



# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

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

## SUMÁRIO

F. FERREIRA DA COSTA — A boca e o reumatismo.

JOSÉ GARRETT — Alguns aspectos fisio-farmacológicos da terapêutica por via arterial.

R. SOUSA SANTOS — Retenção de feto morto. Discrasia sanguínea.

**MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins:** *A Medicina Contemporânea* (Organismo e psicologismo à luz da terapêutica. Contra a infecção puerperal. O 1.º Congresso Mundial de Psiquiatria. Enurese. Cardite reumática tratada pela cortisona). *Jornal do Médico* (Interpretação dos resultados da vacinação antivariólica). *O Médico* (Erros no tratamento dos tuberculosos. Vitamina D na psoríase).

**SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Resultados afastados da gastrectomia por cancro. Linfocitose infecciosa aguda no adulto. Encefalites reumáticas embolígenas. Morte provocada pela uretana. Di-hidroergotamina nas cefaleias.**

**NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES —** Reuniões científicas. Intercâmbio científico. Faculdade de Medicina de Coimbra. Faculdade de Medicina de Lisboa. Sociedade Portuguesa de Pediatria. Conferências. Umã. Exposição de trabalhos artísticos. Necrologia.

**Anexos —** Registo de livros novos. «Portugal Médico» (Notas da Redacção e da Administração).

---

**Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO**  
Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

Como

prescrever

O

Diparcol

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE



PARIS  
21, RUE JEAN GOUJON 6.º

ANTIPARKINSONIANO  
*de síntese*

**DIPARCOL**

(2987 R. P.)

**Dose fraca**

Granjeias doseadas a 0 gr. 05 (TUBOS DE 50)

**Dose forte**

Granjeias doseadas a 0 gr. 25 (TUBOS DE 20)

**DOSE DIÁRIA DE COMEÇO:**

0 gr. 10 a 0 gr. 50 consoante a intensidade  
dos sintomas

**AUMENTAR** em seguida a posologia  
**DE 5 EM 5 OU DE 7 EM 7 DIAS**, gradual-  
mente de 0 gr. 10 a 0 gr. 15 (formas ligeiras)  
ou de 0 gr. 25 a 0 gr. 40 (formas graves)  
**ATÉ ATINGIR O EFEITO TERAPÊUTICO**

*No decurso da progressão, substituir as granjeias a*  
*0 gr. 05 pelas granjeias a 0 gr. 25*

**DOSE MÉDIA DIÁRIA:** 0 gr. 75 a 1 gr. 25

**DOSE MÁXIMA DIÁRIA:**  
**"DOIS GRAMAS"**

Para os casos de urgência: Empolas de  
5 cc. doseadas a 0 gr. 25 (CAIXAS DE 5)

*1/2 a 1 empola por via*  
*intramuscular ou intravenosa lenta*



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 4

ABRIL DE 1951

## A boca e o reumatismo (1)

(Doenças da resistência ou de disfunção dos endoantibióticos)

por F. FERREIRA DA COSTA

*Director do Serviço de Estomatologia  
do Hospital de S. José (Lisboa)*

Ontem como hoje e decerto amanhã, continuará na ordem do dia das preocupações dos patologistas o reumatismo na sua etiologia, na sua fisiopatologia, no seu diagnóstico, mas, sobretudo, na sua terapêutica preventiva e curativa. As doutrinas da origem do reumatismo têm evoluído bastante e dão lugar a novas concepções com os tão espectaculares fármacos: cortisona, ACTH e artisona. Por isso pensamos que J. R. MOTE está dentro da verdade quando afirma nada menos do que a possibilidade de, sobre esta base, vir a estabelecer-se novo tipo de investigação médica, novo tipo de ensino e novo tipo de terapêutica.

Vamos tentar justificar o nosso acordo:

Dentro das doutrinas da etiologia do reumatismo está sem dúvida alguma a da infecção focal de origem dentária. É de tal importância na nossa especialidade esta doutrina que não há reunião de especialistas em que ela não seja tratada.

Hoje que efectivamente estes conceitos modernos do reumatismo — segundo a nossa maneira de ver — trouxeram novas interpretações a esta doutrina, não nos pareceu descabido fundamentar a necessidade de tratarmos mais uma vez este nosso problema. Por outro lado verificamos que, cada vez mais, o clínico geral solicita a nossa colaboração para a pesquisa e eliminação dos focos sépticos dentários.

O problema é pois um *problema premente* da nossa prática quotidiana, transcendente mesmo, para o prático consciencioso; e assim, também me parece haver razão, neste particular, para trazer a estas Jornadas o problema da infecção focal dentária no reumatismo.

(1) Relatório apresentado às II Jornadas Luso-espanholas de Estomatologia, em Outubro de 1950.



Segundo os ditames do incomparável mestre que foi TROUSSEAU não poderemos esquecer que ele aconselhava os seus discípulos a exercer a sua inteligência e o seu juízo crítico para por si próprios sistematizarem tudo; e dizia «seja para que pelo estudo chegueis a conclusões daqueles que vos procederam, seja para que encareis a medicina sob outro aspecto que assim se torna um ponto de vista pessoal».

Qual é o nosso ponto de vista pessoal?

Evidentemente que uma das qualidades do médico, adquiridas através do ensino universitário, é a independência do espírito crítico e, consequentemente, sem abandonar aquilo que lhe foi ensinado, tem de julgar por si próprio, subordinando-se apenas às directrizes que julgou melhor fundamentadas. Ai daquele que, por comodidade, se limite somente a repetir e a aplicar o que lhe foi ensinado! Esse não merece o nome de médico (é uma excepção, muito felizmente), é apenas um técnico na Medicina.

Obedecer cegamente a uma rotina terapêutica ainda que proposta por mestres reputados é abstrair-se daquilo que pode ser mais caro ao homem de ciência: *a liberdade do seu espírito crítico*, base e raiz de todo o avanço científico.

Nós sabemos bem que há quem defenda a doutrina da técnica acima de tudo pela vantagem da sua melhor realização. Sim, nós também reconhecemos vantagem ao tailorismo e à standardização, mas na oficina ou na fábrica! Julgamos que na difícil arte de curar é preferível a ciência da técnica.

A rotina de sempre, à imagem de granuloma apical, seguir a avulsão dentária, não pode ser por nós praticada, sem sobre ela incidir a nossa crítica, e *nisto residirá também uma subtil arte*, mas arte que se tem de fundamentar na ciência.

Ora é justamente no reumatismo que o problema da infecção focal se coloca com mais acuidade e, sem pensar de forma alguma que, no curto espaço de tempo que nos regulamentos das Jornadas me é dado para a exposição do meu tema, eu possa desenvolvê-lo suficientemente, pareceu-nos, no entanto, ser possível, e à evidência, embora muito resumidamente, expor aos ilustres congressistas a enorme influência que devem exercer sobre o nosso espírito crítico as modernas concepções desta ainda tão nebulosa parte da ciência médica, *as doenças reumáticas*, pela parte que nos interessa na sua ligação com as infecções focais de origem dentária.

Muito embora represente grande audácia da nossa parte não deixaremos de apresentar casos clínicos nossos ou por nós seguidos para com eles procurarmos justificar a razão da escolha do tema — *a boca e o reumatismo*; e novas concepções nosológicas — *doenças da resistência ou de disfunção dos endoantibióticos*.

Para não desperdiçar este tão restrito tempo que nos é concedido não iniciarei as minhas considerações sobre reumatismo nem com a sua história nem com a história da doutrina da infecção focal.

São assuntos demais por vós conhecidos; e tantos autores têm mostrado a este propósito a *sua erudição*, que eu não poderia senão repetir aquilo que já é do vosso conhecimento, ou, bem pior, repetir o que outros já escreveram sem que tivessem podido ir às fontes primárias, porque nenhum de nós tem tempo para ir ler Hipócrates, ou os caracteres cuneiformes, ou os papiros do Museu Britânico (pelo que decerto têm resultado alguma falta de veracidade em factos postos a correr como históricos).

Vamos então só servir-nos de factos nossos contemporâneos e, para tal, comecemos por fazer o relato de histórias clínicas a que se poderia chamar *histórias «padrões»*, tal é a sua repetição; mas, todavia, atendendo apenas àquela parte que nos interessa.

Do seu exame, à primeira vista, elas podem dar ideia que não têm ligação entre si, mas, como vereis adiante, sem que possa afirmar que encontrei um bom fio de Ariadna que as una, eu não seria sincero se não vos dissesse que julgo possível a sua existência, muito embora ela talvez seja demasiadamente... subtil.

\*

#### HISTÓRIA PADRÃO QUE DENOMINAREMOS DO — TIPO A

Um doente apresenta-se enviado pelo clínico geral ou porque sofre de reumatismo, ou porque tem uma febrícula da qual uma completa observação geral não encontra a causa, ou por dores de cabeça, ou ainda por outra sintomatologia pela qual o clínico geral deseja que nós divisemos se existe uma infecção focal dentária. Por vezes, efectivamente, o doente apresenta um granuloma dentário, um fundo de saco retro-molar e depois de removido este foco, *algumas vezes, igualmente*, passados alguns dias toda a sintomatologia desapareceu.

#### HISTÓRIA DO — TIPO B

Um doente apresenta-se porque tem sofrimentos derivados de uma dentina exposta, ou mesmo para simples inspecção, e nós examinando o doente verificamos que há dentes com granulomas apicais de que o doente se não queixa e que são achados radiográficos. O doente invocando qualquer razão não faz tratamento e verdade seja que, na nossa investigação, não encontramos qualquer indício de perturbação a *distância* da infecção focal existente.

## HISTÓRIA DO — TIPO C

Um doente apresenta-se na nossa consulta porque se queixa duma infecção dentária que por vezes pode estar fistulizada. Fazemos a extracção do dente em causa e o doente passado uma semana informa-nos que está com um forte ataque de reumatismo articular agudo com altas temperaturas e imobilizado pelas suas dores articulares, se é que não apresenta agravamento duma cardiopatia ignorada.

Ao apresentar estas histórias como histórias padrões, não quero dizer que elas não tenham as suas variantes e algumas delas podem também ser apresentadas como as que se seguem.

Variante do tipo A: — Uma doente sofre duma radiculite, faz diversos tratamentos sem resultado, pelo que a mandam ao especialista a fim de investigar o estado dos seus dentes. Existem vários dentes com granulomas e por pouca sorte quer o acaso que seja *com a extracção do último* que desaparecem as dores e a febre.

Se esta doente engravida os sintomas dolorosos desaparecem, para depois voltarem com agravamento cíclico quando do seu período catamenial. De novo observada para pesquisa de foco séptico não se encontra qualquer localização e já não existem amígdalas porque a doente era dada a frequentes amigdalites e por isso foram estirpadas.

Também pela anamnese se verifica que a doente, por ter crises de astenia, já os clínicos tinham verificado a existência duma tensão baixa.

Vejamos ainda mais outra variante, mas esta da história do tipo B: — Outra doente, quando dos seus trinta anos, começou a sofrer de artrite reumatóide dos joelhos. Estes davam à flexão um rangido doloroso e a tal ponto que se sente à palpação e à audição.

Engravida, desaparecimento total de toda a sintomatologia, isto é, das dores, impotência funcional, edema e rangido. Após o parto pouco a pouco volta a instalar-se a sintomatologia anterior. Volta a engravidar e novamente desaparece toda a sintomatologia reumatismal.

Como anteriormente, depois do parto, lentamente, vem instalando-se a artrite que, dadas as condições anteriores, foi tratada por *hormonoterápia pluriglandular com êxito*.

Nova gravidez, novo restabelecimento total, para novamente,

depois do parto, reaparecer a artrite mas para não ceder mesmo com a hormonoterápia que foi feita sem adjuvantes.

Fez diversos exames da boca que deram existência de granulomas e bolsas piorreicas desde a segunda gravidez, mas que não foram removidas por oposição da doente. Não tinha amígdalas desde criança.

Últimamente traumatismos nos joelhos por quedas, de que resultou agravamento muito intenso dos fenómenos inflamatórios: absoluta impotência funcional e elevação térmica, que a fez recolher ao leito. Diversos tratamentos são ensaiados, entre eles a penicilinoterápia, com a qual apenas se consegue o desaparecimento da temperatura. Ainda desta vez não fez tratamento bucal.

Como a impotência funcional continuasse, recebeu *luteína*, *cortiron* e *vitamina C* e é mais tarde, com esta terapêutica, que consegue melhorar consideravelmente da sua impotência funcional, a ponto de poder andar sem dificuldade.

Se estas histórias clínicas puderam abalar o vosso entusiasmo pela doutrina da infecção focal, eu vou narrar uma história clínica passada com um nosso colega e que verdadeiramente se pode comparar a uma experimentação de infecção focal, embora de origem amigdaliana.

Em 1930 um estomatologista atende uma doente que estava no período agudo de uma amigdalite com trinta e nove de temperatura, doente que quer corrigir uma placa visto ter de embarcar. Ao especialista não lhe ocorreu esterilizar a dentadura antes do seu polimento.

Oito dias depois, por seu turno, é vítima de uma amigdalite aguda a que se seguiu uma conjuntivite, e oito dias depois um ataque de reumatismo articular agudo. Tratado com grandes doses de salicilato consegue que a temperatura o abandone, mas não as dores articulares que não sofrem alteração durante seis meses.

Porém, sucede que é obrigado a fazer uma viagem marítima e, muito embora estivesse então tomando doses médias (quatro gramas) de salicilato, vê com alegria, ao fim de uma semana, o desaparecimento completo das suas dores. É de notar que na doente em causa a sua amigdalite não foi seguida de reumatismo e também que o estomatologista era duma família de reumatizantes.

Outros casos: — Muito embora não sejam histórias clínicas que pareçam estar ligadas ao nosso assunto, eu necessito ainda relatar apenas mais duas, que são indispensáveis ao fundamento dos conceitos que desejo expor.

Uma criança vem ao nosso serviço quando começava a generalizar-se a vitaminoterápia C. Tinha tido uma leishmaniose e apresentava um noma em início na bochecha esquerda. A mucosa jugal apresentava uma rodela em que tinha desaparecido o epitélio como que roído e se encontrava substituído por um tecido de granulação de aspecto semelhante ao da borra de café. Esta rodela estava cercada por uma outra com edema e azulada. Do outro lado, na pele, havia uma outra rodela mais pequena, roxa-avermelhada, por congestão, que indicava a próxima perfuração da bochecha. A mucosa bucal apresentava-se toda coberta de induto sujo, edemaciada, e a boca exalava um fétido acentuado e grande sialorreia. Os clínicos gerais que a vinham tratando já tinham ensaiado a vitamina C por via parenteral, decerto impressionados com as descrições que então apareciam frequentemente na literatura médica dos sintomas bucais da avitaminose C.

Da mesma maneira ao meu espírito ocorreu a semelhança de sintomatologia. *Embora não descrito o noma como última complicação destas lesões e partindo do princípio que a carência desta vitamina levaria todos os tecidos a fixá-la*, esta não teria chegado em quantidade necessária à região jugal, pelo que resolvemos infiltrar a *região limitante* com injeções de vitamina C. No dia seguinte a doente, com nosso extraordinário espanto e de todos os nossos colaboradores, não apresentava sintomatologia alguma do lado da mucosa e da pele.

(Vimos mais tarde uma cura espectacular num outro caso de avitaminose C, mas sem noma. O aspecto era grave, as gengivas edemaciadas, o hálito fétido, a sialorreia abundantíssima em fio contínuo; tudo desapareceu algumas horas após a injeção intravenosa de meio grama de vitamina C.)

Seja agora a última história: — Rapaz de vinte e três anos que vem sofrendo de adissonismo, o qual de quando em vez se agrava pelo que recorre à corticosterona e à vitamina C.

Pelo aparecimento nas faces internas das coxas dum eczema de Hebra recorre a distintos dermatologistas, os quais durante duas semanas de tratamento iodado não lhe conseguem tratar com êxito um marcado exsudado que levava o doente a mudar de roupa duas, três vezes por dia, isto além dum prurido intenso.

Por esta altura tem uma nova crise de astenia e hipotensão, a qual o leva a fazer mais uma vez cortiron e vitamina C.

Feita esta medicação ao cair da tarde, verifica no dia seguinte, ao acordar, pouco mais ou menos doze horas depois, e com muito espanto, que as lesões cutâneas tinham desaparecido totalmente sem deixarem o mínimo vestígio.

\*

Postos os factos, antes de passar a comentar estas histórias convém lembrar o que ultimamente se tem escrito sobre reumatismo:

Já FISCHER, reconhecendo a dificuldade de se seguir uma classificação de doenças reumatismais fundamentadas na sua etiologia ou na sua anatomia patológica, dizia que só lhes restava aceitar a classificação clínica e àquela forma que BOUILLEAU chamava reumatismo articular agudo propunha o nome de reumatismo febril agudo para o poder juntar ao reumatismo cardiovascular, unindo-o à forma crónica desta doença.

Ultimamente entre nós segue-se muito a nomenclatura inglesa e por isso se chama ao reumatismo febril agudo — *febre reumática*.

A nós estomatologistas é sobremaneira interessante o conhecimento da etiologia destas doenças uma vez que, como demonstram as histórias clínicas a que nós chamamos padrões, existe uma incontestável ligação com as infecções focais dentárias.

Procuraram os patologistas verificar no laboratório a etiologia microbiana, tentando reproduzir, por infecção com estreptococcus hemolíticos de diversas origens e diversas estirpes, as lesões anátomo-patológicas que se encontram no homem. Porém, são conhecidas as dúvidas que se têm levantado em torno dessas experimentações, inclusive sobre os nódulos de Aschoff provocados, que autores dizem ser nestas experimentações granulomas sépticos não específicos.

Mesmo, quanto ao microorganismo infectante, há falta de identidade de vistas, pois que as estirpes incriminadas diferem com os autores, quando há hemoculturas positivas, o que nem sempre acontece; há discordâncias entre os autores, sobre a comprovação imuno-biológica; não tem sido possível reproduzir as lesões especificamente reumáticas com a inoculação de qualquer estirpe microbiana; e também se tem aventada a hipótese de um vírus na etiologia da doença.

Ora a falta de descoberta comprovada de agente microbiano nas lesões reumatismais originou a doutrina alérgica que em experimentação reproduz os fenómenos fisiopatológicos mas que não elucida indiscutivelmente a sua etiologia, porquanto não estabelece qual é o verdadeiro alergeno. Entre aqueles que admitem a possibilidade da origem alérgica das lesões reumatismais está GUDZENT, reumatologista de nomeada.

Aparecem então doutrinas ecléticas aceitando que os fenómenos seriam alérgicos e que os alergenos seriam de natureza microbiana. Quer dizer, não estamos afastados da interpretação

de que a febre reumática tem por origem, directa ou indirecta, uma infecção.

Todas estas doutrinas reflectem a doutrina pasteureana na qual em tudo que diz respeito a doenças por infecção devia ser considerada *em primeiro lugar* a existência do micróbio.

Porém, a patologia evolucionou; mesmo dentro desta era pasteureana, não deixou de se considerar que, se o micróbio era importante, não era menos o terreno em que ele actuava, pois só isso podia explicar a existência dos porta-bacilos e a variação da intensidade das infecções.

A imunologia destrinçou variados elementos formadores do estado de imunidade ou de luta contra os agentes microbianos (opsoninas, antitóxicas, aglutininas, precipitinas, etc.), uns de acção inespecífica, outros de actividade específica, elementos que explicam, neste aspecto, a defesa do organismo. Mas no capítulo dos reumatismos, como vimos, este assunto não está perfeitamente esclarecido.

A clínica, neste capítulo é que ainda domina. E a clínica diz que de reumatismo, como de qualquer doença infecciosa, adoece-se porque foi quebrada a resistência natural do organismo. Perante o agente agressor mantêm-se sãos os que tem intacta, em boa forma, a sua resistência; e os factores de resistência não são apenas os que a imunologia estuda, pois outros há, e ao parecer muito mais importantes, como se infere da acção benéfica da cortisona, da ACTH e da artisona, em variadas infecções, *sem que importe saber-se qual o microorganismo* em questão.

Desejando por isto conglobar todos os factores da resistência e a eles nos podermos referir no decorrer da nossa exposição duma maneira mais genérica, eu propunha a criação dum neologismo para denominar a todos, quaisquer que eles fossem e que seria: os *endoantibióticos*.

Se o organismo humano não possuísse *endoantibióticos* naturais e bem equilibrados, uma vez que entre o aparecimento do homem na Terra e o aparecimento da Medicina medeia um incomensurável tempo, é evidente que a espécie já teria succumbido.

Para fazer sobressair este valor dos *endoantibióticos* foi que vos relatei as duas últimas histórias clínicas.

Na penúltima — o caso grave do noma — pelo que sabemos da anatomia patológica da gangrena podemos aquilatar os distúrbios que se passavam na região geniana. O epitélio totalmente eliminado no centro da lesão por esfacelo derivado da trombose dos vasos da submucosa; nesta, largas zonas de necrobiose, grande extravasamento de exsudados onde, aos aglomerados de polinucleares e infiltrados, se misturavam os aglomerados dos coccus, dos vibriões sépticos, do perfringens, e de tantos outros

bem virulentos anaeróbios. Não existe esboço de organização proliferativa senão na periferia e o meio reúne portanto as condições, as mais favoráveis, ao desenvolvimento da agressão.

Fizeram-se as infiltrações perifocais de vitamina C, os endo-antibióticos equilibram-se localmente e em poucas horas os tão temíveis microorganismos são vencidos e os tecidos organizam-se como se nunca lá tivessem estado presentes esses tão virulentos agentes da infecção.

Na última história igualmente, os fungos, que os nossos colegas dermatologistas não conseguiram exterminar com o iodo, desapareceram em doze horas como se um vento os tivesse varrido.

Todavia qualquer dos medicamentos ministrados não foram até à data reconhecidos como antibióticos muito embora alguns autores, na verdade, tenham reconhecido propriedades estimulantes de resistência à vitamina C. Mas verdade é também que essas propriedades nunca foram suficientemente focadas a ponto de, correntemente, se atribuir um poder francamente antibiótico.

