamente satisfatória. É provável que o emprego dos modernos antibióticos venha modificar a nossa atitude e influir nos resultados. Estes são na sua série semelhantes aos de outros neurocirurgões e de modo geral pouco satisfatórios, não se devendo esperar cura definitiva senão em aproximadamente um terço dos casos.

*Meningocelos.* — A terapêutica cirúrgica dos meningoceles é desanimadora. Há nestas lesões vários fenómenos fisiopatológicos que ainda hoje escapam à nossa compreensão. Diversas técnicas, baseadas em diferentes concepções da patologia do processo, têm sistematicamente falido, pelo menos nas mãos do A. Com apenas duas excepções, todos os seus casos operados de meningocele (raquidiano ou craniano) faleceram, a maioria por hidrocefalia secundária. Outros

neuro-cirurgiões, Elsberg por exemplo, obtêm melhores resultados, mas a maioria não é porém tão feliz.

*Hidrocefalia.* — Resultados cirúrgicos sistematicamente maus com as várias técnicas utilizadas. Todos estão porém de acordo acerca da insuficiência dos meios de que actualmente dispomos para tratamento destas lesões.

ARACNOIDITES RAQUIDIANAS E OPTO-QUIASMÁTICAS. — Mortalidade operatória praticamente nula. Resultados, quanto à recuperação funcional, extremamente variáveis, indo desde curas completas aos casos em que a intervenção em nada parece influir na evolução da doença. Estes factos eram aliás de prever, pois as aracnoidites são sempre secundárias, havendo em todos os casos um misto de lesões parenquimatosas e leptomenígeas. Uma vez predominam as alterações inflamatórias do tecido nervoso (nervo óptico ou medula conforme se trate de aracnoidite opto-quiasmática ou raquidiana), outras as das leptomeninges. No primeiro caso os resultados são, como era de esperar, maus. Em todos o resultado definitivo depende, provavelmente, da proporção relativa dos dois tipos de lesões.

*Outros tipos de lesão.* — Encontram-se na sua série operatória vários outros tipos de lesões, mas em tão pequeno número (por vezes um único exemplo) que lhe foi impossível formar qualquer opinião pessoal sobre os resultados da terapêutica cirúrgica nesses casos. Inclui neste grupo: cordotomias; corte do VIII par para tratamento de certos syndromas de Ménière; extirpações corticais em casos de membro fantasma; laqueação das artérias menígeas para tratamento de certas formas de cefaleia; tratamento cirúrgico da siringomielia; extirpação dos tumores da órbita por via intracraniana e tratamento cirúrgico dos syndromas ciáticos provocados por hérnia do disco intervertebral.

No decorrer da sua prática neuro-cirúrgica, o A. teve ocasião de realizar pela primeira vez em Portugal uma grande variedade de intervenções, entre as quais a leucotomia pré-frontal é inteiramente original, tendo sido imaginada por Egas Moniz.

Para o diagnóstico de diversas lesões intracranianas a angiografia cerebral presta um concurso valiosíssimo. Só com o seu emprego é possível intervir com segurança nos aneurismas intracranianos. O seu emprego é extraordinariamente útil na maioria dos tumores dos hemisférios cerebrais, e permite separar os casos inoperáveis, de glioblastomas multiformes, neoplasias infiltrantes de alta malignidade, que levam à morte num prazo de meses, e em que só é lícito intervir para descompressão, quando o sofrimento por hipertensão a indica.

REABILITAÇÃO DA PROSTATECTOMIA.—Até dada altura, a cirurgia prostática foi sangrenta, muito sangrenta mesmo. Veio a endoscopia, e a cirurgia urinária quis encaixar-se dentro dela, e conseguiu-o; iniciou-se, com Bottini e Louys, a cirurgia trans-uretral e endo-uretral da próstata, que Young aperfeiçoou, criando o célebre «punch»; depois, veio a ressecção endoscópica diatérmica para a próstata e para a bexiga, com Stern-Davies e Mac-Carthy. Então, por volta de 1932, o entusiasmo pelo novo método foi indescrevível, e parecia que só nele havia vantagens, dispensando-se a incisão de tecidos alheios à lesão, podendo o doente levantar-se e urinar ao segundo ou terceiro dia, o mais tardar ao oitavo dia. No entanto mostravam-se duas circunstâncias desfavoráveis: a hemorragia imediata e às vezes também tardia, e a uretrocistite que o uso de desinfectantes (e agora dos antibióticos) não afrouxou, e surgiu o exagero de se afirmar que a prostatectomia, tal como Fuller e Freyer idealizaram, por via transvesical, ou como Young e Wildbolz instauraram, por via perineal, era uma velharia que não mais se praticaria.

Entre nós, Artur Ravara viu logo que o novo método não merecia um aplauso tão exclusivista, considerando-o indicado somente quando a prostatectomia, ou adenomectomia total estivesse contra-indicada, pois esta operação é perfeita nos seus resultados; isso, porém, não fez esfriar os apologistas da electrotomia. Foi preciso que passassem anos para se ver que com ela as recidivas das retenções eram relativamente frequentes, em cerca de 15 por cento dos ressectomizados, para que os urologistas, lá fora e cá, passassem a ser ecléticos; os operados pela electrotomia, além das hemorragias e das infecções, arriscavam-se a um sucesso temporário, apenas.

Limitam-se, pois, as indicações da ressecção trans-uretral do obstáculo do colo e que são três e bem claras: o adenoma, com indicação operatória, em doentes sem condições para a adenomectomia total; a retenção vesical ou o refluxo uréteropielico, com indicação operatória, motivados por doenças do colo, ecléro-fibróticas ou hipertrofias musculares, congénitas ou adquiridas; a obstrução urinária baixa, provocada pelo carcinoma da próstata, cuja retenção resistiu à castração subcapsular. Nas mais circunstâncias, a prostatectomia foi reabilitada, pois faz-se por intervenções de ablação total do adenoma, com esplêndidos resultados anatómicos e funcionais, e sem mortalidade exagerada.

A ANESTESIA NA ANTIGUIDADE.— Sempre o homem procurou combater a dor, insensibilizar. Desde a mais remota antigui-

dade se recorreu ao uso da «*Papaver somniferum*» e da raiz da Mandrágora, e a beberagens em que entravam, além destas, outras plantas com propriedades estupefacientes: herva-moura, meimendo, cicuta, «*Cannabis indica*», etc. Com a mesma intenção se empregava a embriaguez alcoólica e várias práticas mecânicas, como a torção do pescoço, a compressão das jugulares ou dos troncos nervosos. Entre esses processos antigos, os que gozaram da maior fama foram a pedra da Memphis, o decocto de mandrágora e as esponjas somníferas; estas podem considerar-se as precursoras da anestesia moderna por inalação, e foram empregadas até à descoberta da eterização. O seu uso aparece citado em manuscritos do século IX e dele há referências na literatura médica até ao século XIX. Consistia em fazer inalar ao paciente os gases desprendidos de uma esponja impregnada de sucos vegetais hipnóticos, a qual se colocava junto das narinas; a composição dos sucos era variável e pode dizer-se que cada século e cada escola tinham a sua fórmula.

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXVII, 1949. — N.º 3 (Março): *Introdução à patologia das doenças vasculares cerebrais*, por Almeida Lima; *Congresso Internacional de Psicocirurgia* (continuação).

INTRODUÇÃO À PATOLOGIA DAS DOENÇAS VASCULARES CEREBRAIS. — As doenças de etiologia vascular constituem, talvez, a maioria dos casos de foro neurológico. Arterioesclerose cerebral, lesões sífilíticas dos vasos de encéfalo, hipertensão arterial, aneurismas intra-cranianos, são frequentes alterações que se manifestam pelas clássicas formas clínicas de síndromas de hemorragia e trombose cerebral: apoplexia, icto, hemiplegia. E quadros de sintomatologia mal definida, desde cefaleias até síndromas de hipertensão intracraniana, com estase papilar, são devidos a lesões vasculares de cérebro. Tem de se contar ainda no seu activo o edema cerebral, as neoplasias dos vasos, as lesões traumáticas; e o factor vascular é um dos elos da cadeia dos complexos fenómenos da epilepsia.

Nos últimos anos, promovidos pela angiografia, principalmente, novos conhecimentos vieram esclarecer este capítulo da patologia, sobre o qual havia muita incerteza; achegas trouxeram a observação do cérebro humano vivo, colhida nas intervenções cirúrgicas, os estudos angioarquitectónicos de Pfeifer, a descrição das artérias comunicantes feita por Fernando de Almeida, as experiências realizadas com o instrumental termo-eléctrico; e a observação clínica, conjugando

estes diversos elementos, completou, até onde foi possível, o conhecimento da fisiopatologia vascular cerebral.

Dispensando-se de referir muitos pontos importantes, por serem muito conhecidos, o A. expõe o que mais interessa, como novos factos e conceitos, conhecer na matéria em questão, começando pela anatomia e fisiologia, para passar à patologia mais frequente e importante, a da trombose e hemorragia cerebral.

*Anatomia.* — A disposição dos grandes troncos arteriais, carótidas internas e cerebrais posteriores, que vão irrigar o encéfalo, ligando-se entre si pelas comunicantes anterior e posterior para formar o polígono de Wills, estabelecendo comunicação anatómica entre os vários sectores arteriais encefálicos, apresenta uma variabilidade muito maior do que os esquemas correntes fazem prever. Há muitas variantes da artéria comunicante anterior, desde a sua exiguidade ou falta até à comunidade de circulação por junção das duas artérias cerebrais anteriores num tronco único. Há disposições anómalas dos ramos arteriais, aparecendo, em cerca de uma quarta-parte dos indivíduos, a artéria cerebral posterior a nascer da carótida interna, em vez de partir da artéria basilar. Passando por alto as descrições clássicas da topografia vascular, deve notar-se que é excepcional haver uma artéria silvica, tendo como ramos terminais a parietal posterior, a temporal posterior e a da prega curva, tal como vem descrita nos compêndios; estas três artérias saem independentemente da carótida interna, ou tem um tronco comum de extensão variável, de modo que na verdade o que há é um grupo silvico, seguindo o sulco de Sylvius.

Considerando o esquema geral da distribuição e morfologia das artérias cerebrais, vê-se que as grandes artérias são sempre superficiais, em relação ao tecido nervoso, embora possam ocupar o fundo dos sulcos; deles partem numerosos finos ramos, que penetram na substância cerebral, arrastando formações leptomeníngicas, pequenas artérias que não se ramificam dicotomicamente, mas se dispõem como radículas dos troncos da hera, tal como foi descrito para a região opto-estriada, mas que é comum a toda a extensão do encéfalo. Há anastomoses entre as arteríolas de quase todos os sectores cerebrais, e ao nível de artérias de calibre médio nalgumas regiões. Assim, a noção de serem terminais as artérias cerebrais não é exacta.

Relativamente ao sistema venoso, a disposição anatómica dos grandes seios durais e da veia central de Galeno é bastante igual, de indivíduo para indivíduo. As outras formações

venosas têm morfologia muito variável, embora dentro do esquema clássico, com as bem conhecidas comunicações entre a convexidade e a base, entre o interior e o exterior do crânio; um pormenor há porém a apontar, e é o da existência de veias comunicantes internas que ligam, através da substância cerebral, o sistema das veias centrais às grandes veias silvicas, passando entre os núcleos cinzentos da base, na região da cápsula interna.

Histologicamente, as grandes artérias cerebrais têm de notável o desenvolvimento da lâmina elástica interna; as artérias são robustas, de fortes paredes, ao passo que as veias têm paredes delgadas e depressíveis. Só se tem verificado a existência de uma inervação nas porções proximais das grandes artérias, nos seios da dura-máter e na porção mais próxima deste das grandes veias. As fibras nervosas destes vasos são de sistema vegetativo, simpáticas (provenientes dos três primeiros gânglios cervicais e que se distribuem principalmente através do plexo carotídeo aos ramos desta artéria) e parasimpáticas (provenientes dos contingentes vegetativos dos nervos cranianos III, VI, IX, X, XI e XII); mas, pela experiência colhida na cirurgia cerebral, o A. reconheceu a existência de fibras aferentes de sensibilidade somática, que caminham principalmente no trigémio e no glosso-faríngeo, e provavelmente no facial e no pneumogástrico.

*Fisiologia.* — Acreditou-se, durante muito tempo, que os vasos cerebrais não possuíam uma regulação própria e independente, e apenas obedeciam passivamente às variações da circulação geral. Se considerarmos que existem constantemente, no cérebro, zonas de actividade ao lado de outras em relativo repouso, que estas variam constantemente no tempo e no espaço e que a célula nervosa, especialmente sensível à anoxemia, deverá receber mais sangue quando a sua actividade, e portanto o seu metabolismo, aumenta, vemos como é absurda tal ideia, o que não impediu que fosse aceite por fisiologistas e clínicos. Está demonstrado actualmente que os mecanismos locais têm uma acção preponderante na irrigação sanguínea cerebral. Está também provado, porém, que a acção do mecanismo neurológico é limitada e, provavelmente, de importância secundária na regulação da circulação cerebral. A acção local humoral é, possivelmente, o meio mais eficaz de controlo da circulação cerebral.

É evidente porém que a situação cárdiovascular geral e as variações da tensão arterial sistemática são fundamentais para a circulação cerebral. Os mecanismos locais adaptam e distribuem o sangue às várias regiões cerebrais, conforme as necessidades funcionais ou os acidentes patológicos, mas

necessitam por isso de um impulso cardíaco suficiente. O estado circulatório geral é, por assim dizer, o barro que os mecanismos locais moldam às exigências da actividade cerebral. Mas as grandes e principalmente as bruscas variações da tensão arterial só atenuadamente se fazem sentir na circulação intracraniana, graças à acção dos reflexos partidos do seio carotídeo.

É necessário pois examinar três espécies de mecanismos reguladores da circulação cerebral. 1.º — Os reflexos do seio carotídeo. 2.º — O mecanismo nervoso dos grandes vasos cerebrais. 3.º — As acções humorais sobre os pequenos vasos cerebrais.

1.º — *Regulação circulatória a partir do seio carotídeo.* — As experiências e observações de Bouckaert e Huymans mostraram que o seio carotídeo não tem qualquer influência sobre o tono dos vasos cerebrais. O muito que se tem escrito sobre o seio carotídeo pode, em suma, reduzir-se às seguintes proposições: 1 — O seio carotídeo provoca, por via reflexa, uma queda da tensão arterial geral, quando há um aumento brusco da pressão na carótida, e por acção inversa provoca o aumento da arterial geral se a tensão sanguínea diminui ao nível do seio carotídeo; 2 — O arco reflexo tem como ramo aferente o nervo do seio carotídeo, que através do glossofaringeo atinge os centros bulbares, e, como ramo eferente, as vias simpáticas periféricas que se dirigem aos vasos periféricos e provavelmente às cápsulas supra-renais. O mecanismo nervoso do seio carotídeo apresenta-se-nos, pois, como sentinela postada à entrada da principal via que conduz ao cérebro o sangue arterial. A sua função é impedir as grandes e bruscas variações da tensão arterial geral, protegendo assim a circulação cerebral, mas não tem apreciável influência directa sobre os vasos cerebrais.

2.º — *Controlo nervoso dos vasos cerebrais* — Os elementos positivos e dignos de confiança são escassos. A excitação do simpático produz apenas ligeira diminuição da quantidade de sangue circulante e não são notáveis as alterações de calibre dos vasos observados; o fenómeno é sempre ipsilateral, isto é, o aumento do caudal sanguíneo observava-se apenas do mesmo lado em que foi estimulado o simpático. A estimulação do parassimpático (excitação de um ramo nervoso que segue o facial e o grande nervo petroso superficial) provoca vasodilatação das artérias da pia-máter, mas, de modo semelhante ao que sucede com a vasoconstrição simpática, o efeito é muito pouco marcado. As numerosas observações clínicas, feitas após intervenções sobre o simpático cervical, pouco nos

elucidam quanto à acção desses nervos sobre os vasos cerebrais. Um facto observado frequentemente pelos neurocirurgiões, mas cuja importância fisiológica não tem sido mencionada, é a falta de pulsação ou grande atenuação das pulsações da porção intracraniana da carótida, em nítido contraste com os acentuados movimentos que apresenta na região cervical; a intervenção de um mecanismo neuronal é provável, embora a diferente constituição da túnica elástica, permitindo uma maior absorção da energia cinética da onda vascular, sem extenso movimento da parede, contribua para este fenómeno.

3.º — *Controlo humoral dos vasos cerebrais* — No estado actual dos nossos conhecimentos, a acção humoral sobre os vasos cerebrais afigura-se o elemento mais importante da regulação da circulação cerebral. A acumulação no tecido cerebral de  $\text{CO}_2$  provoca acentuada vasodilatação; a diminuição de  $\text{O}$  tem o mesmo efeito mas em menor grau. Desconhecemos quais as estruturas vasculares directamente sensíveis ao estímulo químico; está porém provado que, por intermédio de uma substância proveniente do metabolismo celular, muito provavelmente o simples anidrido carbónico, as próprias zonas cerebrais em actividade provocam a vasodilatação necessária ao maior consumo local de oxigénio. O aumento do fluxo vascular às zonas cerebrais em actividade tem sido directamente observado quando se desencadeiam crises epilépticas locais, durante intervenções cirúrgicas. A extirpação cirúrgica de cicatrizes gliais epileptogéneas pode provocar crises epilépticas semelhantes às habituais no doente. Em casos em que a crise se generaliza e o doente tem dificuldades respiratórias, acontecimento muito frequente durante as intervenções, segue-se, a estes fenómenos iniciais, intensa estase venosa com aumento brusco do volume cerebral; a protusão do cérebro pode ser enorme, fazendo saliência pela trepanação e por vezes dilacerando-se contra o rebordo da abertura craniana, e não é raro observar-se a ruptura espontânea, de uma veia, ou sufusões sanguíneas subpiaais em volta de vasos aparentemente intactos. A zona cerebral onde a circulação aumenta não se pode fazer corresponder a nenhum território arterial anatómico: É uma unidade funcional, não anatómica. A regulação química da circulação local cerebral é pois um delicado mecanismo, que responde rápida e eficientemente às necessidades do metabolismo de zonas cerebrais localizadas. A actividade cerebral é sempre total, como provam os estudos electroencefalográficos; a distribuição das áreas de mais intenso funciona-

# NESTLÉ APRESENTA A V. EX.<sup>ª</sup> UM NOVO PRODUTO DIETÉTICO

## Pelargon

LEITE EM PÓ COMPLETO, ACIDIFICADO  
E ADICIONADO DE HIDRATOS DE CARBONO

### ANÁLISE-TIPO

Matéria gorda . . . . .	17,0 0/0	Maltose-dextrina . . . . .	12,5 0/0
Matérias proteicas . . . . .	16,5 0/0	Amido . . . . .	8,5 0/0
Lactose . . . . .	25,5 0/0	Substâncias minerais . . . . .	4,5 0/0
Sacarose . . . . .	12,5 0/0	Ácido láctico . . . . .	2,2 0/0
Água . . . . .	5,0 0/0		

100 grs. de PELARGON = 460 calorias

**DEFINIÇÃO:** o PELARGON (rótulo vermelho) é preparado com leite completo especialmente seleccionado, pasteurizado, acidificado em média a 0,5 0/0 com ácido láctico, homogeneizado e adicionado de 2 0/0 de farinha e 5 0/0 de açúcares (2,5 0/0 de sacarose + 2,5 0/0 de açúcar nutritivo).

**INDICAÇÕES:** o PELARGON é especialmente indicado para a alimentação regular ou mista do lactente são desde a nascença; para os prematuros, vomitadores, hipotrépsicos e para o tratamento de certas perturbações digestivas.

**VANTAGENS:** Elevada pureza bacteriológica. Acidificação feita com precisão, de maneira que a caseína, exactamente descalcificada, resulta directamente acessível à acção enzimática. Composição constante e preparação fácil.

## SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

LISBOA

AVANCA

PORTO

Laboratórios de esterilizações, de produtos farmacêuticos  
e de análises

AVIAMENTO RIGOROSAMENTE CONTROLADO DE TODO  
O RECEITUÁRIO CLÍNICO

Alguns injectáveis de reconhecido valor terapêutico:

**Cálcio Vitália** — Ampolas de 2, 5 e 10 c. c. de soluto estabilizado a 10 e 20% de gluconato de cálcio quimicamente puro.

**Cálcio-Vitacé** — Ampolas de 5 c. c. de gluconato de cálcio a 10% e de Vitamina C (1.000 U. I.).

**Vitabé** — Ampolas de 1 c. c. de Vitamina B<sub>1</sub>, doseadas a 0,005 (2.500 U. I.).

**Vitabé forte** — Ampolas de 1 c. c. de Vitamina B<sub>1</sub>, doseadas a 0,025 (12.500 U. I.).

**Vitacé** — Ampolas de 1 e 2 c. c. de Vitamina C, doseadas a 0,05 (1.000 e 2.000 U. I.).

**Vitacé forte** — Ampolas de 5 c. c. de Vitamina C, doseadas a 0,10 (10.000 U. I. por ampola).



# Glicómetro

*do Dr. James Burmann*

**Para a dosagem, rápida,  
precisa  
do açúcar nas urinas**

**Produtos  
BERNA**



*Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berna*  
Representante exclusivo

**RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA**

Rua da Prata 51, Tel. 27150

mento e a de relativo repouso varia porém de instante para instante, em sequências imprevisíveis. O acto mais banal faz entrar em activo funcionamento áreas corticais receptoras e efectoras em séries sempre diferentes nas inumeráveis acções e reacções que constituem a vida individual quotidiana. Dado que ao aumento da actividade corresponde elevação do metabolismo, e portanto maior consumo de O<sub>2</sub>, parece evidente a necessidade de variações locais da circulação que acompanhem a sequência das actividades cerebrais. As observações apontadas provam que, em casos extremos pelo menos, se pode verificar objectivamente esse aumento previsto de fluxo sanguíneo local.

*Conceito dos sectores vasculares funcionalmente independentes.* — Os três métodos: a) experiência em animais e no homem; b) observação durante intervenções intracranianas; e c) visibilização radiográfica do sistema vascular intracraniano, fornecem-nos elementos (principalmente os dois últimos) para pôr em evidência um aspecto fundamental da fisiologia da circulação intracraniana: o conceito dos sectores vasculares funcionalmente independentes. Foi sem dúvida a angiografia cerebral que trouxe uma prova evidente da independência funcional dos vários sectores circulatórios da cabeça. Foi Egas Moniz o primeiro a chamar a atenção para esse facto. Nos relatos da experimentação e nos das observações neurocirúrgicas encontram-se exarados factos que conduzem à mesma conclusão. As importantes consequências desta concepção não foram porém devidamente exploradas nas suas implicações, fisiológicas e patológicas, nem o conceito dos sectores vasculares independentes devidamente individualizado, de modo a destacá-lo da multidão de factos conhecidos sobre a fisiopatologia vascular intracraniana. Sabemos hoje (e em verdade esse facto era ignorado até aos trabalhos portugueses de angiografia cerebral) que uma substância injectada numa das artérias carótidas primitivas atravessa o sistema vascular ipsilateral, apesar das plenas comunicações anatómicas que existem entre todos os vasos da cabeça. A circulação de uma das metades da cabeça faz-se independentemente da outra metade. Mas dentro dessas fronteiras circulatórias diferenciam-se, com igual nitidez, outros territórios vasculares autónomos.

A velocidade da circulação no domínio da carótida externa é muito mais lenta do que nos vasos dependentes da carótida interna. Por sua vez, nos vasos extracranianos, ramos da externa: temporal superficial, occipital, etc., o sangue passa com velocidade diferente da que tem nos vasos intracranianos

da mesma origem, as artérias meníngeas. A angiografia, e ultimamente a angioquimografia, ideada por Lopo de Carvalho, demonstram a exactidão de estes factos, evidenciando a individualidade funcional de vários sectores cerebrais, carótida externa, carótida interna e vertebrais. São territórios vastos que assim mostram a independência fisiológica. É porém possível encontrar, ainda dentro de cada um destes, autonomia relativa de sectores mais limitados; assim o verificaram, em animais e no homem, usando os métodos termo-eléctricos, Gibbs, Penfield, von Sautha e Cipriani, vendo o aumento de caudal sanguíneo, em áreas restritas e bem limitadas, nos acessos de epilepsia.

Existem portanto mecanismos fisiológicos que permitem regimes circulatórios variáveis em diferentes zonas cerebrais. Estes mecanismos podem provocar o aumento da circulação numa determinada região sem que a circulação nas regiões próximas ou circundantes se altere. Uma extensão, que se afigura admissível, destes factos de observação permite a hipótese da existência de muitos sectores vasculares funcionalmente independentes, que não coincidem com a distribuição anatómica das artérias. Esta concepção, original do A. na sua generalização, assenta essencialmente sobre os factos de experiência e observação que expusemos brevemente e adapta-se à análise de muitos fenómenos patológicos. A fisiopatologia da epilepsia focal exige esta interpretação e os fenómenos clínicos e a conduta terapêutica nos aneurismas intracranianos são esclarecidos por ela. A relativa constância dos quadros clínicos nas trombozes arteriais cerebrais é dificilmente compatível com a extrema variabilidade anatómica das artérias; é possível que os sectores funcionais sejam mais constantes e ofereçam uma base satisfatória para a interpretação das manifestações clínicas nas obstruções arteriais.