HANS SELYE no seu recente trabalho intitulado *Stress e o síndrome geral de adaptação*, vem afirmar que as medidas gerais de defesa do organismo contra as lesões são coordenadas pelo sistema nervoso (centros vegetativos) e pelo sistema endócrino. E também afirma que o sistema endócrino funciona para a defesa pelo desvio na produção de hormonas do lobo anterior da hipófise que se traduz pela diminuição dumas e pelo aumento da conhecida ACTH.

De todos é sabido que este hormona estimula o funcionamento do córtex da suprarrenal que produz especialmente a *cortisona*.

SELYE ainda afirma que a *cortisona produz*: pelo lado da fórmula sanguínea linfopênia e eosinopênia com leucocitose polinuclear; pelo lado do tecido timolinfático linfólise; pelo lado do sistema retículo-endotelial, aumento na fagocitose e na produção de anticorpos; e pelo lado da glicogénese o seu reforço.

É de admitir, pois, que estes trabalhos podem levar-nos sem esforço à conclusão que é a disfunção deste mecanismo *nervoso e endócrino* que permite a doença. De resto, se considerarmos a rapidez das curas tão extraordinária dos nossos dois últimos casos, não poderemos deixar de chegar à mesma conclusão de que o micróbio embora virulento *não é de considerar*; e *poderemos em síntese dizer que o nosso organismo em equilíbrio biológico é possuidor dos mais eficazes endoantibióticos que não ficam diminuídos na comparação com os antibióticos dos fungos cuja descoberta foi iniciada por FLEMING.*

Estes factos sugerem um conceito novo: o mecanismo da infecção na concepção clássica pasteuriana modificou-se. Não há, por assim dizer infecções pelo que diz respeito ao agente; o que há são *doenças da resistência* ou de *disfunção dos endoantibióticos*.

O normal equilíbrio da resistência explica: a) A falta de contágio de determinados indivíduos nas epidemias; b) A imunidade dos recém-nascidos; c) A existência de porta-bacilos.

É a normalização do equilíbrio dos endoantibióticos: a) A cura espectacular nos dois últimos casos clínicos; b) A influência do ACTH ou da cortisona ou da artisona em diversas infecções, inclusive a febre reumática.

Ainda referindo-nos às afirmações de SELYE vemos que os glicocorticóides interferem tanto na produção de depósitos intercelulares de proteína como nas exageradas reacções inflamatórias fibroplásticas do tecido mesenquimatoso.

De qualquer forma verificamos que os endoantibióticos exercem uma acção terapêutica directa sobre o agente infectante e indirecta sobre as lesões produzidas, quer de origem alérgica quer outra origem.

Tudo quanto temos vindo a referir já tinha as suas ligações com dados, que não são de hoje, fornecidos pela clínica.

Assim, de há muito é conhecida a hipofunção da suprarrenal constatada após grandes ou demoradas infecções. Por outro lado também é conhecida a íntima ligação da vitamina C com a cápsula suprarrenal para cujo funcionamento a sua presença é indispensável; não é, pois, conclusão forçada admitirmos a sua importância no equilíbrio dos endoantibióticos.

Ainda em apoio desta interpretação teremos as nítidas acções favoráveis da cortisona na febre reumatismal referidas não só por SELYE como por outros autores, e sendo assim há que admitir uma acção directa sob o agente infectante, pelo que achamos uma terapêutica nitidamente paralela à da vitamina C no nosso caso de noma.

E, repetimos, até à data, qualquer destes produtos não são classificados como antibióticos mas quer duma quer doutra maneira não se pode negar *que provocaram modificações suficientemente fortes na defesa que permitem obter a cura espectacular da doença*.

ACTH, a cortisona e outros produtos do córtex suprarrenal com a vitamina C estão de qualquer forma unidos, muito embora ainda não se tenha profundado a maneira da sua ligação.

Porque estas considerações constituem fundamento importante para aquilo que pretendemos concluir, analisemos ainda o

que diz SELYE: A causa aparente da doença é, muitas vezes, uma infecção, uma intoxicação, ou simplesmente a idade avançada, mas na realidade o desmoronamento do mecanismo hormonal de adaptação é que parece ser a mais vulgar das principais causas da morte do homem.

Eu permito-me discordar, e ponho esta interrogação depois da análise que temos vindo fazendo: não será antes que a verdadeira realidade é o desmoronamento dos endoantibióticos. O organismo pode adaptar-se e vencer, ou fraquejar e morrer. Mas a causa da doença, o *stress*, só agrediu porque se quebrou a resistência natural do organismo, que impede o aparecimento do estado patológico. Este é, na realidade, uma *doença da resistência!*

Vamos ainda tentar justificar-nos:

Consideremos as histórias já referidas das grávidas. A ambas desaparecem as sintomatologias reumatismais com a gravidez, e *de forma a afastar qualquer dúvida*, pois foram rigorosamente rítmicos os agravamentos com as curas; e como na grávida desaparece a foliculina pela acção da luteína, devemos concluir que as alterações mesenquimatosas de reumatismo, edema, proliferação de fibroblastos, infiltrado leucocitário, etc., tudo desaparece pela influência desta hormona. E, facto interessante: Os endocrinologistas têm referido o estreito parentesco químico entre a hormona de corpo lúteo e a hormona do córtex suprarrenal; e não há ainda na gravidez o aumento do consumo da vitamina C?

Ora, se, pela biologia, estamos informados da perfeição de tudo que diz respeito a se obter a reprodução, como não admitir que para a mãe sobreviver, o organismo seja dotado duma hormona que influa no equilíbrio dos endoantibióticos? E para juntar mais um elo: — Não é na mulher, quando justamente há baixa de foliculina e luteína no cataménio, é que justamente a clínica considera a sua resistência mais afectada. E igualmente talvez (por aqueles instintos cuja origem nos é desconhecida) a mulher tenha razão quando teme qualquer terapêutica a quando da menorreia?

Mas ainda mais: Ambas as grávidas a que se fez uma terapêutica, a meu conselho com luteína, vitamina C e cortiron, verificaram o desaparecimento das lesões reumatismais. Poderemos então dizer que se obteve o estado hígido com o equilíbrio dos endoantibióticos alcançado com a administração de determinados produtos de que havia carência.

Se estas carências caracterizam determinados indivíduos numa família será a doença de resistência uma característica familiar. Justamente o reumatismo como é referido por todos os autores está ligado à predisposição, como se pode concluir pelo

facto da sua existência em famílias em que muitos dos seus membros são vítimas desta doença.

Poderíamos, pois, dizer que as doenças da resistência são de origem hereditária.

Por outro lado, como todos nós sabemos, há diversos factores externos que podem conduzir ao desequilíbrio da resistência. Assim: *a)* — alimentação defeituosa por carência de vitaminas ou por excessos alimentares ou ainda por uma predominância excessiva de hidrocarbonados, gorduras ou proteínas; *b)* — Pelos agentes físicos, frio, calor, clima, etc.; *c)* — Pelos traumatismos; *d)* — Pela fadiga; *e)* — Pelas emoções. Em síntese: — Por tudo aquilo que represente um afastamento das condições naturais da vida.

Estes factores a que podemos atribuir as disfunções hormonais são também aqueles que estão indicados pela patologia como factores que diminuem a resistência. Desta coincidência poderíamos pôr o corolário que a doença da resistência poderá ser investigada pelos mesmos sintomas que se têm atribuído à insuficiência do córtex suprarrenal.

Para concluir o estudo muito resumido que vimos fazendo sobre os modernos conceitos a que somos levados pelas espectaculares terapêuticas da cortisona, etc., só nos falta referir o aspecto alérgico das lesões reumatismais.

Os fenómenos anátomo-patológicos dos tecidos que sofrem lesões de natureza alérgica são, como todos sabem, paralelos aos que são produzidos pela inflamação. E não é que hoje se verifica não serem só os produtos anti-histamínicos, mas também a cortisona, que fazem regressar rapidamente de maneira espectacular quer os fenómenos alérgicos quer os fenómenos inflamatórios?

Daqui poderemos incluir a alergia neste capítulo que nós apontamos das doenças da resistência.

Estamos agora habilitados a apresentar os motivos porque no princípio da nossa exposição dissemos concordar com J. R. MOTE, de vir a estabelecer-se um novo tipo de investigação médica — o estudo das doenças da resistência nas suas causas, um novo tipo de ensino — o mecanismo da resistência, e um novo tipo de terapêutica — os elementos necessários para o justo equilíbrio dos endoantibióticos.

\*

Encerrada a exposição sobre o conceito moderno das doenças reumatismais, vejamos agora como se nos apresentam as relações da infecção focal de origem dentária com estas doenças, sob a luz destes mesmos conceitos.

Dois fundamentos da doutrina da infecção focal sobre os quais há unânime acordo, são: A cura verificada de algumas doenças reumatismais com a extirpação do foco dentário, e reactivação da sintomatologia reumatismal com a mobilização do foco.

No entanto, algumas objecções têm sido formuladas sobre factos observados pela clínica.

a) — A existência de focos sépticos dentários sem repercussão no estado geral do organismo.

b) — A extirpação duma percentagem elevada de focos sépticos sem que daí provenham reactivações ou repercussões sobre o estado geral.

Nós pensamos que esta massa de factos que aparentemente estão em desacordo com a doutrina da infecção focal são *inteiramente explicados pela doutrina da doença da resistência* que acabamos de expor, *pelo bom funcionamento dos factores endo-antibióticos*.

Como no estado actual da investigação clínica e laboratorial nós não podemos afirmar que o estado hígido de qualquer indivíduo é apenas aparente, visto que ainda não há os elementos suficientes que nos informem sobre o equilíbrio dos endoantibióticos, e por outro lado como é preceito hipocrático não fazer experimentação sobre «anima vili», nós temos que nos socorrer do senso clínico para nos cercarmos dos cuidados preventivos necessários contra as reactivações da septicidade no organismo, motivadas por qualquer intervenção terapêutica nossa, como muito bem acentuou o Prof. GIBERT-QUERALTÓ, de Barcelona, na sua notável conferência de Março de 1949.

Portanto, procuraremos averiguar, através da sintomatologia referida pelo doente, os sinais de pequena insuficiência do córtex suprarenal — tensão baixa, facilidade de fadiga, etc. — ou outra sintomatologia que nos permita reconhecer *uma doença da resistência*, para utilizar ou não nas nossas intervenções os vários agentes que a indústria farmacêutica nos fornece; contrabalanzando assim com eles (necessariamente hoje duma maneira empírica) a possível disfunção dos endoantibióticos que possa sofrer o indivíduo que se nos apresenta.

\*

Para finalizar, desejo acentuar a minha convicção de que estamos no limiar duma nova era da Medicina tal como todos nós a desejamos — *não uma Medicina curativa*, uma Medicina que vá remediar as doenças já estabelecidas, mas uma Medicina que estudando os factores da resistência possa aconselhar os meios de os manter ou de os adquirir.

## Alguns aspectos fisio-farmacológicos da terapêutica por via arterial

por JOSÉ GARRETT

*1.º assistente na Faculdade de Medicina do Porto*

Se parece ter sido MALTAGLIATI quem, no distante ano de 1665, tentou pela primeira vez a via arterial, em experiências em cães, PARLAVECCHIO pode considerar-se o precursor do método, por ter apresentado à Sociedade de Medicina Italiana, em 1899, os bons resultados obtidos em ensaios experimentais com o emprego de solutos antissépticos injectados na artéria femoral, para tratamento de infecções graves dos membros. Vieram depois os ensaios de GOYANES (1908-14), primeiramente relativos a anestesia e em seguida a quimioterapia de processos tuberculosos locais. Na mesma esteira e pela mesma época, caminharam OPPEL, RAUSONOFF, OTZ, ESTEBAN, COURMONT, LERICHE, P. e J. FIOLE, HEDAUS; quer respeitassem a anestesia, quer a tratamento do tétano, quase sempre era pela via carotídea que introduziam o anestésico ou o medicamento. Em 1919, devidos a STUTZIN e a NYSTROMM, apareceram trabalhos sobre injeções intra-arteriais de antissépticos em processos supurativos dos membros. Logo, de diversos lados, vão surgindo observações sobre a utilização da via arterial em variadas situações, e o método ganha maior divulgação com a prática da picada da artéria sem pôr esta a nu, ao que parece iniciada por BENEDIK & VON THURZÓ (1920), que injectavam nas carótidas, por picada através da pele, solutos de arsenicais orgânicos para tratamento da sífilis dos centros nervosos. E, em 1928, REYNALDO DOS SANTOS apresentava na Sociedade das Ciências Médicas de Paris o seu primeiro notável trabalho sobre o assunto, pouco depois mais largamente exposto na conferência «Os horizontes da via arterial», dada em Estrasburgo, a convite de LERICHE. Desde então por toda a parte se pratica o método, quer com fins terapêuticos, quer na rota traçado por EGAS MONIZ com a arteriografia cerebral, com fins de diagnóstico; estes, mercê dos trabalhos de REYNALDO DOS SANTOS e seus colaboradores, entraram na rotina dos procedimentos de semiótica vascular e peri-vascular.

De toda essa larga série de trabalhos de índole clínica foram colhendo-se noções sobre acções e efeitos produzidos pelas injeções intra-arteriais; estudos experimentais vieram completá-las e pormenorizá-las. De uns e de outros se extraíram elementos para a explicação do mecanismo fisioterapêutico das injeções

intra-arteriais, ainda obscuro ou de duvidosa interpretação em vários pontos; para o esclarecimento de alguns de esses pontos procurei contribuir com um subsídio pessoal <sup>(1)</sup>.

### I — CONCENTRAÇÕES SANGUÍNEAS DOS FÁRMACOS ADMINISTRADOS POR VIA ARTERIAL

Embora reconhecendo a interferência de outros fenómenos no mecanismo de acção da arterioterapia, a grande maioria dos autores admite, como principal vantagem da via arterial em terapêutica, o facto de ela constituir o acesso mais directo ao foco mórbido, permitindo assim que o fármaco chegue à região doente na máxima concentração possível. Poucos, porém, se tem preocupado em encontrar confirmação analítica, experimental ou clínica, para aquela hipótese, lógica mas puramente dedutiva.

No entanto, já em 1929 REYNALDO DOS SANTOS, seguindo ao fluoroscópio um soluto de iodeto de sódio injectado por via arterial, pôde deduzir que o líquido rádio-opaco passava dos vasos para os tecidos e nestes permanecia demoradamente.

Este facto acentua-se quando se promove a estase circulatória na respectiva região. Em 1944, ISIDRO ORTEGA, estudando experimentalmente o assunto com a sulfanilamida e o prontossil, chegou à conclusão de que a estase circulatória, provocada após a injeção segundo a técnica de CID DOS SANTOS, mantém a sulfonamida durante mais tempo, em alta concentração, no foco mórbido. Em 4 casos clínicos nos quais utilizou a penicilina intra-arterial, LAMAS (1944) pôde verificar que, neste caso, a eliminação renal da penicilina era muito mais lenta do que quando o antibiótico era administrado por via venosa. Resultados do mesmo tipo obtiveram MALAN e ENRIA (1947), servindo-se do «test» da fenol-sulfoftaleína.

Também em 1945, numa nota prévia sobre o tratamento das infecções das extremidades pela penicilina intra-arterial, GLASSER HERRLIN & POLLOCK administrando 50.000 U., de uma só vez, puderam ver que as concentrações locais, no sangue venoso, eram muito altas: de 4,4 U. por cc. de soro um minuto depois de tirado o laço, e que vinte e cinco minutos depois eram de 3,6 U.

Finalmente, em 1949, BLUM & SCHNEIERSON, empregando cães jovens anestesiados pelo pentobarbital, procuraram estudar comparativamente as concentrações de penicilina administrada por via arterial, intravenosa e intramuscular; faziam os dosea-

---

<sup>(1)</sup> Exposto na dissertação de doutoramento «A via arterial em terapêutica»: (Porto — Nov. de 1950).

mentos na medula óssea, dada a grande importância clínica desse tecido, e chegaram a conclusões opostas às apresentadas pelos autores anteriormente citados; na verdade, em todas as experiências, os dois investigadores norte-americanos encontraram níveis muito baixos de penicilina e não verificaram diferenças sensíveis entre os níveis atingidos com as diferentes vias utilizadas, resultados que aliás parece poderem explicar-se pelas características muito especiais da irrigação medular.

Por minha parte, procurei contribuir também para o esclarecimento do problema, estudando comparativamente as curvas de concentração sanguínea do para-sulfamido-fenil-amino-metileno-sulfonato de sódio (*Pentalom*), quando este composto sulfamidado recente era administrado por via venosa e por via arterial, quer a injeção arterial fosse ou não seguida de estase.

Utilizei cães como animais de experiência e servi-me do método de CHURG e LEHR (1941) para o doseamento de sulfamida no sangue. Nos ensaios experimentais (que obrigaram a cerca de duas centenas de doseamentos), injectaram-se doses de *Pentalom* de 25 e de 10 cent./quilo de peso. As médias dos resultados obtidos estão sintetizadas no gráfico da figura 1 para a série de animais que recebeu 25 centig. por quilo e na fig. 2 para a série de animais que recebeu uma dose duas vezes e meia menor. O exame dos valores apresentados mostra-nos os seguintes factos:

1.º — Imediatamente depois das injeções por via arterial (em doseamentos feitos aos 10 minutos) a concentração local atinge o valor de cerca de 15 e 29,5 mg. %, conforme se injectaram 10 ou 25 mg. de *Pentalom* por quilo; aos 60 minutos esses valores eram ainda de perto de 13 e 27,5 mg. %, para serem de 12 e 25 mg. %, respectivamente, ao fim de 3 horas. Quando a droga foi administrada por via venosa, aos 10 minutos encontram-se valores da ordem dos 12 e 23 mg. % aproximadamente, 60 minutos depois 11,5 e 22,5 mg. % e 3 horas após a injeção valores à roda dos 10,5 e 20 mg. % respectivamente.

2.º — A concentração no sangue da circulação geral, com a injeção intra-arterial, segue uma marcha que se caracteriza pelos baixos valores encontrados. Aos 10 minutos as concentrações, com doses de 10 e 25 mg. por quilo respectivamente, são de pouco mais de 5 e 10 mg. %; 60 minutos depois sobem para cerca dos 6 e dos 11,5 mg. % e atingem o valor máximo 3 horas depois (aproximadamente 6,5 e 12 mg. %).

3.º — Comparando as curvas das concentrações observadas depois das injeções pelas duas vias, arterial e venosa, vê-se que com a primeira se obtêm concentrações locais muito mais altas do que com a segunda, podendo aquelas atingir valores duplos

# PAS

Bial



## INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . . . 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

## DRÁGEAS

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . 0,35 gr.

Por drágea

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO



dos observados com estas, como sucede, por exemplo 10 horas após a injeção, mas sendo essa disparidade sempre muito nítida durante as 24 horas que duraram as observações. Inversamente, as concentrações no sangue da circulação geral são sempre muito mais altas quando se emprega a via venosa do que com a via arte-

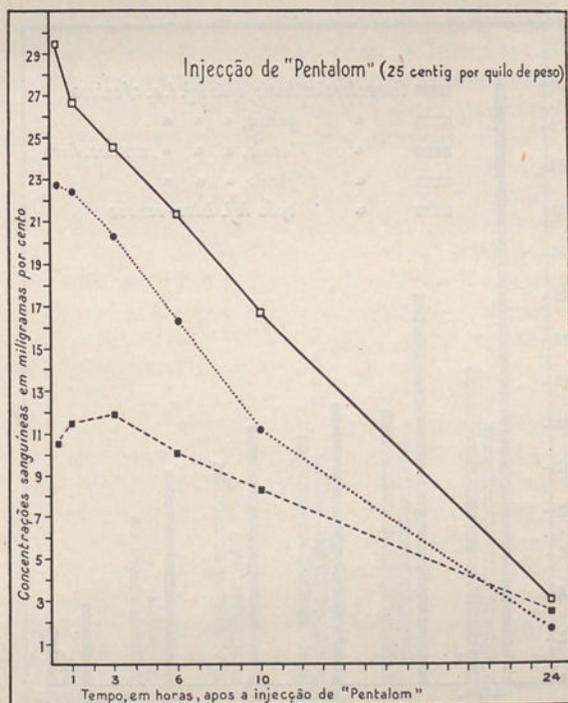


Fig. 1

Injeção intra-arterial de «Pentalom» em circulação livre.

A cheio-concentrações locais; a tracejado-concentrações gerais; a ponteados-concentrações gerais após administração intravenosa.

rial, mas as duas curvas, de começo enormemente distanciadas, vão-se aproximando, estão já próximas 10 horas depois da injeção, e 24 horas depois os valores relativos à via arterial igualam ou são mesmo um pouco superiores aos obtidos com a via venosa. As concentrações sanguíneas, na circulação geral, do *Pentalom* administrado por via arterial são sempre tão baixas que, por exemplo, os valores máximos obtidos na circulação geral com a

injecção intra-arterial de 25 centigramas de *Pentalom* por quilo de peso do animal são sempre inferiores aos obtidos com a injecção intravenosa duma dose duas vezes e meia menor (10 centig./quilo) do mesmo produto.