Considerem-se as condições que determinam a independência funcional dos vários sectores circulatórios e os mecanismos reguladores, atrás mencionados, em busca duma explicação satisfatória. É evidente que o não funcionamento das artérias comunicantes em regime circulatório normal não pode ser devido à obstrução anatómica dessas artérias, por vaso-espasmo. A contracção permanente não é concebível. A possibilidade de se provocar vaso-espasmo apenas quando se injecte uma substância estranha na circulação (e portanto as imagens angiográficas não correspondem ao decurso dos acontecimentos normais) não pode *a priori* ser afastada, mas as seguintes razões aparecem suficientes para tomar as indicações dos filmes angiográficos como correspondentes aos

fenómenos normais: 1.º — Wolf, Penfield e outros, nas medições do caudal sanguíneo por excitação do vago ou do simpático, não injectavam substância alguma na corrente sanguínea e contudo notavam que o aumento ou diminuição do caudal sanguíneo é sempre e exclusivamente unilateral, ipsilateral. 2.º — Não há nenhuma prova directa de que haja vaso-espasmos arteriais cerebrais, e vários argumentos anatómicos, fisiológicos e clínicos apontam mesmo em sentido contrário, isto é, da não existência de espasmos arteriais cerebrais. 3.º — É possível fazer passar a substância de contraste através da comunicante anterior se se diminui a pressão sanguínea na carótida interna do lado oposto à injeção; é, portanto, por um equilíbrio perfeito das pressões hidráulicas nos vários sectores vasculares que se consegue o isolamento funcional. Para os grandes sectores é provável que ligeiras alterações de calibre dos grandes vasos na sua porção inicial, a única acção que os mecanismos neurológicos parecem capazes de realizar, seja suficiente; em zonas mais localizadas, a auto-regulação humoral é provavelmente o mecanismo que entra em jogo.

Barahona Fernandes demonstrou que em alguns oligofrénicos o thorostrast injectado numa das carótidas passa ao hemisfério cerebral oposto, fenómeno que nunca foi observado em indivíduos normais, embora sofrendo de várias doenças orgânicas cerebrais. Não pondo os problemas que uma tal observação suscita, ela interessa no caso presente como exemplo da falência dos mecanismos fisiológicos que regulam a circulação cerebral.

TROMBOSE E HEMORRAGIA CEREBRAIS. — Os estudos anatómo-patológicos das doenças vasculares cerebrais têm-se concentrado especialmente na investigação das lesões já bem desenvolvidas. Têm principalmente ocupado a atenção dos histopatologistas os vários tipos de alterações arterioscleróticas e sifilíticas. As lesões arteriolas da doença hipertensiva e as várias formas de endarterite obliterante de tipo Burger ou outros têm sido também repetida e minuciosamente descritas. O estudo das modificações vasculares e parenquimatosas que precedem o epílogo catastrófico da doença, traduzido clinicamente pelo icto ou pela apoplexia, é porém deficiente. A comparticipação do sistema venoso tem sido mal elucidada.

As observações de alguns histopatologistas (Scheinker) começam actualmente a dar especial relevo às alterações venosas precursoras da trombose e hemorragia cerebrais. A provada importância do edema, na génese dos fenómenos regressivos, torna evidente o papel primacial desempenhado pelas veias.

A experiência e as observações de A. confirmam plenamente esse facto.

O conceito simplista que estabelece as equações: trombose arterial igual a amolecimento cerebral no respectivo território de distribuição, e ruptura de uma artéria igual a hemorragia cerebral, dominou até aos nossos dias o ensino da patologia e a prática da clínica das doenças vasculares cerebrais. Os fenómenos fisiopatológicos são na realidade muito mais complexos. A trombose de uma artéria pode não se seguir quaisquer alterações das funções nervosas e a hemorragia cerebral é apenas a apoteose espectacular de uma longa série de acontecimentos fisiopatológicos que têm por protagonistas os vasos cerebrais, principalmente as veias.

As noções elementares de anatomia e fisiologia, atrás sucintamente expostas, permitem uma interpretação mais satisfatória dos fenómenos patológicos que precedem, acompanham ou seguem a trombose e hemorragia cerebrais.

*Consequências variáveis da trombose.* — A maioria das vezes à obliteração de uma artéria cerebral importante não se segue isquemia do território anatómico respectivo se o restante sistema cárdiovascular se conservar íntegro. Noutros casos a região atingida corresponde apenas a uma pequena porção terminal do território da artéria obstruída. Pode verificar-se o fenómeno aparentemente paradoxal: quanto mais importante é a artéria obstruída menos extensas são as zonas privadas de irrigação; devemos a Reynaldo dos Santos a demonstração deste facto em outros sectores vasculares. Trata-se de uma noção fundamental em patologia vascular.

Semelhantemente, a laqueação da carótida primitiva não provoca quaisquer alterações apreciáveis da circulação cerebral. Quando se laqueia a carótida interna para o tratamento de aneurismas intracranianos, se a intervenção se executa, como se deve, em indivíduos com menos de 50 anos e em boas condições cardiovasculares, também não se apresentam sintomas neurológicos ou estes são fugazes. Estão registadas observações de trombose de ambas as carótidas internas com conservação da integridade das funções cerebrais. É pois evidente que à obstrução de uma grande artéria cerebral se pode seguir perfeita compensação que mantém a irrigação sanguínea suficiente nos territórios anteriormente servidos por ela.

Dar-se-á o mesmo fenómeno em ramos menos importantes? O testemunho das observações anatómicas é pouco claro, mas as observações angiográficas permitem responder com segurança pela afirmativa. Em doentes que apresentavam uma rica sintomatologia clínica, mas diferente da considerada

# REGULADOR INTESTINAL

DE ACÇÃO SUAVE E NÃO IRRITANTE

## **REG-LAB**

### COMPOSIÇÃO:

Epicarpo de cereais . . . . .	61	grs.
Bassorina . . . . .	8	»
Ext. fluido de amieiro . . . . .	5	»
Complexo «B» . . . . .	1	»

---

**LABORATÓRIOS LAB – Avenida Brasil, 99 – Lisboa-Norte**

**Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES**

**NA FRAQUEZA  
GERAL E  
PSÍQUICA**



**EMONEURA**

MEDICAMENTO ALIMENTO



MEDICAMENTO ALIMENTO

DEPÓSITO GERAL:  
**A.A. MOZ TEIXEIRA**

115 - R. POÇO DOS NEGROS - 117 - TELEF. 63961 - LISBOA

característica da trombose das artérias cerebrais, o exame angiográfico permitiu o diagnóstico de trombose das artérias do grupo silvico, que não foi seguida de lesões parenquimatosas ineversíveis.

Em Maio de 1944 foi enviada ao Serviço de Neurologia do Hospital Escolar de Lisboa, por suspeita de ser portadora de uma neoplasia intracraniana, uma doente de 40 anos de idade, a qual dizia que desde há seis meses sentia por vezes dificuldade em falar, não encontrando os termos apropriados e esquecendo os nomes dos objectos mais familiares, e que notava também acentuado enfraquecimento do braço direito; estas «crises» repetiram-se umas quatro vezes, com duração variável de horas ou poucos dias, desvanecendo-se depois lentamente; depois, notára diminuição acentuada da acuidade visual; tinha dores de cabeça intermitentes, ultimamente mais intensas e permanentes. Na observação registou-se apenas acentuada estase papilar. Passados alguns dias após o internamento, manifesta-se acentuada afasia motora e paresia braquial direita.

Apesar de o estudo angiográfico mostrar que se tratava de uma lesão vascular, foi, em vista da acentuada estase papilar, resolvida a intervenção cirúrgica. Após descompressão craniana, por via subtemporal clássica, todos os sintomas regressam e a doente tem alta. Passados, porém, dois meses reentra no hospital, pois as queixas anteriores tinham voltado: dificuldade em falar e falta de força no braço direito. A área da descompressão mostrava-se tensa e não pulsátil. O estado geral da doente é precário, a tensão arterial máxima é de 10 (Pachon). Novamente internada, via-se, passados poucos dias, os sintomas desvanecerem-se e a descompressão tornar-se depressível e pulsátil. Acompanhou a regressão dos sintomas melhoria do estado geral e elevação da tensão arterial sistémica. Durante o decurso posterior repetiram-se várias vezes estas alternativas.

A interpretação fisiopatológica de casos como este é simples, partindo dos princípios elementares atrás indicados. Quando uma doença arterial (importa por agora pouco qual) provoca a obstrução do vaso principal de determinado sector vascular, imediatamente entram em acção os mecanismos locais que permitem manter a irrigação, graças às circulações colaterais. Se mais tarde sobrevém a deterioração do estado geral cardiovascular, a acção das circulações compensadoras torna-se deficiente e sobrevém anoxemia relativa do tecido cerebral. A privação de oxigénio determina vasodilatação, principalmente venosa, à qual se segue a vasoporose,

transudação e edema cerebral. Estas alterações, se ainda em fase regressiva, atenuam-se e deixam de ter expressão clínica, logo que a melhoria do estado cardiovascular e o aumento da tensão permitem o restabelecimento das circulações de substituição. Fenómenos semelhantes foram descritos por Reynaldo dos Santos nos membros, de que mostrou a interpretação correcta e a sua importância patogénica e terapêutica.

Os fenómenos fisiopatológicos que se seguem à trombose de uma grande artéria cerebral são mais complexos do que vulgarmente se julga. Num indivíduo novo e com estado vascular íntegro, como pode suceder nas tromboses traumáticas ou laqueações terapêuticas, a obstrução de uma artéria cerebral importante pode não ser seguida de quaisquer perturbações. Na maior parte dos casos porém a trombose cerebral é consequência de doença vascular (arteriosclerose, arterite específica) e portanto as lesões não se limitam ao vaso obstruído, e as possibilidades de compensação estão diminuídas. O resultado da trombose dependerá menos da própria obstrução da artéria do que do estado da restante rede vascular.

A expressão clínica da variabilidade dos fenómenos fisiopatológicos que acompanham a trombose arterial é uma gama de sintomas, desde os mais característicos, tais como cefaleia, cansaço, instabilidade emocional, inapetência para o trabalho, subtile alterações de personalidade, até ao icto seguido de hemiplegia e tendo como termos intermédios sintomas regressivos nitidamente focais, tais como paralisias, afasias, hemianopsias mais ou menos fugazes e hipertensão craniana; a epilepsia é sintoma raro nestes casos.

Os sintomas neurológicos que constituem os quadros clínicos clássicos das tromboses cerebrais apresentam uma constância, de caso para caso, que é pouco concordante com a variabilidade anatómica das artérias cerebrais. Os exemplares anatómicos reflectem esta discordância e na maioria dos casos, os limites da zona de amolecimento não correspondem à distribuição anatómica de uma artéria. É possível que a região atingida corresponda a um sector funcionalmente individualizado. É razoável suspeitar que as áreas de isquemia estejam em relação com uma organização fisiológica e não estritamente ligadas a uma disposição anatómica. Quando porém a obstrução incide em pequenas artérias terminais já então não há possibilidade de compensação e formam-se pequenos amolecimentos em cunha, punctiformes, quase sempre múltiplos e limitados à substância cinzenta cortical ou subcortical («état criblé»), síndromas pseudobulbares).

Em resumo, pode afirmar-se que a obstrução de uma

artéria cerebral desperta uma série de fenómenos fisiopatológicos diversos e complexos, cujo conhecimento permite melhor interpretação de vários quadros clínicos, além dos clássicos de amolecimento cerebral por trombose. Esclarecem-se assim um certo número de aspectos clínicos mal definidos, classificados umas vezes como funcionais, outras, depois de a doença arterial ser evidente, como prodrômicos. As directivas terapêuticas que daí se podem colher são evidentes.

**HEMORRAGIA CEREBRAL.** — Na patologia da hemorragia cerebral sobressaem dois factos: a subitaneidade das manifestações clínicas e a constância da localização anatómica da hemorragia. A região da cápsula interna e núcleos centrais e a protuberância são de longe as regiões mais vezes atingidas pela hemorragia. Qualquer teoria patogénica terá que compreender estes dois fenómenos.

A teoria clássica explica com aparente facilidade a primeira característica. Uma variação brusca de tensão, após um esforço, uma emoção, etc., provocaria a ruptura de uma artéria cerebral. A invasão imediata, brutal, do tecido cerebral pelo sangue extravasado determinaria por «dianquiris» a suspensão das funções cerebrais da vida de relação e a apoplexia, ou mesmo a cessação de toda a actividade nervosa e a morte. A localização da hemorragia é menos satisfatoriamente justificada. A teoria de hemorragia cerebral de Charcot há muito que está desacreditada. Procurou-se então nas características anatómicas das artérias opto-estriadas a razão da localização predilecta; explicação pouco convincente, visto o esquema anatómico dessas artérias não diferir essencialmente do de qualquer outro de regiões subcorticais. Na protuberância a disposição arterial ainda menos se distingue da de outras regiões do eixo cerebral.

Que muito provavelmente a hemorragia cerebral comum parte das veias e não das artérias, é uma hipótese que cada vez mais defensores.

A experiência da cirurgia cerebral é difficilmente compatível com a hipótese da ruptura arterial. Todos os neurologistas com experiência cirúrgica sabem como são robustas as artérias e frágeis as veias. É frequente nas estases bruscas, com o crânio aberto, observar o rompimento espontâneo de uma veia. Nunca foi vista em idênticas condições a ruptura de uma artéria. As hemorragias provocadas nas pequenas arteriolas subcorticais param espontaneamente, nunca se colectam em hematoma.

O mais ligeiro edema cerebral é sufficiente para reduzir o lume das artérias da substância branca e suster a hemorragia.

Todos os que têm executado extirpações corticais extensas sabem que apenas é necessário laquear as artérias superficiais, o córtex sangra ligeiramente, a substância branca é ao corte praticamente exangue; apenas no seguimento da incisão é necessário contar com algumas veias de maior volume. As artérias de calibre importante caminham à superfície ou no fundo dos sulcos. Nos aneurismas arterias cerebrais são frequentes as rupturas espontâneas; a hemorragia que se segue é, quase sem excepção, subaracnóidea, nunca ou quase nunca intracerebral. Na prática da leucotomia cerebral há por vezes a oportunidade inevitável de provocar rupturas de grandes artérias cerebrais: têm sido atingidos ramos da artéria cerebral anterior ou das artérias frontais, e na maioria dos casos a hemorragia dá-se para os espaços subaracnóideos, e raramente o sangue, tomando o caminho aberto pelo corte cirúrgico, se colecta em volumoso hematoma intracerebral.

As manifestações clínicas são correspondentemente diferentes. No caso da hemorragia cerebral o icto ou apoplexia seguidos de hemiplegia; na ruptura arterial os syndromas bem definidas de hemorragia subaracnóidea ou de hematoma intracerebral.

O estudo histopatológico dos grandes focos hemorrágicos é difícil e pouco concludente, pois a abundante infiltração sanguínea mascara todas as estruturas. O exame cuidadoso das áreas limitrofes, principalmente das pequenas hemorragias, permite porém revelar a existência de lesões parenquimatosas várias, cromatólise ganglionar, ou mesmo acentuada redução numérica das células nervosas, discretas reacções da macroglia, e na substância branca pequenas áreas de histólise total, chegando à formação de um estado areolar. Todas estas alterações precedem certamente a eclosão hemorrágica.

Em pequenas hemorragias protuberanciais, o A. pode demonstrar que a hemorragia parte de uma veia. Notam-se alterações das paredes das pequenas veias vizinhas do foco hemorrágico e por vezes intensa acumulação de eritrócitos que parecem provir por diapedese de veias dilatadas mas de paredes aparentemente integras.

Estes factos anatómicos parecem indicar que a hemorragia cerebral é um fenómeno terminal de alterações patológicas, provavelmente das veias e do parênquima, que desde há muito se vêm desenvolvendo.

Como vimos, a vasodilatação venosa é uma das consequências das tentativas de compensação das deficiências circulatórias pelos mecanismos reguladores locais. As veias dilatadas, em estase, tornam-se anormalmente permeáveis, permitindo

UM PROGRESSO NOTÁVEL  
NO TRATAMENTO DA DIABETES

# DI-INSULINA "NOVO"

40 U.I. POR C.C.

(20 U.I. DE INSULINA SIMPLES + 20 U.I. DE ISO-INSULINA)

ACÇÃO RÁPIDA E LENTA  
AO MESMO TEMPO

ACÇÃO RÁPIDA, pela Insulina simples

ACÇÃO LENTA, pela ISO-INSULINA,  
um novo derivado insulínico  
obtido pelo bloqueio parcial  
dos grupos amino livres da  
insulina cristalizada.

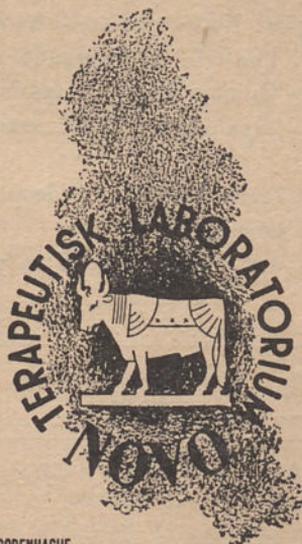
Literatura à disposição dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos

REPRESENTANTES

J. A. BAPTISTA D'ALMEIDA, L.<sup>DA</sup>  
R. ACTOR TABORDA, 13 LISBOA

DELEGAÇÃO NO PORTO  
Rua Mártires da Liberdade, 128

DEPÓSITO EM COIMBRA  
Avenida Nova, 53



COPENHAGUE

DINAMARCA

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

**Composição** — Alcalóides integrais da Quina, metilarsinato de sódio e — Vitamina C —.

**Indicações** — Anemias, Anorexia, Convalescenças difíceis, Tratamento e profilaxia do Paludismo. Reforço da energia muscular.

A potência da — Quinarrhenina — é notavelmente aumentada pela adição da — Vitamina C —, pois esta tem uma acção especial como tónico celular, como excitante do poder bactericida do sangue e da resistência do organismo às infecções. No «Paludismo» há sempre grandes perdas de — Vitamina C —, que vão aumentando com a duração e gravidade da doença: a — Quinarrhenina Vitaminada — garante eficácia no tratamento dos impaludados, pela associação medicamentosa que realiza.

Como estimulante neuro-muscular é recomendável aos desportistas e a todos os que têm de fazer grandes esforços.

É uma fórmula que corresponde aos trabalhos de Jusaty e às experiências do Prof. Pfannestiel.

---

### XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-  
-FOSFATADO

---

### FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-  
-FOSFATADO

BASE — Glicerofosfatos ÁCIDOS e kola

---

### TRICALCOSE

COM  
GLUCONATO DE CÁLCIO  
Um dos melhores recal-  
cificantes do organismo.

BASE — Sais cálcicos assimiláveis

---

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

a saída do líquido e formação de edema cerebral. Acumulações e eritrócitos, certamente por diapedese, são frequentes. Segue-se a alteração do tecido cerebral circunvizinho, e as delgadas paredes venosas, faltando-lhes o suporte, acabam por ceder. Dá-se a sequência: veno-estase, vasoparalisia, venoporose, hemorragia. É provável que alterações idênticas se desenvolvam ao mesmo tempo em várias veias próximas, cujas hemorragias confluindo invadem o tecido cerebral previamente lesado, infiltrando e embebendo, sem afastar o tecido nervoso. A hemorragia cerebral não se dá em regiões onde o parênquima cerebral é normal, mas apenas onde lesões anteriores as tornam menos resistentes.

A hipótese de hemorragia a partir das veias explica muito satisfatoriamente a localização predilecta das hemorragias cerebrais. Indicou-se já, na breve descrição anatómica, que as imagens angiográficas mostram a existência e a importância das veias comunicantes intracerebrais. Estas veias atravessam quase sempre a região da cápsula interna e dos núcleos centrais, exactamente na localização preferida pela hemorragia cerebral. Vemos aqui uma disposição anatómica muito particular e específica dessa região. É provável que a ruptura de uma dessas veias, especialmente sobrecarregadas pelas perturbações circulatórias, explique a localização habitual das hemorragias.

São relativamente frequentes as hemorragias da protuberância na hipertensão intracraniana por lesões que ocupam o espaço acima da tenda do cerebello. A gênese destas hemorragias está demonstrada. São consequência de estase venosa por compressão directa da protuberância por hérnias subtentoriais da porção mais interna do lobo temporal (uncus). Pois que é frequente a hipertensão craniana, com ou sem expressão clínica, nas doenças vasculares cerebrais, é admissível que a patogenia das hemorragias da protuberância nas hipertensões tumorais seja a mesma das hemorragias nas doenças vasculares.

BOLETIM DA ASSISTÊNCIA SOCIAL, VI. — N.ºs 62-64 (Abril-Junho de 1948): *Relatório do Centro de Assistência Psiquiátrica da Zona Sul e Dispensário de Higiene e Profilaxia Mental de Lisboa*, por Fernando Ilharco; *Notícias sobre actos e obras de assistência*. N.ºs 65-70 (Julho a Dez. de 1948): *Causas da mortalidade e da morbidade da infância no Distrito de Castelo Branco*, por José Lopes Dias; *Administração hospitalar, a fiscalização*, por Joaquim J. de Paiva Correia; *A obra de assistência do Estado Novo, os seus fundamentos e os seus objectivos*, por Diogo de Paiva Brandão; *Notícias e comentários*.

MORTALIDADE E MORBILIDADE INFANTIL NO DISTRITO DE CASTELO BRANCO. — Desde 1930, a cidade de Castelo Branco, que contava apenas, em matéria de assistência, com o Hospital da Misericórdia e o Asilo da Infância Desvalida, passou a ter o Dispensário de Puericultura, cuja influência depois alastrou para Alcains, Escalos de Baixo, Monsanto e Vila Velha de Ródão. Essa influência tem-se manifestado claramente. De 16 % em 1930, a mortalidade infantil, na capital do Distrito, foi descendo progressivamente até à cifra média de 9 em 1945-47. No conjunto distrital a mortalidade infantil mantém-se mais elevada, com menos descenso, tendo sido de 12,8 em 1941-42, e de 10,2 em 1944-45. Na cidade da Covilhã, a taxa em 1942-46 foi de 14,2; no concelho, de 15,6. Com cota superior apenas se oferece no concelho de Belmonte, com 16,9. O concelho de menor mortalidade, sempre em relação ao mencionado quadiênio, foi o de Idanha-a-Nova, com 10,6. Quanto à morbidade, apreciada pela que apresentarem as crianças frequentadoras do Dispensário de Castelo Branco, destacam-se as afecções do aparelho digestivo como as mais frequentes, que somaram uma terça parte de todas as doenças registadas; uma quarta parte é ocupada pelas doenças agudas do aparelho respiratório, e as enfermidades da pele representaram 12 por cento. Um plano de complemento da obra em curso de assistência à infância no distrito fecha este relatório.

---

## SÍNTESES

### Súmula das questões mais importantes na clínica das afecções do estômago (\*)

No fecho deste Curso recapitularei os pontos mais importantes para o diagnóstico, a terapêutica e o prognóstico das afecções do estômago.

#### DIAGNÓSTICO

*Valor da anamnese.* — Não obstante os modernos recursos diagnósticos, até hoje continua sendo de capital importância o inter-

---

(\*) Lição final de um Curso de Gastrologia na Escola Paulista de Medicina, pelo Prof. FELÍCIO CINTRA DO PRADO. (*Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia*, Maio de 1948).

rogatório dos doentes, pois representa o caminho que desde logo servirá de orientação ao clínico.

A queixa do paciente é o primeiro indicio de moléstia gástrica. Só por excepção pode alguém estar doente do estômago sem nada sentir nesse órgão ou sem ao menos suspeitar que aí esteja a sede da sua doença. Entretanto, a inversa não é verdadeira, porquanto nem todos os que se queixam do estômago têm realmente uma gastropatia. Poucos quadros sintomáticos haverá na patologia sem qualquer componente a indicar que o estômago está perturbado nas suas funções. Por outras palavras, são frequentísimas as queixas ditas «do estômago», haja ou não uma gastropatia, pois todos os órgãos podem manifestar-se na «linguagem gástrica».

As queixas referentes ao estômago formam lista muito variada. Algumas correspondem efectivamente a um distúrbio do órgão, como a azia, o vômito, a dor prandial. Outras queixas, porém, só de modo indirecto podem estar em relação com o estômago (exemplos, a náusea e as alterações do apetite); todavia, são assim consideradas na terminologia corrente. E há ainda certos sintomas, como a sede e as vertigens que podem ocorrer nas gastropatias, conforme ensina a experiência.

Geralmente, os sintomas chamados gástricos não se apresentam isolados, únicos, mas em associação. Este é aliás o motivo pelo qual muitos sintomas entram na lista «do estômago»: embora não façam parte propriamente da lista, são sintomas que costumam aparecer também ao lado de outros indubitavelmente «gástricos».

Sempre que o paciente se queixa do estômago ou diz estar sofrendo do estômago, cumpre ao médico fazer minucioso interrogatório, orientando-se pela pesquisa de sintomas e sinais que denotam distúrbio desse órgão. Particular importância deve ser dada em tais casos às queixas de dores epigástricas e de vômitos; ao início e à evolução dos sintomas; aos hábitos do doente, ao seu passado mórbido e história emocional; às suas condições de alimentação, regime de vida e trabalho; e às informações relativas a demais membros da família. Qualquer destes pormenores será talvez decisivo na solução do problema clínico. A anamnese bem apanhada nunca representará desperdício de tempo. Por outro lado, interrogatório mal feito, sem método e sem paciência, é erro já de saída, que poderá condicionar outros erros e levar o médico por falsos caminhos a conclusões sempre erradas.