Os factos que acabei de registar, referentes às injecções intra-arteriais em circulação livre, aparecem nas injecções segui-

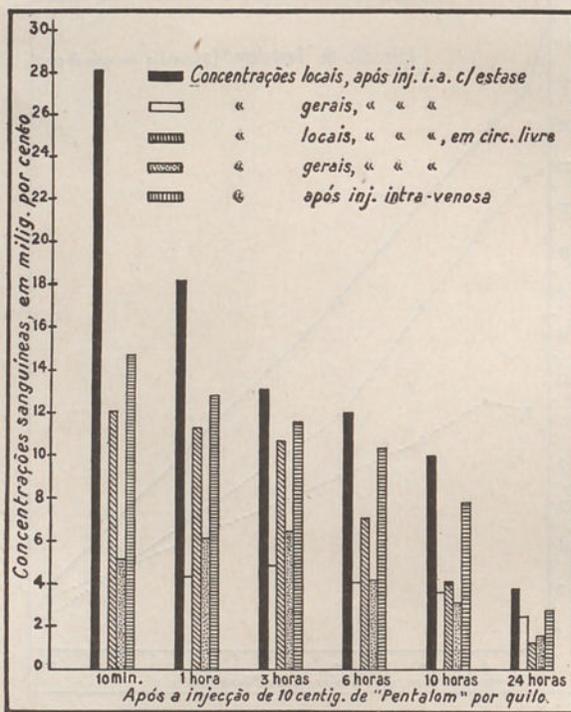


Fig. 2

Concentrações sanguíneas, gerais e locais, obtidas após a injecção intra-arterial com estase e em circulação livre e a injecção intravenosa, de 10 centigramas de «Pentalom» por quilo de peso.

das de estase ainda mais nitidamente evidenciados. Na verdade, os valores das concentrações locais são imensamente mais altos que os das concentrações gerais e, mesmo, que os das concentrações obtidas por via venosa. Se compararmos estas com aquelas, vemos, por exemplo, que as concentrações locais obtidas seis horas depois da injecção intra-arterial com estase são superiores às concentrações máximas obtidas com a injecção endovenosa

duma mesma dose do fármaco, e que as concentrações três horas após a injeção endovenosa são sensivelmente semelhantes à que ainda é possível encontrar dez horas após a injeção intra-arterial com estase, nos territórios tributários da artéria injectada, isto é, numa altura em que as concentrações obtidas por via venosa representam bastante menos de metade de aqueles valores.

Por outro lado, quanto às concentrações gerais, no caso das injeções intra-arteriais com estase, vemos que, embora seguindo um traçado semelhante ao obtido com as injeções em circulação livre, elas são representadas por valores nitidamente mais baixos. Vê-se que durante a estase, como já LAMAS pudera observar com a penicilina, praticamente não passa fracção alguma do fármaco para a circulação geral. Logo, porém, que se levanta o braçal, o *Pentalom* começa a passar francamente para a circulação geral, e por tal forma, que atinge o máximo de concentração umas três horas depois da picada, tal como sucede quando não se faz a estase. Note-se que esse máximo não chega a representar a terça parte dos valores obtidos na pata injectada e metade das cifras representativas das concentrações sanguíneas encontradas no caso da administração intravenosa.

Como acabamos de ver, os resultados que apresentei sugerem que tudo se passa como se na realidade uma grande parte do *Pentalom* injectado nas artérias passe para os tecidos e só lentamente seja de aí retirado para a circulação geral, fenómeno este que é nitidamente reforçado pela estase circulatória feita depois da injeção. Obtém-se, assim, um contacto mais íntimo entre o fármaco e os tecidos do que com qualquer outra via de administração parentérica. Apesar disso, porém, pode verificar-se que, embora se tenham empregado doses muito mais fortes do que as que se empregam na clínica, não é possível conseguir, mesmo à custa da estase, níveis sanguíneos eficazes de *Pentalom* durante as 24 horas que se seguem à injeção; o ritmo de injeções de 12 em 12 horas já os poderia fornecer. A atender-se exclusivamente, no mecanismo de acção da arterioterapia anti-infecciosa, às acções etiotrópicas dos fármacos usados com esse fim, é, pois, necessário, rever à luz dos dados fornecidos pelo presente estudo, o problema da dosagem e do ritmo de aplicação das injeções.

As fracas concentrações no sangue da circulação geral, consecutivas à injeção intra-arterial de consideráveis doses do medicamento, mostram, por outro lado, que não haverá perigo, no ponto de vista geral, em aumentar as doses de forma a conseguir fortíssimas concentrações locais durante um mais longo período de tempo.

## II — TOXICIDADE GERAL

As fracas concentrações sanguíneas dos fármacos administrados por via arterial, no sangue da circulação geral, levam desde logo a pensar, como dissemos, numa pequena toxicidade geral dos fármacos administrados por aquela via.

Já em 1909, OPPEL verificara, com a cocaína, que a dose mortal para o Cão era dez vezes maior quando se empregava a via arterial do que quando se utilizava a via venosa e, em 1910, HESS podia apreciar a pequena influência sobre a pressão arterial sistémica das injeções intra-arteriais de adrenalina. Em 1935, GOINARD, depois de salientar que é possível injectar numa artéria, sem acidentes, 20 centigramas de acetilcolina, 1 miligrama de adrenalina e outros fármacos cuja injeção nas veias seria extremamente perigosa, observou que um Cão de 13 quilos pode receber por via arterial 75 centigramas de escurocaína (soluto a 5 % com 0,00012 grs. de adrenalina em cada 3 cc.), apresentando apenas agitação durante dez minutos; em compensação, o mesmo animal morreu, um mês mais tarde, imediatamente após uma injeção intravenosa do mesmo volume do referido soluto.

BAUDOIN, LEWIN & AZERAD estudaram, em 1938, o mesmo assunto, mas utilizando a insulina, e viram que a insulina apresenta uma actividade decrescente com as seguintes vias de administração: veia mesentérica, artérias periféricas e veias periféricas; partem da hipótese que a insulina actua predominantemente no fígado e nos músculos esqueléticos, o que explica os resultados, pois no primeiro caso a insulina injectada é carregada em massa para o fígado e no segundo para os músculos da extremidade correspondente à injeção. De resto, já antes FRANCK, NOTHMANN & WAGNER, injectando insulina na artéria femoral, tinham podido observar uma descida da glucemia mais acentuada no sangue da extremidade atingida pela injeção do que no sangue da circulação geral.

Por meu lado, procurei fundamentar e precisar as noções assim colhidas sobre a tolerância, neste ponto de vista, da via arterial, com o fim de obter elementos para a correcta fixação da dosagem, e para fazer mais nítida ideia das possibilidades de utilização por via arterial de fármacos cuja aplicação por via venosa pode ser perigosa ou impossível, em virtude das suas fortes acções gerais por esta via. Aos dados fornecidos pelo estudo das concentrações sanguíneas dos fármacos administrados por via arterial (já citados), juntei os obtidos em três séries de experiências.

Na primeira comparei a sobrevivência imediata dos animais sujeitos a injeções intra-arteriais de doses maciças de clorofórmio com a dos animais sujeitos às mesmas injeções, mas por via

*Os preparados originais*



DE NOVO À VENDA EM TODO O PAIS

**Cardiazol-Dicodid «Knoll»**

Excelente sedativo da tosse e espasmolítico bronquico

Frasco com 10 gr. de líquido.

**Cardiazol-Quinina «Knoll»**

Composição quinada com elevada tolerancia e valiosa acção.

Tubo com 20 drageas. Caixa com 5 ampolas.

**Veritol «Knoll»**

Tónico circulatório e medicamento contra o colapso, agindo periféricamente.

Frasco com 10 gr. de líquido (1%). Caixas com 5 e 100 ampolas.

**KNOLL A.G.**

FÁBRICAS DE PRODUTOS QUÍMICOS · LUDWIGSHAFEN / RHENO

A L E M A N H A

Representantes: AUGUST VEITH, Herdeiros  
Rua da Palma, 146, 2, Telefone 25137, LISBOA

# Duas especialidades NESTLÉ

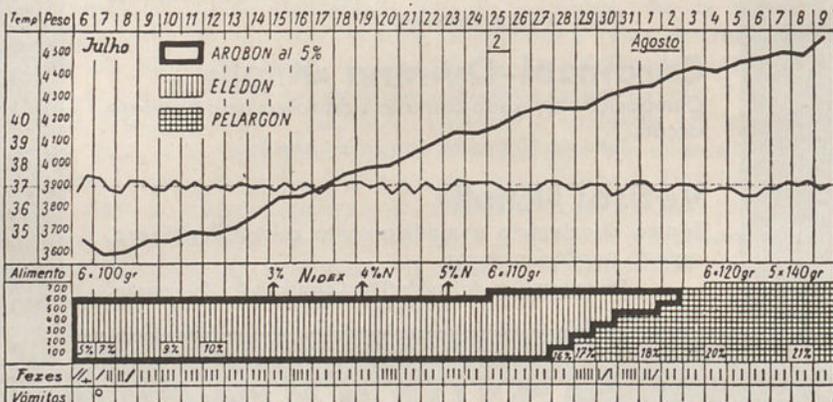
Para o tratamento das perturbações digestivas do lactente e da criança de tenra idade.

## Arobon NESTLÉ

Preparado à base de Farinha de Alfarroba (Ceratona Siliqua)

## Eledon NESTLÉ (título amarelo)

Babeurre em pó meio gordo sem hidratos de carbono.



Pedidos de amostras e Literatura à

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

CAIXA POSTAL 20/13



L I S B O A

venosa, tendo verificado uma mortalidade muito maior na série de animais tratados por via venosa, apesar das doses empregadas nestes serem muito menores do que as utilizadas nos animais que receberam o tóxico por via arterial. A figura 3 resume grãficamente os resultados.

A segunda série serviu para comparar as lesões hepáticas e renais apresentadas pelos animais sujeitos a injeções intra-arteriais e intravenosas de doses fortes do mesmo produto; também aqui as lesões histológicas hepato-renais apareceram com

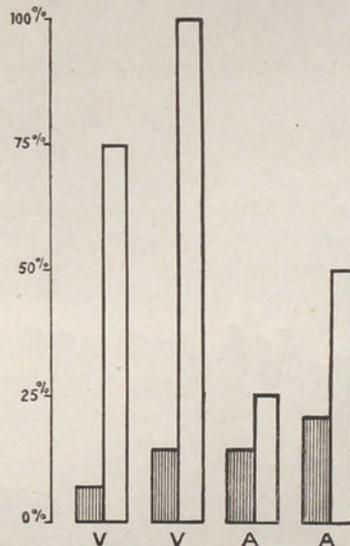


Fig. 3

Percentagem de animais mortos após administração de clorofórmio. V — via venosa; A—via arterial; em branco — percentagem de animais mortos; a traçado — dose administrada.

maior intensidade nos animais injectados por via intravenosa, confirmando assim os resultados anteriores.

O terceiro grupo de experiências foi realizado com o fim de investigar o comportamento da respiração e da pressão arterial sistêmica durante e após as injeções intra-arteriais e intravenosas de diversos medicamentos, particularmente os utilizados com mais frequência na arterioterapia das infecções. Por esse estudo se pode verificar, por um lado, que os fármacos de grande actividade circulatória geral (adrenalina, acetilcolina) podem desencadear, pela sua administração intra-arterial, intensas modificações vaso-motoras locais, sem interferirem de forma significativa sobre

a tensão arterial sistêmica (o que é muito importante ao considerar-se a terapêutica vaso-dilatadora, por via arterial, nas arterites), e, por outro, que os medicamentos mais vulgarmente usados na arterioterapia anti-infecciosa (novocaína, mercurocromo, sulfonamidas, penicilina) não tem qualquer influência importante sobre os movimentos respiratórios e sobre a pressão arterial sistêmica, quando injectados por via arterial, mesmo em doses muito

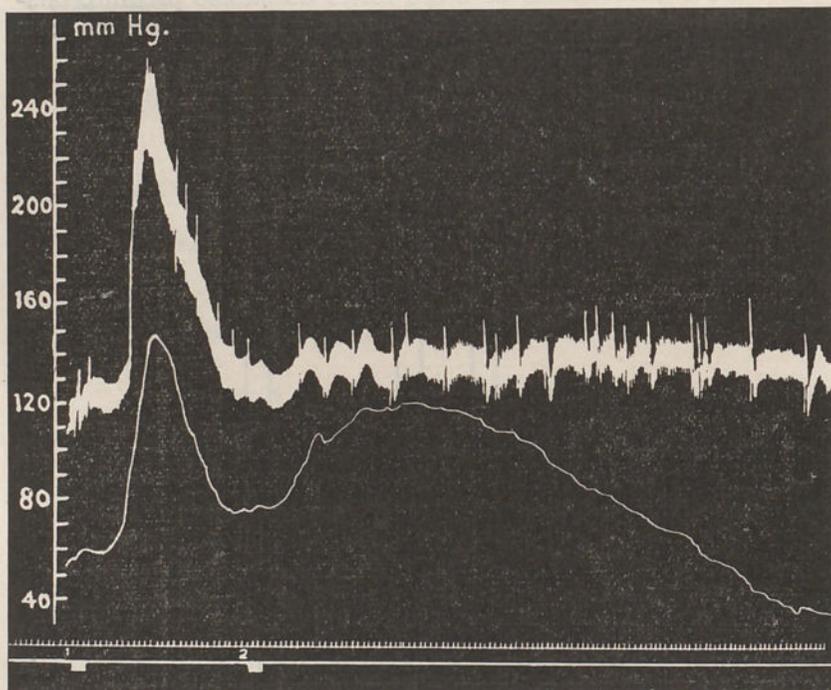


Fig. 4

Cão n.º 15 — Inscricão da pressão carotídea e da pressão recorrente da artéria femoral. Em 1 — Injecção intravenosa de 0,1 milig. de adrenalina.  
Em 2 — Injecção intra-arterial de igual dose do mesmo produto.

fortes. A título de exemplo apresento a seguir dois protocolos experimentais bem demonstrativos.

Cão n.º 15, ♂, 12 quilos (*Morf.-Somnif.*)

Inscricão da pressão sistêmica e da pressão recorrente femoral.

Em 1 — Injecção intravenosa de 0,1 milig. de adrenalina. Subida brusca da pressão sistêmica, de 120 mm. Hg. até 260 mm. Hg., a qual retoma os valo-

res normais cerca de minuto e meio depois; a pressão recorrente femoral acompanha os valores da pressão carotídea. Em 2 — Injecção intra-arterial de 0,1 milig. de adrenalina. A pressão sistêmica não apresenta modificações; a pressão recorrente femoral sobe rapidamente dos 80 até aos 115 mm. Hg., valor que atinge cerca de minuto e meio após a injecção; o valor normal é retomado passados mais dois minutos (figura 4).

Cão n.º 37, ♂, 7,5 quilos (Morf.-Somnif.)

Inscrição dos mov. resp. e da pressão carotídea.

Em 1 — Injecção intra-arterial de 5 cc. de *Pentalom* a 12%. Registos sem alterações. Em 2 — Injecção intravenosa de 5 cc. de *Pentalom* a 12%. Discreta irregularidade do traçado da pressão sistêmica. Movimentos respiratórios sem alteração (figura 5).

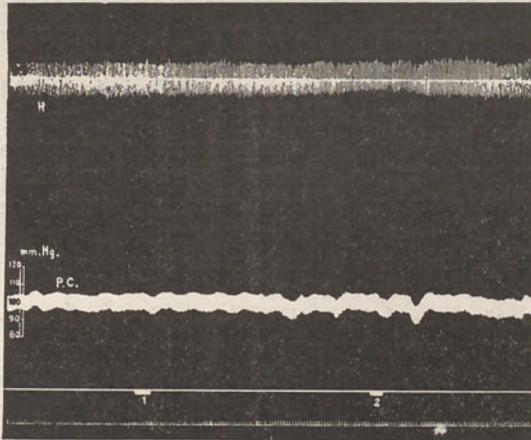


Fig. 5

Cão n.º 37 — Inscrição dos movimentos respiratórios (R.) e da pressão carotídea (P. C.) Em 1 — Injecção intra-arterial de 5 c. c de «Pentalom», a 12 0/0. Em 2 — Injecção intra-venosa de igual volume do mesmo soluto.

Confirma-se assim a pequena toxicidade geral dos fármacos administrados por meio das artérias, o que está em relação com as fracas concentrações sanguíneas por eles atingidas no sangue da circulação geral e com a possibilidade de alguns poderem ser parcialmente destruídos antes de chegarem à circulação venosa. Como conclusão importante importa, pois, salientar que a muito pequena actividade geral dos medicamentos utilizados por via arterial permite o uso por esta via de drogas cuja administração por via intravenosa seria impossível em doses suficientes para a obtenção dos pretendidos efeitos locais; o que permite prever o aproveitamento do método em estados patológicos nos quais ainda não foi ensaiado.

## III — ACÇÕES LOCAIS

A parede arterial pode perfurar-se sem qualquer consequência prejudicial, desde que a punção se faça com técnica correcta. O orifício produzido pela agulha fecha-se rapidamente, por virtude da elasticidade da parede do vaso, não se produzindo hemorragia que conte, apesar da grande pressão do sangue dentro das artérias; salvo no caso de artérias esclerosadas, em que pode produzir-se um pequeno hematoma.

Anatômicamente, a punção arterial é inócua. Pelo exame histológico de artérias de cães que haviam sofrido injeções de mercurócromo, acriflavina e violeta de genciana, ZAV e MELENNEY (1928) apenas observaram fenómenos transitórios de espessamento da íntima, nunca hematomas e trombozes. Resultados sobreponíveis apresentaram PORTILLA e GREGÓRIO (1930), A. e G. PATOR (1932), ERSNER e MYERS (1933), HUET e BARGETON (1936) e CARLI (1938), utilizando experimentalmente por via arterial diversos antissépticos e soros. Apenas REPETTO (1938) assinalou graves lesões vasculares após a injeção intra-arterial experimental de violeta de genciana, mas os solutos utilizados por este autor eram muito concentrados e injectados em doses muito superiores às terapêuticas.

As reacções tecidulares locais à injeção intra-arterial dos antissépticos mais vulgarmente utilizados em arterioterapia, tais como a tripaflavina a 2 %, o mercurócromo a 2 % e 1 %, e o violeta de genciana a 1 % em soluto hidro-alcoólico a 10 %, foram estudadas por MALAN e ENRIA (1947). Para poderem observar, na máxima intensidade, os danos que os referidos fármacos podem causar ao serem injectados por via arterial, utilizaram doses muito superiores às habitualmente adoptadas na prática clínica e as conclusões do seu trabalho experimental, com as reservas referentes às grandes doses utilizadas, podem resumir-se assim: a) As substâncias corantes usadas em arterioterapia antisséptica tem uma acção directa, irritativa, sobre os tecidos com que entram em contacto; b) estes fenómenos irritativos são muito parecidos aos processos inflamatórios químicos e a sua intensidade é proporcional à causticidade dos solutos, a qual depende sobretudo do pH; c) habitualmente nestes processos irritativos predomina a tendência para a reversibilidade e para a restituição «ad integrum».

Por minha parte, impressionado com as fortes concentrações sanguíneas dos fármacos administrados por via arterial, procurei ver se essas concentrações não interfeririam com a actividade normal dos leucócitos, que importa não diminuir, antes estimular,



UM NOVO ELEMENTO NA SÉRIE DAS  
SULFAMIDAS AZEVEDOS

# TRI-SEPTIL

COMPRIMIDOS

COMBINAÇÃO DE SULFATIAZOL + SUL-  
FADIAZINA + SULFAMERAZINA

Tubos de 20 comprimidos doseados a 0,5 gr.

OUTRAS SULFAMIDAS AZEVEDOS

## SEPTIL

Sulfanilamida em comprimidos, pó, ampolas, óvulos e pomada

## NEO-SEPTIL

Sulfapiridina em comprimidos

## SEPTIAZOL

Sulfatiazol em comprimidos, ampolas, pomada e pó

## SEPTILDIAZINA

Sulfadiazina em comprimidos e ampolas

## SEPTILFTALIL

Ftalilsulfatiazol em comprimidos

## SEPTILGUANIDINA

Sulfaquanidina em comprimidos

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

nos processos infecciosos (HIRSCH e NOVAK; WELCH; WELCH e HUNTER, etc.). Ora sendo a fagocitose uma actividade normal do sangue, que traduz até certo ponto a vitalidade dos glóbulos brancos, pareceu-me, de acordo com WELCH e BREWER, que a observação dos efeitos dos antissépticos sobre a actividade fagocitária dos leucócitos constituía uma modalidade experimental satisfatória.

Por isso, decidi efectuar uma investigação desta natureza: comparar a acção desempenhada pelo soro fisiológico (testemunha) com a exercida pela água destilada, pela novocaína, pelo mercurocromo, pela sulfanilamida e pelo *Pentalom*, em representação respectivamente dos solutos hipotónicos, dos anestésicos locais, dos antissépticos e dos agentes bacteriostáticos.

As determinações foram feitas «in vitro», com glóbulos de coelho, seguindo a técnica de NASSETI. Os resultados obtidos podem resumir-se assim:

A actividade fagocitária dos leucócitos:

a) é fortemente diminuída por concentrações de procaína superiores a 2 %, sofre considerável estimulação com concentrações do mesmo anestésico de 0,025 % a 1 % e não é influenciada por concentrações inferiores a 0,025 %;

b) não sofre modificações de vulto, pela acção de solutos de mercurocromo a 0,5 % ou menos concentrados, mas é fortemente diminuída com concentrações superiores ou iguais a 1 %, diminuição que é proporcional ao título do soluto empregado;

c) não é influenciada pela sulfanilamida e pelo *Pentalom*, em concentrações de 4 a 120 mg. %.

Estes resultados estão de acordo com os obtidos por NASSETI (1911), REED e ORR (1942) e TUNNCLIFF (1940), na parte tratada por estes autores, e levam à conclusão de que as concentrações habitualmente conseguidas na clínica, com as injeções intra-arteriais de procaína, mercurocromo e sulfamidas, não manifestam qualquer influência nociva sobre a fagocitose leucocitária, sendo, no entanto, de admitir que a procaína, quando empregada em doses altas e repetidas, possa promover a estimulação da actividade fagocitária dos glóbulos brancos com os quais entre em contacto.

Os acidentes que se verificam nas injeções intra-arteriais, com solutos apropriados, devem-se a erros de técnica, por se fazer a injeção fora do lume arterial, nos tecidos circundantes ou mesmo na espessura do vaso. Não podem, pois, considerar-se como acções próprias das injeções, e só interessam, portanto, à técnica das injeções, assunto que está fora do propósito que ditou a publicação do presente artigo.