*Exame físico.* — Embora pouco se espere encontrar ou venha a ser encontrado, sobretudo no abdómen, ainda o doente será examinado cuidadosamente, de acordo com as regras clínicas. A preocupação de quem faz o exame somático deve ser principalmente a de encontrar sinais de moléstia fora do estômago, a qual justifique entre-

tanto a sintomatologia gástrica. Estes dados terão sempre grande valor no diagnóstico diferencial e, depois, na terapêutica e no prognóstico.

*Exame radiológico.* — Sòmente em casos excepcionais se dispensará o exame radiológico dos que se queixam do estômago ou perante a hipótese de afecção gástrica. Tais casos seriam: 1) quadros urgentes, de perfuração aguda e outros diagnósticos que reclamam intervenção cirúrgica imediata; 2) pacientes em condições gerais precárias; 3) vigência de hemorragias profusas, que exigem repouso absoluto; 4) casos leves, que não despertam suspeitas de lesão maligna e nos quais, por esta ou aquela circunstância, o exame radiológico pode ser protelado.

Sem dúvida, o radiologista terá de agir, por sua vez, com proficiência e meticulosidade. Exames de afogadilho ou tènicamente imperfeitos confundem, mais do que esclarecem. A radiologia do aparelho digestivo é realmente uma arquespecialização. Aos doentes que moram em localidades sem grandes recursos será preferível procurarem um centro mais adiantado, a fim de se submeterem a exame radiológico.

*Outros exames subsidiários.* — A gastroscopia, que vem sendo cada vez mais utilizada pelos especialistas, ainda não entrou na rotina clínica em nosso meio. A rectosigmoidoscopia, que já praticada com grande segurança por numerosos proctologistas, deve auxiliar no diagnóstico de doentes com perturbação intestinal.

O exame do suco gástrico mostrará em certos casos a intensidade dos desvios secretores. Servirá às vezes para o diagnóstico diferencial entre úlcera e câncer; outras vezes, nas gastrites, auxiliará a esclarecer a origem das anemias e de perturbações intestinais secundárias, orientando também a terapêutica.

O exame parasitológico das fezes e o exame da urina são investigações rotineiras, sempre úteis.

Demais exames habitualmente requisitados na clínica, como R. W., hemograma, etc., completam a observação em curso. Dosa-gens químicas, como a da glicose e a da ureia no sangue, e provas especiais, como a intubação do duodeno e outras, ficarão à escolha do clínico, conforme as particularidades de cada caso.

Em resumo, afora o exame radiológico que é o mais importante, outros exames e provas contribuirão a seu turno para elucidar o diagnóstico das afecções gástricas. Contudo, diante do número dessas pesquisas, manda o bom senso clínico seja feita criteriosa selecção, que evitará ao doente incómodos e gastos inúteis. Poucas investigações auxiliares, bem escolhidas, são suficientes para completarem os

# POMADA DE PENICILINA AZEVEDOS

S I M P L E S  
V I T A M I N A D A

A primeira pomada de penicilina introduzida no mercado português é agora apresentada com um novo excipiente

NÃO NECESSITA REFRIGERAÇÃO

NOVOS PREÇOS

Bisnaga de 20 grs. (simples) . . . 25\$00

Bisnaga de 20 grs. (vitaminada) . . . 30\$00

S O C I E D A D E  
I N D U S T R I A L  
F A R M A C Ê U T I C A

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

# UM NOVO PRODUTO BARRAL

## Tanileve

**COMBINAÇÃO ORGÂNICA DE  
ÁCIDO TÂNICO E LEVEDURA**

Antidiarreico de acção rápida e segura especialmente indicado nas crianças, mesmo lactantes.

Adultos: 1 a 2 comprimidos, 3 a 4 vezes ao dia.

Crianças:  $\frac{1}{2}$  a 1 comprimido, uma ou mais vezes ao dia.

Tubos de 10 e 20 comprimidos de 0,50 grs.

**LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL**

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.<sup>DA</sup>

dados clínicos e radiológicos, salvo se a observação tiver de ser levada além do diagnóstico, para fins especulativos.

*Hipóteses diagnósticas.* — Preliminarmente, as suposições acudirão na seguinte ordem sucessiva: — 1) Úlcera péptica, do estômago ou do duodeno; 2) Câncer do estômago; 3) Dispepsia gástrica reflexa, desencadeada por moléstia fora do estômago; 4) Gastrite; 5) Gastroneurose; 6) Afeções raras.

Pormenores do problema diagnóstico encontram-se nas Lições referentes a cada qual destas afeções. Cabe agora repetir que, na maioria dos casos, o diagnóstico exacto ou, pelo menos, provável resultará não de um sinal iniludível mas da apreciação em conjunto de todos os elementos, feita com a segurança que caracteriza o profissional. O resultado de qualquer exame subsidiário não deverá prevalecer diante de um facto clínico logicamente analisado. No quadro presente coordenei de modo esquemático os elementos que contribuem para o diagnóstico das afeções mais comuns do estômago.

*Esquema para o diagnóstico diferencial*

DIAGNÓSTICO	HEMORRAGIA PROFUSA	PERFURAÇÃO PERITONITE	ESTENOSE PILÓRICA	EXAME RADIOLÓG.	OUTROS EXAMES
Úlcera. . . . .	++	++	+	+	
Câncer . . . . .	+	+	++	+	
Dispepsia reflexa	rara	—	rara	—	+
Gastrite . . . . .	rara	—	rara	±	±
Gastroneurose .	—	—	—	—	—

Este quadro imita o de M. Rosenberg, no seu livro *Klinik der Nierenkrankheiten* (pág. 223, edição Karger, Berlim, 1927). Embora imperfeitamente, destina-se a fixar algumas ideias fundamentais na prática, a saber: ordem de frequência e importância clínica, valor de certos sintomas, auxílio do exame radiológico e de outros exames complementares. As hemorragias, por exemplo, são frequentes (++) na úlcera e não ocorrem (—) na gastroneurose; o exame radiológico demonstrará (+) câncer, mas não revelará (—) sinais de lesão do estômago na dispepsia reflexa; e assim por diante, como facilmente se poderá compreender à vista do esquema.

De todas as suposições diagnósticas, o câncer e a perfuração aguda em peritônio livre apresentam maior importância, porquanto exigem tratamento cirúrgico sem demora. Tempo perdido, doente sacrificado.

## TERAPÊUTICA

No âmbito deste Curso, cabia-me fazer referência mais demorada aos processos e métodos terapêuticos médicos. Quanto aos cirúrgicos, mencionei as suas indicações sem entrar em pormenores, mesmo porque a cirurgia gástrica é hoje praticada como verdadeira especialidade dentro da cirurgia geral.

Repetirei aqui que a terapêutica médica abrange uma série de medidas a serem empregadas simultaneamente, pois os melhores resultados decorrem sempre da hábil aplicação de várias.

*Dieta.* — Os regimes alimentares severos constituem excepções na clínica. Qualquer gastrópata deve ser mantido o menos tempo possível em dieta rigorosa. O estômago, pelas suas funções relativamente simples, não reclamará, quando doente, aquelas dietas especiais de poupança, indicadas, por exemplo, nas afecções renais. Cumpre restabelecer, quanto antes, a via natural da alimentação do organismo, normalizando-se a passagem gástrica.

O jejum é indicado em casos especiais, a saber, na gastrite aguda, na vigência de hemorragias profusas, e na perfuração em peritónio livre enquanto se aguarda a intervenção cirúrgica. A fim de evitar a acidade e demais consequências do jejum prolongado, deve-se porém recorrer desde logo às injeções e enteroclismas alimentares.

Afora estes casos especiais, agudos, a dieta para doentes crónicos obedecerá ao princípio de rápida normalização do trabalho gástrico, a ser conseguida por um regime de repouso (decrecente) e, ao mesmo tempo, de estímulo (crescente). Para tanto a dieta é progressiva, dividida em 4 ou 5 períodos sucessivos, desde os alimentos brandos e pouco irritantes até um regime praticamente normal.

Quando se quer poupar o estômago ao máximo recomenda-se de início o regime lácteo, a que se acrescentarão logo depois os ovos, as sopas de cereais e legumes, os purés, os alimentos tenros e triturados, etc., até à comida habitual. Assim se procede nos doentes de úlcera submetidas ao tratamento médico. Em outros casos, será dispensável indicar-se o regime com o uso exclusivo de leite, ou a duração e a sequência dos vários períodos sofrerão modificações (por exemplo, a um período rápido, de dias, haverá necessidade, para alguns doentes, de suceder um período que dure semanas). Todas estas alterações, ditadas pelas particularidades de cada caso, ficarão a critério do médico, que inteligentemente decidirá conforme as circunstâncias.

De modo geral pode-se dizer que a dieta nas gastropatias consiste ao mesmo tempo em: 1) poupar inicialmente o estômago; 2) restituir-lhe rápida e progressivamente a capacidade afectada; 3) resta-

belecer, por fim, a via alimentar. Este triplice objectivo parece demasiadamente complicado, mas, na realidade, será atingido pela simples observância de alguns princípios gerais. O que sobretudo amedronta muitos clínicos é a ideia de que cada doente deverá receber uma prescrição dietética minuciosa, marcando os alimentos proibidos e, dentre os recomendados, assinalando exactamente as quantidades e respectivo preparo culinário. Entretanto, *na grande maioria dos doentes do estômago bastarão as indicações dietéticas gerais* ao alcance de todo clínico.

No recente livro «Nervousness, Indigestion and Pain» de W. C. Alvarez, da Mayo Clinic, encontra-se no capítulo final o seguinte comentário: «À medida que envelheço, cada vez menos prescrevo listas dietéticas. Há muito tempo, quando comecei os meus estudos de dietética, o assunto pareceu-me por de mais complicado. Deparavam-se-me listas dietéticas para quase todas as doenças, mas os autores não estavam de acordo, excepto quando, como era comum, haviam copiado do mesmo velho livro alemão, e raramente eu conseguia saber por que aprovavam um alimento e proibiam outro». Estas palavras são oportunas também no nosso meio. Realmente, a dietoterapia das afecções gástricas afigura-se um espantalho na clínica. Todavia repito que, na grande maioria dos casos, bastará o conhecimento das linhas mestras do assunto.

Antes de fazer recomendações dietéticas, terá o médico de *indagar qual é o costumeiro modo de alimentação* do consultante. Ficará assim sabendo se há, nesse modo, vícios flagrantes: pouca comida, regime exclusivista, monótono e carente, abusos ou excessos na quantidade e temperos, hábitos viciosos de fumo, bebidas alcoólicas, refeições apressadas, mastigação imperfeita, etc. Preliminarmente, tais defeitos serão apontados e reprimidos.

Indague-se também *como funcionam os intestinos*; a prisão de ventre, muito comum nos sofredores do estômago, é responsável quase sempre pelas queixas de flatulência e desconforto abdominal; o uso de abundantes verduras e frutas, em vez de agravar, como temem os doentes, atenua aqueles incómodos; às vezes, a obstipação nos comedores frugais cede com a simples recomendação de comer bem, em quantidade, embora fraccionadamente em mais vezes ao dia, pois «se não se põe carvão na máquina, não sai cinza».

Entendo que *não se deve alterar substancialmente o regime usual*, salvo se houver falhas enormes, mesmo porque o doente não aceitará ou não poderá seguir o conselho. Deve-se averiguar, isso sim, quais os alimentos ou modo de preparo que o doente já reparou não suportar bem; talvez ovos, para alguns; leite, certas frutas ácidas, para outros; esses alimentos têm de ser naturalmente condenados, a menos que se trate de «suposta» intolerância ou «cisma».

Resolvidos os pontos preliminares, será fácil então ao clínico *prescrever como norma a alimentação variada, trivial feita com o mínimo de temperos inclusive sal de cozinha, da qual serão excluídos taxativamente aqueles alimentos mal suportados, as frituras, os ácidos ou picantes, e as conservas.*

*Repouso.* — Pouca importância se dá habitualmente ao repouso do espírito, como tratamento complementar das gastropatias. Mas isso é erróneo. As preocupações, o temor da própria doença, a agitação dos negócios, os aborrecimentos em casa ou na rua, a tristeza, a angústia, enfim os desgastes nervosos e as emoções da vida quotidiana podem despertar ou agravar padecimentos gástricos, ou dificultar-lhes a cura. Ambiente calmo, tranquilidade de espírito, sono reparador, férias, recreações — tudo isso exerce, ao contrário, efeito sempre benéfico.