## IV — REACÇÕES VASO-MOTORAS

O estudo das reacções vaso-motoras provocadas pela injeção intra-arterial de medicamentos tem enorme interesse para o esclarecimento do mecanismo de acção de arterioterapia. Na verdade, desde que LERICHE, em 1938, comunicou haver obtido com as injeções intra-arteriais de novocaína resultados idênticos aos obtidos com antissépticos, na terapêutica das infecções dos membros, começou a pensar-se que, para além dos fenómenos de vaso-espasmo, que por vezes surgiam logo após as injeções, poderia haver fenómenos de vaso-dilatação secundária que contribuíssem de forma importante para os bons resultados conseguidos com o método. O grande mestre francês afirmava mesmo, a propósito, o seguinte: «En matière d'infection, c'est d'aborder le problème par une autre face que dos Santos. Il cherche agir sur l'élément infectieux. J'essaie de modifier les reactions tissulaires».

Apesar do seu evidente interesse, porém, o assunto foi pouco estudado, ao contrário do que sucedeu com as reacções vaso-motoras provocadas pelas substâncias de contraste usadas em arteriografia. Pelo que respeita à arterioterapia, pode dizer-se que até 1936 não se encontra qualquer estudo sobre o assunto, excepção feita das referências, por vezes contidas nas descrições de casos clínicos, às modificações do índice oscilométrico e da coloração da pele e à sensação de calor, por vezes sentida pelos doentes após as injeções intra-arteriais terapêuticas.

Em 1936, HUET & BARGETON estudaram as modificações que sofre a pressão arterial recorrente, na artéria femoral, imediatamente depois da injeção, na referida artéria, de vários solutos antissépticos. Infelizmente, porém, a finalidade destes autores era apenas verificar quais os produtos que menos intensas respostas imediatas de vaso-constricção produziam após injeção intra-arterial, e qual a influência que a tensão osmótica e o pH dos solutos injectados teria sobre a intensidade dos referidos fenómenos; por isso não observaram o comportamento da pressão femoral por tempo superior a 10 minutos, em média. Chegaram à conclusão que os solutos isotónicos e de pH entre os 7 e os 8,3 quase não provocavam fenómenos de vaso-constricção e que esses fenómenos eram muito intensos com as injeções intra-arteriais de solutos hipertónicos, de violeta de genciana e de gonacrina, de intensidade média com os solutos de mercurocromo e acriflavina, e praticamente não apareciam com as injeções intra-arteriais de soro fisiológico, água destilada e anestésicos locais.

Em 1947, MALAN & ENRIA estudaram também, desta vez no Homem, as alterações vaso-motoras provocadas pelas injeções intra-arteriais de medicamentos, mas dão à sua pesquisa muito

maior amplitude. Os autores italianos procuraram sobretudo verificar se, a seguir à vaso-constricção que imediatamente se observa depois das injeções intra-arteriais de muitos fármacos, aparece secundariamente vaso-dilatação, como a observação clínica repetidas vezes sugerira. Para tanto, estudaram o comportamento, após a injeção intra-arterial de diversos antissépticos, da pressão arterial sistêmica, do índice oscilométrico, do pletismograma e do quadro capilaroscópico, no membro atingido pela injeção. Os resultados obtidos podem resumir-se assim: a) a pressão arterial sistêmica não sofre alterações de vulto; b) o índice oscilométrico sofre uma forte redução durante aproximadamente os 30 minutos que se seguem à injeção, a seguir retoma os valores iniciais (90 minutos mais tarde nos casos extremos), para sofrer posteriormente um aumento evidente, que atinge o máximo à 6.<sup>a</sup> hora e que é ainda notável 24 e mais horas depois da injeção; c) o estudo do pletismograma não fornece elementos de valor, dada a irregularidade dos resultados obtidos; d) o estudo do quadro capilaroscópico (feito por meio do exame microscópico da zona ungueal) mostrou que logo após a picada há uma forte constricção capilar que dura aproximadamente 15 minutos, em média; essa constricção vai depois diminuindo e por volta dos 30 minutos dá lugar a uma dilatação capilar intensíssima, que seis horas depois é ainda impressionante, embora menor do que antes; no dia seguinte à injeção é ainda possível verificar a existência de capilares mais numerosos e dilatados no membro sujeito à experiência.

Por meu lado, e com o fim de colher elementos que servissem para esclarecer o papel das reacções vaso-motoras provocadas pela injeção intra-arterial de medicamentos no mecanismo de acção da arterioterapia anti-infecciosa, estudei o comportamento da pressão arterial recorrente da artéria femoral, após a injeção, na referida artéria, de soro fisiológico, novocaína, mercurocromo, sulfanilamida, *Pentalom*, penicilina, água destilada (como tipo de líquido hipotónico) e de soro cloretado a 25 ‰ (como tipo de líquido hipertónico); ao contrário, porém, do que fizeram HUFT & BARGETON, as minhas observações prolongaram-se por hora e meia e mais depois de dada a injeção arterial. Além disso, e com o fim de melhor apreciar as possibilidades, em arterioterapia, de acidentes circulatórios imediatos graves, estudei ainda, por meio da arteriografia, o comportamento do calibre dos grossos troncos arteriais após a injeção intra-arterial dos fármacos acima citados, com excepção da penicilina.

Mais uma vez o animal de experiência utilizado foi o cão. As arteriografias fizeram-se, com o aparelho de REYNALDO DOS SANTOS, por injeção de iodeto de sódio a 100 % na aorta abdominal. A pressão recorrente femoral media-se no topo periférico da arté-

ria femoral, seccionada logo abaixo do ponto de saída da femoral profunda e registava-se da maneira habitual. A simpaticectomia lombar feita nalguns animais foi executada por via lombar extra-peritoneal. As injeções faziam-se na artéria femoral, logo abaixo da arcada crural, e algumas vezes nas ilíacas.

O estudo arteriográfico mostrou que as injeções intra-arteriais dos solutos terapêuticos atrás mencionados não provocam habitualmente alterações importantes do calibre dos grossos troncos arteriais, observando-se apenas, por vezes, moderada constrição arterial na zona da picada; com o soro cloretado hipertónico (a 25‰), porém, observa-se sistematicamente intensa constrição da artéria atingida pela injeção e até, com certa frequência, vaso-espasmos muito violentos. Verificou-se também, por outro lado, que as injeções intra-arteriais de novocaína são capazes de evitar os vaso-espasmos que sistematicamente aparecem após as injeções intra-arteriais de líquidos muito irritantes (líquido manométrico) e de os vencer uma vez estabelecidos. Transcrevemos a seguir alguns protocolos que dão ideia do tipo de resultados encontrados.

*Cão n.º 111, ♂, 14 quilos (Morf.-Somnif.)*

Laparotomia e injeção, na artéria ilíaca direita, de 10 cc. de sulfanilamida a 1%. Arteriografia 40 minutos depois. A artéria ilíaca direita aparece contraída em todo o seu trajecto, mas permeável (figura 6).

*Cão n.º 61, ♂, 11,5 quilos (Morf.-Somnif.)*

Laparotomia e injeção, na artéria ilíaca direita, de 20 cc. de soro cloretado a 125‰. Arteriografia passados 35 minutos. Violentíssimo vaso-espasmo, a partir do ponto da injeção, que não permitiu a passagem do iodeto de sódio utilizado, sob pressão, para a execução da arteriografia (figura 7).

*Cão n.º 58, ♂, 12 quilos (Morf.-Somnif.)*

Laparotomia e injeção, nas artérias ilíacas direita e esquerda, de 3 cc. de líquido manométrico, em cada uma. Forte vaso-espasmo facilmente observado pela simples inspecção dos vasos. A seguir, injeção de 10 cc. de novocaína a 1% na artéria ilíaca esquerda, a qual se faz com dificuldade. Arteriografia 3 minutos mais tarde. Verifica-se vaso-espasmo intenso à direita e artéria ilíaca permeável à esquerda. A seta indica a zona onde se deu a injeção de novocaína (figura 8).

Os resultados do estudo das variações da pressão arterial recorrente femoral (P. r. f.) podem resumir-se da maneira seguinte:

a) A injeção intra-arterial de medicamentos provoca inicialmente fenómenos vaso-constritores transitórios que não duram em regra mais de 30 minutos e se estendem a toda a árvore arterial respectiva; secundariamente verifica-se uma vaso-dilatação da rede arteríolo-capilar, tanto mais intensa quanto mais evidentes

# TOSS E



## FÓRMULA

Timolsulfonato de Trietanolamina. . . . .	25 %
Dietilbarbiturato de Codeína . . . . .	1,5 %

**LABORATÓRIOS *Lab***

DIRECÇÃO TÉCNICA DO  
PROF. COSTA SIMÕES



são os fenômenos vaso-constritores iniciais, e cuja duração é, pelo menos, de muitas horas, sendo lícito admitir que seja mesmo de 24 horas ou mais.

b) Os fenômenos vaso-motores referidos são quase nulos com o soro fisiológico, a água destilada, o *Pentalom* e a penici-

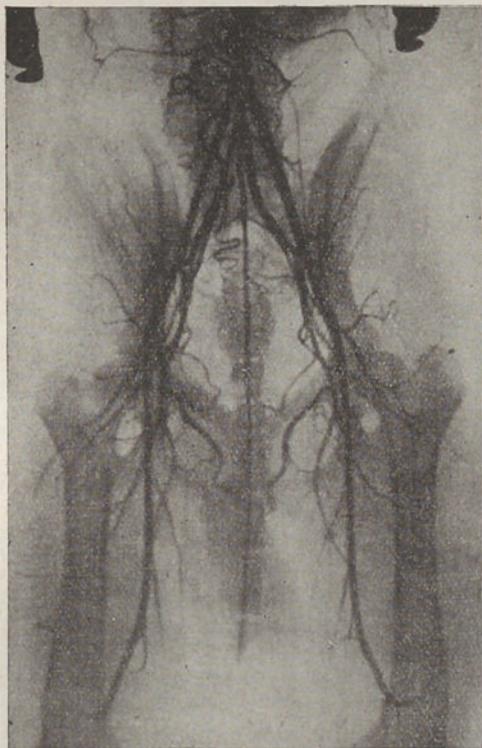


Fig. 6

Cão n.º 111—Laparotomia e injeção, na artéria ilíaca direita, de 10 c. c. de sulfanilamida a 1 0/0. Arteriografia 40 minutos depois.

lina; de grandeza média com a sulfanilamida, um pouco mais salientes com o mercurocromo, atingindo a sua máxima intensidade com o soro cloretado hipertônico, a 25 0/0. A novocaína não provoca vaso-constricção inicial, verificando-se vaso-dilatação intensa logo após a injeção.

Alguns protocolos experimentais servem para ilustrar estes resultados.

Cão n.º 171, ♂, 10 quilos (*Morf.-Somnif.*)

Registo da P. r. f.

Em 1 — Injecção intra-arterial de 5 cc. de mercurocromo a 5%. Subida muito rápida dos valores tensionais que, em pouco mais de 3 minutos, passam

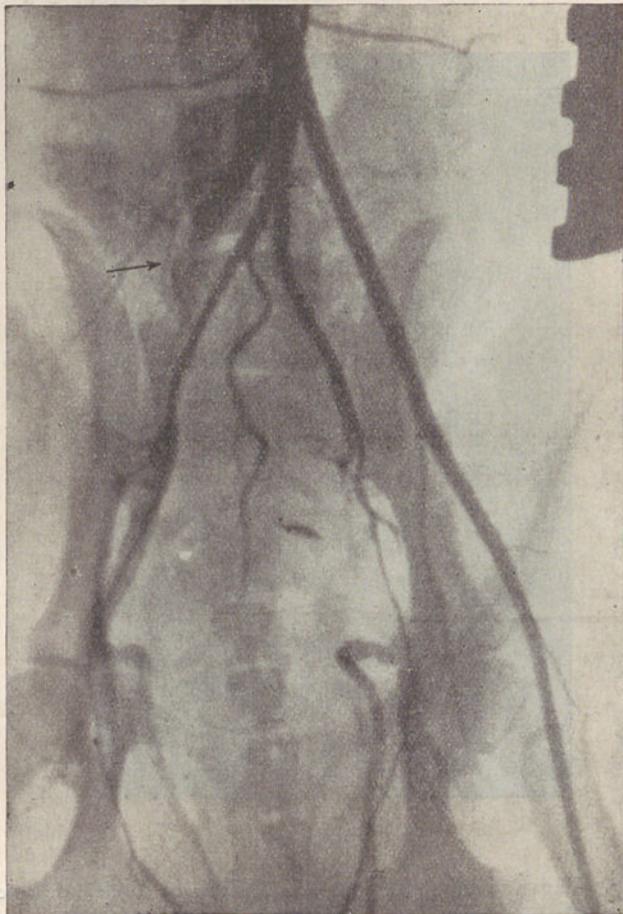


Fig. 7

Cão n.º 61 — Laparotomia e injecção, na artéria iliaca direita, de 20 c. c. de soro cloretado 25 0/00. Arteriografia 35 minutos depois.

de 62 para 100 mm. Hg. Atingido esse máximo, as tensões começam a descer muito lentamente para 65 minutos depois serem já nitidamente inferiores às

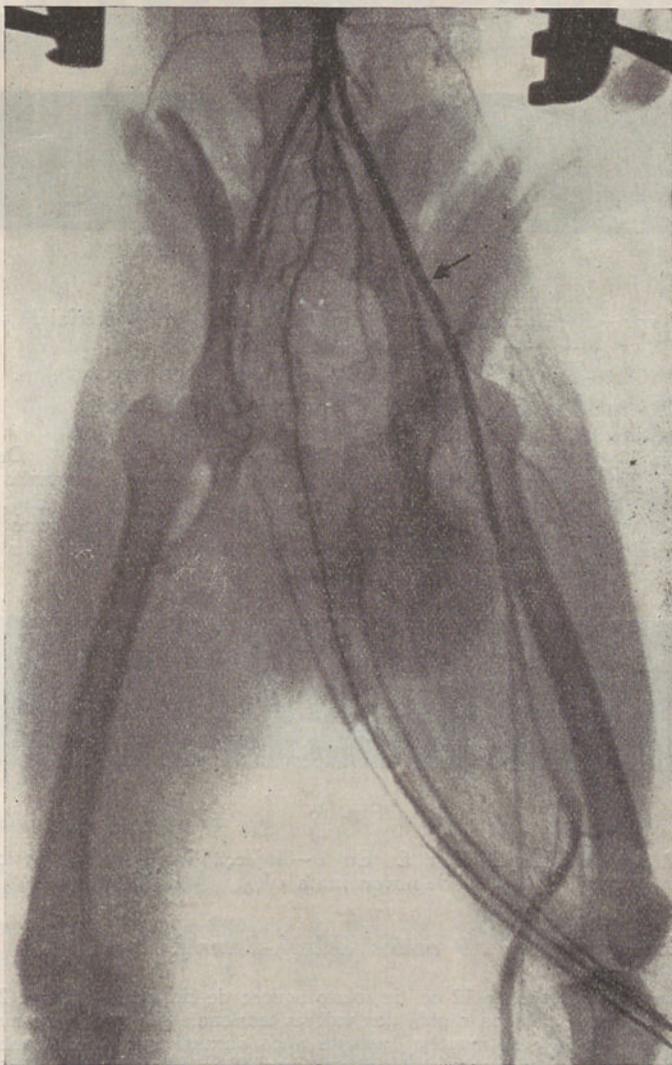


Fig. 8

*Cão n.º 58* — Laparotomia e injeção, nas artérias ilíacas esquerda e direita, de 3 c. c. de líquido manométrico em cada uma.  
A seguir, injeção, na artéria ilíaca esquerda (seta), de 10 c. c. de novocaína a 1 0/0.  
Arteriografia 3 minutos mais tarde.

iniciais. 90 minutos depois, período máximo de observação, as tensões oscilavam à volta dos 32 mm. Hg. (figura 9).

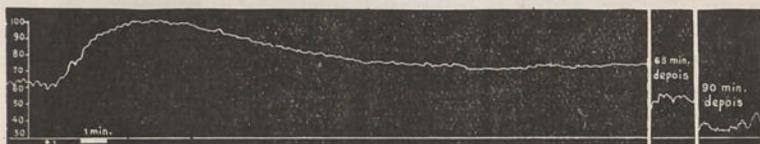


Fig. 9

Cão n.º 171 — Registo da P. r. f. Em 1 — Injecção intra-arterial de 5 c. c. de mercurocromo a 5 0/0.

Cão n.º 84, ♀, 10 quilos (Morf.-Somnif.)

Registo da P. r. f.

Em 1 — Injecção intra-arterial de 10 cc. de novocaína a 1 %. Descida brusca da P. r. f. logo após a injecção, que depois se vai acentuando para atingir os valores mais baixos, durante o tempo da experiência, duas horas depois da injecção (tempo máximo de observação). A tensão que era no início de 90 mm. Hg. mostrava um valor de apenas 30 mm. Hg., decorridas essas duas horas (figura 10).

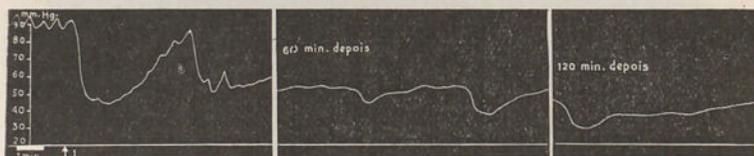


Fig. 10

Cão n.º 84 — Registo da P. r. f. Em 1 — Injecção intra-arterial de 10 c. c. de novocaína a 1 0/0.

Cão n.º 120, ♂, 9 quilos (Morf.-Somnif.)

Registo da P. r. f.

Em 1 — Injecção de 12 cc. de soluto aquoso de cloreto de sódio a 25 0/0, na artéria femoral. Subida rápida dos valores tensionais que atingem o máximo 15 minutos depois e se mantêm bastante altos durante cerca de 40 minutos. Começam depois a decrescer rapidamente, para 60 minutos depois da injecção serem já muito mais baixos do que no início da experiência. 90 minutos depois esses valores são ainda mais baixos e ainda não mostram tendência para subir (fig. 11).

Cão n.º 79, ♀, 6 quilos (Morf.-Somnif.)

Registo da P. r. f.

Em 1 — Injecção intra-arterial de 4 cc. de sulfanilamida a 1 %. Subida discreta da tensão femoral, que 25 minutos depois apresenta já os valores normais. 95 minutos após a injecção estes são já muito mais baixos, pois cêseram

# Laboratório Ulzurrun, L<sup>da</sup>



## FOLICOTRAT

tubos de 20 comprimidos a 5 mgs. de ácido fólico

## FOLICOTRAT

caixas de 6 empolas de 1 c.c. a 15 mgs. de ácido fólico

## FERRO-FOLICOTRAT

tubos de 20 comprimidos (2 mgs. de ácido fólico e 0,15 grs. de sulfato ferroso estabilizado)

## HEPAFOLICOTRAT

caixas de 6 empolas de 1 c.c. } cada c.c. contém 5 mgrs. de ácido fólico e extracto hepático equivalente  
 > > > > > 2 c.c. } a 300 grs. de fígado fresco

## HEPAFOLICOTRAT FORTE

frascos de 100 c.c. (associação HEPATRAT LÍQUIDO e ácido fólico)

LISBOA

TELEFONE, 22154

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



# PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

*Um produto consagrado pela experiência*

UMA NOVA PROCILINA

PROCILINA aquosa ESTÁVEL

SUSPENSÃO AQUOSA DE PENICILINA G PROCAIMA

**PRONTA A APLICAR**

Ampolas de 400.000 U.O.

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.<sup>DA</sup>

LISBOA: R. Andrade, 4, 1/2 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

de 68 mm. Hg. para 35 mm. Hg., mostrando o traçado tendência para continuar a descer (figura 12).

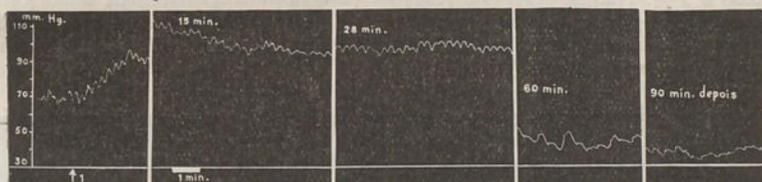


Fig. 11

Cão n.º 120 — Registo da P. r. f. Em 1 — Injecção intra-arterial de 12 c. c. de soro cloretado a 25 0/0.

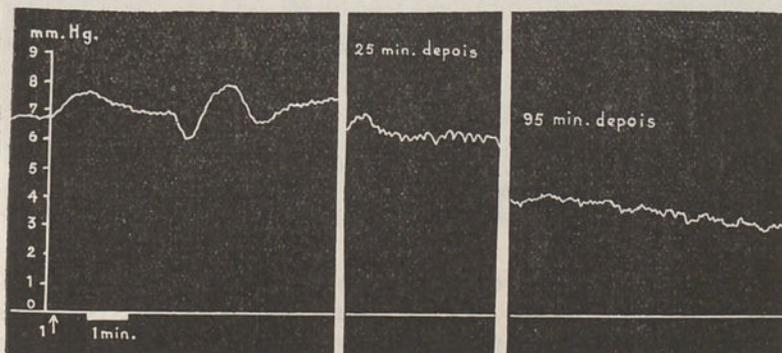


Fig. 12

Cão n.º 79 — Registo da P. r. f. Em 1 — Injecção intra-arterial de 4 c. c. de sulfanilamida a 1 0/0.

No que respeita ao mecanismo das reacções vaso-motoras observados nas minhas experiências, parece poder concluir-se o seguinte:

1.º — Os fenómenos vaso-constritores que imediatamente se seguem à injecção intra-arterial são de origem nervosa reflexa, pois não se verificam nas patas privadas de inervação motora arterial (por injecção intra-arterial de novocaína, que corresponde a uma simpaticetomia fisiológica da zona abrangida pela injecção), como pude observar nos exames arteriográficos — Cão 58 —, ou por simpaticetomia cirúrgica da cadeia lombar, como sucedeu, por exemplo, na experiência seguinte:

Cão n.º 173, ♀, 15 quilos (*Morf.-Somnif.*)

Sympaticectomia lombar direita. Registo da P. r. f.

Em 1 — Injecção intra-arterial, na femoral direita, de 10 cc. de mercurocromo a 5%. Não se observam reacções vaso-motoras imediatas de vulto (comparar com o protocolo referente ao cão 171, pág. 235). 60 minutos depois da injecção os valores tensionais são já mais baixos do que no início e ainda mais baixos duas horas depois (figura 13).

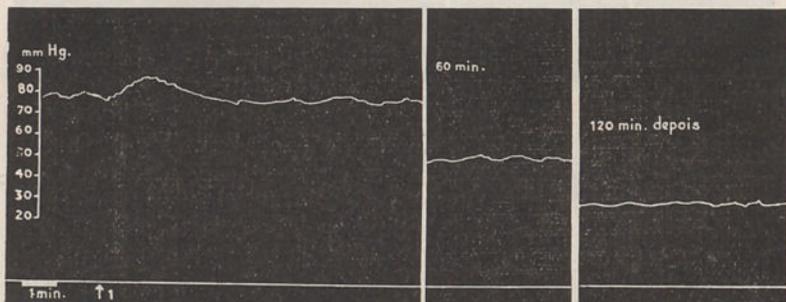


Fig. 13

Cão n.º 173 — Sympaticectomia lombar direita. Registo da P. r. f. do mesmo lado

Em 1 — Injecção na artéria femoral direita de 10 c. c. de mercurocromo a 5% (comparar com o gráfico da fig. 9)

Isso mesmo, aliás, é o que se observa na clínica: os fenómenos vaso-espásticos que por vezes surgem após as injecções intra-arteriais são rápida e totalmente vencidos pela interrupção fisiológica simpática (novocainização da cadeia lombar para o membro inferior e do gânglio estrelado para o membro superior).

2.º — A vaso-dilatação secundária, pelo contrário, não deve ser de origem reflexa, pois observa-se mesmo nos animais sympaticectomizados (cão 173); deve antes tratar-se de uma paresia por perda transitória do tono vascular autónomo, pois como acabamos de ver observa-se mesmo nas patas em que uma sympaticectomia prévia suprimiu o tono vaso-motor da rede arteriolar. Além disso, pode verificar-se que os fenómenos de vaso-constricção reflexa periférica, de origem sino-carotídea, provocados pela oclusão transitória bilateral das carótidas, são muito menos intensos no período de vaso-dilatação secundária do que antes de se dar qualquer injecção intra-arterial; creio que essa menor intensidade só poderá explicar-se por um abaixamento do poder contráctil das arteríolas periféricas. Um exemplo deste último facto é o que se mostra no protocolo experimental seguinte:

Cão n.º 175, ♂, 10 quilos (Morf.-Somni[.])

Registo da P. r. f.

Em 1 — Oclusão bilateral e momentânea das carótidas. Aumento brusco dos valores tensionais que sobem dos 58 para cerca dos 80 mm. Hg. (22 mm. Hg. de diferença) para retomarem o nível normal aproximadamente dois e meio minutos depois. Em 2 — Oclusão bilateral e momentânea das carótidas 90 minutos depois de ter sido dada uma injeção intra-arterial de 5 cc. de mercurocromo a 5 %, isto é, em pleno período de vaso-dilatação secundária. Apenas se verifica um pequeníssimo aumento da P. r. f., que dura aproximadamente um minuto e não chega a ultrapassar os 8 mm. Hg. (figura 14).

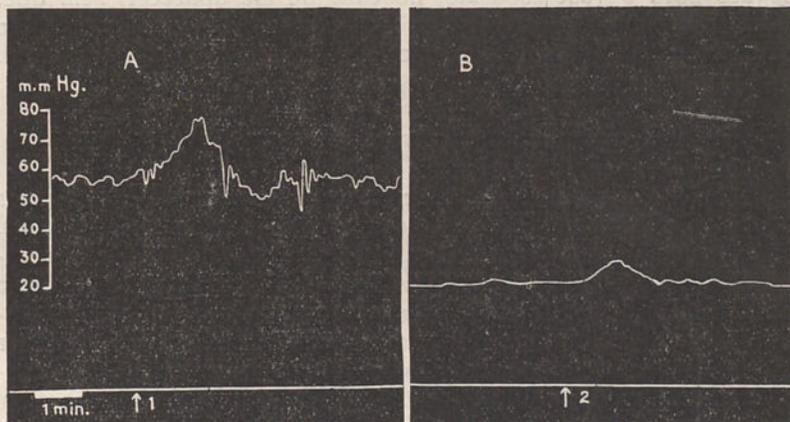


Fig. 14

Cão n.º 175 — Registo da P. r. f.

A — Antes de ser aplicada qualquer injeção. B — Em pleno período de vaso-dilatação secundária, 90 minutos depois da injeção intra-arterial de 5 c. c. de mercurocromo a 5 0/0

Em 1 e em 2 — Oclusão bilateral momentânea das carótidas.

Julgo poder considerar-se a intensa e duradoira vaso-dilatação secundária, que atrás descrevi, como o mais importante factor no mecanismo de acção da arterioterapia das infecções, não só por ela traduzir as condições circulatórias óptimas para o fim em vista, mas também porque o aumento da permeabilidade capilar, que deve acompanhar essa vaso-dilatação, favorece grandemente a passagem do fármaco dos vasos para os tecidos, permitindo, em alto grau, a sua acção directa nos territórios infectados. De resto, o estudo das curvas de concentração sanguínea dos fármacos administrados por via arterial e das modificações sanguíneas provocadas pelas injeções intra-arteriais medicamentosas corroboram esta última asserção. Vê-se assim, ao contrário do que afirmavam HUET & BARGETON, que os fármacos que pro-

vocam mais intensas reacções vaso-constritoras iniciais são precisamente aqueles que maior actividade terapêutica evidenciam por via arterial, por serem os que produzem mais fortes fenómenos de vaso-dilatação secundária, facto este que a clínica também confirma. Excepção feita dos solutos fortemente hipertónicos, parece, pois, não haver interesse em procurar a completa isotomização dos solutos terapêuticos a utilizar por via arterial, tanto mais que sabemos ser a secção fisiológica do simpático remédio seguro para o vaso-espasmo, no caso de ele aparecer, sem que, ainda por cima, ele interfira na vaso-dilatação secundária, de tão proveitosos efeitos na terapêutica anti-infecciosa por via arterial.

#### V — REACÇÕES LEUCOCITÁRIAS SANGUÍNEAS

As modificações leucocitárias sanguíneas provocadas pelas injecções intra-arteriais de medicamentos não tem sido estudadas.

No entanto, o estudo das modificações sanguíneas provocadas pelas intervenções simpáticas tem merecido a atenção de muitos investigadores. Assim, por exemplo, LERICHE & FONTAINE, DOBRZANNIECKI e ISCENKO & PROSCURA puderam observar intensa hiperleucocitose local após interrupções simpáticas executadas no Homem. Investigações experimentais do mesmo tipo, realizadas no Coelho e no Cão, levadas a cabo por HERNÂNI MONTEIRO, A. RODRIGUES, S. PEREIRA e E. MORAES, conduziram a resultados semelhantes e puderam ainda mostrar que a excitação eléctrica do topo periférico do simpático provoca leucopenia acentuada após a hiperleucocitose desencadeada pela secção do nervo. Por outro lado, R. MAYALL & AGUIAR NOGUEIRA verificaram, clínica e experimentalmente, que a interrupção anatómica ou fisiológica do ciático provoca na área de distribuição desse nervo variações globulares importantes. Mais tarde SOUSA PEREIRA & R. MAYALL estudaram as modificações do hemograma, no Homem e no Cão, provocadas pelo bloqueio da inervação simpática e encontraram também variações importantes. Num campo bastante diferente, mas importante para o presente estudo, WASSEMBOURG, FONTÁN & MICHEL, no Homem, e IDOPE & SANCHEZ, no Cão, estudaram as modificações produzidas pela injecção intravenosa de novocaína e puderam observar hiperleucocitose generalizada que, em regra, não durava mais de três horas e que se não observava em animais ergotaminizados ou suprarenalectomizados.

Por minha parte, julgando que o estudo das modificações sanguíneas desencadeadas pelas injecções intra-arteriais medica-

# EFETONINA

(Cloridrato de Efedrina racémica, sintética)



**Colapso, Hipotensão**

(Ampolas de Efetonina)

**Exantema sérico, mal-estar devido aos Raios X**

(Comprimidos e ampolas de Efetonina)

**Tosse e Coqueluche**

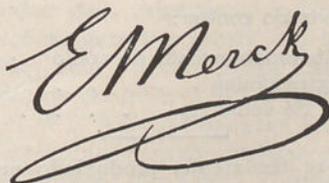
(Xarope de Efetonina)

**Tumefacção da mucosa nasal**

(Pomada de Efetonina)

**Insuficiência circulatória**

Cardio-Vascular MERCK (Efetonina líquida composta)



FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS — DARMSTADT

Amostras e Literaturas:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Lisboa

Rua de Santa Marta, 64

Eduardo de Almeida & Cia.

Porto

Rua do Cativo, 22/24



# BROSEDAN

Sedativo líquido à base de bromo e leveduras  
**BROMOTERÁPIA ISENTA DE SINTOMAS SECUNDÁRIOS**

- O BROSEDAN**, dado o seu conteúdo em levedura, não provoca **bromismo** e substitui vantajosamente os narcóticos, de efeitos nocivos quando administrados prolongadamente.
- O BROSEDAN**, com o seu agradável paladar a plantas aromáticas, possibilita uma aplicação discreta como condimento da alimentação, facilitando também a **dieta descloretada**.
- O BROSEDAN**, é inócuo, fácil de administrar e de efeitos duradouros.

## INDICAÇÕES

Em todos os estados melancólicos e de excitação, tireotoxicoses, perturbações climatéricas, vômitos da gravidez, hipertonia, mal dos raios X, vômitos post-operatórios e perturbações do sono.



# SEPTON

**PODEROSO DESINFECTANTE VAGINAL**

**Fórmula:** Cada comprimido contém:

Diclorosulfamidobenzoato de sódio . . . . .	0,012 grs.
Ácido dioxisuccinico . . . . .	0,126 grs.
Hidrocarb. de sódio . . . . .	0,144 grs.

- O SEPTON** dissolve-se facilmente, produzindo uma rápida desinfecção.
- O SEPTON** pelo facto de se apresentar em pequenos comprimidos, é de aplicação simples e asseada.
- O SEPTON** é de efeitos adstringente e desodorizante.

**TEMMLER — WERKE, de HAMBURGO**

Representante para Portugal e Colónias: **ALFREDO CAVALHEIRO, L.<sup>DA</sup>**  
Avenida 5 de Outubro, 164 \* LISBOA \* Telefone 7 0578

mentos as poderia trazer alguma luz para o esclarecimento do mecanismo de acção da arterioterapia, resolvi iniciar uma investigação nesse sentido. Estudei, para tanto, as alterações produzidas, localmente e no sangue da circulação geral, no número de leucócitos, pelas injeções intra-arteriais de diversos medicamentos, e a influência da ergotaminização prévia sobre as respectivas modificações globulares.

As contagens dos glóbulos faziam-se numa câmara de Thomas, segundo a técnica habitual. Os animais utilizados foram cães, que era mantidos em jejum desde a véspera e até ao fim da prova. A anestesia fazia-se pela morfina.

Para melhor apreciação dos resultados, procurei ver, em primeiro lugar, quais as modificações espontâneas que sofria o número de leucócitos, nas condições experimentais adoptadas, tanto mais que a própria anestesia barbitúrica pode dar, segundo alguns autores, fenómenos de hemoconcentração (HARKINS). Servimo-nos apenas de três animais para esta investigação, e os resultados médios obtidos foram os seguintes: início da experiência — 10.100; 1 hora depois — 10.500; 3 horas depois — 10.300; 6 horas depois — 9.800; 24 horas depois — 10.400.

Não se verificaram, pois, modificações globulares de vulto no decorrer de todas as experiências.

As injeções intra-arteriais de soro fisiológico (1 cc. por quilo) e de *Pentalom* (10 centig. por quilo) também não desencadearam grandes modificações no número dos glóbulos brancos. Apenas se pode apreciar leve aumento do número de leucócitos uma hora após a injeção intra-arterial respectiva. Na colheita feita três horas depois, os valores eram já normais. Não se encontrou qualquer diferença entre o sangue da circulação geral e o dos territórios abrangidos pela injeção.

Intensas modificações, gerais e locais, do número do leucócitos, são desencadeadas pela injeção intra-arterial de mercurocromo (0,5 cc. por quilo, de soluto a 5 %) e de novocaína (0,5 cc. por quilo, de soluto a 1 %). As modificações leucocitárias gerais, mais intensas com a novocaína, caracterizam-se por forte aumento do número de glóbulos brancos. Principia a observar-se 30 minutos depois da injeção e atinge o máximo uma hora mais tarde; na colheita feita 3 horas após a injeção, o aumento, quando existe, é já muito pequeno, e nunca se observa nas colheitas feitas 6 horas depois de iniciada a experiência. As modificações leucocitárias locais acompanham as gerais até 60 minutos após a injeção, aproximadamente, mas a partir de aí, enquanto o número de glóbulos brancos na circulação geral retoma os valores normais, no sangue do membro atingido pela injeção a hiperleucocitose mantém-se sensivelmente no mesmo nível até

cerca da 6.<sup>a</sup> hora e nas colheitas realizadas 24 horas depois essa hiperleucocitose é ainda evidente.

A ergotaminação prévia dos animais de experiência fornece resultados interessantes para o esclarecimento do mecanismo íntimo das modificações observadas. A ergotaminação prévia dos animais de experiência suprime, total ou parcialmente, as modificações observadas no sangue da circulação geral após a injeção intra-arterial de mercurocromo e novocaína. No que respeita às modificações sanguíneas nos territórios abrangidos pela injeção, os efeitos obtidos com o mercurocromo são muito diferentes dos observados com a novocaína. Enquanto as modificações sanguíneas locais, com a novocaína, são sensivelmente iguais às observadas com os animais não ergotaminizados, as modificações verificadas com o mercurocromo são bastante diferentes: o aumento do número de glóbulos brancos começa a verificar-se apenas 60 minutos depois da injeção, mas sem grande intensidade; esse aumento só a partir da 3.<sup>a</sup> hora se torna bem nítido, e atinge os valores mais altos 6 horas depois do início da experiência.

Os valores médios de todas as experiências estão resumidos no quadro seguinte:

Horário das colheitas		Soro fisiológico	«Peptalom»	Procaína	Mercurocromo	Procaína (An. erg.)	Mercurocromo (An. erg.)
Antes de injeção	L.	8.300	9.500	7.300	10.500	8.300	12.100
	G.	8.500	9.300	7.200	10.300	8.600	12.000
30 minutos	L.	8.000	9.100	7.900	10.700	8.900	12.000
	G.	8.200	9.200	7.700	10.800	8.700	12.300
1 hora	L.	8.600	9.900	10.600	11.900	10.000	12.700
	G.	8.700	9.600	10.400	11.800	8.900	12.300
3 horas	L.	7.900	9.200	10.100	11.600	9.400	12.900
	G.	7.800	9.300	8.200	10.200	8.700	12.100
6 horas	L.	8.300	9.000	8.900	11.500	9.500	13.900
	G.	7.900	9.000	7.200	10.000	8.100	12.000
24 horas	L.	8.200	9.300	7.800	10.800	9.100	12.800
	G.	8.100	9.100	7.900	10.100	8.300	12.200

G — N.º de leucócitos no sangue da circulação geral.  
L — Idem no sangue dos territórios dependentes da artéria onde se deu a injeção.

O pequeno número de experiências realizadas não nos permite, infelizmente, senão conclusões cautelosas, sujeitas a posterior confirmação. Apesar disso, os resultados obtidos merecem um pequeno comentário.

Verifica-se que a intensidade das modificações leucocitárias descritas é proporcional à intensidade da acção vaso-motora provocada pela injeccção intra-arterial medicamentosa, pois são os fármacos que habitualmente produzem respostas vaso-motoras intensas aqueles que maiores modificações leucocitárias desencadearam. Verifica-se, além disso, que a hiperleucocitose observada quase imediatamente após a injeccção intra-arterial, e que se alarga também ao sangue da circulação geral, é anulada pela ergotaminização prévia dos animais de experiência, excepto com a novocaína, em que a hiperleucocitose generalizada não aparece nos animais ergotaminizados mas em que se verifica quase logo após a injeccção um aumento local dos glóbulos brancos. Num caso e noutro, a hiperleucocitose nos territórios abrangidos pela injeccção aparece sempre, e intensamente, embora mais tarde, depois da 3.<sup>a</sup> hora em diante.

Estes factos levam-me à convicção de que as modificações leucocitárias observadas tem duas origens; a) a hiperleucocitose imediata, chamemos-lhe assim, aquela que também atinge o sangue da circulação geral e é anulada pela ergotamina, será provocada por fenómenos de espleno-contracção; tratar-se-á, portanto, de uma hiperleucocitose de inundação, do tipo da observada por WASSENBOURG, FONTÁN & MICHEL, e IODIPE & SANCHEZ, com as injeccções intravenosas de novocaína; b) a hiperleucocitose secundária, aquela que se limita aos territórios abrangidos pela injeccção e não é anulada pela ergotaminização prévia dos animais, deverá originar-se nos fenómenos de hiperpermeabilidade capilar, que acompanham a vaso-dilatação secundária, já anteriormente descrita; tratar-se-á, assim, de uma hiperleucocitose por hemoconcentração. Isso explicaria o facto da hiperleucocitose local desencadeada pela injeccção intra-arterial de novocaína, nos animais ergotaminizados, principiar mais cedo do que com a injeccção intra-arterial de mercurocromo, nas mesmas condições.

No ponto de vista prático, parece-me que a principal conclusão a tirar deste estudo é a de que as modificações leucocitárias observadas após as injeccções intra-arteriais terapêuticas não devem influir de forma significativa no mecanismo de acção da arterioterapia anti-infecciosa.

*(Trabalho do Centro de Estudos de Medicina Experimental, do Instituto para a Alta Cultura, na Faculdade de Medicina do Porto.)*

## Retenção de feto morto. Discrasia sanguínea (1)

por R. SOUSA SANTOS

*Assistente de Obstetria e Ginecologia  
na Faculdade de Medicina do Porto*

Não são frequentes as doenças hemáticas produzidas pela toxicose gravídica e, quando se observam estados patológicos do sangue associados à gestação, esta agrava-os quase sempre. Das hemo-angiopatias nas grávidas merecem particular interesse as diáteses hemorrágicas, pela situação ameaçadora em que, principalmente no parto, colocam estas doentes. Não constituem também, para quem as trata, fonte de êxitos amiudados. Qualquer das formas de predomínio angi, trombo ou plasmopático, se pode encontrar no estado da gestação, quer por existirem previamente ou porque então se manifestam pela primeira vez.

Referindo-nos apenas às diáteses hemorrágicas em que a trombocitopenia associada ao aparecimento de hemorragias cutâneo-mucosas se afirma elemento dominante, diremos com **URBANSKY & HUTNER**, constituírem, na gravidez, complicação rara e de alta mortalidade. Em 1944, **POLOWE**, ao estudar um caso destes e querendo marcar a gravidade desta complicação da prenhez, refere o seguinte: «sessenta-e-sete casos foram relatados, separadamente ou resumidos em grupos, de 1867 a 1936. **MOSHER** em 1923 publicou uma observação e colecionou trinta-e-nove outras; concluiu que a púrpura hemorrágica trombocitopénica, a complicar o estado gravídico, era perigosa, conduzindo habitualmente ao parto prematuro, a infecção aparecia frequentemente, a mortalidade fetal era de 50 p. 100, andando a materna à roda de 100 p. 100 (por hemorragia uterina post-partum)». De 47 casos reunidos por **RUSHMORE** em 1925, os resultados finais no que respeita às mães, foram registados em 44; destas, 26 morreram (58 p. 100). Dos 42 casos em que o destino dos filhos foi arquivado, faleceram 27 (64 p. 100). O mesmo autor cita um caso de **PUECH** no qual a mãe entrou em trabalho ao 6.º mês; surgiu hemorragia uterina e a paciente faleceu de anemia no segundo dia do puerpério. Um trabalho de **DESAUSSIRE & TOWNSEND** revela, até 1935, 55 casos e destes, em 52, avariou-se mortalidade materna na percentagem de 55,7.

Em 1926, **LIEBLING** acrescenta outra observação com pla-

---

(1) Trabalho apresentado às reuniões científicas da Faculdade de Medicina do Porto em Abril de 1950. (Entregue na Redacção em Dez. de 1950).

ESTADOS PSICOPÁTICOS DEPRESSIVOS  
SEM ETIOLOGIA ORGÂNICA



NEURASTENIA, MELANCOLIA, ANSIEDADE,  
ESGOTAMENTO NERVOSO E INTELECTUAL

# NERGODON

Ampolas de 2 cc. doseadas a 0,10 g. de dinitrilo succínico,  
para injeção intravenosa.

Supositórios doseados a 0,20 g. de dinitrilo succínico.

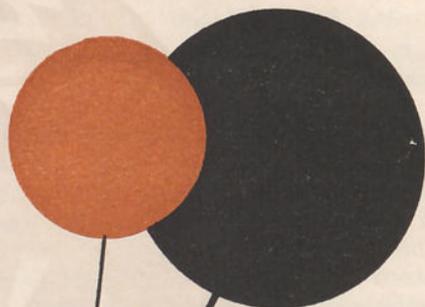
Caixa de 6 ampolas 25\$00 Caixa de 12 supositórios 40\$00

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

TERAPÊUTICA DA  
COAGULAÇÃO SANGUÍNEA



# TROMBOPLASTINA

TROMBOPLASTINA SIMPLES

Caixa de 3 ampolas de 5 cc. 18\$00

Caixa de 6 ampolas de 5 cc. 34\$00

TROMBOPLASTINA K

Caixa de 3 ampolas de 5 cc. 20\$00

Caixa de 6 ampolas de 5 cc. 38\$00

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

quetopenia marcada, sem esplenomegalia, em que mãe e filho se salvaram.