O repouso físico é igualmente útil. Na vigência de hemorragias e em outros estados graves agudos deve ser absoluto, na cama. No tratamento das úlceras e das gastrites agudas, o descanso no leito reforça notavelmente a acção de outras medidas terapêuticas.

*Medicação.* — De tantos medicamentos correntemente empregados, e às vezes ilógicamente, são os chamados «alcalinos» os mais importantes. Constituem esse grupo numerosos medicamentos, que prefiro designar como «gastro-sedativos», pois o efeito deles não decorre simplesmente do seu poder neutralizante ou anti-ácido. Muitos até, como certos sais de sódio e de magnésio, excitam a secreção do estômago, após terem neutralizado passageiramente o meio ácido intragástrico.

Dentre os gastro-sedativos, recomendam-se hoje em dia os insolúveis, como o hidróxido de alumínio coloidal, o carbonato de cálcio, o carbonato de magnésio, o trisilicato de magnésio, a magnésia calcinada e o subcarbonato de bismuto. Todavia, o bicarbonato de sódio, de uso tão antigo, continua a ocupar seu lugar de destaque na lista dos gastro-sedativos.

Os medicamentos estimulantes, excito-secretores, aperitivos, etc., desempenham um papel relativamente insignificante na clínica das afecções gástricas.

Quanto aos supletivos (ácido clorídrico, pepsina) recordarei que devem ser usados apenas em caso de comprovada deficiência secretora do estômago.

*Fisioterapia.* — O calor exerce efeito calmante e é empregado no tratamento das úlceras e das gastrites (bolsas de água quente na região epigástrica, cataplasmas, almofadas eléctricas, diatermia). O frio, sob a clássica forma de bolsa de gelo sobre o estômago,

é recurso também usado nas hemorragias e nos casos agudos de reacção peritoneal.

As cintas abdominais, geralmente muito incómodas, podem ser aconselhadas aos doentes que realmente experimentam bem-estar com essa prática. Não tomo, por hábito, a iniciativa de recomendá-las, mas não as condeno quando o doente me pergunta se pode continuar a usá-las. Indivíduos emagrecidos que apresentam « queda do estômago » colhem mais proveito com as curas de engorda do que com o uso de cintas.

As lavagens do estômago têm indicação restrita aos casos de estenose pilórica. Duchas « estomacais », massagens, aplicações eléctricas, etc., fazem parte do grupo de processos hoje abandonados. Ginástica e exercícios físicos moderados são medidas higiénicas recomendáveis pelos seus efeitos tónicos gerais nos convalescentes.

*Orenoterapia.* — Aqui também, os factores de ordem geral têm de ser levados à conta. Mudança de ambiente e de clima, vida ao ar livre, etc., além das propriedades physico-químicas das águas medicinais, contribuem para os resultados terapêuticos. As estâncias europeias são muito frequentadas, pois os doentes lá encontram especialistas, para consultas e orientação do tratamento, em hotéis organizados como sanatórios. Nestes estabelecimentos trabalham às vezes médicos de renome mundial, temporariamente contratados pelas empresas. Recordo-me de ter visto receituários impressos de grandes médicos alemães, que mencionavam: durante os meses tais, dá consultas no Sanatório XX em Carlsbad, Wiesbaden ou em outras afamadas estações de água.

*Tratamento cirúrgico.* — Os progressos verificados ultimamente na Cirurgia, com o aperfeiçoamento de técnicas e os rigorosos cuidados pré e pos-operatórios, alteram fundamentalmente a ideia, que vigorava até há pouco, de se considerar o tratamento cirúrgico como um recurso extremo na terapêutica das gastropatias.

*Úlcera Péptica.* — As indicações do tratamento cirúrgico são, em resumo, as seguintes:

1) Nos casos de complicações, a saber: perfuração em peritónio livre, hemorragias maciças e repetidas, penetração em órgãos vizinhos com a formação de peri-viscerites e aderências, bem como nos casos de deformações permanentes (obstrução pilórica, estenose médio-gástrica, etc.).

2) No fracasso do tratamento médico rigoroso. Se a úlcera estiver localizada no duodeno, podem ser feitas várias tentativas médicas; mas se a localização for no estômago, a tendência actual é de não protelar demasiadamente o apelo à cirurgia.

3) Nos casos de sintomatologia muito molesta e grave, que não cede rapidamente ao tratamento médico.

4) Se for impraticável o tratamento médico à risca, por circunstâncias especiais, a serem analisadas criteriosamente em cada caso.

5) Se houver suspeita de malignidade do processo. Sempre que se tiver uma suspeita, com base razoável, de se tratar de um câncer gástrico, será preferível adoptar-se a orientação cirúrgica. Tal suspeita pode estribar-se em dados mais ou menos numerosos (às vezes únicos) e ponderáveis. Ter-se-á em mente, nesses casos, que as vantagens oferecidas pela cirurgia, compensam de muito o risco que correrá o paciente com a operação em si, mesmo que fique comprovado finalmente tratar-se duma úlcera e não dum câncer. A confusão entre úlcera péptica localizada no estômago e câncer do estômago é facto impressionante que até hoje ocorre em pelo menos 10 % dos casos de úlcera gástrica na famosa Mayo Clinic.

*Tumores.* — Tanto os malignos como os benignos devem ser operados.

*Gastrite.* — As formas com hemorragias maciças repetidas e as que não cedem ao tratamento médico passam ao domínio da terapêutica cirúrgica, mesmo porque dão lugar a fundadas suspeitas de úlcera (veja-se item 2, acima).

## PROGNÓSTICO

À guisa de remate ao Curso, farei breves considerações a respeito do prognóstico geral das gastropatias. Depois de me referir a cada grupo de afecções e de assinalar as perspectivas do seu tratamento, repetirei finalmente alguns conselhos sempre úteis na prática.

*Prognóstico geral.* — Evidentemente, este varia ao extremo, de acordo com a afecção. Para o juízo prognóstico importa saber-se, antes de tudo, se a afecção é orgânica ou funcional. Ao 1.º grupo pertencem as úlceras, os tumores e as inflamações; ao 2.º, as dispepsias reflexas, inclusive a gastroneurose. A intensidade do sofrimento não caracteriza por si só a gravidade da moléstia. Sintomas dolorosos e outras queixas alarmantes podem ocorrer também nas afecções benignas. Preliminarmente, portanto, cumpre reconhecer se o estômago está ou não lesado e qual a natureza da lesão.

*Úlceras gastro-duodenais.* — Aqui, o prognóstico diz respeito não somente à evolução do caso como ainda à ameaça de complicações.

A úlcera pode evoluir para a cicatrização, seja espontaneamente, seja por meio do tratamento adequado, mas pode também trazer complicações, como as hemorragias, a perfuração, e as estenoses cicatriciais. Seguramente, a grande maioria dos casos termina favoravelmente, curados pelo tratamento clínico ou, no fracasso deste, pela operação; nesse grande número estão os portadores de complicações que demandam intervenção cirúrgica. Resta, pois, um diminuto número de doentes, para os quais o auxilio da terapêutica será de pouco, nenhum valor: 1) doentes incuráveis; 2) os que não resistem à operação; 3) os que sucumbem às complicações fulminantes, de hemorragia ou perfuração.

Admitem alguns autores que somente 50 % dos casos de úlcera vão ter às mãos dos médicos; os outros 50 % curam-se espontaneamente, sem tratamento ou sob outros rótulos diagnósticos. Daqueles 50 % apenas 1 ou 2 não conseguem curar-se ou vêm a falecer da moléstia. Conclusão consoladora, apoiada em estatísticas bem feitas, é a de que um paciente de úlcera duodenal tem probabilidade de vida praticamente igual à dos indivíduos da mesma idade e sem úlcera. Esta probabilidade é todavia menor para os que apresentam úlcera localizada no estômago, por ser mais propícia às complicações.

*Tumores.* — O prognóstico sombrio do câncer gástrico não foge à regra. A extirpação cirúrgica do estômago, nos casos mais felizes, condiciona uma sobrevivência de poucos anos. Os tumores benignos estão sujeitos a complicações graves e frequentemente sofrem degeneração maligna. Não obstante, a gastrectomia realizada oportunamente proporcionará a cura definitiva.

*Gastrite.* — Os processos agudos regridem facilmente, quase todos, excepto os casos de gastrite flegmonosa, sempre gravíssimos mas felizmente raros. A gastrite crónica tem prognóstico variável, de acordo com a sua etiologia. Uma vez extinta a causa determinante, bem assim os factores que entretêm ou agravam a moléstia, a cura da gastrite será apenas uma questão de tempo. Os bons resultados são tanto mais prováveis e rápidos quanto mais rigoroso o tratamento médico. A intervenção cirúrgica, como na hipótese de úlcera, será indicada só nos casos especialmente graves e rebeldes.

*Dispepsias funcionais.* — Quando entretidos por afecções de outros órgãos, as quais podem ser afastadas, os padecimentos gástricos reflexos tendem a desaparecer rapidamente. «Sublata causa, tollitur effectus». É o que acontece na appendicite crónica, na colecistite, etc. Às vezes, porém, a causa original não cede com facilidade ao tratamento ou este não pode ser radical. Evidentemente, a dispepsia então continuará, como consequência inevitável.

Ao grupo das dispepsias funcionais crónicas mais rebeldes à terapêutica pertence a chamada dispepsia nervosa, descrita na lição XII. Entre nós, tais casos são frequentes nos hospitais, pois em nosso meio, sabidamente, o público procura os hospitais só quando não tem outro recurso. Mas também — e aqui está o principal motivo — porque a dispepsia nervosa é um sofrimento crónico, compatível com o trabalho e portanto observado sobretudo nos doentes de consultório. Aliás, o começo insidioso e paulatino da maior parte das gastropatias explica ainda o facto de que as afecções do estômago sejam tão frequentes nos ambulatórios, muito mais do que nas enfermarias ou nos domicílios.

Estas razões sugerem-nos alguns comentários finais que se applicam à clínica em geral, mas principalmente à clínica de consultório.

\*

*Melhores resultados terapêuticos.* — Curar é a finalidade. Obviamente, não há tratamento correcto sem diagnóstico também correcto. Para reconhecer a moléstia, o médico terá paciência e argúcia, desde o primeiro contacto com o doente. O modo de este se apresentar, a sua attitude, a exposição da queixa, as respostas ao interrogatório — tudo se reveste de importância. Muitas vezes, nos gastrópatas, o sofrimento é complexo; o paciente declara «nem sei por onde principiar»; cabe então ao clínico fazer-lhe perguntas metódicas ou, no fim, apurar aquilo que efectivamente mais incomoda e é o motivo real da consulta.

Há doentes que parecem não saber, eles mesmos, porque procuraram o médico. Mas a explicação desta attitude paradoxal reside simplesmente no facto de o consultante não sentir-se à vontade para revelar conflitos íntimos, que ele próprio reconhece como causa original dos seus padecimentos. Qualquer doente poderá sentir-se constrangido pela presença de estranhos. A consulta é um colóquio, onde às vezes se debatem casos de consciência; em tais momentos, evite-se o grosseiro erro psicológico de anotar por escrito, diante da consulta, o segredo revelado quase sempre envergonhadamente como a confissão de uma culpa. Nenhum cliente entra no consultório e logo se vai abrindo em confidências; comum é calar certos pormenores que constangem e «contar a sua história pela metade».

Nada mais natural do que o empenho do médico em corresponder à confiança de quem vai consultá-lo. Ouvir atentamente, saber interrogar, fazer exame metuculoso e procurar finalmente compreender a situação do individuo vencido pelo sofrimento e, não raro, revoltado — eis algumas características do bom clínico, que «deve ser mais amigo do que juiz».

Só se requisitam os exames subsidiários realmente indispensáveis.

Uma vez reunidos e analisados os elementos do diagnóstico, faz-se a indicação do tratamento. Mesmo nas situações mais dramáticas ou nas decisões urgentes, a atitude serena do médico representa o primeiro alívio para o doente e seus familiares.

Quando o caso não for cirúrgico, caberá planejar-se uma série de medidas, ajustadas, individualizadas, para o tratamento do doente e não da doença. Se a terapêutica consistisse apenas no emprego de específicos, não haveria necessidade de outros cuidados além do cálculo das doses. Mas, ainda não se chegou a tal progresso. Na hipótese de tratamento demorado, a simplicidade das recomendações facilitará naturalmente sua execução. Em vez de complicadas prescrições a longo prazo, será preferível desdobrar-se o tratamento, alterando-o cada 2 ou 3 semanas conforme os resultados.

Procure-se conhecer a personalidade do doente. O bom clínico será necessariamente bom psicólogo, a fim de saber despertar e pôr em jogo, ao mesmo tempo, as reacções do corpo e do espírito. Nisso está a diferença entre a terapêutica humana e a veterinária.