SANFORD, LESLIE & CRANE pensam que a púrpura hemorrágica trombocitopênica possa ser responsável pela morte do feto no útero ou dentro das duas semanas que seguem o parto. Também vários autores têm constatado o aparecimento, no feto, de púrpura semelhante à materna.

GREENHILL, VIGNES e STRASSNIE falam-nos de púrpuras trombopênicas recidivantes em gestações sucessivas.

No Serviço de Partos da Faculdade de Medicina do Porto da direcção do Prof. MORAIS FRIAS, tive oportunidade de estudar um caso de plaquetopenia com síndrome purpuróide, que me pareceu digno de referência dadas as circunstâncias clínicas de que se revestia. Consultado o Arquivo da Secção não encontrei nenhuma outra história semelhante.

Trata-se da paciente M. R., de 25 anos, solteira, costureira, natural e residente no Porto, internada na Secção de Obstetrícia da Faculdade de Medicina, em 19 de Outubro de 1945. (Boletim clínico 10.948).

Motivo do internamento: gravidez, hemorragia do cotovelo esquerdo, persistente, em toalha, equimoses cutâneas extensas. Antecedentes familiares: mãe falecida de pneumonia ao nono dia do puerpério, correspondente a parto prematuro de oito meses de gestação; o pai vive, tem 64 anos e refere apenas leves padecimentos intestinais. Procriador relativamente saudável, com paludismo que trouxe de África, diz ser sífilítico, todavia as reacções serológicas, foram negativas. Quatro irmãos, dois rapazes e duas raparigas, não tendo falecido nenhum; um dos rapazes tem tido reumatismo articular agudo, o outro é saudável. Das irmãs, uma sofre de fígado e intestinos e tratam-na de sífilis não averiguada; a outra, de 21 anos, tem com frequência epistaxis fugazes, e apresentou, dos 16 aos 18 anos, pequenas perdas do tipo menorrágico.

Pelo que conseguimos averiguar, interrogando a doente, não se apuram, nos ascendentes, sinais clínicos denunciadores de discrasia. Do passado fisiológico da observada anotamos o seguinte: menarca aos 16 anos, catamênios de 5-6 dias, não exagerados na quantidade, sem dores, interlúneos regulares, de duração normal, vida conjugal desde os 19 anos.

Sempre relativamente saudável, apenas pneumonia aos 16 anos; jamais nela se haviam manifestado quaisquer tendências hemorrágicas: epistaxis, gengivorragias, hematemeses, hematórias, menorragias, sinais cutâneos de derrame hemático, etc. Quando se feria, também não notava que o sangue demorasse muito a estancar. Não teve reumatismo, nem focos infecciosos crónicos (dentes, amígdalas, etc.).

Antecedentes obstétricos. quatro abortos provocados, todos eles antes do 3.º mês de gestação; os três primeiros, efectuados por abortadeira, não deram complicações, no último, realizado por médica, surgiu hemorragia, com perda dos sentidos, seguida de infecção com reacção inflamatória anexial de predomínio direito; com repouso, gelo e, mais tarde, tratamento desconjuntivo por via vaginal, curou-se.

Conta-nos que havia sido menstruada normalmente de 2-8 de Dezembro; no mês seguinte, Janeiro de 1946, surgiu amenorreia. Nova gestação se instalara que, desta vez, resolveu deixar ir a termo. Ao 5.º mês inscreve-se num Dispensário de Puericultura Prenatal. Então, examinada sob o ponto de vista geral e obstétrico, nada se encontrou fora do habitual, a não ser leve palidez

da pele e mucosas. Os sinais neuropsíquicos de gestação haviam sido pouco marcados. Auscultação fetal positiva; existiam movimentos activos do feto. Tensões arteriais e análise sumária da urina sem alteração. Um mês depois volta à consulta; deixara de perceber os movimentos fetais, tinha náuseas, astenia e alguns vômitos. Auscultação cárdio-respiratória normal, deixou de ouvir-se o coração fetal; altura uterina 23 cm. Reacção de Wassermann negativa. Prescreveram: atropina sob a forma de tintura de beladona, extracto de figado e coramina. Em Julho e Agosto passou melhor; recuperara forças, o apetite melhorara; os ruídos cardíacos fetais continuaram ausentes e o ventre diminuíra ligeiramente de volume.

Em Setembro sentiu-se razoavelmente; completava em meados deste, em relação à amenorrea, nove meses de grávida, não de gestante. No princípio de Outubro volta a sensação de cansaço fácil e palidez e a 14 surgem sinais cutâneo-mucosos discretos de púrpura. Abrem-lhe, nesta altura, pequena colecção supurada do cotovelo esquerdo, o que de maneira objectiva melhor evidenciou a diátese; sangrava teimosamente, em toalha. É internada.

Ausência de trabalho. Procedeu-se ao exame hematológico (Quadro I).

#### QUADRO I

---

Grupo sanguíneo (Beth Vincent) . . . . .	0 (Landsteiner)
Hemoglobina, p. 100 . . . . .	68
Glóbulos vermelhos, por mm. c. . . . .	3.020.000
Valor globular . . . . .	1,1
Glóbulos brancos, p. mm. c. . . . .	7.200
Plaquetas, p. mm. c. . . . .	80.000

#### FÓRMULA LEUCOCITÁRIA

Granulócitos neutrófilos . . . . .	63,5	p. 100
Granulócitos cosinófilos . . . . .	6,5	» »
Mastleucócitos . . . . .	1	» »
Linfócitos . . . . .	27	» »
Tempo de sangria (DUKE) . . . . .	7	minut. e 30 seg.
Tempo de coagulação (met. seringa) . . . . .	10	minutos

---

O que mais chama a atenção é a baixa das plaquetas e o aumento do tempo de hemorragia; anemia leve do tipo hipocrômico. As manchas de cor vermelho-vinoso aumentam dia a dia em extensão e em número. Desde os pequenos estigmas petequiais às grandes sufusões, observam-se máculas de diverso tamanho, espalhadas na superfície cutânea, mais nos membros inferiores (Fig. 1). Na mucosa vaginal, duas grandes equimoses. Não se palpa o baço. A actividade gonadótropa corial parece não existir (R. de ASCHEIM-ZONDECK-FRIEDMANN negativa). Ureia do sangue e glicemia normais.

A ferida do cotovelo sangrou ininterruptamente doze dias consecutivos, apesar de penso fortemente compressivo praticado várias vezes com gaze oxigenada, que em pouco havia necessidade de substituir por ficar empapada em sangue. Só parou depois da primeira transfusão sanguínea e da electrocoagulação local que pratiquei por indicação do meu Professor. Nesse dia a hemorragia cessou, quer por efeito duma, da outra, ou até de ambas as atitudes terapêuticas

O sinal do laço (RUMPEL-LEED, HESS, WEIL, etc.) era positivo. Insuficiente retracção do coágulo sanguíneo. Foram realizadas várias determinações dos tempos de sangria e coagulação, bem como diversas contagens dos trombócitos. Tempo de protombina levemente aumentado; não obstante, administraram-se à doente, por via endovenosa, grandes quantidades de vitamina K (Synkavit «Roche») e também gluconato de cálcio, vitamina C e coaguleno. Alimentação abundante, rica em hidrocarbonados, legumes, leite e frutos frescos.

Praticadas mais transfusões sanguíneas, o estado geral melhora nitidamente, a púrpura atenua-se e, apesar do tempo terminado há muito, o trabalho

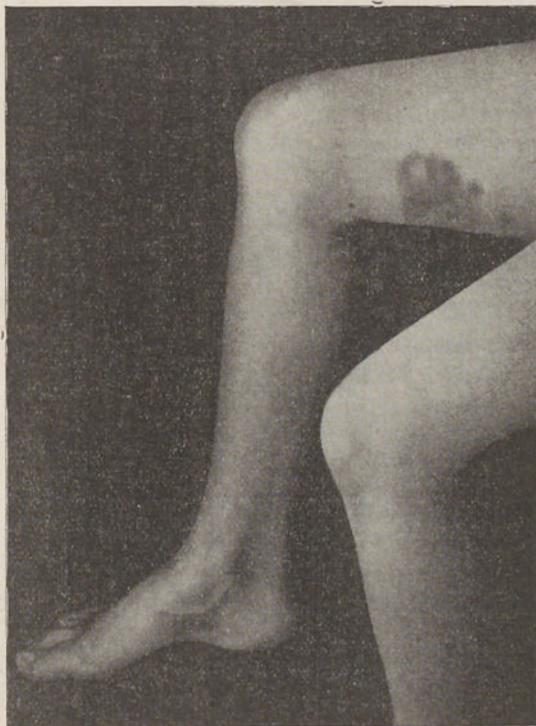


Fig. 1

não surge. Coloca-se uma laminária fina; a observada entra em trabalho; apresentação de vértice. Parto espontâneo às 21 horas e 30 minutos de 2 de Dezembro.

Nasceu um feto morto e mumificado, do sexo feminino, de 520 grs. e 30 cm. de comprimento, cinzento-amarelado (Fig. 2).

Hemorragia profusa logo a seguir à exteriorização do feto; dequitação por expressão cinco minutos depois; dequite completo; placenta de 300 grs. circular, friável com zonas escuras de aspecto necrótico; cordão umbilical de 40 cm., inserção lateral. A hemorragia avoluma-se; dão-se ocitócicos (hipofisina endovenosa e Noeoginergêne); pratica-se a compressão da aorta. O útero

fica bem contraído; a perda sanguínea diminui muito, mas mantém-se de maneira persistente. A situação torna-se grave: palidez, suores frios, dispneia, ansiedade, obnubilação visual e mental. Pratico o tamponamento útero-vaginal apertado. Transusão de 480 cc. de sangue total citratado; institui-se a restante terapêutica conveniente.

A doente, cujo estado foi gravíssimo durante várias horas nessa noite,



Fig. 2

começa dia a dia a melhorar e cada vez mais. Faz, em seguida, um puerpério normal.

O Quadro II mostra a evolução da trombocitopenia, tempos de coagulação, sangria e sinais hemorrágicos cutâneos. A púrpura ao 5.º dia do puerpério já se tinha atenuado muito e a paciente tem alta, curada, pelo menos aparentemente, quinze dias depois.

Os cortes histológicos da placenta, cordão umbilical, pulmão e fígado do feto, praticados no Serviço do Sr. Prof. Dr. AMÂNDIO TAVARES, onde trabalho, nada nos esclareceram, dado o avançado estado de necrose destes órgãos, embora os tivéssemos fixado logo após a exteriorização. A autópsia do feto realizada no mesmo Serviço, não se encontraram sinais de discrasia.

# LABORATÓRIO SANITAS

APRESENTA À EX.<sup>MA</sup> CLASSE MÉDICA DOIS NOVOS PRODUTOS

## O X I N A S M A

Cloridrato de B — (o-metoxifenil) isopropilmetilamina — 100 mgrs./compr.

(ORTOXINA)

Produto Broncodilatador mais activo dos que até hoje são usados como anti-asmáticos, gozando da extraordinária vantagem de não ter efeitos secundários, nomeadamente, não elevar a tensão arterial.

APRESENTAÇÃO

Tubos de 10 comprimidos

## P R E S S I N O G E N

Tartarato de p-oxi-fenil-metilamino-etanol

Amina simpaticotropa, quimicamente idêntica à adrenalina de que difere por ser activa quando ministrada por via oral e por ter a par da sua acção periférica sobre a rede vascular que contrai, uma acção directa e paralela sobre o coração.

APRESENTAÇÃO

Pressinagem (empolas) — a 0,06 por c. c. Caixa de 6 empolas de 1 c. c.

Pressinagem (gotas) — soluto a 10 0/0. Frasco de 10 c. c.

Pressinagem D (gotas) — soluto a 10 0/0 associado a 0,5 0/0 de cloridrato de dihidrocodeinoma. Frasco de 10 c. c.





Temos o prazer de informar que já se encontram à venda mais as seguintes formas de TERRAMICINA:

# Elixir de Terramicina

## (TERRABON)

Embalagem contendo 1,5 g. de Cloridrato de Terramicina Cristalina e 30 g. de diluente especial para solução extemporânea, a preparar pelo farmacêutico

*Indicações:* Todas as da Terramicina em cápsulas. Apresentação destinada à pediatria e aos doentes que têm dificuldade em deglutir.

# Terramicina intravenosa

Frascos de 250 mg. e 500 mg. de Cloridrato de Terramicina Cristalina + Glicinato de Sódio

*Indicações:* Em casos de grande urgência, tais como peritonite, infecções post-operatórias, etc.

**COMPANHIA PORTUGUESA HIGIENE**

(Secção de Representações)

LISBOA

PORTO

Rossio, 59-2.º Esq.

R. Alex. Braga, 92

Perdemo-la de vista durante bastante tempo e, em Março deste ano, volta a internar-se no nosso Serviço, grávida de termo, em trabalho de parto. Não apresenta sinais clínicos de diátese hemorrágica. Nasce, pouco depois,

QUADRO II

Data	Plaquetas por mm. c. (Fania)	Tempo de coagulação (met. de seringa)	Tempo de sangria (DUKE)	Transfusões de sangue tot. citratado	Sinais cutâneos de púrpura
18-10-46	80.000	10 minutos	> 15 minutos	—	Leves
26-10-46	65.000	12 »	= 20 »	—	Acentuados
31-10-46	50.000	9 mt. e 30 sg.	> 20 »	300 c. c.	»
4-11-46	70.000	8 » e 30 »	> 18 »	—	»
10-11-46	90.000	10 minutos	= 17 »	—	Muito acentuados
20-11-46	80.000	11 »	= 19 »	250 c. c.	Acentuados
26-11-46	70.000	9 »	= 14 »	—	»
31-11-46	90.000	10 »	= 14 mt. e 30 sg.	200 c. c.	»
2-12-46	70.000	8 »	= 14 minutos	200 c. c. 480 c. c.	» »

## PARTO

17-12-46	140.000	8 mt. e 30 sg.	= 8 mt. e 30 sg.	—	Pouco acentuados
----------	---------	----------------	------------------	---	------------------

espontaneamente um feto do sexo feminino, vivo e viável de 4 kg. A perda hemática na dequitação foi normal; o puerpério também. Os Quadros III e IV mostram o estado do sangue no 6.º dia após o parto.

QUADRO III

Tempo de protrombina . . . . .	11 minutos (N.º 10)
Resistência globular:	
Resistência máxima . . . . .	0,32 0/0 (0,36-0,32)
Resistência mínima . . . . .	0,44 0/0 (0,42-0,44)

A criança, robusta, foi considerada normal pelos pediatras; não apresentava sinais clínicos nem hematológicos (tempos de coagulação, sangria e plaquetas normais) de discrasia. Mãe e filho tiveram alta, bem, ao 10.º dia do puerpério.

Quer os estados purpúricos surjam, ou quando preexistam, se exarcebem no período de gestação, constituem sempre estorvo indesejável à evolução normal da mesma.

## QUADRO IV

Hemoglobina . . . . .	55
Glóbulos vermelhos, p. mm. c. . . . .	3,540.000
Valor glóbular. . . . .	0.7
Glóbulos brancos, p. mm. c. . . . .	6.800
Plaquetas, p. mm. c. . . . .	240.000
FÓRMULA LEUCOCITÁRIA	
Granulócitos neutrófilos . . . . .	66
Granulócitos eosinófilos . . . . .	4
Mastleucócitos . . . . .	0
Linfócitos . . . . .	22
Monócitos . . . . .	8
Tempo de sangria (DUKE) . . . . .	3 minut.
Tempo de coagulação (met. seringa) . . . . .	6 minut. e 30 seg.

Assim, POLOWE, já citado, escreve: — «Trombocytopenic purpura hemorrhagica is a very serious complication of pregnancy»; TITUS, referido por POLOWE, diz: «I have seen only one case of typical purpura hemorrhagica early in pregnancy, but I am impressed by the suggestion that certain fulminatin types of premature separation of the placenta seen to have a definite relationship to this rare disease».

O caso que apresentamos e que, como se vê pelos dados clínicos e hematológicos, deve considerar-se uma púrpura hemorrágica trombocitopênica, cuja evolução associada à prenhez foi notoriamente nociva à mãe e ao feto, não nos permite conclusões quanto ao factor etiológico. Afastada a hipótese, por inverificada, de plaquetopenia tóxico-medicamentosa por quaisquer drogas aplicada à observada, tais como: salicilatos, piramidona, Neosalvarsan, Sedormid, etc., capazes de a produzirem, parece-nos oportuno lembrar:

1.º — Que a doença de WERLHOFF (púrpura hemorrágica trombocitopênica essencial) se apresenta frequentemente sob a forma cíclica com intermitências, durante as quais, diz WHITBY, o número de plaquetas pode ser normal e a sintomatologia clínica nula.

2.º — Que, por exemplo, PEREZ e, como ele, outros, ao referir-se às manifestações sanguíneas da gestose, afirma: — «La aparición de la púrpura hemorrágica traduce graves estado sanguíneos y vasculares que coinciden, casi siempre, con otras manifestacions tóxicas del mismo orden (hiperemesis, eclampsia).»

O mesmo A., ao falar-nos das doenças sanguíneas, cuja evo-

lução pode ser modificada pela prenhez escreve: — «La coincidencia de una gestación con la púrpura genuina es muy rara. En esos casos se observa casi siempre la forma hemorrágica, acompañada de la disminución de las plaquetas y de la falta de retracción del coágulo, aunque con coagulabilidad normal».

A gestação pode chegar a termo sem perturbações (FILLIPONE e REVOLTELLA), no entanto o filho sucumbe quase sempre (ROSSI). Sem querermos pronunciar-nos acerca da causa que provocou a diátese, parece-nos, neste caso, dever conferir-se certa importância à retenção do ovo morto, tanto mais que a observada gerou e pariu depois sem complicações e, nem no passado patológico da mesma, nem no dos ascendentes, conseguimos despistar estigmas de diátese hemorrágica.

(Serviço de Obstetrícia da Faculdade de Medicina do Porto —  
Director Prof. MORAIS FRIAS).

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — BUM, E. — «Tratado completo de Obstetrícia». Sexta Edición Española, Barcelona, 1940.
- 2 — CARVALHO V. PENA — «Notas sobre as propriedades químico-fisiológicas dos factores que intervêm na coagulação sanguínea e suas relações com a fisiopatologia das diáteses hemorrágicas». Gazeta Médica Portuguesa, 1, 1948, pág. 107.
- 3 — CECIL, R. L. — «A textbook of Medicine». W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1947.
- 4 — CHEVALLIER, P. — «Sur le signe du frottement ou de la pression dans le purpura». Le sang, t. v, n.º 4, 1942, pág. 228.
- 5 — DAMESHER, W. & MILLER, E. B. — «The megakaryocytes in thrombocytic purpura, a form of hypersplenism». Ref. de Le sang, n.º 5, 1946, pág. 347.
- 6 — DE SAUSSURE, H. W. & TOWNSEND, E. W. — «Purpura Hemorrhagica in Pregnancy». Am. J. Obst., 29, 1935, pág. 597.
- 7 — DIAZ, JIMÉNEZ — «Lecciones de Patología Médica», 4, 1940, pág. 343.
- 8 — DÖDERLEIN, A. — Tratado de Obstetrícia, Editorial Labor, S. A. Barcelona, 1938.
- 9 — GHEORGIN, D. N. N. & LENTHOLD, M. — «El embarazo prolongado». Ref. de Revista Española de Obst. e Gyn., 1, 1944, pág. 387.
- 10 — MOSHER, G. C. — «The complication of Purpura with gestation. Surg. Gynec & Obst., 36, 1923, pág. 502.
- 11 — OSSORIO, I. M. A. — «Ovário e protrombina sanguínea». Revista Española de Obstetricia e Ginecología, 2, 1945, pág. 239, 307 e 413.
- 12 — PEREZ, M. L. — «Tratado de Obstetrícia», Lopez & Etchgoyen, Buenos Aires, 1946.
- 13 — PHILLIPS, J. R. & Zim, M. A. — «Thrombocytopenic Purpura». Am. Journ. Surg., 57, 1942, pág. 51.
- 14 — POLOWE, D. — «Splenectomy in Pregnancy complicated by Thrombocytopenic purpura hemorrhagica». J. A. M. A., 124, 1944, pág. 771.
- 15 — SERBIN, W. B. — «Eplenomegaly in Pregnancy», Am. J. Obst. & Gynec, 34, 1937, pág. 486.

- 16 — URBANSKI, A. X. & HUTNER, C. J. — «Thrombopenic purpura complicating pregnancy. Treatment by splenectomy resulting in clinical cure and followed by three full term pregnancies». *J. A. M. A.*, 120, 1942, pág. 754.
- 17 — WHITBY, L. E. H. — «Disorderse of the blood», J. & A. Churchill, Ltd., London, 1946.
- 18 — WILLIAM, F. FINN. — «Thrombocytopenic purpura in pregnancy». *Am. J. Obst. & Gynec.*, 48, 1944, pág. 497.

## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXIX, 1951. — N.º 1 (Jan.): *Organismo e psicologismo à luz da terapêutica*, por Barahona Fernandes; *Estudo histológico da acção de diversas hormonas sobre o córtex suprarrenal do rato*, por J. Vasconcelos Frazão; *Regras profilácticas e terapêuticas na luta contra a infecção puerperal*, por A. de Castro Caldas; *Tratamento do síndrome dor num caso de tumor do testículo*, por A. Pinto de Carvalho. N.º 2 (Fev.): *O 1.º Congresso Mundial de Psiquiatria*, por António Flores. N.º 3 (Março): *Enurese*, por A. Carneiro de Moura; *O primeiro caso de leptospirose ictero-hemorrágica identificado no centro de Portugal*, por H. de Oliveira e A. Moura e Sá; *Um caso de cardite reumática tratado pela cortisona*, por Arsénio Cordeiro e Ferreira Diniz; *Organização actual da cirurgia plástica e maxilo-facial em alguns países da Europa*, por A. Baptista Fernandes.

ORGANISMO E PSICOLOGISMO À LUZ DA TERAPÊUTICA. — Poderá a observação dos factos terapêuticos esclarecer de alguma maneira a questão fundamental que, desde Hipócrates e Galeno, tem dividido os melhores espíritos da Medicina? — Esta a pergunta a que o artigo pretende responder. Uns vêem na doença um agregado de perturbações elementares, celulares, outros reduzem-na a um jogo de forças, de factores imateriais. Este dualismo não tem razão de ser; corresponde a concepções pessoais dos cientistas, no que diz respeito às maneiras de encarar o mundo e a vida, que os factos clínicos, terapêuticos, a cada passo combatem. Assim o dispéptico que não cura com todos os tratamentos medicamentosos e cirúrgicos a que o sujeitam, porque não se olhou ao aspecto psíquico da sua enfermidade; assim o paralítico geral na fase precoce, com sintomas psiquiátricos diversos, em que a malária e a penicilina, que dominam a infecção, são ineficazes, valendo o electro-choque, como se se tratasse de uma psicose funcional; assim a epilepsia em que por vezes a acção medicamentosa só actua plenamente quando se lhe alia a psicoterapia, etc.

# CALMOGEN

Cloridrato de Papaverina, Fenobarbital,  
Extracto de Beladona e Beladona em pó

Anti-espasmódico da musculatura lisa e analgésico.  
Frenador do vago e sedativo dos centros sub-corticais.

Tubo de 20 comprimidos

**LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL**

**Representantes no Porto: Químico-Sanitária, L.<sup>da</sup>**

## PORTUGAL MÉDICO — AOS LEITORES

NOTA DA REDACÇÃO — A Redacção agradece a oferta de artigos originais, esclarecendo que a sua aceitação está subordinada à índole dos trabalhos e não às opiniões neles expandidas, que são da exclusiva responsabilidade dos autores. Cada artigo não deve ter mais de 200 cm<sup>3</sup> de gravuras; as que excederem esta superfície ficam a cargo do autor. A revista dá 50 a 100 exemplares de separata.

NOTA DA ADMINISTRAÇÃO — Até ao dia 15 de Maio podem os Srs. assinantes enviar a importância de 40\$00, relativa à assinatura de 1951. Naquela data começam a enviar-se, para cobrança postal, os recibos das assinaturas por pagar, os quais serão de 45\$00, para indemnizar a revista da despesa feita com esse processo de cobrança. Só havendo vantagem, para ambas as partes, no pagamento directo, novamente se solicita. Se algum dos muitos Srs. assinantes que enviaram os 40\$00, por lapso não receberam o recibo respectivo, é favor reclamá-lo.

# REGISTO DE LIVROS NOVOS

JEAN QUENU — **Nouvelle pratique chirurgicale illustrée**. Fascículo IV. 288 págs., com 255 fig. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 1.400 fr.).

Mais um fascículo da reputada coleção. Este contém: Extirpação de tumor do mediastino (M. Iselin). Cura operatória da hérnia diafragmática esquerda em criança (J. Educhoix). Hemicolectomia direita por cancro do cólon ascendente (J. Quenu). Laqueação das veias femorais superficiais com trombectomia nas trombose venosas (C. Frileux). Cura operatória de osteomielite do fémur (J. Cauchoix). Amputação intertrocanteriana por osteosarcoma do fémur (B. Lascaux).

ANDRÉ BARBÉ — **Précis de psychiatrie**. 1.116 págs., com 33 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 2.000 fr.).

Pertence este livro à conhecida e conceituada «Collection Testut», dedicada tanto a estudantes como a médicos que queiram estar ao par dos vários departamentos da patologia. Ensina a maneira de examinar um doente mental, de o ouvir, conduzindo a conversa por forma a dar as indicações necessárias; a atitude do doente, a sua fisionomia, as suas explicações e respostas, tudo deve concorrer para o diagnóstico. Vários capítulos vêm particularmente desenvolvidos: obsessões, estados periódicos, psicose por intoxicações e infecções, estados convulsivos, delírios sistematizados, anomalias constitucionais. Uma parte final trata dos métodos de exploração física e biológica, e da terapêutica nas suas várias modalidades.

R. FABRE & G. ROUGIER — **Physiologie médicale**. 1.118 págs., com 206 fig. (Maloine, Edit., Paris, 1950 — 2.300 fr.).

Numa primeira parte, mais pequena, recorda-se o essencial sobre fisiologia celular, funções de nutrição e bases fisiológicas da ciência da alimentação. A segunda parte, que contém a matéria que os autores se propuseram tratar, ocupa-se das funções de relação e das regulações funcionais; começam por fazer um estudo analítico das funções nervosas, para depois apresentar os quadros sintéticos das funções; já com

esses conhecimentos, o leitor pode compreender mais facilmente os últimos capítulos, que tratam das regulações orgânicas, respiratória, circulatória, digestiva, excretora, térmica, metabólica, de mobilidade e resistência ao trabalho. O livro fecha com um capítulo dedicado ao crescimento e ao envelhecimento. A obra está concebida em plano original e atinge o seu objectivo.

C. ET J. ODDO — **La médecine d'urgence**. 782 págs. (E. Doin, Edit., Paris, 1949 — 2.400 fr.).

A' prova da aceitação deste livro está no facto de ser esta a nona edição. O sucesso deveu-se ao aspecto clínico, prático, que o caracteriza. Conservando a maior parte do texto da edição anterior, os autores, introduziram nesta muita matéria nova, relativa a vários temas: taquicardias paroxísticas, pancreatites agudas, dilatação aguda do estômago, volvo gástrico, infarte intestinal, insuficiência renal aguda, infiltrações de plexos, gota a gota endovenosa, etc. Bom foi terem separado para capítulo próprio as afecções das crianças que requerem intervenções de urgência, bem como terem feito uma síntese das diversas modalidades do drama abdominal.

E. HEDON — **Précis de physiologie**. 1032 págs., com 337 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1949 — 1.750 fr.).

Retoques mais ou menos importantes foram introduzidos nesta 14.<sup>a</sup> edição do conhecido compêndio de fisiologia. As adições indispensáveis quase são compensadas pela supressão ou redução de noções elementares, que os alunos devem conhecer já e que precisam somente de ser recordadas. Assim, o volume pouco aumentou em tamanho. Mais figuras vieram enriquecer a obra. Dos capítulos reformados o que mais matéria nova contém é o da Circulação, com a exposição dos mecanismos reguladores do ritmo cardíaco e de tono vascular, de acordo com os modernos estudos experimentais e clássicos. Também o da Respiração e do Sistema Nervoso foram manifestamente enriquecidos pela actualização de muitos pontos em que recentes pesquisas modificaram anteriores conceitos.

Os métodos terapêuticos não se excluem. O que se torna necessário é encontrar o seu valor relativo, adentro das características da personalidade do doente e das condições causais da doença; assim, por exemplo, na tratamento de um psicopata, a orientação moral, a psicanálise, o electro-choque, ou a leucotomia, empregados com finalidade comum, são agentes de vária categoria, cuja acção primária é essencialmente diversa — respectivamente espiritual, anímica, biológica e material.

Tanto na psiquiatria como na medicina e terapêutica gerais, as inter-relações do somático com o psíquico ressaltam nitidamente e vão dando elementos para a concepção unitária que equilibra as duas correntes doutrinárias opostas.

CONTRA A INFECÇÃO PUERPERAL. — Algumas horas depois da dequitação os lóquios normais contém muitos glóbulos rubros e poucos leucócitos; depois, os primeiros vão rareando e os segundos vão aumentando, e pelo 5.º ou 6.º dia aparece uma flora bacteriana cada vez mais abundante, onde campeia o estreptococo e as bactérias anaeróbias. E, apesar de grande ferida uterina e dos coágulos sanguíneos que formam admirável meio de cultura, não se produz infecção, porque os meios de defesa de organismo são muito perfeitos, constituídos pela barreira de leucócitos que se dispõe na camada decidual que fica aderente ao útero, entre a zona necrótica e a zona de proliferação endometrial; a barreira impede a penetração dos microorganismos que colonizam a zona necrótica, de modo que quando esta é expulsa já a zona profunda está completamente epiteliada o que sucede ao 5.º ou 6.º dia, isto é quando se dá a forte invasão microbiana. De aqui se infere que a profilaxia de infecção puerperal deve consistir em impedir a subida precoce das bactérias, que normalmente só se encontram no terço inferior da vagina, pois a sua progressão é impedida por uma série de factores, da qual se conhecem a acidez habitual do meio vaginal e a resistência geral do organismo.

Tem de temer-se a infecção quando a flora vaginal é anormal, provocando corrimento amarelado, pois o corrimento claro ou branco é normal, nele só se encontrando os bacilos de Doderlein. As irrigações vaginais diárias de soluto a 5 por mil de ácido láctico, que corresponde à acidez normal da vagina, em 10 dias, modificam a flora por forma a diminuir em muito a probabilidade de infecção. Se o conhecimento da existência de corrimento anormal precede o parto em menos de 10 dias, ou se há outras circunstâncias que favoreçam a infecção (como seja a ruptura prematura da bolsa de águas) deve proceder-se à antisepsia da vagina, dando-se hoje para ela preferência aos óvulos de penicilina ou de sulfatiazol, colocados de 12 em 12 horas, durante o trabalho de parto e nos 5 primeiros dias de puerpério.

Para não afrouxar a resistência orgânica deve evitar-se o trabalho de parto muito demorado e, sobretudo, combater as grandes hemorragias, pois está averiguado que as possibilidades de infecção estão na razão

directa da quantidade de sangue perdido. Não é a introdução da mão no útero, para revisão uterina, que favorece a infecção, mas sim a hemorragia que a motiva; por isso o procedimento deve empregar-se precocemente, antes que a hemorragia seja profusa, não a olhando como um mal necessário, a usar depois de esgotados outros recursos. Se a hemorragia foi abundante, pratique-se a transfusão sanguínea.

A existência das defesas naturais contra os germens não contraria a importância bem conhecida da assepsia e da antisepsia. Assepsia nos panos, nas mãos, nos instrumentos, em tudo o que vai ser utilizado no parto; e correcto uso de máscaras pelas pessoas que lidam com a parturiente, pois na garganta dos sãos há estreptococos capazes de originar violentas infecções puerperais. Antisepsia por frequentes lavagens do períneo, com soluto de sublimado ou de oxicianeto a 1 por mil. Reduzir ao mínimo os toques vaginais.

Nos casos de abortamento, há toda a vantagem na expulsão completa do ovo; se, através do colo do útero, se sentirem as membranas intactas, não deve fazer-se qualquer manobra intempestiva, que as rompa, e, desde que a hemorragia não seja muito abundante, deve esperar-se que o ovo seja expulso, facilitando as contracções uterinas injectando papaverina e pequenas doses (0,2 a 0,5 cc.) de pituitrina.

Quase sempre, porém, o ovo rompe-se e a placenta ficará retida no todo ou em parte, constituindo condições óptimas para a infecção, e provocando hemorragia. Nestas condições, o procedimento hoje preconizado é o do esvaziamento por curetagem, imediato, muito melhor que a terapêutica conservadora: geralmente observa-se, logo a seguir, queda de temperatura, cura mais rápida, menos casos de infecção, menor mortalidade. Nas gestações com menos de 16 semanas, não há esperança de expulsão completa e o esvaziamento uterino é de regra. Nas que tem mais tempo, procurar-se-á provocar contracções uterinas, empregando a pituitrina, a quinina com cálcio, ou ainda a Metilergobasina ou Methergina, que em doses fracas é eficaz e não provoca a hipertomia uterina que é o inconveniente da cravagem de centeio. Se não se conseguirem suficientes contracções, há que fazer o esvaziamento uterino, por manobra digital, com o indicador e o médio, se o colo permitir a passagem dos dois dedos, raspagem digital menos traumatizante que a instrumental; a doente deve ser anestesiada, para evitar as dores e sobretudo para provocar o relaxamento completo da parede do ventre, a fim de que a mão colocada sobre ela possa adaptar seguramente o útero ao dedo ou dedos nele introduzidos.

Nas gestações com menos de 10 semanas é praticamente impossível o esvaziamento digital e, por isso, nestes casos deve recorrer-se sempre à colher romba. Felizmente, nesta idade da gravidez a parede do útero é mais espessa e resistente e haverá, sem dúvida, menos probabilidades de provocar a sua ruptura, principal perigo da raspagem instrumental. Para evitar este risco é necessário que, durante a raspagem com colher, nunca sejam esquecidos três pormenores de técnica da maior importância:

1.º Não forçar o orifício interno do colo com a colher. É preciso ter sempre presente que, normalmente, o corpo do útero e o colo não estão na mesma direcção e, em certos casos, a anteflexão uterina é muito acentuada. Nestas circunstâncias a colher pode ter dificuldade em entrar na cavidade uterina, não porque o orifício do colo esteja fechado, mas porque a colher bate contra a parede posterior do útero. Se a colher pretender vencer essa resistência pode facilmente perfurar a parede do útero logo acima do orifício interno do colo. Deve-se, por consequência, antes de introduzir a colher, sondar a cavidade uterina com o histerómetro, para assim se apreciar não só o seu tamanho mas a angulação existente entre o colo e o corpo do útero.

2.º A raspagem deve ser suave e para tanto a colher tem de ser agarrada delicadamente entre o polegar e o indicador. Não há necessidade, antes está contra-indicado, sentir com a colher o clássico «grito uterino». Mas, embora suave, a raspagem tem de ser completa, para o que deve passar-se a colher sistemática e ordenadamente sobre toda a superfície da cavidade uterina.

3.º Nunca o operador deixará de agarrar a colher com uma das mãos e a pinça que prende o lábio anterior do colo do útero com a outra mão. Consegue-se assim muito maior segurança do que entregando-se esta pinça a um ajudante.

Nos casos em que a retenção dos restos ovulares é acompanhada de infecção manifestada por lesões inflamatórias pélvicas, quer sejam processos anexiais, ou de celulite, ou ainda de peritonite, a raspagem poderá agravar a infecção e por isso está contra-indicada. Todavia, se houver grande hemorragia, o que felizmente é muito raro, já que a retenção deverá ser antiga, então poderá haver necessidade de se recorrer ao esvaziamento uterino para impedir que, em consequência da anemia aguda, a vida da doente corra sério perigo; promove-se o esvaziamento uterino pela simples administração de ocitócicos (pituítrina 10 u. e Calgluquina 10 cc.), ou, caso a hemorragia imponha maior urgência, juntando à acção destes medicamentos o tamponamento vaginal com gaze iodoformada, durante 6 a 8 horas, acompanhado ou não de introdução, no colo do útero duma laminária ou, talvez melhor ainda, dum tubo de Mouchotte. A transfusão de sangue torna ainda mais rara esta eventualidade.

Nos casos de infecção puerperal já estabelecida, a existência de restos ovulares intra-uterinos já não representa, no ponto de vista terapêutico, o ponto essencial; as bactérias venceram a barreira de defesa, instalaram-se no organismo, criando focos de infecção que prevalecerão activos quando, na grande maioria dos casos, todos os restos ovulares já foram expulsos.

O início da infecção tardia, depois do 5.º ou 6.º dia do puerpério, torna provável a propagação pelas veias da zona da ferida placentária, já que nesta altura em toda a restante zona da cavidade uterina está reconstituído o endométrio; assim se constitui numa das veias pélvicas um foco de tromboflebite séptica. Os seus sintomas locais são raros; na maioria

das vezes, encontra-se característica sintomatologia geral, representada por acentuado estado infeccioso, com grandes oscilações térmicas que condicionam arrepios por vezes muito acentuados. A sua terapêutica é antes de tudo a terapêutica geral de toda a infecção: dieta com abundante líquido, higiene do leito, combate à insónia e à obstipação. A penicilina, embora não chegue ao foco séptico, terá o fim de destruir as bactérias por ele lançadas na circulação, esperando que as defesas naturais do organismo se encarreguem de eliminar e destruir esse foco de disseminação. Para manter o estado geral da doente e despertar todas as suas defesas, contribuem grandemente as pequenas e frequentes transfusões de sangue, mesmo que não haja qualquer anemia.

Tem-se procurado conseguir a eliminação cirúrgica do foco de tromboflebite séptica, laqueando veias acima do foco, o que só dá resultado não operando tarde; mas, se estas operações forem muito precoces corre-se o risco seguro de sujeitar muitas mulheres a intervenções desnecessárias, ou porque a infecção seria debelada pela acção da terapêutica médica, ou porque não haveria tromboflebite pélvica, já que é sempre muito difícil estabelecer este diagnóstico nos primeiros tempos duma infecção puerperal.

Muitas vezes, em consequência dos processos de periflebite que acompanham as tromboses venosas, constituem-se lesões inflamatórias de celulite pélvica com marcada tendência para a formação de abscessos. Na grande maioria dos casos, quando se constituem esses abscessos no tecido celular subperitoneal, a tromboflebite pélvica já se curou e só há a fazer o tratamento dos abscessos. Durante a fase da formação do abscesso, ou seja durante o processo de celulite pélvica, está indicada a injeção de antissépticos (mercucromo e possivelmente penicilina) por via aórtica, depois de excluída a circulação ao nível dos membros inferiores com a aplicação de garrotes na raiz das coxas. Talvez os Raios X também sejam úteis quando utilizados no início da celulite.

Uma vez constituído o abscesso está indicado drená-lo. O abscesso que se difunde pelo tecido celular pélvico pode descolar o peritoneu, estendendo-se ao longo dos vasos ilíacos externos, aproximando-se assim da parede abdominal logo por cima da arcada crural; é a forma mais frequente de difusão e o abscesso abre-se facilmente cortando a aponevrose do grande oblíquo e separando as fibras musculares do pequeno oblíquo e do transverso. O que se difunde para o septo retrovaginal abre-se através do fundo do saco vaginal posterior ou lateral; deve ter-se sempre presente que a incisão deste abscesso através da vagina só deve ser praticada quando haja flutuação bem nítida, pois de contrário, se há tecidos infiltrados entre a vagina e o abscesso, há sempre o risco de, ao atravessar esses tecidos, ferir a artéria uterina ou o uretero, que podem ter sido empurrados pelo abscesso contra a parede vaginal. c) Mais raramente se difundirá o abscesso para trás, e essa raridade é bem feliz porquanto o exsudado que aí se forma é capaz de determinar estenoses muito acentuadas do recto.

A disseminação da infecção puerperal por via tubária é muito pouco frequente. As lesões agudas das trompas raramente se encontram como foco isolado após uma infecção puerperal e, na maioria dos casos, fazem parte das lesões mais extensas da pelviperitonite. Na pelviperitonite a terapêutica deve consistir naquelas regras gerais a que já se fez referência, em evitar a difusão da infecção peritoneal e combater a toxemia. Nestas formas de infecção puerperal é preciso procurar com cuidado se existe algum abcesso em plena cavidade peritoneal, o que sucede muitas vezes, especialmente no fundo de saco de Douglas; o seu diagnóstico é quase sempre fácil e nele não pode deixar de se pensar quando, no toque vaginal, se sente o fundo de saco posterior mais ou menos abaulado, muito doloroso, por vezes até com flutuação, não esquecendo que, muitas vezes, é através do toque rectal que se consegue diagnosticar com maior segurança. Como a técnica da sua drenagem é simples e, como os resultados que com ela se obtêm são quase sempre bons, o médico rural não deve deixar de a praticar para evitar a abertura espontânea do abcesso para o recto ou outras complicações bem mais graves.

Colocada a doente em posição ginecológica e depois de anestesiada, expõe-se à vista o colo do útero com duas válvulas vaginais. Com uma pinça de garras fixa-se o bordo posterior do colo e retira-se então a válvula anterior. Fica assim bem em evidência o fundo de saco posterior, onde, com um canivete, se pratica uma pequena incisão na mucosa vaginal. Nessa abertura introduz-se uma tesoura sem bicos, fechada, que se dirige mais na direcção da parede posterior do útero do que para trás, a fim de evitar a abertura do recto. Abre-se então a tesoura que, de novo, depois de fechada, se introduz mais para cima e de novo se abre, e a mesma manobra se repete até que a tesoura perfure o abcesso, vendo-se então sair o pus pela fenda da mucosa vaginal. Para manter a drenagem do abcesso introduz-se na sua cavidade um tubo de borracha, em forma de T, para evitar a sua queda. Para se conseguir este tubo de drenagem por forma económica basta fazer num simples tubo de borracha dois retalhos triangulares, de um lado e outro, de modo a formar dois espigões, cada um dos quais irá passar por um orifício que se abre pouco abaixo do vértice do referido triângulo. Este tubo deverá ser mantido enquanto houver supuração e através dele podem fazer-se lavagens com solutos antissépticos.

Nalguns casos, raros, uma trompa ou um ovário, destruídos, actuando como corpo estranho, mantém a supuração, que só desaparecerá extirpando-o.

O 1.º CONGRESSO MUNDIAL DE PSIQUIATRIA. — Relato pormenorizado da notável participação nacional nesta importante reunião.

ENURESE. — Por este termo entende-se a micção involuntária repetida, mais frequentemente nocturna (80 a 85 por cento dos casos).

O termo é etimologicamente impróprio e deveria substituir-se pela designação: micção nocturna involuntária.

A fisiologia da micção, apesar de muito investigada pelos fisiologistas, neurologistas e urologistas, encerra ainda algumas incógnitas. Sabe-se que a contracção do «detrusor» é iniciada pelo aumento da pressão intravesical, a qual obriga este músculo a contrair-se com mais força. A pressão vesical aumentada, por se ter atingido a capacidade vesical normal ou aquela que a situação clínica suporta, produz e transmite a sensação — vontade de urinar — ao centro córtico-cerebral, o qual relaxa o esfíncter externo, suprimindo voluntariamente por momentos o seu reflexo inibidor. O trígono vesical abre o esfíncter e dá-se a micção. Os nervos hipogástricos podem entrar em acção quando se deseja inibir a contracção do «detrusor». Com pequenas quantidades de líquido na bexiga, podemos esvaziá-la comprimindo-a pela musculatura abdominal; umas gotas de urina que cheguem à uretra posterior despertam aí o reflexo parassimpático exigido para que a micção se inicie.

A enurese não é uma doença; é apenas um sintoma, embora seja por vezes difícil encontrar-lhe a causa. E não é só uma perturbação própria da infância, pois pode aparecer nos adultos, especialmente nos jovens chamados às forças armadas.

A escola francesa de pediatria inclui a enurese entre os estigmas da heredo-lues, mas o A. nunca encontrou tal relação etiológica, apesar de a ter sempre procurado cuidadosamente. Já o mesmo não sucede com a etiologia psicogénica, que em muitas estatísticas chama a si mais de 50 % dos casos. Sintoma regressivo a indicar a imaturidade e instabilidade emocional, os psiquiatras infantis consideram a enurese como um defeito do desenvolvimento constitucional. E no adulto não há dúvida de que a enurese se apresenta muitas vezes como um problema essencialmente neuropsiquiátrico, pois as lesões orgânicas nem sempre se identificam, o que não quer dizer que os soldados e os marinheiros não melhorem com dilatação uretral metálica, sonda permanente, etc.

Autores há, como Czerny, que só consideram enurese a de origem nervosa, excluindo pois os casos com origem urológica. Esta, porém, é frequente, e Meredith Campbell, em 249 casos estudados, encontrou-a em mais de metade dos enurésicos. As proporções de uma e outra causalidade variam com os autores, mas todos os que se têm dedicado ao estudo do assunto apontam percentagens elevadas de casos em que insuficiente desenvolvimento dos reflexos vesicais ou lesões orgânicas evidentes da bexiga e uretra foram seguramente verificados.

O A. reconhece, com Barwin, a existência dos dois tipos: o urogénico e o psicogénico, a que deve juntar-se um tipo intermédio, de carácter hereditário, em que o indivíduo sente a necessidade da micção, tão premente que falha a inibição voluntária.

Na sua prática, o A. encontra lesões urológicas em metade dos casos observados, e é de parecer que a sua verificação será tanto mais frequente

quanto mais se submeterem as crianças a um exame urológico completo; o que não invalida a junção de essa causa à nervosa. A análise da urina já mostra, muitas vezes, albumina, pus ou sangue, e é frequente encontrar-se, depois da micção, urina residual, devido à obstrução congénita do colo ou a contractura inflamatória. A cisto-uretoscopia mostra em muitos casos lesões diversas, e principalmente: cistite por áreas, prostatite, verumontanite, e nas meninas uretrotrigonite; ou obstáculos mecânicos, por válvulas ou apertos da uretra posterior. A cistografia é óptimo complemento dos exames endoscópicos, pois pode orientar a sequência do exame e o tratamento, este de acordo com o diagnóstico da alteração observada. Nos casos de anormal psiquismo, podem existir perturbações urológicas, mormente processos inflamatórios (provocando polaquíúria diurna) que indicam tratamento local por dilatação da uretra com adequadas sondas metálicas, com prévia meatomia, nos rapazes; e distensal vesical.

Tem muita importância a profilaxia da enurese, exercida pela educação, criando o hábito de controlar a bexiga. Quando, porém, até aos 3-4 anos não se conseguiu esse hábito, é necessária uma acção mais rigorosa. Nada de castigos; pelo contrário, benignidade de procedimento, obstinado e paciente. Deve-se procurar que o sono não seja muito pesado, evitando excesso de cansaço diário, nestas crianças por vezes muito inquietas; os pés da cama devem ser elevados. Deve-se fazer a criança urinar durante o dia a intervalos regulares — 3 em 3 horas — e acordá-la de noite antes da sua hora habitual de molhar a cama, mas tendo o especial cuidado que a criança esteja de facto bem acordada, dando bem conta por isso do acto que realiza. É mesmo útil fazê-la passear pelo quarto antes de urinar, não havendo por tal facto perigo algum de insónia. O jantar será leve; os líquidos serão abolidos a partir das 16 horas. Regímen acidificante ou alcalinizante da urina, segundo o pH que esta apresentar.

Alguns medicamentos tem mostrado utilidade em vários casos: beladona e atropina (para inibir a acção do detrusor da bexiga), efedrina (para aumentar a tonicidade do esfíncter vesical); ainda, empregados menos vezes, estriçnina, hidrato de cloral, escopolamina, etc. A droga ultimamente recomendada, como melhor que as classicamente usadas, é a prostigmina, por injeção, à noite, de 0,25 gr.; o seu efeito parece ser realmente superior, e um autor argentino, Achaval, diz obter com ela 80 por cento de curas. Nas crianças de pouca idade tem-se empregado a gonadotropina coriónica (100 unidades 3 vezes por semana durante 2 semanas). Há quem use hormonoterapia por extractos de ante-hipófise ou de testosterona. Sobretudo nos adultos tem-se utilizado o sulfato de beta-fenil-isopropilamina (Pervitin, Profamina), com a intenção de, diminuindo a profundidade do sono, ser mais fácil o controle da micção.

Finalmente, o A. não dá crédito às injeções epidurais ou perineais de soro fisiológico ou de novocaína, nem aos agentes físicos, ondas curtas, raios ultravioletas, correntes galvânicas e farádicas.

Em suma: se não há um tratamento medicamentoso da enurese, os fármacos, sobretudo a prostigmina podem prestar serviços. A educação vesical é importante, mormente nas crianças que tem polaquíúria diurna, e são as que mais vezes apresentam lesões do aparelho urinário médio e inferior. Independentemente do factor neuro-psicogénico, por vezes muito notável, há frequentemente lesões, sobretudo na uretra posterior, e é muito raro que não se obtenha benefício do tratamento combinado, de um lado o psíquico, essencialmente feito pelo pediatra, e por outro o tratamento urológico, cuja base é a dilatação uretral periódica, e a progressiva distensão hidráulica da bexiga.

CARDITE REUMÁTICA TRATADA PELA CORTISONA. — Uma criança de 6 anos de idade teve uma amigdalite leve, e quinze dias depois adoeceu com febre alta, dispneia e dores articulares, fugazes, nos tornozelos, punhos e espáduas. Submetida a tratamento pelo salicilato e pela penicilina, manteve-se o estado infeccioso, e piorou o estado cardíaco; este manifestava os sinais de pancardite, com predomínio de sinais pericárdicos e miocárdicos. O electrocardiograma mostrou, além das habituais alterações de S. T. e T nas derivações epicárdicas esquerdas, alterações do espaço P. Q. ou melhor P. Ta, semelhantes às do infarto auricular. Instituiu-se a terapêutica pela cortisona, na dose de 50 miligramas duas vezes por dia, durante quatro dias, seguindo-se-lhe uma dose de manutenção de 25 miligramas, duas vezes por dia. Logo dois dias depois as melhoras são notáveis, e em quatro dias o estado da doente normaliza-se, tanto clínica como electrocardiograficamente. O aspecto cardíaco, à radiografia, tornou-se normal ao fim do décimo sexto dia. Mês e meio passou já depois da cura, sem se observar recidiva.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 423 (3-III): *O panorama actual da profissão médica* (conclusão), por Armando Pombal. N.º 424 (10-III): *Diagnóstico dos reumatismos*, por C. Gomes de Oliveira. N.º 425 (17-III): *Complacência bimenial*, por Asdrubal de Aguiar. N.º 426 (24-III): *Tentativa de interpretação de resultados da vacinação antivariólica*, por J. Ferreira de Carvalho e J. Guimarães de Carvalho; *O rádio e a sua emissão*, por Gil da Costa, Filho; *A cirurgia do coração*, por René Sudre. N.º 427 (31-III): *Tratamento do alcoolismo pelas drogas de tipo Antabus*, por Diogo Furtado, Almeida Amaral e Vasco Chichorro; *Um caso de mucocèle apendicular*, por A. Babo de Magalhães e M. Bragança Tender; *Novos dados sobre a cirurgia das pericardites constrictivas*, por R. de Vernejour e R. Devin.

INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS DA VACINAÇÃO ANTIVARIÓLICA. — A Convenção Sanitária Internacional de 1944 classificou 4 tipos de reacção à vacina: 1 — Reacção primária, com pápula do 3.º ao 5.º dia, seguida de vesícula e pústula, reacção nítida ao 9.º ou 10.º dia, traduzindo sus-

ceptibilidade completa; 2 — Reacção acelerada, em que vesícula e pústula são nítidas ao 6.º ou 7.º dia, traduzindo imunidade parcial; 3 — Reacção imediata ou de imunidade, com pápula às 48 horas, que desaparece sem formar crosta, e traduz imunidade residual activa; 4 — Reacção negativa, correspondente a imunidade absoluta. O 3.º tipo é geralmente devido a reacção alérgica às proteínas da linfa, pois se observa com a destruição pelo calor do respectivo vírus; pelo que o termo adoptado é impróprio. Melhor seria a denominação de reacção imunizadora total para a do tipo 1, a de reacção imunizadora parcial para a do tipo 2, e a de reacção alérgica para a do tipo 3.

O MÉDICO. — N.º 12 (5-II): *Curso de aperfeiçoamento médico*, por M. Cerqueira Gomes; *Erros que algumas vezes se cometem no tratamento dos tuberculosos*, por Lopo de Carvalho; *I Congresso luso-espanhol de Radiologia*, por Aleu Saldanha; *O tratamento da psoríase pela vitamina D superconcentrada*, por Aureliano da Fonseca; *Paul Verlaine*, por J. Castelo Branco e Castro; *A formação dos especialistas*, por M. Silva Leal. N.º 13 (20-II): *Orçamentos e saúde*, por Mário Cardia; *A medicina e a bioquímica*, por Joaquim Fontes; *Alguns problemas do clima-tério*, por J. Melo do Rego; *O direito médico comparado*, por J. R. Debray; *Jornadas Médicas de Bruxelas*, por Mário Cardia. N.º 14 (1-III): *Socialização da Medicina? Não! Burocratização da Medicina*, por Eurico Paes; *O chamado cisma soviético na Biologia*, por Américo Pires de Lima; *A Strongyloidose*, por Henrique de Oliveira; *Um balneário termal para bestas no tempo de D. João V*, por João da Copa. N.º 15 (20-III): *A socialização da medicina não é fatal nem é necessária*, por Mário Cardia; *Silicose pulmonar*, por Arsénio Cordeiro; *Displasias mamárias*, por Kirio Gomes da Silva; *A margem de uma conferência*, por Carlos Leite; *S. João de Deus*, por Hernâni Monteiro; *Miguel Bombarda*, por Gregório Pereira.

ERROS NO TRATAMENTO DOS TUBERCULOSOS. — O primeiro é o de diagnosticar tuberculose evolutiva quando tal se não dá, interpretando como adenopatias hilares as imagens arteriais do hilo, ou dando às reacções positivas à tuberculina maior do que o da prova de o organismo já haver sido infectado. O segundo é o de não se fazer o diagnóstico de tuberculose em actividade atribuindo a doença a simples bronquite ou a gripe arrastada, ou de, fazendo-o, ocultá-lo para não alarmar. Sobre estreptomomicina, é erro pensar que pode curar lesões fracamente irrigadas, pois só nas disseminações hematogéneas dá resultados nítidos; é erro insistir criando a resistência dos bacilos, devendo ter-se por tratamento transitório, de acessos agudos, e pensando sempre que os sucessos não são geralmente definitivos, mas simples pausas na evolução do processo; erra-se confiando exageradamente na droga e abandonando as medidas que visam os factores naturais de defesa do organismo; erra-se associando

a estreptomícina ao pneumotórax, porque ela não chega à intimidade do pulmão colapsado. Nos casos de pleurisia sero-fibrinosa do adulto (na criança é muito diferente) deve fazer-se o pneumotórax, porque o derrame corresponde a uma lesão pulmonar, que depois é dificilmente tratável, por motivo da sínfise que se estabelece.

VITAMINA D NA PSORÍASE. — A vitamina superconcentrada, por via oral ou injectável, 2 ou 3 vezes por semana, durante uns 3 meses, deu resultados apreciáveis em dois terços dos casos, pelo que, embora não cure definitivamente, deve ensaiar-se.

---

## SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

---

### Resultados afastados da gastrectomia por cancro

A. G. WEISS e colab. apresentam os seguintes números, relativos a uma estatística dos 203 cancerosos gástricos que foram gastrectomizados entre 433 casos registados: — mortos pelas consequências da intervenção 28%. As percentagens dos que sobreviveram foram: por mais de 3 anos 29,6; por mais de 4 anos 20; por mais de 5 anos 8; por mais de 8 anos 4,9; por mais de 10 anos 0,68. Por estas percentagens se podem avaliar as probabilidades de duração da vida dos operados. (*Acta Gastro-Enterologica Belgica*, Set.-Out. de 1950).

### Linfocitose infecciosa aguda no adulto

Trata-se da observação feita por B. MALAMOS & A. STAMATELAKIS numa mulher de 25 anos, o que é excepcional, pois é afecção própria das crianças. Que o diagnóstico está exacto prova-se pelos sucessivos exames de sangue que mostraram ausência dos caracteres próprios da leucemia, e como, de cerca de 6.000 linfócitos numa taxa leucocitária de 12.000 leucócitos, os números de uns e outros foram descendo progressivamente, até à normalização da fórmula dentro de um mês. Não havia hipertrofias ganglionares, nem esplenomegalia, nem qualquer sintomatologia além de sensação de cansaço que datava de algumas semanas (*The Lancet*, 20-1-1951).

### Encefalites reumáticas embolígenas

Em dois indivíduos de 24 anos, padecendo de reumatismo articular agudo desde há meses, instala-se bruscamente uma hemiplegia direita com afasia, que regressou depois progressivamente; a autópsia mostrou além de lesões arteriais e peri-arteriais, na vizinhança do foco embólico, na união das substâncias branca e cinzenta, nódulos de Aschoff típicos. Outras duas observações referem-se a homens, de 24 e 27 anos, com passado de reumáticos, que também apresentaram hemiplegia com afasia por embolia, com crises epilépticas consecutivas e reacção inflamatória do líquido céfalo-raquidiano. Estes casos (a que juntam outro de embolia a seguir a um aborto com trombo-flebite) servem a J. SIMARRO PUIG & R. ROCA DE VINALS para referenciar a importância relativa do reumatismo na produção dos ictus cerebrais. (*Rev. Clínica Española*, 28-II-1950).

**Morte provocada pela uretana**

F. LIORINT conta (*Deutsche Med. Woch.*, 17-III-1950) o caso de uma mulher de 50 anos, portadora de leucemia mielóide crônica, tratada com uretana na dose de 4 gr. e depois de 2 gr. por dia, tendo feito um ano antes radioterapia. Quando a doente tinha tomado 26 gr. da droga, o que levou umas 8 semanas, o número dos leucócitos que era de 140.000 antes do tratamento, desceu para 300 e para 500; a doente morreu com agranulocitose aguda, apesar de repetidas transfusões. Pouco antes da morte o número de plaquetas era ainda de 207.000. A propósito recorda o caso de Penew e Aberg, de morte por agranulocitose com 12 gr. apenas de uretana. A sensibilidade dos leucêmicos para esta substância é muito grande e deve obrigar a toda a atenção no seu emprego.

**Di-hidroergotamina nas cefaleias**

A. D. HERSCHBERG diz que o medicamento é eficaz quando se trate de enxaqueca (20 casos, com sucesso imediato); quando porém a cefaleia seja de outro tipo, não produz efeito algum (12 casos), sendo portanto inútil. (*Paris Médical*, 11-Nov.-1950). Esta nota esclarece sobre a acção da droga, registada a páginas 700, N.º 12 de 1950.

---

## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

---

REUNIÕES CIENTÍFICAS. — Trabalhos apresentados: — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: As possibilidades terapêuticas nas isquemias dos membros aparentemente irreparáveis, por Cid dos Santos; S. João de Deus na história da arte de curar, por Fernando Correia; Epidemícula de 5 casos de triquinose humana, por José Lopes Dias; Infecção e regeneração óssea, por Fortunato Levy.

Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: Tratamento cirúrgico do cancro primitivo do pulmão, por J. Filipe da Costa; Síndrome de Meigs, por Fernando Frazão; Angiografia cerebral percutânea e com radiografias simultâneas em planos octogonais, por Vasconcelos Marques, Idálio de Oliveira, Moradas Ferreira e Alvaro de Ataíde; Síndrome de Meigs, por Fernando Frazão; Sobre agentes das tinhas, por Salazar Leite; Diagnóstico serológico da sífilis em relação com o tratamento pela penicilina, por Arnaldo Sampaio.

Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: Forma particular de neuropatia periférica, por Corino de Andrade; Valor semiológico da prova de braços estendidos, por Miller Guerra; Um caso de intoxicação pelo CO, por Barahona Fernandes e Lobo Antunes; Leucotomia cerebral no tratamento da nevrálgia do trigêmeo atípica.

Na *Sociedade P. de Oto-neuro-oftalmologia*: Cisticercose do sistema nervoso, por Moradas Ferreira, Vasconcelos Marques e Miranda Rodrigues.

Na *Associação P. de Urologia*: Uroquimografia, por Ayres de Sousa.

Na *Soc. P. de Estomatologia*: Fracturas da apófise coronoideia, por Baptista Fernandes; Patologia e terapêutica de algumas anomalias verticais e Ectopia de um dente caduco, por Palma Leal; Laterognácia, por Ferreira da Costa; Endognácias, por Bação Leal.

INTERCÂMBIO CIENTÍFICO. — Na Soc. das Ciências Médicas o Dr. M. Darcisac falou sobre próteses dentárias; o Prof. Fernandez Noguera sobre problemas do metabolismo energético. No Instituto P. de Oncologia o Prof. C. Crawford dissertou sobre a cirurgia das malformações cárdio-aórticas, assunto que também tratou no Instituto Maternal de Coimbra, onde o Dr. A. Ballabriga

falou sobre acrodinía infantil. Nas 3 cidades universitárias, o Prof. M. Polonovski deu conferências sobre a haptoglobina e sobre metabolismo da acetona. Na Soc. P de Oto-Neuro-Oftalmologia e na Soc. Méd. dos Hospitais Civis, G. Dohlman versou temas da especialidade: a função vestibular e a alergia em oto-rino-laringologia.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA. — Efectuou-se o doutoramento «honoris causa» do Prof. Clarence Crawford, de Estocolmo.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Doutorou-se o licenciado Francisco Gerales Barba, cuja dissertação se intitula: Histofisiologia da glândula tiroidea. Mediante provas de concurso, vai ser nomeado prof. extraordinário de Anatomia Patológica o doutor Mário Arsénio Nunes.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA. — Nos dias 14 a 26 de Maio efectua-se um ciclo de estudos de pediatria e puericultura, que consta de lições teóricas, visitas aos serviços da especialidade com assistência às consultas, reuniões anátomo-clínicas, e de uma reunião conjunta, com a Sociedade M. dos Hospitais Civis, para um Simposium sobre o tratamento da meningite tuberculosa.

A direcção apresentou ao Governo uma representação em que pede a criação de um hospital para crianças em Lisboa.

Com grande êxito efectuaram-se as Jornadas Pediátricas, como anunciamos; por falta de espaço fica para o próximo número a respectiva notícia.

CONFERÊNCIAS. — Na Junta de Investigações Coloniais, de Tiago Ferreira sobre o problema das tripanosomíases. No Hospital Colonial: Estado actual da cirurgia do cancro do recto, por Mendes Ferreira; Terapêutica dos estados de choque, por Almerindo Lessa. Na Casa das Beiras em Lisboa: Ensaio de combate à mortalidade infantil em Castelo Branco, por José Lopes Dias.

No Instituto P. de Oncologia: Tumores do mediastino, por Mário Falção; Hereditariedade no cancro, por M. Teresa Furtado Dias; O pirogénio e as injecções endovenosas de soros artificiais, por Maria Cid Ornelas; As hemorragias e seu tratamento, por Maçãs Fernandes; Tratamento da doença de Hodgkin, por Francisco Branco; Sobre o sistema ABO nas transfusões de sangue, por Orlando Lopes; Morfologia e cito-química do sangue e suas relações com o cancro, por Dias Amado.

UMFIA. — Um grupo de associados da Union Médicale Franco-Ibero-Americaine, sob a presidência do Prof. Leignel-Lavastine, visitou Portugal; no Porto, em Coimbra e Lisboa fizeram conferências nos hospitais.

EXPOSIÇÃO DE TRABALHOS ARTÍSTICOS. — A Secção Regional do Porto da Ordem dos Médicos vai realizar, de 15 de Maio a 15 de Junho, uma exposição de trabalhos artísticos feitos por médicos: pintura, desenho, caricatura, escultura, fotografia, cinema, encadernação, etc.

NECROLOGIA. — Dr. Manuel do Nascimento Ferreira dos Santos, médico da Casa do Povo de Alcains. Dr. Acúrcio da Conceição Silva, médico municipal aposentado de Vila do Cano. Em Matosinhos, o nosso estimado leitor e considerado clínico, Dr. Eduardo da Silva Torres, inspector de saúde aposentado. No Porto, o também nosso leitor e distinto profissional, Dr. Delfim Lecour e Meneses, chefe de serviço no Instituto de Medicina Legal do Porto. Em Beira, Moçambique, o Inspector dos Serviços de Saúde, Dr. Eurico de Almeida. Em Goa, os Drs. Luís Rose e André da Costa. Em Nairobi (África Inglesa) o Dr. Resende Ribeiro. Em Lisboa o Prof. da Faculdade de Medicina Dr. Pedro Roberto Chaves, abalizado analista, nosso amigo e leitor; e o Dr. João Leite Duarte.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

Alcalóides integrais da quina, metilarsinato de sódio e —vitamina C em veículo estabilizador

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

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

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

# COLONOL

REEDUCADOR DA FUNÇÃO INTESTINAL



BOIÃO-FRASCO EM PLÁSTICO  
INQUEBRÁVEL  
CONTENDO 50 GRAJEIAS  
13\$50

# COLERÉPA

COLERÉTICO

BOIÃO-FRASCO EM PLÁSTICO  
INQUEBRÁVEL  
CONTENDO 50 GRAJEIAS  
33\$00



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º