Platão dizia que o médico não podia curar bem se não tivesse tido a doença. Com efeito, quando um de nós adoece aprende a distinguir e a dar valor a certas sutilezas no exercício profissional. O médico que se impõe ao cliente, pela bondade, paciência, tacto e segurança de acção, inspira mais confiança, ou ainda simpatia e amizade, porque ele dá a impressão de «sentir», como próprio, o estado de alma de quem sofre. Evidentemente, estas qualidades não se confundem com a preocupação de agradar o cliente a todo custo, com atitudes vulgares e interesseiras que maculam a dignidade profissional.

Médicos realmente instruídos fracassam na prática ou não são eficientes, pelo descaso a preceitos gerais como estes que acabo de resumir. Outros médicos, ao contrário, com a simples observância de tais normas, conseguem melhores resultados terapêuticos. Agora e sempre.

---

## NOTAS CIENTÍFICAS E PRÁTICAS

---

### Auto-hemoterapia citratada nas doenças infecciosas

EMMERICH SZABLIES, deu conhecimento agora (*Schweizerische Med. Woch.*, N.º 41 do Vol. 78, 1948), do processo que usou por ocasião de grave epidemia de febre tifóide, em 1942, com grandes resultados, pois de 146 doentes por ele tratados nenhum morreu, observando-se as melhoras com rapidez. Também de 28 casos de tifo exantemático, não houve obituário, sendo igualmente benéficos os efeitos em 5 casos de doença reumatismal e em 16 de escarlatina.

O método consiste em dar, dia sim dia não, uma injeção intramuscular de 20 c. c. de sangue do doente, fortemente citratado, colhendo-se numa seringa de essa capacidade, contendo 4 c. c. de soluto de citrato a 3,8 por cento, os 16 c. c. de sangue da veia que acabam de encher a seringa. O sangue deve ser colhido em momento de manifestação infecciosa (arrepio, febre alta, exantema, etc.), para que, segundo explica o autor, vá carregado de antigénio; assim, diz, se provocará no sistema raticulo-endotelial uma forte reacção produtora de anti-corpos, muito diferente da que se obtém com a injeção de sangue coagulável, que actua apenas pela destruição dos elementos sanguíneos, como proteínoterapia.

#### **Estreptomina e calciferol na terapêutica do lúpus**

T. CORNBLEET preconiza o tratamento do *lupus vulgaris* pela acção conjunta da estreptomina e do calciferol. Apresenta cinco observações de doentes que tratou com vitamina D<sub>2</sub> até que as melhoras deixaram de se manifestar; depois empregou simultaneamente a estreptomina até que as lesões não mostraram qualquer actividade, o que levou um tempo de 6 a 9 semanas. Parece que as duas drogas se sinergizam. Os resultados obtidos são bons, não só porque não observou recaída, como porque as cicatrizes ficaram pouco visíveis. (*J. American Med. Ass.*, 18-XII-1948).

#### **Crítério pedlâtrico sobre a amigdalectomia**

J. ALISON GLOVER entende que se abusa de esta intervenção, que dá o maior número de entradas nos serviços hospitalares, sobretudo em crianças de 5 a 7 anos de idade, por motivo de exagerado tamanho das amígdalas; ora, nesta época da vida, esse exagero é muitas vezes devido à reacção contra infecções banais, como resposta imunitária. Em face da amigdalectomia deve adoptar-se a atitude de respeito a usar para com qualquer intervenção cirúrgica de vulto, pois podem ficar sequelas desagradáveis, e, embora muito pequena, a mortalidade é possível. A clara indicação está nos casos repetidos, frequentes, de amigdalites agudas, não atribuíveis a infecções estranhas. As indicações de frequentes catarros nasais e de otite média, são erradas. E as bronquites, a asma, a nefrite, são contra-indicações absolutas. Como profiláctica de doenças infecciosas, a sua acção é nula, excepto, talvez, para a difteria. A intervenção não tem nunca carácter de urgência e deve ser sempre precedida por um período de observação de seis meses, depois do tratamento dos dentes e dos seios. Não deve fazer-se no inverno e começo da primavera, nem em épocas de epidemia de sarampo ou de gripe, e principalmente de paralisia infantil. (*Arch. of Disease of Children*, Jan. de 1948).

### Estados septicémicos de origem amigdaliana

FRANCISCO MARAÑÉS faz uma revisão da patologia das chamadas septicemias crónicas, em que nas amígdalas apenas se observa uma inflamação crónica, com surtos sub-agudos, mantendo-se uma febrícula como manifestação da septicemia. Por outro lado, as amigdalites agudas, tão frequentes nas crianças e nos jovens, em que a amígdala está vermelha e tumefacta, dão o quadro de infecção grave, com febre alta, disfagia e arrepios; as complicações septicémicas, sempre graves, podem ser pleurisia, abcesso do pulmão, endocardite, pericardite, artrites, etc. A angina agranulocítica deve considerar-se como uma septicemia de origem amigdaliana. Hoje, o tratamento pelas sulfamidas e pela penicilina, auxiliado pela administração de vitamina C em altas doses, de vacinas, de transfusões, permite dominar o processo. A extirpação das amígdalas está indicada, devendo empregar-se os antibióticos, antes e depois da intervenção, para evitar as sementeiras dos germens. (*Clinica y Laboratorio*, Jan. de 1949).

### Tratamento da ectopia testicular dupla

Um esquema de procedimento a adoptar é exposto por G. HIRTZ, na *Revue Mensuelle de Pédiatrie* (N.º 5-6 de 1948). Como regra geral, as ectopias altas reconhecem uma causa anatómica, e têm de ser tratadas cirurgicamente, pois o tratamento hormonal gonadotrópico geralmente não basta para provocar a descida dos testículos, o que nas ectopias baixas se verifica em muitos casos. Mas sempre não deve afirmar-se a certeza da cura pelo tratamento médico, que pode falhar. Este não deve prolongar-se a ponto de perder a oportunidade da orquidopexia; realizada esta convém estimular as gónadas, por meio de vitamina E, hormonas gonadótropas; e mais tarde, se for preciso por insuficiência funcional, o emprego da hormonoterapia masculina, pela testosterona, como se faz para o eunuquismo cirúrgico, é de utilidade.

### Tratamento de abscessos com aspiração e penicilina

A terapêutica clássica dos abscessos, pela evacuação, foi melhorada com a introdução da penicilina. H. J. COHEN, em 15 casos, substituiu o pús aspirado por uma solução de penicilina a 25 mil unidades por centímetro cúbico. Diz ser preferível fazer-se primeiro um tratamento geral pela penicilina, para localizar a infecção e esperar que apareça franca flutuação. Depois de injectado o soluto de penicilina persiste, durante uns dias, a flutuação, mas não é preciso fazer novas punções, pois o líquido vai reabsorvendo-se e a cicatrização faz-se com escassa reacção fibrosa e até sem cicatriz. O método é sobretudo útil nos abscessos múltiplos. (*J. American Med. Ass.*, 21-VIII-1948).

## INTERESSES PROFISSIONAIS

### **Evolução do conceito de seguro contra a doença em Portugal**

A iniciativa das instituições de previdência contra as difíceis situações que a doença cria, ao invadir um lar sustentado pelo trabalho, mormente quando ela atinge o chefe de família, o que traz para casa o dinheiro com que a mantém, partiu dos que sentiram a necessidade da sua garantia. Foram os operários das cidades que criaram as primeiras associações de socorro mútuo contra a doença, destinadas a atribuir, aos nelas filiados, a assistência médica e farmacêutica, e um subsídio económico que atenuasse a perda do salário. Mas não faltou quem, dentro da classe médica, apoiasse o movimento, sem qualquer interesse material, por puro humanitarismo.

A primeira associação de socorro mútuo, para prestação de assistência médica e de subsídio em caso de doença que impedisse o trabalho, instituiu-se em Lisboa, em 1839; chamava-se «Sociedade dos Artistas Lisbonenses». Poucos anos depois, começaram a aparecer outras, do mesmo género, e a partir de 1848 foram multiplicando-se por tal forma, que em 1862 já havia dezenas delas, espalhadas pelo país, com cerca de 12.000 sócios. E o movimento associativo de previdência desenvolveu-se tanto, que em 1888 existiam 392 sociedades de socorro mútuo, com 138.870 filiados. Descontando as duplicações, por haver indivíduos que se inscreviam em mais de uma associação, era certamente superior a 120.000 o número de previdentes contra as dificuldades económicas causadas pela doença, há sessenta anos; o que, em relação à população do país nessa época, representa o mesmo que, hoje, 200.000 associados. A profunda perturbação económica que entre nós trouxe a desvalorização da moeda, depois de finda a guerra de 1914-18, criou uma situação difficilíssima às associações de socorro mútuo, que entraram, na sua maioria, em declínio manifesto. Agora são menos, pela fusão de muitas delas; em 1941 ainda eram 362, mas em 1947 já só existiam 260, cifra que tende a baixar. Contudo, o espírito de previdência mantém-se em grande parte da população, pois em 1941 havia 464 mil associados e em 1947 esse número subiu para perto de 466 mil, isto apesar da maior extensão da previdência oficial.

Cada associação dispõe de um ou mais médicos privativos, para fazer a assistência clínica, no domicílio e no consultório, ao associado e sua família; muitas fornecem medicamentos e algumas têm serviços mais variados, com instalações adequadas (de que é exemplo mais frisante a dos empregados do comércio de Lisboa). Os médicos tinham e têm vencimentos modestos (hoje ainda mais que outrora), porque as quotas dos filiados são pequenas. Como nota histórica da previdência, é curioso recordar que, no início do movimento mutualista, as quotizações oscilavam entre 50 e 100 réis por semana (hoje, uns 4 a 8 escudos) e os médicos ganhavam geralmente de 20 a 25 mil réis por mês (hoje, uns 1.600 a 2.000 escudos).

A vida financeira das sociedades era em regra difícil; tanto que, já em 1882, no congresso que efectuaram, se tratou das vantagens que traria uma federação que defendesse interesses comuns, reduzindo as despesas.

O Estado pouco intervinha então na administração das mutualidades. De começo, eram tidas como instituições de assistência, e, portanto sujeitas a tutela administrativa; mas em 1868 foram consideradas associações civis, isentando-se assim da referida tutela, passando a derimir-se nos tribunais administrativos os conflitos que surgissem no desempenho das suas funções.

A previdência, porém, vem de muito longe e de fora do meio operário, no que respeita a assistência clínica.

Assim é que outras classes, menos desprovidas de meios, sentindo a dificuldade de satisfazer as despesas ocasionadas por possível longa doença, recorriam ao sistema da avença, e isto tanto nas cidades como nas aldeias. Esta espécie de previdência, limitada à assistência médica, ainda hoje em prática em muitas regiões do país, teve grande expansão antes da primeira grande guerra, e em Lisboa e no Porto era adoptada por muitas famílias. Eram os chamados «postos médicos», em que se reuniam alguns clínicos, para darem aquela assistência a troco de uma mensalidade fixa, que era, então, de 500 a 1.000 réis, ou seja quantia hoje correspondente a cerca de 40 a 80 escudos por mês e por família.

Foi já em 1919 que, entre nós, o Estado pretendeu arcar com a missão de garantir o povo contra os prejuízos acarretados pela doença, decretando os seguros sociais obrigatórios. Ia já alta então, pelo mundo fora, e sobretudo na velha Europa, a maré socialista. Desde que, em 1883, na Alemanha, a semente fora lançada pela mão de Bismarck, por toda a parte se reclamou o direito à assistência médica e à manutenção económica, de doentes, inválidos e velhos. A partir da guerra de 1914-18, as instâncias tornaram-se mais vivas. Conferências e organismos internacionais, mormente pela actividade da Sociedade das Nações, ditaram as obrigações que os governos tinham de intervir no momentoso problema. E foi nessa corrente de universal anseio de protecção aos desprovidos de bens de fortuna, aos que vivem dia a dia do seu trabalho, que o governo português decretou a lei dos seguros sociais obrigatórios, em bases de grande amplitude, instituindo a previdência contra a invalidez por doença ou velhice, indo até aos subsídios de sobrevivência. Criou-se para executar a lei o Instituto de Seguros Sociais Obrigatórios e de Previdência Geral, que tentou, vagamente, pôr em andamento a complicada máquina, difficilima de manobrar por inadequada ao meio social; ainda que não soffresse desse capital defeito, não poderia trabalhar com êxito nas circunstâncias de descalabro administrativo e instabilidade do valor da moeda e de toda a vida económica nacional, que foram as dos dez anos que se lhe seguiram.

Como já se notou, no artigo inserto no último número desta revista (em que resumia a bela exposição sobre a organização social da medicina, feita pelo Conselho Geral da Ordem dos Médicos), de toda a ambiciosa e desproporcionada legislação dos seguros sociais obrigatórios, apenas ficou de pé a parte relativa aos desastres no trabalho. Como nesse documento se diz «era uma construção de fantasia, ousada para as mais fortes estruturas de então e sem a medida das nossas realidades económicas, técnicas e culturais».

Em 1933, dissolvido o referido Instituto, o Estado promulgou o Estatuto Nacional do Trabalho e criou para a sua execução o Instituto Nacional do Trabalho e de Previdência Social. Os princípios fundamentais da previdência, ditados pela nova legislação, ficaram já registados no citado artigo. Quero aqui apenas salientar que o sistema adoptado foi o de criar organismos de administração autónoma, embora na dependência orientadora e fiscalizadora do Estado, por intermédio do Instituto. Claramente o definiu o artigo 48.º do Estatuto (oportuna-mente transcrito na exposição do Conselho Geral), que diz assim:

« — Art. 48.º — A organização do trabalho abrange, em realização progressiva, como as circunstâncias o forem permitindo, as caixas ou instituições de previdência tendentes a defender o trabalhador na doença, na invalidez e no desemprego involuntário e também a garantir-lhe pensões de reforma.

§ 1.º — A iniciativa e a organização das Caixas de Previdência incumbe aos organismos corporativos.

§ 2.º — Os patrões e os trabalhadores devem concorrer para a formação dos fundos necessários a estes organismos nos termos em que o Estado estabelecer expressamente, ou sancionar quando da iniciativa dos interessados.

§ 3.º — A administração das caixas e fundos alimentados por contribuição comum pertence de direito a representantes de ambas as partes contribuintes. — »

E nestas bases, começaram a criar-se os serviços médicos e de previdên-

cia económica das Caixas de Previdência, das Casas dos Pescadores e das Casas do Povo. Cada uma de estas instituições montou os seus postos clínicos, ordenou o serviço médico e farmacêutico, estabeleceu o pagamento de subsídios, tudo regulado segundo as suas possibilidades financeiras, com largueza pautada pelo valor de estas. Eram, pois, como que mutualidades de inscrição obrigatória para os componentes das classes a que se destinaram, e quotizações superiormente fixadas e assim são, ainda, aquelas Caixas que continuam com vida própria, no gozo da autonomia administrativa conferida pela respectiva legislação, no âmbito por esta delimitado.

Em 1946, o Subsecretariado de Estado das Corporações e Previdência Social resolveu federar Caixas para a prestação da assistência médica que exerciam, resolução que justificou pelo «interesse efectivo na concentração da organização, de que resulta diminuição de encargos e grau superior de eficiência». Os serviços de recebimento das quotas e de pagamento de subsídios e pensões continuou como atribuição das Caixas federadas; a assistência médica, essa passou a ser função de novo organismo, os «Serviços Médico-Sociais — Federação das Caixas de Previdência».

Não se aprecia agora aqui, nem a orgânica da Federação, nem o que ela trouxe de modificação doutrinária no sistema corporativo. O que quero apenas salientar, por estar dentro do tema deste artigo, é que com a Federação se instaurou a intervenção directa do Estado na prática da previdência contra a doença. Os dirigentes da Federação são escolhidos e nomeados pelo Estado, sem qualquer intervenção das Caixas que para ela são obrigadas a contribuir. Quer dizer: na parte respeitante à prestação da assistência médica, a previdência portuguesa caminhou para o socialismo de Estado. Mascare-se com subtilidades dialécticas, tão finas quanto possam ser, o facto em questão; a verdade iniludível é esta, e representa uma viragem nítida da primeira orientação que ligava estruturalmente a previdência aos organismos corporativos, em cuja administração o Estado não actuava directamente. Tal viragem, aliás, não me admira, porque ela está dentro da corrente de socialização da medicina, cuja força cada vez mais se evidenciará, como nas páginas desta revista tenho afirmado, e continuo a afirmar, ao ver o que vai pelo mundo fora.

A previdência colectivizada, de carácter obrigatório, se bem que prescrita para determinadas classes, e organizada para cada classe sindicalizada, tem já um sabor de socialização, precisamente pelo facto de ser obrigatória a inscrição dos filiados em cada organismo de previdência. Este o motivo, a meu ver, que lhe dá o carácter socialista, porque é o Estado, que para zelar os interesses de certas colectividades, as obriga a estabelecer obras de previdência e prescreve o seu funcionamento, e nele directamente intervém.

Outro argumento, de carácter doutrinário, é o invocado na exposição do Conselho Geral, quando reproduz a frase do «Plan Analítico de Salud Publica» do Ministro de Saúde da Argentina: «Socializa-se um serviço por o facto que ele seja prestado com uma finalidade social e sem um propósito de beneficio económico». E assim, se entre nós se organizou a medicina somente para determinadas camadas sociais, entende a citada exposição que nem por isso deixou de fazer-se socialização, pois para esta não é condição fundamental que a organização se faça completamente em sentido vertical e horizontal, sendo verdade para as partes o que é verdade para o todo.

Nos documentos e discursos oficiais combate-se este conceito, e entende-se que se trata de racionalização e não de socialização. A discussão tem o seu quê de bizantina, porque desde que um serviço de interesse para um grupo de indivíduos é prescrito pelo Estado, obrigando todos os componentes desse grupo a contribuir para ele, já se fez, de certa maneira, obra de socialismo. Discretamente, moderadamente, quando se deixa às instituições assim criadas os poderes de as administrar, conquanto sob orientação e fiscalização do Estado. Abertamente quando os organismos governativos passam a exercer funções de administração

dos referidos organismos; e então, neste caso, já não há motivo para se discutir à volta de palavras, porque entrou francamente em acção o socialismo de Estado.

A nova orientação dada ao exercício das funções de assistência médica das Caixas de Previdência, que (repito) não me cumpre comentar aqui, no que representa de revolucionário para as doutrinas corporativas, mas apenas no aspecto da assistência médica, vem confirmar o que já por mais de uma vez escrevi sobre a tendência socializadora do exercício da medicina, e traz consigo, para a nossa classe, todos os problemas ligados à socialização da medicina, com a sua enorme importância para o futuro da nossa arte e da nossa ciência e para os legítimos interesses profissionais dos médicos.

Dentro deste caminho que as coisas tomaram, e no qual (estou convencido de isso) cada vez mais se avançará, cada problema de interesse médico tem de ser estudado cuidadosamente, reflectidamente, no interesse de assistentes e assistidos, no interesse do próprio progresso da medicina. Não descuro esse estudo, em vários aspectos, a exposição do Conselho Geral da Ordem; sobre o que lá manifestou, tratarei nos próximos números desta revista.

A. GARRETT

---

## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

---

**Terminologia médica.** — Na Sociedade das Ciências Médicas, o Sr. Prof. Costa Sacadura apresentou uma proposta para a participação daquela prestigiosa colectividade na Secção Médica do I Congresso Luso-Brasileiro da Língua Portuguesa, cuja realização está projectada para o Rio de Janeiro, sob a presidência do mestre da medicina e insigne literato, que é Alosio de Castro.

Nessa proposta recorda-se a luta pela pureza e unificação da linguagem médica que o autor vem desde longa data travando, levando o assunto a vários congressos, e lembra a pléiade dos que entre nós se têm dedicado ao respectivo estudo.

Feito o acordo ortográfico luso-brasileiro, é oportuna a ocasião para se promover um acordo sobre terminologia médica, unificando-a, como já no Brasil alvitrou Leonídio Ribeiro.

A proposta foi calorosamente apoiada e aprovou-se que a mesa se encarregue de proceder às diligências necessárias para a efectivar, junto da Academia das Ciências e do Instituto para a Alta Cultura, que deverão participar mutuamente na representação portuguesa no referido Congresso.

**Nova lei sobre luta contra as doenças contagiosas.** — A Assembleia Na-

cional aprovou as bases de uma nova lei de reorganização dos serviços sanitários de combate às doenças contagiosas, introduzindo, no projecto governamental, algumas das alterações indicadas no parecer da Câmara Corporativa, de que foi relator o Bastonário da Ordem dos Médicos, Prof. Cerqueira Gomes. Quando a lei for publicada, lhe faremos as devidas referências.

**Curso de aperfeiçoamento médico-sanitário** — Promovido pela Ordem dos Médicos, efectuou-se em Lisboa o 1.º Curso de aperfeiçoamento, à semelhança dos que o Conselho Regional do Porto organizou nos dois últimos anos. Foi elevado o número de lições e demonstrações, feitas nos serviços hospitalares da capital, perante numerosa assistência.

**Curso sobre ciática.** — Nos Hospitais Civis efectuou-se uma série de lições de actualização de conhecimentos sobre a ciática.

**5.º Curso de aperfeiçoamento para subdelegados de saúde.** — Regido por funcionários de saúde, com a colaboração de médicos dos hospitais, efectuou-se este curso, do qual, como nos

anteriores, fizeram parte demonstrações e visitas a estabelecimentos de interesse sanitário.

**Coordenação das actividades médicas mundiais.** — Os dois organismos técnicos da ONU, a UNESCO e a OMS, realizaram uma reunião de representantes das mais importantes associações médicas de vários países, em Bruxelas. Foi criado um Comité permanente, para efectivar os projectos da assembleia.

**Ministério de Saúde.** — O deputado Dr. Augusto Cerqueira Gomes apresentou na Assembleia Nacional um aviso prévio em que mostrou a necessidade da criação do Ministério de Saúde, para coordenação, simplificação e maior rendimento dos serviços de índole sanitária espalhados por vários departamentos do Estado.

**Hospital de Olhão.** — Fundou-se, com instalação provisória, um hospital na vila de Olhão, no qual trabalharão gratuitamente todos os médicos da localidade.

**Hospitais da Universidade de Coimbra.** — Com grande solenidade efectuou-se a inauguração da nova e modelar instalação de raios X.

**Conferências de Pediatria.** — Pa-

trocinadas pela Sociedade Portuguesa de Pediatria realizaram-se em Lisboa, as seguintes conferências: do Prof. Gino Frontali, sobre a estreptomocina na tuberculose infantil; do Dr. Carlos Sainz de los Terreros, sobre pielite dos lactentes; do Dr. Sancho Martinez, sobre morte inesperada.

Na Faculdade de Medicina de Coimbra, o Dr. C. de los Terreros falou sobre hipertermia infantil; na do Porto o Prof. Freudenberg expôs novos aspectos da fisiopatologia gástrica.

**Necrologia.** — Dr. Joaquim Pinto Valente, coronel-médico reformado, muito conhecido e estimado no Porto, onde foi também distinto clínico. Dr. Fausto Mendes Teixeira de Magalhães, antigo clínico em Resende. Dr. José Augusto de Castro Corte-Real, antigo subdelegado de saúde em Castendo. Dr. César Augusto Fernandes, nosso estimado leitor e considerado clínico em Amares. Dr. Augusto Ferreira da Cunha Leal, nosso assinante e amigo, subdelegado de saúde aposentado, de Paredes, onde foi distinto clínico. Em Lisboa, o também nosso leitor, Dr. João Blaise de Oliveira e Castro, antigo médico em Vila Velha do Ródão. Dr. José Telo Mexia, médico municipal aposentado de S. Bartolomeu de Messines.

---

# PORTUGAL MÉDICO

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO: Rua do Doutor Pedro Dias, 139 — PORTO

## Condições de assinatura em 1949:

Portugal metropolitano . . . . .	40\$00
Portugal ultramarino . . . . .	50\$00
Brasil . . . . .	60\$00
Estrangeiro . . . . .	75\$00

As assinaturas serão pagas por meio de vale do correio ou por selos. Quando a cobrança é feita pelo correio, acresce a respectiva despesa, fixada em 4\$00

---



# Aparelhos de Electro-medicina

## "Purtschert" e "Belmag"—Suíça

PARA ENTREGA IMEDIATA:

Diatermias, Radioscopos, Electro-cirurgia, Electrochoques,  
Pantostatos, Ultravioletas, Lâmpadas de luz sem sombra,  
Corte de aderências Maurer, etc., etc.

Mobiliário para Hospitais, Maternidades, Casas de Saúde,  
Casas do Povo, Consultórios, etc.

Instrumentos cirúrgicos, seringas, agulhas, luvas, etc.

Representação de especialidades farmacêuticas dos:

Laboratórios da Farmácia Andrade — Lisboa  
Laboratórios de Vacinas do Dr. Matos Beja — Coimbra  
Laboratórios Lux — Coimbra



# MARTINHO & C.<sup>A</sup>, L.<sup>DA</sup>

Exposição e vendas:

Rua da Fábrica, 74 — Tr. da Fábrica, 1 a 9

Eseritório e propaganda:

Tr. da Fábrica, 13-2.º (c/ elevador)

TELEFONE, P. B. X. 27583 — End. Teleg. MARTICA — PORTO

# AMINO TÓNICO "PASTEUR"

SUPLEMENTO DIETÉTICO  
RECONSTITUINTE

AMINOÁCIDOS  
VITAMINAS  
F E R R O  
F Ó S F O R O

LABORATÓRIOS  
DO  
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA