

PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

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

SUMÁRIO

ARTUR LEITÃO — Herpes gestationis.

ARMANDO TAVARES e ARMANDO HENRIQUE TAVARES — Sobre invaginação intestinal nas crianças.

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins:* *Boletim Clínico dos Hospitais Cívis de Lisboa* (Sobre o hidrazido do ácido isonicotínico. Consolidação óssea. Bócios tóxicos. Cancro e hereditariedade. Hemopatias hereditárias. Hereditariedade das psicoses endógenas). *Revista Portuguesa de Obstetrícia, Ginecologia e Cirurgia* (Tratamento da tuberculose renal. Estado actual da colpocitologia. Lesões traumáticas dos meniscos articulares do joelho). *Jornal do Médico* (Terapêutica da lepra). *O Médico* (Dor epigástrica aguda. Diabetes insulino-resistente).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Simpósio sobre a dor lombar. Os vírus na etiologia do cancro. Prevenção da doença do soro. O cancro ignorado do pulmão. As recaídas na evolução da tuberculose pulmonar tratada em sanatório. Conduta na gravidez das diabéticas. Droga anorexicante para tratamento da obesidade. A abertura para os brônquios das adenopatias tuberculosas. O formol no tratamento das verrugas.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Organização Mundial da Saúde. Congresso Nacional de Protecção à Infância. Sociedade Portuguesa de Medicina Tropical. Exercício da Medicina pelos médicos formados pela Escola de Goa e por escolas estrangeiras. Hospital Escolar de Lisboa. Delegado de Saúde de Vila Real. Necrologia.

Registo de livros novos (em face das págs. 479 e 491).

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

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

Um trabalho de pioneiro ...

1942

"O médico pode prescrever o Pelargon aos recém-nascidos, aos lactentes saudáveis, com a certeza de obter excelentes resultados".

(Exchaquet)

1940

"O Pelargon é particularmente precioso para o clínico geral que pode recomendar com toda a segurança este leite acidificado, visto a sua preparação estar ao alcance de todos".

(Stirnimann)

1937

"O Pelargon é um produto muito bom. As numerosas experiências que fiz com ele resultaram excelentes".

(Feer)

1934

"... a casa Nestlé acaba de lançar sob o nome de Pelargon, um leite inteiro em pó, acidificado com ácido láctico".

(Feer)



Pelargon

Leite em pó completo e acidificado

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS
LISBOA COIMBRA PORTO AVANCA



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVI — N.º 9

SETEMBRO DE 1952

CADEIRA DE DERMATOLOGIA E SIFILIGRAFIA DA FACULDADE
DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Director: Prof. MÁRIO TRINCÃO

Herpes gestationis ⁽¹⁾

por ARTUR LEITÃO

Assistente

Durante muitos anos todas ou quase todas as dermatoses bolhosas andavam confundidas e eram designadas pela palavra de *Pênfigo*.

Viam-se dessa maneira encorporadas nesse grupo, um vasto número de afecções cutâneas, completamente distintas, em que o carácter bolhoso da erupção seria a única ponte de ligação ou contacto.

E assim, em 1811, o *Herpes gestationis*, dermatose benigna e de relativa raridade, aparecido durante a gravidez, foi confundido com o *Pemphigus* por BRUNEL, e mais tarde, em 1852, designou-o CHAUSSIT, pelo nome de *Pemphigus acutus pruriginosus* da gravidez (CHAUSSIT-HARDY).

Também a *dermatite herpetiforme* de DUHRING (1884) a *dermatite polimorfa dolorosa* de BROCCQ (1886), foram separadas do grupo dos pênfigos e consideradas hoje como uma única entidade nosológica independente, admitindo os A.A. a individualidade da *Doença de DUHRING-BROCCQ*, nome pelo que actualmente é conhecida.

Foi BROCCQ, quem em 1888, considerou pela primeira vez o *Herpes gestationis*, como uma variedade clínica das suas dermatites polimorfas, designando-o por *Dermatite polimorfa pruriginosa recidivante da gravidez*.

(1) Trabalho apresentado na Reunião em Coimbra da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia (Junho de 1952).



AUBRY, ao apresentar um caso de dermatite polimorfa herpetiforme interrompida pela gravidez, na Sociedade Francesa de Dermatologia, afirma ter o *Herpes gestationis* características clínicas que o distinguem da *Doença de DUHRING-BROCQ*.

PAUTRIER e LAUZENBERG, na mesma sociedade, pretenderam provar que existem formas de passagem entre o *Herpes gestationis*, o *Pênfigo de NEUMANN* e a *Dermatite de DUHRING-BROCQ*.

TOMASI, em 1924, depois de fazer considerações de ordem clínica, estuda com certa minúcia a formação das bolhas e das infiltrações, a eosinofilia local, a falta de alteração das fibras elásticas e do pigmento e a eosinofilia sanguínea, admitindo como patogenia, a sensibilização por um antigénio proveniente dos corpos amarelos alterados por uma causa patológica concomitante. Para tratar o seu caso, administra doses repetidas de preparações ováricas e principalmente luteínicas que lhe parecem produzir uma dessensibilização.

Para TOMASI, o *Herpes gestationis*, agrupa-se com a *Dermatite de DUHRING*, e propõe-lhe o nome de *dermatite de DUHRING grávida*.

ELIO SECHI, ao observar um caso de herpes gestationis, indica um tratamento com extractos do corpo amarelo, conseguindo muito rapidamente a sua cura. Além de fazer considerações clínicas, diz que o fundamento patogénico daquela afecção apresenta pontos de contacto muito estreitos com a dermatite de DUHRING.

WATRIN e JEANDIDIER, num trabalho recente aparecido em fins de 1951, nos «*Annales de Dermatologie et de Syphilographie*», em doze casos de *Doenças de DUHRING-BROCQ*, citam um, de uma mulher grávida de 22 anos, que vê aparecer a sua afecção ao oitavo mês da sua primeira gravidez, afirmando tratar-se «daquela forma clássica ainda chamada pelo velho nome de *Herpes gestationis*».

M. F. A. de 44 anos de idade, casada, doméstica, natural e residente em Vil de Matos, entra na Clínica de Dermatologia dos H. U. C. da Dir. do Prof. MÁRIO TRINCÃO no dia 9 de Abril passado, por transferência da enfermaria de Clínica Médica, do Prof. Dr. ROCHA BRITO.

Pais falecidos. Sabe que não tiveram afecções cutâneas, mas ignora a causa da morte.

O homem é vivo e saudável. Tem 7 filhos vivos e saudáveis; uma filha faleceu aos 18 anos por febre tifóide. O seu primeiro parto foi um prematuro de 8 meses, de uma criança morta.

Há 12 anos, quando se encontrava grávida pela 6.^a vez, surgiu-lhe, por alturas do 3.^o mês, uma afecção cutânea de características idênticas às de hoje, mas mais benigna e menos extensa. As lesões eram também bolhosas, encon-

trando-se somente localizadas às mãos e antebraços e aos pés e pernas, acompanhando-se de sintomatologia subjectiva dolorosa e de intenso prurido.

Esta erupção dura até ao fim daquela gestação para desaparecer logo após o parto. Porém, passados aproximadamente 10 dias, as lesões cutâneas reapareceram. Ao fim de um mês as bolhas secam, o eritema desaparece pouco a pouco assim como o prurido, sem deixarem o menor vestígio.

Durante a evolução da doença andou em tratamento, mas sem qualquer beneficio.

Depois deste parto teve mais dois inteiramente normais.

Em 4 de Dez. de 1951, ficou amenorreica por gravidez.

Ao iniciar-se o 4.º mês desta gestação, por conseguinte há dois meses, surge-lhe prurido violento, com sensações de queimadura e de ardor extremamente desagradáveis e aparecimento consecutivo de erupção cutânea nos antebraços e nas coxas, que rapidamente se estende às mãos e aos pés. Passados alguns dias do início da sua dermatose, as lesões espalham-se a toda a superfície do corpo.

Os elementos que compõe a afecção têm no dizer da nossa doente aspectos muito variados.

Desde o início que se queixa de prurido rebelde, de arrepios e sensações de queimadura mais intensos de noite, tornando-lhe difícil conciliar o sono.

Apesar de a erupção ser generalizada e se acompanhar da sintomatologia subjectiva que acabamos de relatar, a temperatura era normal, não perdeu o apetite e não teve necessidade de deixar de cumprir as suas obrigações domésticas.

Como a sua afecção se tivesse complicado de infecção secundária, resolveu entrar para os H. U. C.

Ao observarmos a doente, não foi só o aspecto infectado da sua dermatose que atraiu a nossa atenção, mas também, o polimorfismo da erupção: eritemas, pápulas, vesículas, bolhas e crostas misturam-se e distribuem-se por quase todo o tegumento, poupando a face e as mucosas.

Secundariamente existe, infecção das bolhas. Neste momento, poucas são as que apresentam líquido claro e transparente, quase todas, contêm no seu interior um líquido turvo e de cor amarelo-esverdeado.

Nos membros superiores e inferiores, sobre o peito, o abdómen e o dorso, vêem-se placas eritematosas de tamanhos diversos, de contornos irregulares. Nestas últimas regiões as placas de contornos policíclicos, têm grandes dimensões pela confluência de elementos mais reduzidos. À periferia destas placas eritemato-papulosas, notam-se vesículas com disposição herpetiforme.

As placas mais antigas mostram-se representadas por máculas de cor acastanhada.

As bolhas e vesículas encontram-se de preferência localizadas aos membros e sobretudo às mãos e aos pés.

Nas regiões axilares e nas verilhas notamos à palpação gânglios aumentados de volume e indolores.

A doente não tem febre e mantém bom estado geral. Queixa-se de prurido muito intenso, arrepios e sensações de queimadura e de ardor. Mantém o apetite.

Está grávida de 6 meses, apresentando um abdómen volumoso que corresponde ao aumento do volume do útero grávido nesta idade.

O fígado e o baço não são palpáveis. A auscultação cardiopulmonar e um exame radioscópico complementar não nos revelam qualquer sinal digno de registo. A tensão arterial. Mx. 13, Med. 10, Mn. 7 e I, 4.

O exame de outros órgãos e aparelhos não parecem revelar qualquer outro sofrimento, ou alteração patológica.

EXAMES LABORATORIAIS

1 — R. W. e KAHN, foram praticadas e de resultados negativos.

2 — Um exame hematológico e a fórmula leucocitária: revelam ligeira anemia, com baixa da hemoglobina e eosinofilia acentuada. Hem. 6%, Eritr. 3.440.000, Leuc. 11.000, Valor glob. 0,95, Neut. n.º seg.º 46,2%; Neutr. n.º bast.º 1,5%, Basof. 0,0%, Eosin. 11,0%, Linf. 41,0%, Monoc. 0,3%.

3 — Um segundo exame hematológico praticado depois de ter passado a infecção secundária deu-nos os seguintes resultados: Hem. 75%, Eritr. 3.800.000, Leuc. 9.400, Neutr. n.º segm.º 32%, Neutr. n.º bast.º 9%, Basof. 2%, Eosin 7%, Linf. 48%, Monoc. 2%.

4 — A eritrosedimentação, apresentou-se-nos elevada: ao fim de uma hora — 33 mm.; ao fim de duas horas — 65 mm.; Índice de KATZ — 32,7.

5 — Um exame químico do sangue, deu-nos os seguintes resultados: — Cl. Globular — 2,41 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Cl. Plasmático — 3,73 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Rel. eritro-plasmática — 0,646; Proteínas totais — 72,0 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Sero-albumina — 37,5 grs.; Sero-globulina — 34,5; Coef. albuminoso — 1,0. Calcémia — 9,66 mg. $\frac{\text{mg.}}{\text{100}}$; Potassémia — 20,67 mg. $\frac{\text{mg.}}{\text{100}}$; Relação K/CA — 2,01.

6 — Sujeitamos a doente durante 10 dias a um regime lácteo e voltamos a realizar novo exame químico do sangue: — Cl. globular — 2,27 $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Cl. plasmático — 3,72 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Rel. eritroplasmática — 0,60. Proteínas totais — 41,6 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$ Serina — 22,78; Globulina — 18,82; Rel. serina/globulina 1,2; Calcémia — 9,1 mgrs. $\frac{\text{mgrs.}}{\text{100}}$; Potassémia — 23,4 mgrs. $\frac{\text{mgrs.}}{\text{100}}$; Rel. K/CA — 2,4; Glicémia — 0,65; Urémia — 0,23 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Colesterol total no soro — 2,17 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$; Magnésio — 1,3 mgrs. $\frac{\text{mgrs.}}{\text{100}}$.

Ao tirarmos as médias dos valores das proteínas, do cálcio e do potássio no sangue da nossa doente sujeita a regimes diferentes, verificamos os seguintes resultados: — Proteínas totais — 56,80; Serina — 30,14; Globulina — 26,60; Serina/globulina — 1,1; Calcémia — 9,33; Potassémia — 22,03; Rel. K/CA — 2,3.

Estes valores encontrados permitem-nos notar, não existirem alterações profundas no quadro humoral da nossa doente. Devemos porém salientar, uma certa *hipoprotidemia total* (65 a 85 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$) e também o *baixo valor do coeficiente albuminoso* (1,5 a 2) parecendo-nos indicar tendência para a *inversão* em razão da *diminuição da sero-albumina* (45 a 55 grs. $\frac{\text{grs.}}{\text{100}}$).

A determinação da calcémia e da potassémia que foram feitas pela técnica de KRAMER mostra-nos ligeira baixa do primeiro (10 a 11 mgrs. $\frac{\text{mgrs.}}{\text{100}}$) com aumento do segundo (20 mgrs. $\frac{\text{mgrs.}}{\text{100}}$).

Quanto aos valores de cloro, podemos concluir: — I — não existe retenção cloretada; II — a doente reage normalmente à prova da descloretção.

7 — Uma análise sumária das urinas, não revelou alterações.

8 — Não se encontraram ovos e parasitas nas fezes.

Observamos uma doente grávida de 6 meses que sob o ponto de vista clínico nos apresenta uma dermatose generalizada, de aspecto polimorfo e herpetiforme sem que as mucosas sejam atingidas, queixando-se de sensações subjectivas dolorosas, tipo queimadura e ardor, conservando bom estado geral e de evolução arrastada e por surtos (Fig. 1).

Fig. 1

Aspecto da afecção
depois de passada a
infecção secundária.



L. BROcq, afirma: «quando DUHRING criou a sua *Dermatite herpetiforme*, atribuiu-lhe os seguintes caracteres: afecção de erupção polimorfa constituída de placas eritematosas, de vesículas herpéticas de formas e de dimensões variáveis, mais ou menos agrupadas, bolhas apresentando particularidades análogas, pústulas planas ou acuminadas, repousando sobre uma base mais ou menos inflamada, pápulas, vesículas, infiltrações circunscritas de dimensões variáveis, todas as lesões acompanhando-se dum

prurido violento e tendendo a revestir um carácter herpético — *sem herpetiformidade, não existe dermatite herpetiforme*; por outro lado a afecção é crónica na sua evolução, que se faz por surtos sucessivos».

Referindo-se depois à sua *dermatite polimorfo dolorosa*, estabeleceu as seguintes bases:

«I — uma erupção polimorfa eritemato-vesículo-bolhosa raramente pustulosa;

II — sintomas subjectivos dolorosos, prurido, arrepios, queimaduras, picadas e formigueiros;

III — evolução nos casos crónicos por surtos sucessivos que podem ter aspectos objectivos diferentes;

IV — conservação, apesar das erupções e sofrimento, dum certo bom estado geral.»

Hoje, estas duas concepções de DUHRING e de BROCCQ, associam-se numa mesma afecção, admitindo os A.A. a individualidade da doença de DUHRING-BROCCQ.

Doente que nos apresenta R. W. e KANH, negativas; a *eritro-sedimentação elevada* (32,7) e uma *eosinofilia de 11 %*.

Utilizamos a técnica de TZANCK procedendo ao exame citológico do líquido das bolhas: *numerosos eosinófilos com exclusão de células malpighianas*.

É uma noção clássica a existência de eosinofilia sanguínea no decurso de grande número de dermatoses.

Na doença de DUHRING-BROCCQ a eosinofilia sanguínea é frequente para a maioria dos A.A. enquanto para GOUGEROT é um facto constante. Segundo este autor afirma: podem encontrar-se valores normais de eosinófilos no sangue dos doentes portadores desta dermatose, porém, o seu mielograma apresenta sempre eosinofilia elevada.

SPILLMAN e WEILL atribuem valor de diagnóstico ao aumento da velocidade de sedimentação.

TZANCK e seus colaboradores deram-nos preciosos ensinamentos com o método de exploração (cito-diagnóstico imediato) para a diagnose diferencial entre o *Pênfigo* e a *Dermatite de DUHRING-BROCCQ*. Nesta última afecção no líquido das bolhas aparecem células conjuntivo-sanguíneas, eosinófilos e exclusão total de células malpighianas.

Depois de realizado o estudo dos caracteres humorais do nosso caso poderemos tirar as seguintes conclusões:

I — Os valores encontrados não se afastam grandemente da normalidade, o que nos parece querer traduzir não existirem alterações profundas do quadro humoral da nossa doente;

II — Existe ligeira hipoprotidemia à custa da sero-albumina e tendência para a inversão do coeficiente albuminoso;

III — A calcemia está baixa, enquanto pelo contrário (KRAMER), a potassemia se elevou um pouco.

IV — Não existe retenção cloretada e a doente reagiu normalmente à prova da descloretação.

R. TURPIN e CHASSAGNE, souberam pôr em destaque certos factos relativos ao metabolismo mineral e ao equilíbrio proteico, atribuindo-lhe valor de *síndrome humoral*, na doença de DUHRING-BROCQ, concluindo depois dos seus trabalhos:

1 — O estudo dos *prótidos no sangue*, revela hipoprotidemia desequilibrada. Esta diminuição faz-se à custa da sero-albumina, enquanto a sero-globulina mantém valores normais ou superiores, de modo que o coeficiente albuminoso se encontra muito reduzido.

2 — O estudo e dosagem do cálcio, apresenta-se com valores inferiores ao normal, que parece solidário à baixa dos *prótidos totais*;

3 — O estudo e dosagem do potássio, está este elemento elevado não só no sangue como também nas urinas, encontrando-se, desta maneira, também elevada a relação K/Ca;

4 — O estudo do cloro globular, do cloro plasmático e da relação cloro-eritroplasmático, levou aqueles A.A. a tirar as seguintes conclusões: — não há retenção cloretada; o doente reage normalmente às provas de cloretação e de descloretação; a clorémia não sofre modificações no decurso da doença.

Finalmente o estudo histológico que irá seguir-se foi praticado pelo Dr. RENATO TRINÇÃO. Ele constitui mais um elemento e de capital importância para a perfeita identidade do *Herpes gestationis* e a *Dermatite de DUHRING-BROCQ*, que o nosso caso serviu para o demonstrar com nítida e clara evidência.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

«Numa das preparações estudadas encontra-se uma bolha formada por clivagem dermo-epidérmica (Fig. 2). Esta bolha que é bastante extensa está contudo em grande parte reduzida a uma fenda em virtude de se encontrar na sua cavidade pouco líquido sob a forma de restos fibrinóides sem elementos celulares.

Dado o facto da epiderme que constitui o tecto ou abóbada da bolha apresentar um espessamento normal admite-se que a bolha seja recente.

O pavimento desta é formado pelo córion edemaciado com apagamento das papilas e infiltração inflamatória polimorfa constituída por numerosos histiócitos volumosos, linfócitos e células polinucleadas em geral do tipo eosinófilo.

O infiltrado inflamatório ocupa quase exclusivamente o córion papilar tanto nesta zona como nos departamentos restantes (Figs. 3 e 4).

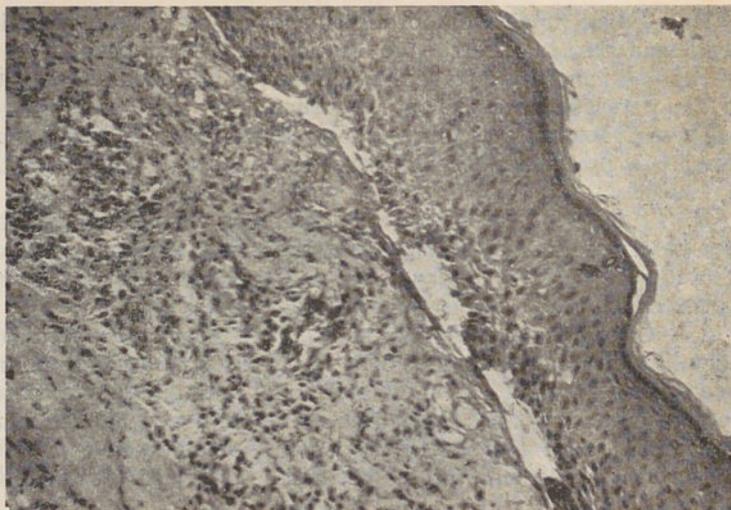


Fig. 2—Bolha dermoepidérmica, formada por clivagem dermoepidérmica. A epiderme do tecto da bolha apresenta um espessamento normal. Infiltração polimorfa do córion. Hem. Eosina.

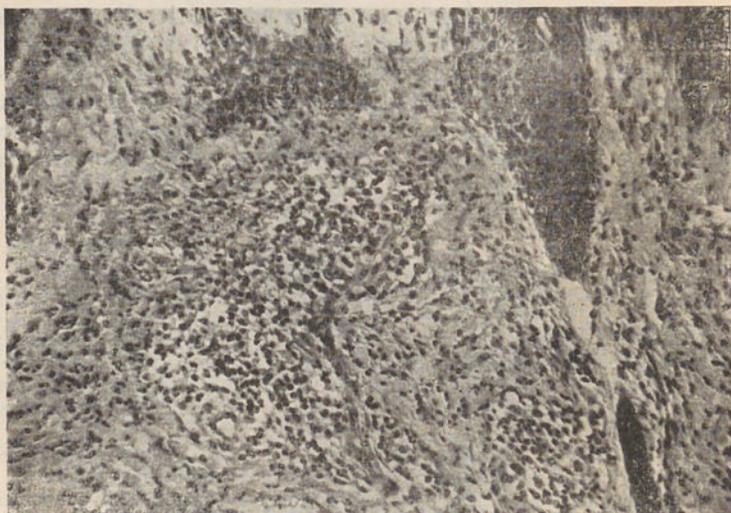


Fig. 3—Infiltrado polimorfo do córion, na derme da zona adjacente à bolha. Acanthose e papilomatose do epitélio. Hem. Eosina.



DEVIDO Á SUA
ABSOLUTA INO-
CUIDADE, É O ME-
DICAMENTO DE
ESCOLHA NO
TRATAMENTO
DAS DOENÇAS
INTESTINAIS,
ESPECIALMENTE
NAS CRIANÇAS

A epiderme fora da zona correspondente à bolha apresenta por toda a parte um aspecto acantósico, notando-se igualmente um certo grau de queratinização. Encontra-se discreto infiltrado inflamatório no córion peri-piloso.

Nos fragmentos estudados há ausência de formação de bolhas intra-malpighianas e de vesículas.

Numa preparação corada pelo método de Giemsa, a bolha descrita precedentemente apresenta uma cavidade um pouco mais ampla, e na camada malpighiana encontram-se algumas pequenas vesículas. Por este método evidenciam-se numerosos eosinófilos principalmente dispostos no córion superficial e sobretudo à volta de finos capilares. Nestes mesmos departamentos são abundantes os glóbulos vermelhos.

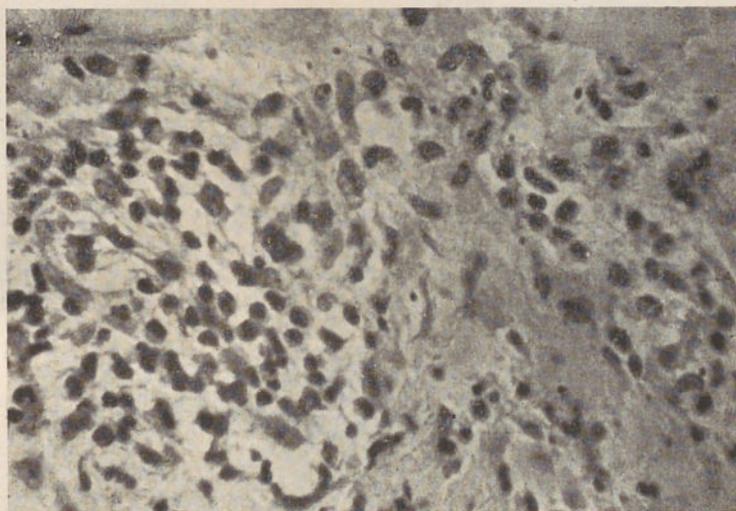


Fig. 4—Mesmo aspecto da figura anterior, com maior ampliação. Linfócitos, histiócitos e eosinófilos com disposição pericapilar. Hem. Eosina.

O líquido colhido na bolha e corada pela hematoxilina-eosina apresenta numerosíssimos eosinófilos, células mono-nucleadas e linfócitos. Ausência de células malpighianas.

Em resumo: Os aspectos histológicos estudados são a favor do diagnóstico de dermatite de Duhring-Brocq.»

(a) Renato Trincão.

A. CIVATTE, num trabalho publicado sobre o diagnóstico histopatológico da *Dermatite polimorfa dolorosa* ou *Doença de DUHRING-BROCQ*, atribui-lhe características anátomo-patológicas bem definidas que a distinguem das outras afecções bolhosas.

Segundo este A. a bolha da dermatite de DUHRING é sempre sub-epidérmica. E é esta bolha que constitui a lesão típica.

Na *Doença de DUHRING-BROQ* — conclui o mesmo A. — não há bolhas e vesículas, mas simplesmente bolhas. Estas são formadas por uma epiderme que se destaca do corpo papilar e que, em virtude do afluxo de serosidade acumulado na cavidade formada, faz levantar a epiderme e tomar o aspecto de cúpula.

A epiderme conserva a sua espessura normal e a estrutura habitual nas bolhas de reduzidas dimensões.

O pavimento da bolha é o corpo papilar edemaciado, cujas papilas fazem saliência no seu interior.

O infiltrado nuns casos é cerrado, noutros vêem-se sòmente nas papilas, células em menor número que no corpo papilar normal. Parece que a riqueza de células está relacionada com o início de supuração.

Podem ser numerosas as células e existirem poucos polinucleares neutrófilos. O infiltrado, neste caso, faz-se à custa de alguns linfócitos e de muitos histiócitos livres. Muitas vezes encontram-se eosinófilos em grande abundância.

Noutros casos existe, além de alterações epidérmicas uma vesícula microscópica que se localiza nessa zona.

Estas formações, vesículas e bolhas ficam sempre independentes: *uma, a vesícula, de localização sub-córnea; outra, a bolha, de localização sub-epidérmica.*

EM CONCLUSÃO:

Recentemente tivemos ocasião de observar um caso de uma mulher de 44 anos de idade, grávida de 6 meses, sofrendo há aproximadamente 2 meses de uma dermatose generalizada intensamente pruriginosa e sensações subjectivas dolorosas, seguidas de aparição de lesões cutâneas polimorfas, evoluindo por surtos, sem no entanto, existir alteração do seu estado geral.

Trata-se de um caso de relativa raridade. Não foi só este o motivo que nos levou a relatá-lo, mas principalmente o facto do seu estudo clínico, dos seus caracteres biológicos e humorais e da sua histopatologia, nos parecer vir confirmar uma suspeita da identidade entre o *Herpes gestationis* e a *Dermatite de DUHRING-BROCCQ*. Ao completar o seu estudo não nos ficaram dúvidas nem temos a menor relutância em considerar esta afecção cutânea como uma forma clínica da *Dermatite de DUHRING-BROCCQ*, em que a condição especial de aparecimento está relacionada com a gravidez. Imprópria parece-nos a designação de *Herpes gestationis* e mais justificada a de *Dermatite de DUHRING-BROCCQ grávida* ou de forma grávida.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AUBRY, Charles — Dermatite polymorphe herpétiforme interrompue par la grossesse — «Bull. de la Soc. de Derm. et de Syphiligraphie», pág. 1257, 1929.
- 2 — CIVATTE, A. — Diagnostique histopathologique de la dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq — «Ann. de Dermat. et Syphil. — Bull. Soc. Franc. de Derm. et de Syphil.», pág. 1, N.º 1-2, 1943.
- 3 — ELIACHEFF, O. — Sur la valeur de l'éosinophilie dans les dermatoses bulleuses et spécialement dans la dermatite herpétiforme de During — «Le Sang», 1929.
- 4 — GAY-PRIETO, J. — «Dermatología y Venereología», 1942.
- 5 — GASTINEL et SOLENTE — «Nouvelle Pratique Dermatologique», vii, 1936.
- 6 — GODEFROY GALAINE — «Contribution a l'étude de l'herpès gestationis», Paris, 1942 — Thèse.
- 7 — GOMES ORBANEJA y BARBOSA — «Herpes gestationis» — Actas Dermo-Sifiligráficas, pág. 162, XL, 1948-49.
- 8 — ELIO-SECHI — Contribution à l'étude de l'herpès gestationis — «Giornale Italiano di Derm. e Sifilol.», pág. 1353, LXXIII, fasc. 4, 1932.
- 9 — HADIDA E. et TRABUT — Cito-diagnostic immédiat — «Bull. Soc. Franc. de Derm. et Syphil.», pág. 421, 1950.
- 10 — L. BROcq — Cliniques Dermatologiques, pág. 429, Masson, 1927.
- 11 — LEREDDE et PERRIN — Etude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles — «Bull. de la Soc. de Derm. et de Syphil.», 1895.
- 12 — LEVY-SOLAL — Herpes gestationis — «Nouv. Prat. Derm.», t. vii, Masson, 1936.
- 13 — OSWALDO G. COSTA — Positivité des «patch test» a l'iode de potassium dans le pemphigus foliacé — «Ann. de Derm. et Syphil.», pág. 272, 1950.
- 14 — PAUTRIER et LAUZENBERG — Forme de passage entre la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, l'herpes gestationis et le pemphigus végétant — «Bull. de la Soc. de Derm. et de Syphil.», 1926.
- 15 — R. TURPIN et CHASSAGNE — Étude de la maladie de Duhring-Brocq son syndrome physico-chimique — «Ann. de Derm. et Syphil.», pág. 862, 1939.
- 16 — TOMASI — Contributo alla conescenza della herpes gestationis — «Giornale Ital. delle Mal. Ven. e delle pelle», Fasc. III, pág. 840, 1924.
- 17 — TANCK et CORD — Maladie de Duhring-Brocq — «Nouv. Prat. Derm.», T. vii, Masson, 1936.
- 18 — URBACH and GOTLIES — «Alergy», pág. 772, New-York, 1946, 2.ª Ed.
- 19 — WATRIN et JEANDIDIER — Sur douze cas de maladie de Duhring — «Ann. de Derm. et Syphil.», pág. 551, 1951.

SERVIÇO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA DA FACULDADE DE MEDICINA
DO PORTO E DO HOSPITAL GERAL DE SANTO ANTÓNIO

Director: Prof. A. GARRETT

Sobre invaginação intestinal nas crianças ⁽¹⁾**(Análise dos casos registados no Serviço)**

por

ARMANDO TAVARES

e ARMANDO HENRIQUE TAVARES

*Assistente**Estagiário*

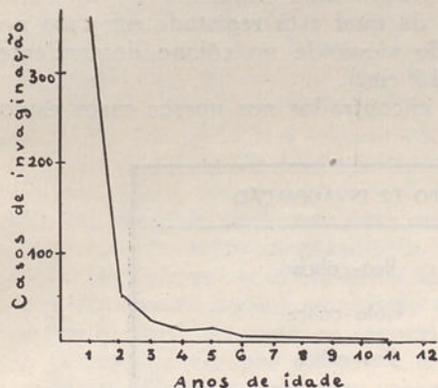
No Arquivo do Serviço de Pediatria da Faculdade de Medicina do Porto estão registados, desde Janeiro de 1939 até Julho de 1952, treze casos de invaginação intestinal, assim distribuídos:

CASOS	ANO	MÊS	SEXO	IDADE
1	1939	Maio	M.	18 m.
2	1940	Julho	M.	22 m.
3	1941	Nov	M.	6 a.
4	1944	Março	M.	8 m.
5	1947	Abril	M.	5 m.
6	1947	Dez.	F.	2 m.
7	1949	Dez.	F.	4 m.
8	1951	Agosto	F.	3 a.
9	1952	Abril	M.	20 m.
10	1952	Maio	M.	6 m.
11	1952	Julho	M.	7 m.
12	1952	Julho	F.	9 m.
13	1952	Julho	M.	10 m

⁽¹⁾ Um resumo deste trabalho foi apresentado por um dos autores (A. T.) à Secção Regional do Norte da Sociedade Portuguesa de Pediatria, em 29 de Julho de 1952.

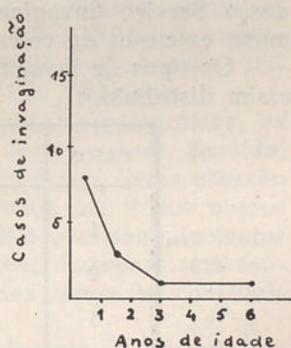
A análise deste quadro mostra que, nos nossos casos, a invaginação intestinal foi mais frequente na 1.^a infância e principalmente até aos 12 meses (8 casos no 1.^o ano de vida, 3 casos entre os 12 e os 30 meses e 2 casos acima dos 2 1/2 anos), atingindo de preferência o sexo masculino (9 crianças do sexo masculino e 4 do sexo feminino).

Tal distribuição é análoga à apresentada nas estatísticas de LAGOS GARCIA (1) e LADO e GROSS (2) que, embora feitas num número de casos muito superior aos nossos, confirmam a maior frequência da invaginação em idades inferiores ao ano e a sua predominância no sexo masculino. Resumimos o que acima fica dito num gráfico semelhante ao de LADO e GROSS que também se transcreve para termo de comparação e em que se registam os casos de invaginação intestinal em função da idade.



Estadística do Hospital de Crianças de Boston (gráfico de Lado e Gross, op. cit.)

— 484 casos de invaginação, 85 0/0 dos quais em crianças de idade inferior a 2 anos —.



Estadística do Serviço de Pediatria da F. M. P.

— 13 casos de invaginação, 9 dos quais em crianças de idade inferior a 2 anos —.

Nos lactentes, é também mais frequente nos alimentados a seio (cerca de metade dos nossos casos), costumando atingir de preferência crianças eutróficas. Sugere-se ainda que o período do desmame pode favorecer o aparecimento da invaginação, pois a transição da alimentação exclusivamente láctea para outra mais

(1) A. LAGOS GARCIA, *Invaginación Intestinal en el Niño* — Buenos Aires, 1947.

(2) W. LADO e R. GROSS, *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood* — Filadélfia, 1947.

sólida pode originar alterações do peristaltismo intestinal propícias à sua formação; apenas em um dos nossos casos nos foi dado observar tal circunstância.

Pelo que respeita à *classificação*, seguimos o critério de LADO e GROSS que consideram, fundamentalmente, três tipos de invaginação intestinal: *íleo-cólica*, quando o íleo se invagina no cólon (em regra, neste tipo, a cabeça da invaginação é constituída pela válvula íleo-cecal), *íleo-ileal*, quando o íleo se invagina no próprio íleo, e *colo-cólica*, se se inicia em qualquer zona do segmento cólico. Estes tipos podem ainda dividir-se em subtipos, resultantes da combinação entre si de cada uma daquelas modalidades.

Apenas nos temos referido à *forma descendente da invaginação intestinal*, aliás a mais frequente — introdução dum segmento de intestino noutro que se lhe segue; muito rara é a *forma retrógrada*, que consiste na penetração dum segmento de intestino noutro que se lhe antecede e da qual está registado um caso no nosso Serviço (invaginação do sigmóide no cólon descendente numa extensão de cerca de 10 cm.).

Os tipos de invaginação encontrados nos nossos casos estão assim distribuídos:

CASOS	TIPO DE INVAGINAÇÃO
1	Íleo-cólica
2	Colo-cólica
3	Íleo-cólica
4	?
5	Íleo-cólica
6	Íleo-cólica
7	Íleo-cólica
8	Retrógrada (sigmóide-cólica)
9	Colo-cólica
10	Íleo-cólica (íleo-ceco-cólica, com expulsão do ápex)
11	Íleo-cólica, já organizada
12	Íleo-cólica
13	Colo-cólica

Vemos, por este quadro, um predomínio das formas ileo-cólicas sobre as outras (8 formas ileo-cólicas: 3 formas colo-cólicas; 1 forma retrógrada; 0 formas ileo-ileais).

Quanto à *sintomatologia* da invaginação intestinal, queremos dizer que, em regra, se estabelece bruscamente, começando a criança a ficar inquieta, agitada e chorando intensamente, ao mesmo tempo que empalidece e apresenta suores. Passados instantes, tudo volta ao normal, para tornar a repetir-se em períodos sucessivos de frequência cada vez maior. São estas *crises de choro intermitente*, traduzindo acessos dolorosos abdominais, um sinal muito importante e quase constante na invaginação intestinal e verificado em todos os nossos casos.

Logo após a primeira crise ou passado pouco tempo, surgem os *vômitos*, que se repetem com frequência, ao mesmo tempo que a criança nega alimentar-se.

Por vezes, pode ser o vômito o primeiro sintoma a aparecer (observado apenas em 1 dos nossos casos), seguindo-se-lhe as *crises dolorosas* abdominais com intervalo mais ou menos curto; na estatística de MARK RAVITCH ⁽¹⁾ aparecem, como sintoma inicial, a dor em 47 % e o vômito em 36 % de 152 casos.

Pelo que se refere ao *trânsito intestinal*, encontramos, as mais das vezes, paragem da expulsão de fezes e gases, seguida, após um intervalo de tempo mais ou menos longo, duma emissão exclusivamente muco-sanguinolenta (observada em 9 dos nossos casos); mas podem verificar-se de início dejeções sanguinolentas (em 3 dos nossos casos) ou mesmo dejeções diarreicas sem sangue (em 1 caso), às quais se seguem, tempos depois, as constituídas exclusivamente por sangue e muco.

MARK RAVITCH observou diarreia durante o período da invaginação em 11 dos seus casos, 9 dos quais em crianças de idade inferior ao ano.

O conhecimento destes factos afigura-se-nos importante, pois há tendência a considerar que, «em presença duma invaginação, deve haver oclusão intestinal completa» (RAVITCH), o que pode levar-nos a erros de diagnóstico, nomeadamente com colite disenterica ou disenteriforme.

Por aqui vemos que a conhecida «equação» de OMBRÉDANNE (aliás demasiado rígida para se estabelecer em clínica): sinais de oclusão + emissão de sangue pelo ânus = invaginação intestinal — deve ser lida sòmente num sentido, pois nem sempre se verifica quando lida em sentido contrário.

A *palpação* mostra-nos, quase sempre, o abdómen fàcilmente

(1) MARK RAVITCH, *Consideration of errors in the diagnosis of intussusception* — «Am. Jour. of Dis of Child.» — LXXXIV, 17 — 1952.

depressível, podendo sentir-se o «rolo» da invaginação, às vezes até notado à simples inspecção; na zona que lhe corresponde pode notar-se uma certa resistência muscular e a sua palpação desperta o choro por provocar dor.

O *exame da região anal* pode, em certos casos, mostrar a exteriorização da cabeça da invaginação e dum segmento maior ou menor de intestino invaginado.

A distinção do prolapso rectal é fácil, pois que neste a mucosa rectal se continua com a pele da região anal, enquanto que naquele existe um sulco bem perceptível a separá-la da mucosa do recto.

Dos nossos casos há um em que se verificou a exteriorização duma pequena porção do intestino invaginado; tratava-se duma criança do sexo masculino, de 6 meses de idade (Bol. cl. n.º 4099) cujos padecimentos se iniciaram cerca de 10 dias antes do internamento e que apresentava exteriorização da mucosa intestinal, num comprimento de cerca de 3 cm.; o mau estado geral que apresentava na ocasião do internamento não permitiu a intervenção cirúrgica, tendo a criança falecido cerca de oito horas depois.

O exame necrópsico, além de revelar sinais de peritonite veio confirmar o diagnóstico clínico de invaginação intestinal: a última porção do delgado, o cólon ascendente e o transversal invaginavam-se no descendente, sigmóide e no recto, correspondendo a parte exteriorizada ao *ápex* da invaginação.

O *toque rectal* confirmou-nos, nos casos em que foi praticado, a existência de enterorragia pelo aparecimento de sangue ou muco-sangue na extremidade do dedo enluvado.

O *exame radiológico* por clister opaco pode dar-nos bons elementos, principalmente nos casos de sintomatologia um pouco confusa e sobretudo quando surpreendemos a afecção no seu início, pois nos permite um diagnóstico precoce. Mas convém não esquecer que a papa opaca, por clister, dificilmente atravessa a válvula íleo-cecal, pelo que o exame radioscópico pode ser normal nos casos de invaginação íleo-ileal, aliás pouco frequentes.

Contudo, H. C. BAZZANO ⁽¹⁾ diz que a válvula íleo-cecal pode ser ultrapassada, desde que o clister opaco seja dado a pressão suficiente, o que exige uma manobra violenta. Parece-nos, no entanto, que, em face de sinais de oclusão por invaginação íleo-ileal é preferível actuar cirurgicamente.

Nos casos em que a invaginação intestinal é causa de oclusão, podemos observar, como afirma aquele autor, a existência de massas gasosas ou de níveis hidroaéreos no intestino delgado; a visão deste sinal pode fazer-se por ocasião do clister opaco.

⁽¹⁾ H. C. BAZZANO — *Invaginación intestinal* — «Arch. Argentinos de Pediatría» — XXXV, 6 — 1951.

ANTIBIÓTICOS AZEVEDOS

NOVOS PREÇOS

PENICILINA G CRISTALIZADA

PENICILINA G POTÁSSICA

Frasco com 100.000 U. O. . . .	9\$00
Frasco com 200.000 U. O. . . .	12\$00
Frasco com 300.000 U. O. . . .	15\$00
Frasco com 500.000 U. O. . . .	22\$00
Frasco com 1.000.000 U. O. . . .	37\$00

TRIMICINA

TRIMICINA INFANTIL

Cx. de 1	18\$00
Cx. de 3	52\$00

TRIMICINA NORMAL

Cx. de 1	32\$50
Cx. de 3	96\$00
Cx. de 5	155\$00
Cx. de 10	300\$00

TRIMICINA FORTE

Cx. de 1	46\$00
------------------	--------

NEOCILINAS

NEOCILINA AQUOSA — 300.000 U. O.

Cx. de 1	17\$50
------------------	--------

NEOCILINA P. INFANTIL — 150.000 U. O.

Cx. de 1	11\$00
Cx. de 3	27\$00

NEOCILINA P. NORMAL — 400.000 U. O.

Cx. de 1	19\$00
Cx. de 3	52\$00
Cx. de 5	80\$00
Cx. de 10	150\$00

NEOCILINA P. FORTE — 600.000 U. O.

Cx. de 1	25\$00
------------------	--------

NEOCILINA P. FORTÍSSIMA — 800.000 U. O.

Cx. de 1	31\$00
------------------	--------

ESTREPTOMICINA P. P.

ESTREPTOMICINA P. P. — 0,5 g

Cx. de 1	17\$00
------------------	--------



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

REGISTO DE LIVROS NOVOS

A. MOLINIER — *Pathologie médicale a l'usage des infirmières* — 664 págs., com 93 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 2.500 fr.).

O autor, professor da Escola de Enfermeiras da Cruz Vermelha, em Paris, escreveu este livro didáctico, para ensinar às alunas de enfermagem as noções de patologia indispensáveis para que possam cuidar dos doentes que lhes são confiados. Na primeira parte trata dos grandes sintomas e das doenças em que se manifestam. Na segunda parte ocupa-se das indicações, da técnica, dos resultados e dos acidentes das diversas manobras que à enfermeira compete efectuar. Este livro satisfaz, pois, a uma importante necessidade nos programas dos cursos de enfermagem, e preenche perfeitamente a respectiva finalidade.

PIERRE KISSEL & GEORGES ARNOULD — *Les maladies a virus lymphotrope* — 238 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 1.250 fr.).

Neste livro, os autores juntaram o estudo de quatro afecções: a linfocitose infecciosa aguda, a rubéola, a mononucleose infecciosa, a hepatite epidémica. A sua aproximação conduz a uma melhor compreensão de cada uma de elas. Tem uma afinidade comum, e muito particular, pelos tecidos linfóides do organismo. Mas as suas relações são também importantes, nos pontos de vista da virulogia, da epidemiologia, e principalmente da clínica. Neurologistas, os autores dedicaram grande atenção às manifestações neurológicas de essas doenças, e aos problemas que elas põe, nos campos do diagnóstico e da patogenia. O interesse da obra é manifesto.

PIERRE MAURIAC — *Retouches au tableau classique du diabète* — 140 págs., com 6 figs. (Masson, Edit., Paris, 1952 — 520 fr.).

As investigações dos últimos anos trouxeram grandes mudanças no conceito clássico da diabetes. O fígado e o pâncreas deixaram de ser os únicos órgãos a ter em conta; outros aspectos, tão importantes como aqueles, houve que considerar, tais como as reacções dominantes hormono-enzimáticas. O autor descreve as fases dos conhecimen-

tos sobre a patogenia da afecção, e, olhando à prática clínica, ocupa-se, entre outros temas, da insulino-resistência da diabetes infantil, da profilaxia. Trata-se pois de uma monografia de actualização, cuja leitura tem interesse teórico e prático.

P. RIMBAUD — *Dermatologie infantile — Clinique et thérapeutique* — 156 págs., com 42 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 950 fr.).

Não podia haver a pretensão de condensar toda a patologia cutânea que se observa nas crianças, em obra de pouco volume. O que o autor quis foi tratar das afecções mais correntes, que são as que interessam ao clínico geral e ao pediatra, relegando para o especialista as que raras vezes aparecem. E conseguiu fazer bem essa selecção. Pondo de lado a patogenia e a histopatologia, cingindo-se à clínica, descreve os aspectos das dermatoses e a sua terapêutica, com indicação das preparações correntemente empregadas. Lugar de destaque é dado às fluxões dos lactentes, sobretudo ao eczema. Obra útil para a prática clínica, embora não dispense, para quem não tiver as noções basilares da dermatologia, a prévia aquisição de estas.

JACQUES ROSKAM — *L'hémostasie spontanée* — 188 págs. com 55 figs. a negro e a cores. (Masson, Edit., Paris, 1952 — 1.450 fr.).

O autor, professor na Universidade de Liège, escreveu esta monografia com espírito de fisiologista, sem deixar de ter em conta que a finalidade dos conhecimentos sobre a coagulação sanguínea é principalmente de ordem clínica. Dividiu-a em duas partes: 1.^a que intitulou — A fase analítica; 2.^a a que chamou — A fase sintética. Na primeira estuda os factores da hemóstase no indivíduo normal e no que sangra. Na segunda expõe os resultados dos estudos analíticos na interpretação do fenómeno, pela associação dos diversos factores que nele intervêm, e encara o lado prático, clínico, das hemorragias, suas causas, seu tratamento. Como se infere de esta simples notícia, é obra cuja leitura interessa os fisiologistas e os farmacologistas, e sobretudo os clínicos, tanto médicos como cirurgiões.

Por todas estas razões, a radiologia presta ao diagnóstico grande serviço, sendo por assim dizer imprescindível quando a clínica não pode definir perfeitamente o caso que se apresenta, por falta de sinais bem característicos.

Do tempo de *evolução* depende a maior parte das vezes o êxito da terapêutica.

Sabemos que o segmento invaginado é sede de perturbações circulatórias, o mesmo sucedendo à porção do mesentério que é arrastada pela invaginação e se coloca entre o segmento invaginado e o invaginante — e surgem os períodos anátomo-patológicos conhecidos: um, reversível, de congestão que origina edema, rupturas vasculares; outro, irreversível, de necrose, pela obliteração arterial. Assim se compreende que da intensidade do processo e do tempo de evolução dependa o êxito terapêutico. Invaginações intestinais com evolução superior a 24-36 horas produzem lesões irreparáveis. E, analisando os nossos casos, vemos que o resultado final dependeu, em muito, da precocidade da actuação terapêutica:

		Curados		Falecidos	
Número de doentes tratados (1)	a)	Nas 1. ^{as} 24 horas —	5	5	0
	b)	Nas 1. ^{as} 48 horas —	1	0	1
	c)	Depois das 48 horas —	6	1	5

Quer dizer: nas invaginações tratadas nas primeiras 24 horas houve 100 % de curas.

Quanto ao *tratamento*, aconselhamos em primeiro lugar a tentativa do clister opaco sob pressão e sob «contrôle» radioscópico, terapêutica esta aceite em quase todos os países; alguns cirurgiões americanos, nomeadamente LADO e GROSS não a seguem, embora tivessem surgido nos Estados Unidos, em 1927 e 1928, com RETAN e STEPHENS, os primeiros êxitos terapêuticos de tal processo, agora novamente confirmados, entre outros, por MARK RAVITCH e R. M. MC CUNE (2).

Se a tentativa do clister opaco falha, recorreremos imediatamente à intervenção cirúrgica, não crendo, como LADO e GROSS, que aquela prática vá prejudicar o estado geral da criança ou influenciar o resultado final.

A técnica que seguimos é baseada na de LAGOS GARCIA (3):

(1) Resultados apresentados em 12 casos, pois em 1 caso de invaginação não redutível por clister opaco, a família recusou o internamento.

(2) MARK RAVITCH e R. M. MC CUNE, *Reduction of intussusception by barium enema* — «Ann. Surg.» — XXVIII, 904-1950.

(3) A. LAGOS GARCIA, *Invaginación Intestinal en el Niño*, Buenos Aires, 1947.

preparamos um irrigador com uma suspensão dum sal de bário em água tépida; colocamos a criança em decúbito dorsal na mesa radioscópica; uma vez introduzida a sonda, fazemos a compressão das nádegas, a fim de impedir tanto quanto possível a expulsão da suspensão injectada. Iniciámos o clister com o irrigador à altura de 1 metro e seguimos, ao «écran» radioscópico, a progressão da papa; uma vez detida esta pela cabeça da invaginação, elevamos progressivamente a altura do irrigador, nunca ultrapassando 1^m,40, observando o retrocesso progressivo do segmento invaginado, até contrastarmos todo o cólone.

Com esta prática temos obtido bons resultados em casos de invaginação de tipo íleo-cólico que são, aliás, os mais frequentes, como dissemos já.

Convém lembrar que nos casos de invaginação retrógrada — de que temos um registado no nosso Serviço — o clister opaco contribui ainda mais para a progressão desta; já dissemos também que as invaginações íleo-ileais muito dificilmente são reduzidas por este método. No entanto, continuamos a usá-lo em todos os casos clinicamente suspeitos de invaginação intestinal, pois assim temos algumas vezes evitado uma intervenção cirúrgica, sempre chocante; foi o que sucedeu nas observações 9 e 12 da nossa estatística, a 1.^a observada com cerca de 8 horas de evolução e a 2.^a com cerca de 10 horas. Nos casos em que, por qualquer motivo, não conseguimos a desinvaginação, supomos não prejudicar o doente com a perda de tempo relativamente pequena que a execução do clister opaco possa originar.

Em conclusão:

— A invaginação deve ser precocemente diagnosticada, antes de aparecerem francos sintomas de oclusão.

— Devemos pensar na possibilidade de invaginação intestinal sempre que uma criança de tenra idade, especialmente um lactente, apresente acessos dolorosos abdominais traduzidos por crises de choro intermitente, acompanhados de agitação, de *fácies* de sofrimento, embora se não verifiquem paragem da emissão de gases e fezes ou dejectões sanguinolentas (estas são um sinal essencial, mas em regra tardio). Nestas circunstâncias, deve a criança ser submetida, o mais rapidamente possível, ao exame radiológico por clister opaco, que esclarecerá o diagnóstico, podendo resolver o caso ou decidir da intervenção cirúrgica imediata.

— Embora a invaginação intestinal seja a causa habitual de oclusão nos lactentes, não devemos associar as duas ideias, para não incorer em errada diagnose.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XVI, 1952. — N.^{os} 1-2: *Primeiras impressões sobre hidrazido do ácido isonicotínico*, por Horácio C. Pereira; *Consolidação óssea*, por F. Paes de Vasconcelos; *Bócios tóxicos*, por D. Bentes Pereira e José A. Brandão; *Cancro e hereditariedade*, por L. Dias Amado; *Hemopatias hereditárias*, por A. Salazar Leite; *Hereditariedade das psicoses endógenas*, por L. Navarro Soeiro; *Tratamento da insuficiência renal aguda*, por Pena Carvalho; *Osteotomia cuneiforme da coluna vertebral em cifose por espondilartrite anquilopoiética*, por José Botelho; *Torsão do testículo*, por José F. Mateus; *Hospitais estrangeiros*, por Oliveira Barbosa; *Apontamentos sobre o internato dos H. C. L.*, por Horácio Pereira; *Movimento nosológico do Serviço de Dermatologia*, por Juvenal Esteves; *Alocação inaugural do ano académico*, por Armando Luzes.

SOBRE O HIDRAZIDO DO ÁCIDO ISONICOTÍNICO. — Primeiras impressões, relativas ao ensaio feito em Março e Maio, sobre 32 doentes, dos quais 27 com quatro a nove semanas de tratamento. Considerou somente estes, no balanço dos resultados, e repartiu-os por 3 grupos: *a)* doentes com formas fibrocáceas e escavações, e grave estado geral (6 casos); *b)* doentes com formas fibrocáceas, mas já com certo predomínio de componente fibroso (13 casos, sendo 4 com péssimo estado geral); *c)* doentes com bom estado geral que, submetidos a pneumotórax, mantêm cavidade residual (6 casos). Há ainda dois doentes não incluídos nestes grupos, pela sua especial feição, e que descreve depois.

Nos doentes do primeiro grupo observou-se: melhoras do estado geral, aumento do apetite e do peso, diminuição da febre e da velocidade de sedimentação, redução do número de bacilos (excepto num), ligeira melhoria radiológica. Nos do segundo grupo, de um modo geral, semelhantes modificações benéficas, acusando as radiografias diminuição do componente exsudativo, sem aparecimento de novos focos; em dois doentes, com grave estado geral, as melhoras foram muito notáveis; um doente não beneficiou com o tratamento. No terceiro grupo, verificou-se diminuição do tamanho das cavidades, melhoras do estado geral e redução dos bacilos.

Os dois casos que não entraram nos referidos grupos são: um de disseminação broncogénea (nitidamente beneficiado) e outro de disseminação hematogénea (sem qualquer benefício). O contraste entre os resultados merece registo, transcrevendo-se as respectivas observações.

1.^o — Entrou no Serviço em Dezembro último com infiltrado precoce direito escavado e disseminação broncogénea homolateral. Febre,

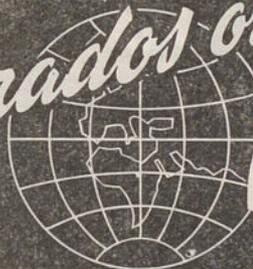
subindo por vezes à tarde a 38,5 graus. Fez 42 gr. de estreptomicina e PAS, melhorando do estado geral, mas sem que a febre desaparecesse por completo. As radiografias não revelavam melhoria das lesões. A 7 de Abril iniciou-se-lhe o tratamento com 5 mg. por kg. de peso. Nesse dia pesava 49 kg. Radiografia 11 dias após o tratamento mostrou ligeiro retrocesso das lesões. Cinco semanas depois do início do tratamento nova radiografia mostrou notável retrocesso das lesões em relação à radiografia anterior com acentuada diminuição do componente exsudativo. Tomografia feita no dia do início do tratamento mostrava uma cavidade do tamanho duma moeda de XX centavos no vértice, nos planos 4-5-6, principalmente no 5. Via-se também uma outra cavidade no andar médio em todos estes planos. Repetiu-se a tomografia seis semanas depois, que revelou grande redução do tamanho da cavidade do vértice e desaparecimento da do andar médio. No fim de duas semanas de tratamento a febre desapareceu e assim se mantém. De 7 de Abril a 23 de Maio aumentou 9,300 kg. Tosse e expectoração quase desaparecidas. Análises de expectoração antes do tratamento: poucos, outras vezes raros bacilos. Depois de 6 semanas de tratamento, negativa; com homogeneização negativa. Normalizou-se a velocidade de sedimentação.

2.º — Doente de 19 anos entrou para o serviço em fins de Março apresentando à radiografia disseminação hemotogénica, que diagnosticámos dentro das probabilidades como sendo de forma acino-nodular. Apresentava também cadeia ganglionar cervical de ambos os lados ao longo das carótidas, gânglios do tamanho de avelãs e no seu intervalo certo grau de linfangite. A doente forneceu-nos uma radiografia feita um ano antes da sua hospitalização aqui no serviço e verifica-se que nessa altura fez um complexo primário à esquerda. Iniciou-se-lhe o tratamento com 5 mg. por kg. de peso e até à data — já lá vão 7 semanas — e apesar de há 3 semanas se ter aumentado a dose para 8 mg., tem melhorado pouco. Os gânglios cervicais parecem mais pequenos, mais isolados, desaparecendo os sinais de linfangite. A radiografia não apresenta melhoras. A febre mantém-se com oscilações sensivelmente iguais. Peso sem alteração. Tem um exame do líquido céfalo-raquidiano à entrada que nada revela de anormal. Nunca teve bacilos na expectoração. Tem biopsia dum gânglio cervical feita no Instituto de Oncologia, antes da sua hospitalização que revelou lesão tuberculosa.

As doses empregadas variaram, por quilo de peso do doente e por dia, entre 3-5 miligramas e 10 miligramas. Não se observaram reacções tóxicas; apenas 3 doentes sentiram ligeira sensação de estonteamento, que passou com diminuição da dose que tomavam.

Hoje, que a droga tem sido largamente usada e que se possuem mais abundantes informações sobre os seus efeitos, a referência a este trabalho justifica-se por ser o primeiro sobre o assunto publicado entre nós, sendo de notar que as observações posteriores confirmam, nas suas linhas gerais, os resultados obtidos neste ensaio.

Os preparados originais

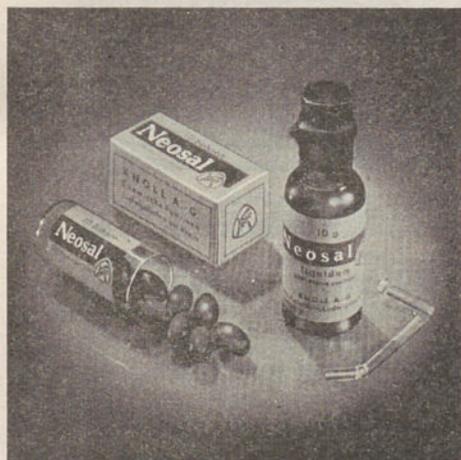


KNOLL A.G. · Ludwigshafen/Rheno · **ALEMANHA**

N e o s a l



Novo!



*Analgésico
Antineurálgico*

Tubo com 10 dragens
Frasco com 10 gr. de líquido

AUGUST VEITH · Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Tel. 25 137 · LISBOA



Lauroconvulsol
XAROPE CONTRA
TOSSE CONVULSA

PREPARAÇÃO
Dr. MANUEL RODRIGUES
QUÍMICO-FARMACÊUTICO

LABORATÓRIO
FARMÁCIA S. LAZARO
RUA DE S. LAZARO
128-132



Lauroconvulsol
XAROPE
CONTRA
TOSSE CONVULSA
INDICADO TAMBEM NA ASMA
BRONQUITES, GRIPE, ETC.

PREPARAÇÃO DO
DR. MANUEL RODRIGUES LOUREIRO
Químico-Farmacêutico

BASE:
Bromoformio 0,15% - Codeína 0,02% - Beladona 0,005%
Benzoato de sódio 0,25% - Acónio 0,01% - Lobélia 0,003%
— Tomilho 0,40% — Balsa de Tolu 0,45% —

POSOLÓGIA:
SALVO INDICAÇÃO MÉDICA
ADULTOS : 4 a 5 colheres, das de sopa, por dia
CRIANÇAS : Até aos 3 anos : 2 colheres das de chá
8 a 5 " : 3 " " " "
5 a 7 " : 4 " " " "
7 a 10 " : 2 " " " " sobressa
10 a 15 " : 3 " " " "

LABORATÓRIO DA FARMÁCIA S. LAZARO
RUA DE S. LAZARO, 128-132.

Lisboa



CONSOLIDAÇÃO ÓSSEA. — Depois de historiar os conhecimentos sobre a formação dos calos ósseos, explica as razões do método de estímulo da ossificação por meio de injeção de solutos alcalinos no foco mórbido:

«O processo de ossificação, quer ele seja feito à custa do tecido conjuntivo, quer seja feito à custa do perósteo, quer seja uma simples aposição sobre tecido ósseo antigo, quer, ainda, haja ou não um tecido condróide prévio ao tecido osteóide, é sempre caracterizado pelo seguinte facto: as zonas destinadas a formar a substância fundamental do tecido ósseo transformam-se num tecido denso contendo sais calcários, ficando as suas células retidas em cavidades provenientes do endurecimento e limitação de espaço da substância fundamental calcificada. O facto essencial é a densificação da substância fundamental pela saturação dos sais calcários que precipitam.

Sendo o factor primordial na formação do calo ósseo, a prévia impregnação por sais calcários do tecido organizado ou a organizar, resta averiguar de que modo se faz essa impregnação e por que razão ella só aparece no granuloma de ossificação.

Ao produzir-se a fractura a substância calcária é desagregada e liberta-se assim no meio ácido que caracteriza todo o processo inflamatório em início. Obedecendo a uma lei química, os sais calcários que precipitam em meio neutro ou alcalino e são facilmente solúveis num meio ácido, combinam-se com as albuminas locais, formando os compostos proteicos de cálcio. A dissolução do calcário do osso em meio ácido é um facto facilmente comprovado.

A substância calcária agora dissolvida acumula-se nos tecidos circunvizinhos do foco, organizados ou a organizar, que vão formar o granuloma de ossificação. Esta é a razão porque há impregnação calcária no granuloma de ossificação e não aparece normalmente nos granulomas extra-ósseos.

A medida que as zonas onde se acumula a substância calcária dissolvida vão sendo organizadas e irrigadas vai também cambiando a concentração hydrogeniônica do meio para o lado alcalino e o cálcio dissolvido vai precipitando debaixo da forma de sais de fosfato e carbonato insolúveis. É natural que este mecanismo de precipitação cálcica seja biologicamente difícil de compreender, mas a modificação química é evidente. Embora sejam bem conhecidos os vários elementos constitutivos do osso e se queira assemelhar a sua fórmula mineral à apatite cristalizada, ainda pouco se conhece sobre as suas combinações; não sendo conhecido exactamente o que são os compostos ósseos, torna-se impossível definir as condições biológicas em que elles podem precipitar. Sabe-se, no entanto, que os iões cálcio e fosfato precipitam sempre em presença duma solução neutra ou alcalina, formando um sal cristalizado. A precipitação deste sal pode também ser obtida pela super-saturação da solução ao atingir o limite de solubilidade, mas este precipitado pode facilmente ser de novo dissolvido pela diluição da solução.

Não é natural que a precipitação cálcica dependa exclusivamente da sua super-saturação, pois que se assim fora deveriam precipitar imediatamente os sais cálcários libertados no início da fractura. Admitindo que os sais ósseos precipitam pela super-saturação e pela viragem do Ph para o lado alcalino deve admitir-se que o sangue pelo transporte de sais cálcários e pela sua alcalinidade deverá constantemente formar osso. Como o tecido ósseo mantém normalmente a sua forma e constituição, será necessário que ele seja, por outro lado, constantemente destruído. Deve, então, considerar-se a presença dum mecanismo local que regule a deposição e remoção dos sais cálcários. Este mecanismo está dependente da função celular ou representa um simples equilíbrio físico-químico em relação com a concentração iónica? Há células características dum meio alcalino — osteoblastos — denominadas geradoras de tecido ósseo, enquanto outras, características dum meio ácido — osteoclastos — se denominam destruidoras do tecido. Serão estas células que caracterizam a concentração iónica que define a célula? A experimentação mostra que a célula, o osteoclasto ou o osteoblasto, só aparecem já depois de iniciado o processo de destruição ou neo-formação óssea; clinicamente, e serve de exemplo o hiper-paratiroidismo, também a célula caracterizadora só aparece depois de iniciada a doença.

Nos atrasos de consolidação por fractura verifiquei que havia uma acentuada acidez dos fluidos tecidulares do foco. Por outro lado, os exames histológicos, clínicos e experimentais revelaram que a falta de consolidação era devida a uma alteração no mecanismo da calcificação. Baseando-nos no estudo feito anteriormente, a calcificação só pode ter lugar em presença duma característica química importante: a alcalinidade do meio, tornando-se assim necessário o câmbio do pH dos fluidos do foco para que estas fracturas consolidem.

Alguns investigadores já procuraram acelerar a consolidação nas fracturas pela injeção intra-focal de várias substâncias como a medula óssea e sangue. É natural e também já o verifiquei experimentalmente que qualquer substância quando injectada no foco de fractura tem acção estimulante sobre o processo de ossificação, pela irritação produzida. Exemplo clínico é o estímulo de ossificação produzido a distância pelo foco de infecção óssea ou pelo material de osteosíntese. Um efeito estimulante que ainda não tem sido estudado é a variação brusca de temperatura intra-focal que, só por si, é capaz de provocar a precipitação da substância fundamental.

O método mais lógico para estimular a ossificação no atraso de consolidação caracterizado por acentuada acidez dos fluidos tecidulares do foco (o que clinicamente se verifica pela marcada descalcificação dos topos), é o câmbio do pH local para o lado alcalino. No entanto, a calcificação provocada pela viragem do pH do meio pode não ser suficiente quando a sua saturação cálcica biológica ainda não tenha sido atingida; a administração concomitante de substância cálcica torna-se então neces-

sária. Sejam quais forem os processos biológicos da calcificação, o factor primordial, visto que tem interesse prático, é o da sua íntima relação com a variação do meio ácido-básico, com a sua alcalinização. Para que haja precipitação de sais calcários é necessário, em primeiro lugar, que eles existam em abundância na substância fundamental ainda liquefeita; em segundo lugar, que o complexo mecanismo orgânico que obriga à precipitação do ião Ca não esteja alterado.

Não vamos discutir todo este complexo mecanismo (os factores que intervêm na dismutação iónica, a permuta iónica e os permutiões) mas sim apresentar, no ponto de vista prático, o dado que se nos afigura como o mais importante e, seguidamente, estudar a técnica das infiltrações e os solutos alcalinos a injectar.

A precipitação do cálcio orgânico é condicionada pelo meio alcalino. A fixação do cálcio pelas albuminas só pode ser feita em meio ácido e a transformação do composto proteico de cálcio em fosfato e carbonato cálcicos exige um meio alcalino. É a partir da concentração hidrogeniônica de pH 7,7 até ao pH 8,2 que começa a precipitação experimental do cálcio orgânico pela super-saturação da substância fundamental, embora a actividade da enzima fosfatase se manifeste mais cedo (pH 7,5). Nas condições clínicas não se manifesta uma alcalinidade tão alta mas nas condições experimentais, porque tem que se levar em conta a difusão e equilíbrio iónico do soluto injectado com o meio, torna-se necessário uma maior alcalinidade.

Um dos problemas que se debate na injeção de solutos alcalinos num foco de fractura é o da difusão e do equilíbrio iónico resultante.

A difusão do soluto a injectar depende da densidade do tecido injectado e da qualidade do soluto. O inconveniente da dificuldade de difusão pode ser, até certo ponto, debelado pelas injeções a vários níveis. A concentração hidrogeniônica resultante da injeção depende da alcalinidade do soluto e do grau de acidez do meio; se o soluto for muito alcalino, pode impedir a acção enzimática e mesmo necrosar o tecido; se o soluto for pouco alcalino, a resultante do seu equilíbrio iónico com o meio injectado pode não ser suficiente para permitir a precipitação cálcica. A alcalinidade insuficiente não traduz quaisquer resultados práticos e a alcalinidade exagerada obriga a uma precipitação imediata do cálcio só na zona injectada, não permitindo que o soluto se difunda pelo tecido.

O soluto que costumamos injectar tem uma alcalinidade de pH 8. A concentração hidrogeniônica pode baixar até pH 9 consoante os dados que nos são fornecidos pela observação do doente, e noutros casos pode subir a um pH 7,5.

O soluto alcalino a injectar pode ser um extracto de tecido ósseo, quer de tecido ósseo normal quer de tecido ósseo de neo-formação, pois que ambos têm a propriedade de gerar osso quando injectados em tecidos heterólogos; pode também ser um soluto orgânico ou um soluto mineral, contendo sais calcários.»

O soluto inorgânico é o menos indicado. O Ide extracto ósseo é o soluto ideal, mas tem inconvenientes de ordem prática. O preferível é o soluto de sais orgânicos. Este pode preparar-se extemporaneamente, juntando a soluto de gluconato de cálcio a 5 % a quantidade de soluto centinormal de bicarbonato de sódio, até que o pH da mistura fique a 8. Podem também usar-se solutos tampões, de fosfatos com pH de 7,7, ou de glicocola com pH de 8,2. Várias fórmulas tem sido empregadas, para dar estabilidade aos solutos, e há no mercado uma denominada «Calpan pH 8».

Quanto à técnica a empregar escreve o A.:

«A injeção intra-focal dos solutos alcalinos só deve ser feita depois da primeira semana de fractura ou de manipulação de fractura.

Durante o tratamento, cuja periodicidade e concentração dependem do caso considerado, deve sempre manter-se a imobilização pois que o desaparecimento progressivo das dores, do edema e rigidez articular que se observa logo após as injeções, facilita a mobilidade anormal.

Os inconvenientes das injeções focais são: a) possibilidade de infecção, pelo que se torna necessário o cuidado na assepsia; b) dor viva no instante da injeção, o que atesta a alcalinidade do soluto; c) dificuldade de introdução da agulha no foco e de injectar o soluto nas fracturas antigas devido ao denso tecido fibroso formado, pelo que se torna necessário, nestes casos, o uso de seringas metálicas e o controle radioscópico.

A observação da consolidação óssea dirigida pode ser controlada por meios clínicos, radiológicos e histológicos e comprovada pela sua acção benéfica sobre as moléstias ósseas que se caracterizam por um desvio da ossificação.

A manifestação clínica mais importante resultante das infiltrações focais de solutos alcalinos nos atrasos de consolidação é o brusco início do desaparecimento dos fenómenos irritativos do foco (dores, edema, rigidez articular) que permitem uma melhoria acentuada da capacidade funcional ainda antes da consolidação completada. É possível que o efeito benéfico do soluto alcalino seja também devido, além do câmbio iónico, a uma acção directa sobre as terminações nervosas do foco de fractura.

Radiologicamente, observam-se dois tipos de calo ósseo provocado. Uma exuberante ossificação paraosteal, como se encontra usualmente para determinados estímulos (operações, infecções e algumas neoplasias), mas caracterizada pela falta de uniformidade condicionada pelo local das infiltrações. Este calo aparece quando a consolidação é provocada nos primeiros tempos da fractura. O outro tipo de calo é característico da consolidação provocada no atraso de consolidação. Tem uma estrutura mais granulosa do que trabecular e uma forma arredondada em vez da usual ponte óssea que aparece na consolidação natural do atraso de consolidação. Uma outra característica radiológica é o concomitante desaparecimento da osteoporose, o que não é vulgar na consolidação não provocada.

A observação histológica foi feita experimentalmente no cão e rato

EM CASO DE URGÊNCIA...

LUTOCICLINA*

intravenosa

Hormona sintética do corpo amarelo

AMPOLAS HIDROSSOLÚVEIS DE 1 cc.
a 20 mg. de progesterona: -

Caixas de 1 e de 3 ampolas

Comprimidos sublinguais a 5 mg. e 25 mg.
Comprimidos para implantação a 100 mg.
Ampolas de soluto oleoso a 2-5-10 e 25 mg.
Ampolas com microcristais de 1 cc. a 50 mg.
Frasco-ampola de soluto injectável com 250 mg.

* MARCA REGISTRADA

Produtos CIBA, Limitada—Lisboa

No caso de infecções da cavidade bucal
e da garganta

(gengivites, estomatites, anginas tonsilares, etc.)

e, profilaticamente, antes e depois de intervenções
nos dentes e nos maxilares

Penifen

(PASTILHAS DE PENICILINA E SURFEN)

Eficazes sob o ponto de vista antibiótico e quimioterápico

1 pastilha contem 2.000 U.I. de Penicilina e 3 mgr. de Surfen.

Frenação segura do reflexo tussígeno
por meio da

TICARDA

Eficácia perdurável / Destituído de opiáceos

Bem tolerada até por creanças

Gotas / Comprimidos

FARBWERKE HOECHST



Meister Lucius & Brüning

Frankfurt (M)-Hoechst



Representantes da Portugal: "MECIUS", Lda., Rua D. Pedro V, 7-1.º
Lisboa

albino e casualmente em dois casos clínicos em que era necessário fazer a ablação de esquirolas ósseas. Verificou-se que a injeção do soluto alcalino numa fractura de 8 dias produzia ao fim de 16 dias de fractura:

a) Actividade osteoblástica muito mais acentuada em relação à testemunha. b) Desaparecimento de tecido cartilágneo que é abundante na testemunha e ainda mais abundante na fractura injectada com um soluto ácido c) Deposição calcária que não aparece na consolidação normal nem na fractura injectada como ácido, soluto neutro, extracto ósseo, cloreto de sódio, etc.. d) Zonas de ossificação dispersas no meio de tecido conjuntivo sem aspecto trabecular. Estas zonas de ossificação caracterizam-se por se fazerem directamente à custa do tecido conjuntivo e apresentarem os osteoplastos de exagerado tamanho em relação aos osteoblastos. e) Não aparecem osteoclastos nas fracturas injectadas com o soluto alcalino enquanto que se passa o contrário nas fracturas injectadas com o soluto ácido.»

Nos tumores de células gigantes há um desvio do processo normal de ossificação, em meio ácido. Por isso, é lógico ensaiar os solutos alcalinos quando os tratamentos, conservadores ou cruentos, não sejam seguidos de êxito. Segundo campo de aplicação do método, a juntar às indicações mais correntes, relativas às fracturas. Precisando tais indicações:

«Está indicado em todos os casos em que a fractura não evolui normalmente; quanto mais precoce for a fractura tanto melhor serão os resultados.

As injeções focais de solutos alcalinos provocam a libertação dos sais calcários do composto proteico, permitindo a precipitação do carbonato e fosfato de cálcio mas, só secundariamente, são um estímulo de ossificação. Se, por qualquer razão patológica, não há estímulo de ossificação, a fractura não consolida pelas injeções focais. Estão nestas condições certas doenças dos ossos tanto gerais, como locais e entre estas as pseudo-artroses por lesão vascular.

Quando o topo ósseo completa a sua cicatrização isolada e independente do outro topo ou se forma uma camada de tecido fibroso denso e bem organizado separando os dois topos, o que se caracteriza clinicamente por a fractura se tornar indolor, ella só excepcionalmente pode consolidar pela infiltração de solutos alcalinos. Nestes casos estaria indicado, embora não tenha observações concludentes, a infiltração de solutos ácidos de modo a condicionar a proliferação dos osteoclastos e a liquefacção da substância fundamental, isto é, de modo a provocar novamente um estado inicial de reparação da fractura.

Quando, pelo contrário, o atraso de consolidação é condicionado por uma alteração do processo inflamatório da fractura, quer por estímulos contraproducentes, quer por condições humorais e que se caracteriza pela mobilidade dolorosa, rigidez e edemas, pela osteoporose focal e da vizinhança e pela existência constante dum meio ácido, as infiltrações

locais do soluto alcalino resolvem rápida e facilmente a consolidação da fractura.

Os casos de tumores de células gigantes de limites mal definidos ou atingindo a cartilagem articular e caracterizando-se pela constante recidiva pós-operatória, são aqueles em que tem mais indicação a terapêutica pela infiltração de solutos alcalinos. Apesar das escassas observações clínicas, podemos afirmar que há diferença na eficiência terapêutica consoante o tumor foi ou não previamente ressecado. A diferença é devida a que enquanto no primeiro caso o soluto é injectado e difunde na zona de reparação do tumor, no segundo caso a difusão do líquido se faz sobretudo no tecido tumoral. Por estas razões parece mais indicado, nestes casos, fazer primeiro a raspagem completa da lesão de osteoclasia progressiva e, seguidamente, actuar pela terapêutica dos solutos alcalinos.»

BÓCIOS TÓXICOS. — Sob esta designação os A. A. incluem todos os casos de hipertiroidismo em que o síndrome hormonal tem sua fundamental base na glândula tiróidea, quer haja ou não hipertrofia do órgão. Depois de aludirem ao problema da patogenia e de inventariarem os diversos processos terapêuticos, com suas vantagens e seus inconvenientes, consideram como principal o tratamento cirúrgico, utilizando os meios médicos como preparatórios ou continuadores da intervenção operatória, cuja técnica descrevem.

Apresentam o resumo das observações de 134 doentes, operados sem mortalidade. Os resultados obtidos na totalidade dos casos foram: curados 109 (81,2 %), melhorados 15 (11,32 %), hipertiroidismo residual 5 (3,75 %), mixedema 2 (1,49 %), insucessos 2 (1,49 %), recidivos 1 (0,74 %). Considerando que certo número de casos de cura podem ser atribuídos a acaso, a percentagem dos curados deve situar-se entre 77,9 % e 84,5 %.

Tendo em conta apenas duas formas principais, de Adenomas (69 casos) e a de Basedow (65 casos), os resultados foram: Adenomas — curados 59 (85,5 %), melhorados 5 (7,24 %), hipertiroidismo residual 2 (2,89 %), mixedema 1 (1,45 %), recidiva 1 (1,45 %), insucesso 1 (1,45 %). Basedow — curados 50 (76,9 %), melhorados 10 (15,4 %), hipertiroidismo residual 3 (4,61 %), mixedema 1 (1,54 %), insucesso 1 (1,54 %). Assim, a percentagem de curas é mais alta no adenoma que no Basedow.

CANCRO E HEREDITARIEDADE. — Que há famílias em que certos processos cancerosos aparecem com desusada frequência é um facto de observação já antiga. Em genética humana é muito difícil o estudo da hereditariedade, mas há dados interessantes, no entanto, como o estudo de famílias em várias gerações, e o facto de os gémeos apresentarem tendência para terem o mesmo órgão afectado pelo processo tumoral, e

de essa tendência ser duas vezes maior nos monovitelinos do que nos bivitelinos.

Os casos mais bem estudados são os relativos a três processos: Neurofibromatose, Retinoblastoma e Cancro mamário. Principalmente, os estudos de Zimmer mostraram que a neurofibromatose é hereditária, havendo 3 modos de transmissão: a) regida por factor dominante acompanhado por factor letal; b) regida por factor recessivo; c) ligada a dois factores, um dominante e outro modificador ou inclinador. O retinoblastoma é hereditário, mas não tem sido possível encontrar influência de factores, dominante ou recessivo, escapando a transmissão às leis de Mendel; parece (e a experimentação no animal o confirma) que a herança consiste apenas numa condição somática favorável ao desenvolvimento do tumor. Sobre o cancro da mama, não há muitas famílias estudadas convenientemente, para de tais indagações se poder concluir; mas a experimentação no animal, sobretudo no morganho, dá a este respeito, como aliás a respeito de outras localizações do processo canceroso, informações valiosas que o A. indica pela forma que a seguir se transcreve.

«Um trabalho exaustivo tem sido levado a cabo desde o princípio do século, primeiro no apuramento de raças de animais, depois no apuramento de estirpes susceptíveis aos tumores. Assim, por trabalho de *intracruzamento* conseguiram os experimentadores obter estirpes em que o número de carcinomas de um determinado órgão atinge altas proporções. Muitas e muitas estirpes foram isoladas e dos seus intercruzamentos nasceu uma visão mais pura dos problemas. Entre as estirpes hoje existentes encontram-se algumas em que a percentagem dos carcinomas da mama atingem os 100 %, outras em que é o cancro do pulmão o primeiro em número. Não podemos dizer, contudo, que há estirpes carcinomatosas e outras que o não são.

Há estirpes que são muito susceptíveis para o cancro da mama e são pouco susceptíveis para o do pulmão; outras são muito susceptíveis para este último e pouco para o primeiro, outras ainda, tem alta percentagem de leucemias; algumas conseguiram isolar-se em que predomina o cancro gástrico ou lesões edematosas do estômago, e recentemente conseguiu-se, por exemplo, isolar uma estirpe caracterizada pela alta percentagem de tumores supra-renais sobrevivendo após castração.»

«— Os dados da incidência dos tumores nos animais estudados demonstram-nos que há inegavelmente factores genéticos envolvidos e que ou há um factor genético geral para o cancro ao qual se vêm juntar localizadores ou que há factores diversos, um ou mais, para cada espécie neoplásica. Todas as experiências tendem a demonstrar a hipótese que há genes específicos, envolvidos na produção de tipos específicos de tumores e que não há um genótipo comum favorável aos tumores em geral.

Contudo, a experiência revela-nos que não basta existirem factores genéticos predisponentes para o cancro da mama, p. e., pois se o tumor fosse directamente herdado em raças puras logo nos primeiros momen-

tos de vida, como sucede com o retinoblastoma, ele se deveria desenvolver, ou, pelo menos, seria constante em todos os membros da estirpe. Ora os tumores malignos aparecem geralmente tarde e é como se durante a vida do indivíduo se fossem acumulando, sobre a hereditariedade genética, factores extracromosómicos, que atingindo um determinado nível ou limiar dessem origem ao desenvolvimento do neoplasma. Se os factores hereditários forem de grande potência, bastaria um pequeno acréscimo de factores extrínsecos para que o limiar fosse atingido e, portanto, a eclosão do tumor far-se-ia precocemente, se pelo contrário a influência dos factores hereditários fosse pequena, tornar-se-ia necessária grande quantidade de factores extrínsecos ou intrínsecos de outra natureza que não a hereditária capazes de fazer subir o nível até ao desabrochar da neoplasia. No primeiro caso a estirpe será altamente susceptível com grande incidência tumoral, no segundo será resistente.

Passemos aos exemplos. Cruzemos duas estirpes: uma altamente susceptível para o cancro mamário e outra de baixa incidência. As fêmeas da primeira geração apresentam uma percentagem de cancros da mama semelhante ao da estirpe materna, isto é, o cruzamento de mãe susceptível com pai resistente dá um maior número de cancros que o cruzamento de pai susceptível com mãe resistente. Nem todas as fêmeas, contudo, apresentam, quer num caso quer noutra, cancro da mama e, portanto, não parece que se possa ligar ao sexo o carácter hereditário. O que sucede com a primeira geração sucede com todas as outras gerações. Como os produtos da primeira geração têm todos a mesma constituição genética, seja qual for a incidência de tumores no pai ou na mãe, somos levados à conclusão que há factores extracromosómicos.

Quais serão estes factores? — O raciocínio leva-nos a pensar que estes factores extracromosómicos poderiam estar situados no citoplasma das células progenitoras, na placenta ou no leite materno.

O citoplasma das células progenitoras seria para Kortweg o local mais indicado para o transporte dos factores extracromosómicos, pois os dois outros só se compreenderiam por infecção da estirpe. Mas, as provas falharam para atribuir ao citoplasma qualquer influência sobre a génese do cancro da mama do Murganho.

Fekete e Little fizeram transplantações de ovos fertilizados e notaram que havia, nos indivíduos atingidos na primeira geração, mais casos de neoplasias. Interpretaram os seus resultados como a possível existência de um factor ambiental intra-uterino. Estas experiências ainda não foram, contudo, confirmadas por outros autores.

Se nem o citoplasma dos progenitores, nem a placenta poderiam responder à questão e resolver o problema, restava-nos o leite como factor desencadeante do processo. Bittner, para pesquisar a influência possível do leite, seguiu o seguinte processo. Fazia os cruzamentos entre duas estirpes, das quais uma era muito susceptível e a outra resistente.

Procilina

PENICILINA G PROCAÍNA

Nova apresentação

Caixa com 1 ampola de 150.000 U. I.	Esc. 12\$00
Caixa com 3 ampolas de 150.000 U. I.	Esc. 27\$00
Caixa com 1 ampola de 300.000 U. I.	Esc. 21\$00
Caixa com 1 ampola de 400.000 U. I.	Esc. 24\$00
Caixa com 3 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 52\$00
Caixa com 5 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 80\$00
Caixa com 10 ampolas de 400.000 U. I.	Esc. 150\$00
Caixa com 1 frasco de 600.000 U. I.	Esc. 30\$00

INSTITUTO LUSO-FARMACO

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

REGISTO DE LIVROS NOVOS

R. A. GUTMANN — *Les syndromes douloureux de la région épigastrique* — 2 vols. formando 1.680 páginas com 411 esquemas e 1.271 gravuras de radiografias e peças anatómicas. (G. Doin, Ed., Paris, 1952 — Brochados 15.000 fr.; encadernados 16.500 fr.).

Quatro edições, rapidamente esgotadas, mostram bem o crédito concedido a esta obra, cujo autor, reputado médico dos Hospitais de Paris, tem, através da sua vida, dedicado particular atenção à patologia do aparelho digestivo. Nesta quinta edição, todo o trabalho foi revisto e em muitos capítulos profundamente remodelado, sendo alguns quase novos. Assim os dedicados a desquínias biliares, à radiologia biliar, à evolução do cancro gástrico, às complicações da gastrectomia e das colecistectomias; principalmente.

A obra dá minuciosas descrições clínicas, desenvolve a terapêutica apresentando, não só os tratamentos de rotina, como as modificações e acrescentos que estes tem de sofrer nos casos particulares. E porque a documentação radiológica é rica a obra é útil para os radiologistas; e porque as considerações relativas à cirurgia abundam, a sua leitura interessa os cirurgiões. Quanto aos internistas, para eles constitui um tratado que pode considerar-se já clássico. Um índice alfabético minucioso permite encontrar facilmente a nota desejada.

M. POLONOVSKI, P. BOULANGER & G. SCHIAPIRA — *Pathologie chimique* — 2 tomos somando 1.684 páginas., com 123 figs. e muitos esquemas e quadros. (Masson. Edit., Paris 1952 — Brochados 14 500 fr.; encadernados 16.000 fr.).

Com numerosos colaboradores, sob a direcção do eminente químico Polonovski, este tratado de química fisiopatológica é obra notável, em que se registam os conhecimentos, de toda a índole, que o tema comporta. Bastaria a citação dos autores para garantir a proficiência com que foi redigida. Por isso, é desnecessária a análise do conteúdo, limitando-se esta notícia à citação dos títulos das partes que o compõe: I — Metabolismo e seus desvios (Vista de conjunto sobre o metabolismo intermediário. A água e os elementos minerais. Vitaminas e avitaminoses.

Hormonas e inter-relações hormonais. Diástases e lesões bioquímicas). II — Fisiopatologia geral bioquímica. (O ser humano e o seu desenvolvimento. O ser humano e o meio exterior). III — Bioquímica das doenças (As doenças chamadas metabólicas. As doenças das glândulas endócrinas Patologia química no domínio do sistema nervoso autónomo. Doenças do sangue e do sistema retículo-endotelial. Doenças dos órgãos. Doenças dos sistemas de relação). Um apêndice insere quadros de componentes do sangue normal.

Índice alfabético das matérias versadas, minuciosamente refere todos os assuntos, permitindo fácil consulta.

V. FATTORUSSO & O. RITTER — 265 págs., com 230 figs. (Masson, Edit., Paris, 1952 — 3.200 fr.).

Tem como subtítulo: com noções de vectocardiografia; para uso do médico prático e do estudante. Com efeito, o livro está escrito com finalidade de ser útil na clínica, precedendo a exposição da parte relativa à patologia, de noções didácticas sobre o electrocardiograma normal e sobre as variações da forma do complexo ventricular. Vem depois os capítulos relativos às alterações de ritmo, aos síndromas electrocardiográficos. Dois últimos capítulos tratam de noções complementares de electrofisiologia e de vectocardiografia.

Trata-se de uma terceira edição, que prova a aceitação que a obra teve, e que realmente a merece.

ANDRÉ DJOURNO — *Travaux pratiques de physique médicale* — 98 págs. com 69 figs. (Masson. Edit., Paris, 1952 — 650 fr.).

Livro para os estudantes de física médica, com descrição das técnicas a empregar nos diversos assuntos do respectivo programa. O autor estava naturalmente indicado para o escrever, pois é o director dos trabalhos práticos de física na Faculdade de Medicina de Paris. Prefaciando a obra, o Professor A. Strohl recomenda-a. Acrescente-se que a descrição das manipulações é precedida por menção dos princípios teóricos que as informam, base indispensável para a compreensão do que o aluno tem de fazer. Obra didáctica, recomendável.

Quando nasciam os filhos, eram imediatamente transferidos da mãe para uma ratinha de estirpe resistente. Viu, então, que a percentagem de cancros da mama diminuía. Fazendo em seguida o contrário, isto é, alimentando os recém-nascidos sobre estirpes susceptíveis, o número de casos aumentava. Estas experiências vieram demonstrar que no leite existia um factor extrínseco, o «factor leite» de Rittner.

Trabalhos posteriores, principalmente de Anderson, vieram não só confirmar as conclusões de Bittner, mas levaram mais longe ainda o conhecimento da influência da alimentação no desencadeamento do processo. Viu este último autor que a incidência de tumores estava dependente do tempo que as crias mamavam na mãe susceptível. Assim, quando a amamentação era feita poucas horas na mãe susceptível e as crias passadas a mães resistentes, o número de animais cancerosos era muito inferior ao daqueles que tinham sido amamentados durante muito mais tempo. Aparece-nos assim o factor de quantidade de leite ingerido.

O estudo físico-químico do agente leite está feito e conseguiu-se isolá-lo completamente. Seria demorado e descabido descrever-lhes aqui os processos de que se serviriam os investigadores para fazer o doseamento, determinar o peso molecular, etc., do factor leite. Devemos, contudo, dizer que é um complexo de ácido ribonucleico, possivelmente um «vírus». Mas o agente não se encontra apenas no leite; sabemos que o leite é um produto não só de secreção merocrina, mas também holocrina parcial, isto é, na composição do leite entram não só produtos líquidos como restos celulares. Pergunta-se, o factor é apenas um produto de secreção? Não, visto que o vamos encontrar também em pleno tecido mamário e ainda noutros órgãos como o baço, o timo e o sangue. Não foi possível, contudo, até hoje, descortiná-lo no fígado.

A existência deste factor é precoce, pois encontra-se não só nas fêmeas portadoras do tumor, mas ainda muito tempo antes que ele apareça.

O facto dos tumores mamários aparecerem só no sexo feminino poderia levar-nos a pensar que estivesse ligado ao sexo, mas o estudo das estirpes de animais susceptíveis mostra que tal não pode ser, e, portanto, resta-nos a hipótese que seja a hormona sexual feminina a desencadeadora do processo exclusivamente no sexo feminino. A prova foi feita, pois sabe-se que os tumores se desenvolvem depois de se iniciar o ciclo estral das ratinhas e aparece mais cedo naquelas estirpes em que também mais precocemente aparece o ciclo. Mas, quanto a mim, a prova mais evidente da influência hormonal foi-nos fornecida pelos resultados da criação de uma estirpe de Murganhos do I. P. O., em que a certa altura os machos começaram a apresentar também tumores da mama. Averiguando o facto, passou-se ao exame sistemático de tais animais, vindo a descobrir-se que todos eles apresentavam lesões degenerativas do testículo. Este facto, em si vem demonstrar, sem dúvida, a influência hormonal no desenvolvimento dos tumores mamários.

Estudemos agora mais profundamente a acção genética:

Depois do animal nascer, começa a ser alimentado pela mãe, da qual recebe, se ela o possui, o factor leite. Este factor, como vimos, é essencial para o desenvolvimento de uma alta proporção de tumores mamários. Mas as probabilidades de que a introdução do agente produza neoplasia está dependente do tipo genético, ao qual o factor se encontra associado, por isso há estirpes susceptíveis e outras resistentes. É este o primeiro caminho pelo qual as diferenças genéticas podem influir na formação de tumores.

À medida, porém, que o animal cresce e se torna adulto, a estimulação hormonal entra em jogo. Muitos dados indicam a necessidade deste estímulo e ele em si parece estar também dependente de factores genéticos. É este o segundo caminho pelo qual as influências genéticas influem na aparição do neoplasma.

Um terceiro caminho é traçado pelas diferenças genéticas que condicionam a susceptibilidade da própria glândula mamária. As células glandulares são mais ou menos susceptíveis à estimulação hormonal e ao vírus leite, conforme as diferenças genéticas das estirpes. Visto que há dois estímulos diferentes, vírus leite e hormonas, há, com certeza, mais de um gene em causa e esta diferença deve, em grande parte, encontrar-se na fisiologia do tecido mamário.

A prova dos efeitos genéticos na propagação e transmissão do agente leite, encontra-se na comparação de 2 lotes de fêmeas retrocruzadas com influências maternas iguais, mas de constituição genética diferente. Cruzando fêmeas C3H de alta incidência com machos 57 negros de baixa incidência, obtemos na geração, F_1 fêmeas homozigotas. Se retrocruzarmos com machos susceptíveis um lote destas fêmeas e com machos resistentes, outro lote teremos, F_2 com $3/4$ da cromatina de uma estirpe e $1/4$ da outra, e assim obteremos um lote de fêmeas susceptíveis e outro de fêmeas resistentes. Se as filhas F_2 forem amamentadas por fêmeas F_1 o número de casos de cancro da mama no lote susceptível é 40 % superior ao do lote resistente. Como os factores leite e outros foram controlados, a diferença encontrada só pode provir da composição genética diferente dos dois lotes. Portanto, concluímos dizendo que os dois grupos diferem na capacidade de transmitir o agente.

Uma incidência ainda mais alta encontra-se nas fêmeas F_2 alimentadas por amas susceptíveis de que por amas resistentes e, portanto, aqui não é a genética que pode dar a explicação, pois elas são genéticamente uniformes. A diferença indica diferença no agente leite, que por sua vez, é própria da diferença genética das amas.

Também se dá aqui o fenómeno de segregação dos factores genéticos que é visível na variação dentro dos dois grupos na capacidade para transmitir o agente. Em ambos os grupos de fêmeas retrocruzadas todas as fêmeas que desenvolvem tumor transmitem o agente, mas aquelas que o não apresentam comportam-se de modos diversos. Em certos

casos não há mostras que o agente tenha sido transmitido, visto que o tumor não aparece; mas, outras mães sem tumores transmitem o agente se bem que não com tão alta incidência como as mães portadoras de cancro. Isto sugere a possibilidade de existirem dois lotes de factores: um que controla a propagação do agente e outro que controla a susceptibilidade para o agente.

Quando se cruzam fêmeas (dba) de alta incidência com machos de baixa incidência (C57 negros) e se retrocruzam as fêmeas F_1 com machos C57 em oito gerações sucessivas o agente acaba por ser eliminado. Porquê? Porque o factor leite não é compatível com a formação genética da estirpe C57 (Little e Murray). Por outro lado, Andervont conseguiu introduzir o factor leite na estirpe C57, mas viu que ao fim de pouco tempo a estirpe se encontrava de novo liberta dele. Uma estirpe (C) parece fazer excepção. Se nela introduzirmos o factor leite, ela torna-se altamente susceptível. A explicação está em que a estirpe C era geneticamente susceptível, mas tinha perdido o factor leite durante o seu apuramento.

Se há diferença genética na susceptibilidade ao agente leite, parece também havê-la no que respeita ao estímulo hormonal. As estirpes A e C3H de alta incidência tumoral diferem, pois na estirpe C3H, as fêmeas quer sejam virgens ou não desenvolvem igualmente tumores, ao passo que na estirpe A as fêmeas não virgens tem alta incidência tumoral, as virgens apresentam tumores apenas em 5%. Os cruzamentos entre estas duas estirpes mostram que o que se poderia atribuir apenas a diferenças hormonais são na realidade diferenças genéticas. As virgens F_1 dos cruzamentos recíprocos têm todas alta incidência tumoral.

Esta alta incidência nas estirpes que tem como mãe A e pai C3H, indica que os factores introduzidos pelo esperma são suficientes para levar a baixa incidência nas virgens da estirpe A a um nível comparável às virgens C3H. Sabemos que qualquer influência levada pelo esperma é genética.

Fica ainda a questão de saber se as diferenças genéticas estão na produção do estímulo hormonal ou na reacção diferente do tecido mamário a esta estimulação.

Alguns resultados levam-nos a admitir duas hipóteses. A administração de estrogéneos faz aumentar a incidência de neoformações nas virgens. A. Jone revelou que há relação entre o número de vezes que o animal engravida e a incidência tumoral. O problema parecia resolvido se conseguíssemos verificar a excreção urinária de estrogéneos, mas a quantidade de urina destes animais é tão pequena que é impossível o doseamento. Para contornar a dificuldade, Deringer e outros estudaram o tempo que leva a abrir a vagina das fêmeas virgens das estirpes A e C3H e nos híbridos recíprocos e seguiu o estro até 150 dias de idade. Verificou que depois do início dos ciclos há variação entre os

dois grupos, pois nas virgens A a abertura faz-se numa idade mais adiantada que nas outras estirpes de alta incidência. Isto indica evidentemente diferenças na produção hormonal, mas esta diferença é apenas de 10 dias, o que não é diferença muito acentuada; somos, por isso, levados a pensar que haja diferenças na reacção do tecido mamário a não ser que venha a demonstrar-se que a pequena diferença de 10 dias é, na realidade, de grande importância.

Tais são os estudos experimentais que nos lançam luz intensa sobre o problema do cancro mamário.»

HEMOPATIAS HEREDITÁRIAS. — A individualidade dos caracteres do sangue, tanto morfológicos como químicos e serológicos, depende da hereditariedade; a par de doenças do sangue, propriamente ditas, de pais a filhos transmitem-se caracteres que vão influir no aparecimento, no decurso da vida, de variados estados patológicos, ou na evolução que estes vão apresentar.

Sua individualidade, no campo da patologia, mostra-se claramente, logo na vida fetal ou a seguir ao nascimento, na aparição da chamada doença hemolítica do recém-nascido, provocada pela iso-imunização da mãe, correntemente ao factor Rh. Exemplo típico da influência de caracteres serológicos.

Há duas doenças hereditárias, em que alterações químicas do sangue parecem constituir a base da sua patogenia: a hemofilia e a doença de Werlhof ou trombopenia essencial. Esta, ao contrário do que sucede com a hemofilia, não se transmite através das mulheres, mas sim através dos dois sexos; não é uma propriedade recessiva, mas sim dominante que, também ao contrário da hemofilia, não salta gerações, é contínua e directa. A patogenia de hemofilia não está perfeitamente esclarecida, parecendo que diversos factores entram em causa. O mesmo sucede na trombopenia essencial, embora a base do processo esteja na alteração das plaquetas.

Modificações das hernacias, transmitidas hereditariamente, verificam-se na icterícia hemolítica primitiva ou constitucional (de esferócitos), na drepanicitose (de células falciformes), e na eliptocitose (de eliptócitos). A estes três tipos junta-se a telassemia ou anemia de Cooley, que, não tendo elemento morfológico típico, é também geralmente hereditária.

HEREDITARIEDADE DAS PSICOSES ENDÓGENAS. — Expõe a evolução dos conceitos sobre o assunto e os métodos de investigação que tem sido utilizados em genética psiquiátrica, e considerando a mútua influência da herança e do meio ambiente, trata especialmente da esquizofrenia, da psicose maniaco-depressiva e da epilepsia. A esquizofrenia é hereditária, de tipo recessivo, verosimilmente monómera; a aptidão a apresentar a doença é de desenvolvimento instável e a sua manifestação fenotípica pode depender de influências mesológicas, que em grande parte

nos escapam. A psicose maníaco-depressiva ou ciclotímica parece ser de hereditariedade polimera, com combinação de genes dominantes e recessivos, mas predominantemente de dominância genética simples; em certos casos de dominância irregular, um indivíduo aparentemente não pode ser o portador latente da disposição psicótica e transmiti-la aos filhos (salto de geração). Quanto à epilepsia essencial, a escola constitucionalista dá extraordinária importância aos factores genotípicos e endógenos, considerando-a transmissível e hereditária, mas esta concepção não é por todos compartilhada; os modernos estudos baseados na electroencefalografia mostram que há quase sempre anomalias dos traçados nos parentes dos epilépticos, que não apresentam manifestações comiciaes típicas ou outras do mesmo círculo, o que leva alguns autores a admitir como dominante a hereditariedade da dis-ritmia cerebral e como recessiva e polimérica a tradução clínica genotípica.

As medidas eugénicas tendentes a impedir a transmissão das psicoses só tem razão de ser quando se trate de grandes psicopatas e da sua criminalidade consecutiva, de doenças degenerativas e malformações transmissíveis à descendência; devem ser medidas sensatas, facilmente aceites, sem se cair no fanatismo eugénico em que se degradou um grande povo.

REVISTA PORTUGUESA DE OBSTETRÍCIA, GINECOLOGIA E CIRURGIA, V, 1952. — N.º 2 (Março-Abril): *Lesões traumáticas dos meniscos articulares do joelho*, por F. A. Serra de Oliveira (continuação); *O critério actual do tratamento da tuberculose renal*, por L. Morais Zamith. N.º 3 (Maio-Junho): *Estado actual da colpocitologia*, por Gonçalves de Azevedo Filho; *Lesões traumáticas dos meniscos articulares do joelho* (conclusão), por F. A. Serra de Oliveira.

TRATAMENTO DA TUBERCULOSE RENAL. — Nos últimos quarenta anos o critério da tuberculose renal tem sido modificado várias vezes, por motivo, sobretudo, de quatro factos: o conceito de Albarran, de que a tuberculose urinária se iniciava pelo rim, exigindo pois precoce nefrectomia; o conceito de Reynaldo dos Santos e de Chute, de que os dois rins são afectados, embora as lesões estacionem num de elles e progridam no outro, o que levou a preconizar-se o tratamento médico; a descoberta da pielografia intravenosa, que permitiu definir a anatomia patológica da doença no vivo; e a aplicação dos antibióticos, levando à generalização do tratamento médico.

A terapêutica a instituir depende do diagnóstico, para separar os casos em que a medicina deve ser suficiente e aqueles em que se impõe a cirurgia. Quando as lesões começam a dar sinais, estes são geralmente os de cistite; mas há muitos casos em que tal se não verifica, podendo o doente apresentar: cólicas renais, hematórias, urinas turvas, rins volumosos, orqui-epididimites, retenção vesical, etc. Torna-se pois indis-

pensável, dada a frequência, em qualquer idade, da localização bacilar no rim, que todos os urinários se considerem como possíveis tuberculosos renais, e que não se inicie qualquer terapêutica sem esclarecer o diagnóstico neste sentido. Para isso é preciso fazer sistematicamente dois exames simples e hoje ao alcance do policlínico: a pesquisa do bacilo de Koch na urina e a pielografia endovenosa ou de eliminação. Uma vez feito o diagnóstico de tuberculose renal e verificado pela pielografia endovenosa o estado anatómico e funcional de cada um dos rins, a orientação terapêutica, médica ou cirúrgica, será prescrita, sobretudo para o caso de lesões unilaterais, segundo o grau de essas lesões. O A., apoiado nas suas observações clínicas, de que oferece exemplos, trata o assunto nos termos que a seguir se inserem.

Quando se deve tentar o tratamento médico e como controlar a sua acção? — Quando se deve operar imediatamente, sem perder tempo a realizá-lo, a ser como preparação operatória? — Tudo depende do estado das lesões renais.

A experiência tem demonstrado que os mais modernos processos de tratamento médico não curam a tuberculose renal desde que existam lesões escavadas, úlcero-caseosas. Aliás, o estudo da circulação na tuberculose renal já indicava que esses tratamentos não deviam dar resultado nas formas adiantadas. Na verdade, verificou-se que na fase parenquimatosa ou pré-clínica, existe uma vascularização anormal em volta da lesão.

Nas formas úlcero-caseosas, pelo contrário, em volta das cavernas há uma esclerose avascular devida a um processo de arterite obliterante. Compreende-se por isso que os tratamentos médicos estejam mais indicados no primeiro caso, em que há probabilidades da droga chegar até às lesões. É inútil portanto empregar qualquer desses métodos sempre que a pielografia intravenosa revele rins volumosos com largas cavidades pielo-caliciais, sombras anormais de cavernas, lesões nitidamente ulcerosas das papilas.

Autores americanos vão mais longe ainda, afirmando que não se deve tentar o tratamento médico desde que existam lesões, mesmo discretas, visíveis nos pielogramas; ficaria portanto apenas reservado aos casos em que, com uma piúria e bacilúria discretas, se obtivessem pielogramas absolutamente normais dos dois lados, o que é extremamente raro.

Pela nossa experiência e sem tanto exagerarmos, entendemos que se deve tentar o tratamento médico sempre que haja uma boa função do rim doente e as lesões anatómicas deste estejam limitadas a leves ulcerações caliciais, traduzidas apenas por um ligeiro esfumado, mas com a condição de seguir o doente radiologicamente, para averiguar as melhoras anatómicas e sobretudo funcionais do rim em causa.

Por vezes, rins com lesões mínimas, apesar do tratamento médico rigoroso, seguem para a destruição, a sua função vai progressivamente

baixando, aumentam as lesões anatómicas, o tratamento revela-se nitidamente insuficiente e a cirurgia retoma o seu lugar. Para se poder afirmar as melhoras dum doente com lesões bacilares do rim, sujeito ao tratamento médico, não basta que as urinas se clarifiquem e os bacilos de Koch desapareçam. Por vezes isso sucede e as lesões estão progredindo. Existe mesmo uma hipótese em que devemos pensar sempre e na qual a clarificação e a assepsia das urinas correspondem a uma destruição pionefrótica do rim. Sucede por vezes que, pela acção do tratamento antibiótico, cicatrizam lesões ureterais, produzindo-se nesse ponto uma estenose completa. Então a urina vesical corresponde apenas à secreção do rim são e o rim doente, completamente bloqueado ou excluído pelo aperto do uretere, está transformado num saco de pus, com todos os inconvenientes e perigos duma pionefrose fechada. A pielografia denuncia com facilidade casos como este.

Por outro lado, é preciso saber que, mesmo que existam melhoras anatómicas, nem sempre se vê restabelecer o aspecto normal das papilas ulceradas. A sua cicatrização pode dar-nos um aspecto sempre irregular, mas ao mesmo tempo a P. E. revela-nos uma melhoria do estado funcional do rim e sobretudo da maneira como se esvaziam os cálices, mostrando-nos que eles recuperaram a sua contractilidade normal, afectada pela presença das lesões evolutivas. Se, depois de 6 meses de tratamento médico, embora o aspecto das lesões papilares se não modifique, o estado funcional do rim é melhor, quer dizer, elimina o contraste mais rapidamente e com mais intensidade, e a evacuação dos cálices após a descompressão é normal, devemos admitir, quando não a cura completa do processo infeccioso, pelo menos as suas melhoras sensíveis.

Pode, pois, dizer-se que o tratamento médico da tuberculose renal, nos casos unilaterais, está reservado àqueles em que a pielografia intravenosa revela lesões incipientes, exclusivamente papilares, com regular função renal, mas sob a condição expressa duma fiscalização pielográfica periódica. Em todos os outros casos de tuberculose renal unilateral com boa função do rim adelfo, hoje, como há 50 anos, a nefrectomia é o melhor método de tratamento.

Nos casos bilaterais, com lesões renais paralelas e funções idênticas, devemos empregar sempre o tratamento médico, vigiando da mesma forma o doente pielograficamente, prontos a alterar a nossa conduta se o estado dos rins se modificar.

O tratamento médico será evidentemente o único recurso na tuberculização do rim único.

Mas, ainda nos casos unilaterais, a indicação respectiva da nefrectomia e do tratamento médico, não se rege duma maneira inflexível, pelas normas indicadas. Há casos com lesões mínimas em que convém operar cedo, sem esperar o resultado da terapêutica médica. Há igualmente casos em que, apesar de não se ter esperança nela, convém realizá-la e intensamente, antes de operar.

Assim, sempre que as lesões vesicais se agravam progressivamente, com uma polaquíúria dia a dia mais acentuada, com dores intensas à micção, com redução progressiva da capacidade vesical, sempre que haja cólicas denunciando retenção renal, com temperaturas elevadas e arrepios que enfraquecem o doente e o depauperam, sempre que as hematurias de repetição lhe ponham a vida em risco, está indicado operar, ainda que com lesões mínimas.

Pelo contrário, mesmo com lesões caseosas unilaterais sempre que há suspeita de lesão bacilar activa em qualquer outro ponto do organismo, sobretudo nas pessoas na idade da disseminação, com alterações do hemograma, com alta do coeficiente de Katz, convém não ser precipitado na intervenção. Deve tratar-se o caso medicamente, esperar a estabilização das lesões evolutivas e só operar depois de esta ficar assegurada.

Esclarecidas as hipóteses em que o doente deve ser enviado ao cirurgião e aquelas em que é lícito tentar o tratamento médico, para este há os seguintes medicamentos: Estreptomina ou melhor, di-hidro-estreptomina; Óleo de chalmogra; P.A.S.; Vitamina D₂; Thio-semicarbazona.

A estreptomina emprega-se em injeções intramusculares, de 12 em 12 horas, na dose de meio a um grama de cada vez — um a dois gramas por dia. É por vezes mal tolerada sendo frequentes depois do início do seu emprego as perturbações visuais com dificuldade a acomodação, as perturbações auditivas, as dores articulares e as vertigens. Tem ainda o inconveniente de criar com facilidade acomodação, que dificulta a sua acção num tratamento futuro.

A associação do óleo de chalmogra à estreptomina tem sido aconselhada porque o óleo dissolveria a cápsula dos bacilos ácido-resistentes e permitiria assim a melhor acção do antibiótico, que, por sua vez, impediria a disseminação no organismo da toxina tuberculosa, como sucedia quando se empregava o óleo apenas. Usa-se nas doses de 3 a 5 c.c. por via intramuscular, duas ou três vezes por semana.

O ácido para-amino-salicílico, ou P. A. S. é empregado por via digestiva, em doses repetidas, dada a sua facilidade de eliminação. Usa-se em granulado ou melhor, em cápsulas glutinizadas, de meio grama cada, para evitar a acção irritativa sobre o estômago, que é seu maior inconveniente. A dose diária é de 10 a 14 gramas, em tomadas de 5 ou 6 cápsulas de 4 em 4 horas. Modernamente apareceu um derivado benzilado de P. A. S. com o nome comercial de B. P. A. S. que é bem tolerado, ainda quando usado durante seis meses seguidos.

A vitamina D₂ pode empregar-se por via oral na dose de 600.000 unidades duas vezes por semana, por via intramuscular na dose de 15 miligramas, também duas vezes por semana, ou em tabletes de implantação de 25 miligramas, também de 15 em 15 dias. O tratamento deve ser associado ao cálcio intravenoso e feito durante seis meses

TÍSIO

PAS

Bial



INJETÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.
Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

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

GRANULADO

PARA-AMINO-SALICILATO
DE CÁLCIO 3,4 gr.
Por medida = 4 gr.

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO



seguidos. Não é absolutamente inofensivo, tendo sido registados durante ele, anorexia, náuseas, vômitos, hipertensão, hiperazotemia e calcificações do aparelho urinário.

A thio-semicarbazona ou T. B. I. emprega-se por via oral, em comprimidos de 25 ou 50 miligramas. Tem os inconvenientes das sulfamidias, perturbações digestivas e hemáticas, reacções alérgicas e alterações hepáticas.

Estes medicamentos não actuam todos igualmente sobre a tuberculose urinária. A estreptomocina e o ácido para-amino-salicílico actuam mais sobre as lesões renais, ao passo que a thio-semicarbazona e o B. P. A. S. melhoram sobretudo as perturbações vesicais.

O tratamento médico da tuberculose renal é mais activo fazendo a associação desses diversos medicamentos. O modo dessa associação varia conforme os autores, mas em regra deve começar-se por um ataque de óleo de chalmoogra e continuar com a estreptomocina e o P. A. S.

Chauvin, por exemplo, preconiza o seguinte plano de tratamento: — Durante 8 a 10 dias fazer injecções intramusculares de óleo de chalmoogra, na dose de 5 c.c. de dois em dois dias. Iniciar então o tratamento pela estreptomocina na dose diária de dois gramas, continuando o óleo na dose de 2 c.c. duas vezes por semana. Ao mesmo tempo, ingerir diariamente P. A. S. começando por sete gramas e subindo um grama por dia até 14, se a tolerância o permitir. Fazer este tratamento durante vinte dias seguidos, suspender um mês e repetir, suspender outro mês e repetir de novo.

O A. costuma começar pelo óleo (chalmooqrato de etilo Whintrop) na dose de 3 c.c. três vezes por semana. Ao fim de seis injecções emprega a di-hidroestreptomocina, um grama por dia, durante cem dias seguidos. Durante este tempo segue com o óleo até ao total de 12 ampolas e começa com o P. A. S. na dose diária de 10 a 12 gramas por períodos de 15 dias separados por outros de 15 dias de descanso. Assim evita o inconveniente da criação da estreptomocino-resistência e os perigos de intolerância gástrica, sempre prejudiciais a qualquer forma de tuberculose.

Seja qual for o medicamento preferido e o método de tratamento escolhido, é preciso porém, na sua opinião, nunca esquecer:

1.º — que o tratamento médico não deve nunca ser iniciado antes do diagnóstico exacto e perfeito da afecção, do lado doente e da extensão das lesões.

2.º — que na tuberculose unilateral só está indicado nas lesões incipientes, com ulcerações superficiais das papilas, e com a condição de vigiar a evolução da doença por pielogramas sucessivos.

3.º — que está formalmente indicado nas tuberculosos bilaterais ou na tuberculização do rim único, ou nos doentes em período de disseminação.

4.º — que a nefrectomia deve ser aconselhada na tuberculose renal

unilateral quando há lesões úlcero-caseosas visíveis ou quando há exclusão do rim doente.

5.º — que, mesmo com lesões mínimas, se devem operar os casos em que há cólicas repetidas, hematúrias rebeldes ou cistites de tendência progressiva apesar do tratamento médico.

ESTADO ACTUAL DA COLPOCITOLOGIA. — Sucessivamente se expõe: a história do processo; a técnica da colheita das células vaginais descamadas, do esfregaço e suas fixação e coloração, e as causas de erro; a classificação dos elementos colpocitológicos, os seus aspectos normais nas diferentes idades ginecológicas, e, finalmente, a importância dos esfregaços na endocrinologia ginecológica: nas anomalias do ciclo genital, nas variações da actividade estrogénica, na acção luteínica, nas amenorreias, terminando por considerar a colpocitologia em relação com as terapêuticas estrogénea e androgénea. De este pomenorizado estudo conclui:

— A colpocitologia constitui meio prático e suficientemente elucidativo de diagnóstico hormonal em ginecologia.

— Presta especial serviço na apreciação da actividade estrogénica o que lhe confere indiscutível valor como meio de orientação em opoterapia ginecológica.

— Graças à sua completa inocuidade, oferece a possibilidade de permitir exames repetidos e aproximados na mesma mulher e a de ser utilizada nas virgens.

— Mostra-se com particular merecimento no estudo clínico das amenorreias como meio de evidenciar a perturbação hormonal em causa.

— Pode prestar valioso auxílio como meio de apreciar a repercussão ovárica de disfunções endócrinas doutras glândulas.

LESÕES TRAUMÁTICAS DOS MENISCOS ARTICULARES DO JOELHO. — Revisão do assunto, em todos os seus aspectos. Trata, primeiramente, da parte anatómica; segue-se a relativa à etiologia, ao modo de produção das lesões, e à classificação de estas, dividindo-as em lesões da zona fibrosa ou parameniscal, e lesões do núcleo ou corpo fibrocartilaginoso. Depois, vem a sintomatologia, o diagnóstico e o tratamento. De estes últimos capítulos, extraímos as seguintes notas.

Nos traumatismos articulares do joelho, sem lesões ósseas ou articulares evidentes, há um quadro sintomático caracterizado por dor, limitação funcional e derrame articular. Segundo West, em cada 100 casos de esta ordem há: 43 com lesões dos meniscos, 22 com lesões dos ligamentos laterais e cruzados, 13 com osteocondrite dissecante, 10 com sinovites não específicas e 12 com lesões várias (fracturas da espinha da tibia, hematoma calcificado, etc.). Vê-se, pois, a frequência apresentada pelas lesões dos meniscos.

Muita vez a presunção de rotura dos meniscos é fácil; outras, porém, é extremamente difícil. Para o diagnóstico tem enorme importância a

história do traumatismo e a sucessão dos padecimentos referidos pelo acidentado. Os sinais são muito variáveis na sua intensidade e não tem caracteres de constância que sirvam para definir a variedade da lesão existente; há, porém, alguns que têm importância marcada, e são os de Steinmann, de Rocher e de Bado e Cagnoli, e a atrofia do quadricípide. O sinal de Steinmann pesquisa-se com as pernas em extensão, procurando o despertar de dor por meio da pressão digital exercida ao nível da entrelinha articular interna (logo para dentro do ligamento rotuliano); em caso afirmativo averiguar se esse ponto doloroso se vai deslocando à medida que a perna se flecte, e simultaneamente se a dor diminui de intensidade ou mesmo desaparece.

O sinal de Rocher é menos constante que o anterior, e observa-se pela provocação da dor à hiperextensão passiva do joelho.

Mais valioso é o sinal de Bado e Cagnoli, que consiste numa limitação dolorosa do movimento de flexão. Pesquisa-se com o doente em decúbito dorsal, convidando-o a flectir a coxa sobre o ventre, o mais possível. Se a flexão activa não é completa, ao pretender forçar-se a flexão do joelho, mantendo-se fixa a coxa, com movimento suave, apparecem limitação, dor e resistência elástica, ou apenas dor.

A atrofia do quadricípide é sinal quase constante e independente do tempo de evolução das lesões; mas não é privativo das lesões do menisco, pois se apresenta geralmente em todas as afecções do joelho.

Em suma, além de sintomas gerais de lesões do joelho, há que contar com sintomas colaterais, devidos às lesões do aparelho ligamentoso da articulação, que muita vez acompanham as lesões dos meniscos. Para o diagnóstico próprio de estas, os sintomas são funcionais (limitações da mobilidade, dor à palpação da entrelinha, etc.) e são orgânicos; estes (bloqueio articular persistente, estalo ou ressalto articular, etc.) darão a certeza do diagnóstico, mas infelizmente não são constantes nem precoces. Por todos estes motivos um diagnóstico exacto não é possível, por vezes, apesar de se empregarem todos os meios para o fazer.

Quanto à terapêutica, varia segundo se trate de lesões da zona vascular perimeniscal ou de rotura de meniscos. As primeiras curam bem, mediante repouso, absoluto nos primeiros dias e relativo durante bastante tempo. As segundas raro cicatrizam, e quando tal se dá é com obrigação de se fazer uso moderado do joelho; por isso o tratamento conservador só está indicado em indivíduos que fazem pouco uso da articulação e nos casos de desinserções periféricas. O tratamento começa por se desbloquear o joelho, procurando-se a redução do fragmento deslocado, sem anestesia, nas primeiras 24 horas sobre o acidente. Depois, repouso durante 15 a 20 dias. Operada a recomposição das estruturas do joelho, o doente deve ser submetido a intervenção cirúrgica; mas se a redução do bloqueio se não obteve, a operação deve ser precoce. Na prática, em face de acidente que tenha motivado o possível diagnóstico de rotura de meniscos, aconselha-se o repouso no leito, com o membro numa tala de Brown ou em

cima de duas almofadas, até que os sintomas da primeira fase tenham desaparecido. Passada esta, pode permitir-se o levantar do doente, usando uma joelheira elástica. Pela artropneumografia se verá se o diagnóstico se confirma, e se é confirmado deve intervir-se; na maioria das vezes o doente recusa a intervenção, e só a vem a aceitar quando surge o segundo acidente, o que não tarda.

O prognóstico é bom (mais de 80 % de curas completas) quando a cirurgia intervém precocemente, antes que as lesões tenham ocasionado danos irreparáveis.

JORNAL DO MÉDICO.—N.º 497 (2-VIII-52): *Personalidade e medicina*, por Barahona Fernandes. N.º 498 (9-VIII): *A psiquiatria e os exércitos modernos*, por Diogo Furtado. N.º 499 (16-VIII): *Cistopatias intestinais e cistalgias*, por Fontoura Madureira; *Congresso Luso-espanhol de Obstetria e Ginecologia*, por Álvaro Rosas. N.º 500 (23-VIII): *Terapêutica da lepra*, por M. Santos Silva; *Breves notas sobre eritrossedimentação*, por J. Ferreira de Carvalho. N.º 501 (30-VIII): *TB₁ como tóxico no tratamento da tuberculose traqueo-brônquica*, por A. Santana Gandra e M. Azevedo Gomes; *Estrangulamento do pénis*, por Alves Pereira e Wenceslau de Sá.

TERAPÊUTICA DA LEPROSA.— A primeira medicação útil foi a realizada pelos óleos de chaulmoogra, depois em grande parte substituídos pelos seus ésteres, também chamados chaulmoograts, porventura mais activos e melhor tolerados. A opinião sobre os seus efeitos é diversamente emitida pelos autores, mas é inegável que os benefícios são efectivos, sobretudo quando há perseverança no tratamento, sendo este tolerado.

Muitas drogas se ensaiaram depois sem grandes efeitos, até que, em 1941, surgiram as sulfonas, utilizando-se diversos compostos sulfónicos, com belos resultados, sobretudo nas formas lepromatosas; mas tem o inconveniente dos fenómenos de intolerância e tóxicos que frequentemente provocam, principalmente sérias no campo hemático, levando a descontinuar ou mesmo suspender o seu emprego, e exigindo uma vigilância persistente do doente, com exames do sangue, da urina, etc.

Apesar dos recursos muito animadores da actual terapêutica farmacológica, não deve esquecer-se a influência nítida que sobre os leprosos tem a higiene, a boa alimentação e o repouso, bem como o tratamento precoce das localizações oculares, laringeas, ósseas, etc.; o que torna indispensável o internamento.

O MÉDICO.—N.º 55 (5-VIII-52): *Dor epigástrica aguda*, por J. R. Belo de Moraes; *Pancreatites agudas*, por Lopes da Costa; *Prof. Roberto Chaves*, por A. Celestino da Costa; *O boticário quinbentista Henrique Dias na «História Trágico-marítima»*, por Luís de Pina; *Medicina do trabalho*, por M. Rocha Páris. N.º 56 (15-VIII): *Tratamento das peri-*

tonites por perfuração das úlceras gastro-duodenais, por J. F. Neto Rebelo; *Dor epigástrica no enfarte do miocárdio*, por Luís Abecassis; *Colecistites agudas*, por Vasconcelos Caires; *Alimentação dos huambos*, por Alexandre Sarmiento; *A sereia na história e na lenda*, por F. C. Pires de Lima. N.º 57 (25-VIII): *Possibilidades de aplicação dos isótopos rádio-activos em pediatria*, por Domingos Filipe; *O actual conceito de diabetes insulino-resistente não tem justificação*, por J. Gouveia Monteiro; *A Misericórdia do Porto*, por M. da Silva Leal; *A medicina popular no Minho*, por José Crespo.

DOR EPIGÁSTRICA AGUDA. — Pode, como qualquer dor visceral, provir de três pontos: do peritoneu parietal e portanto depender do sistema nervoso periférico, das vísceras e ser pois do domínio do sistema vegetativo, de qualquer outro local por transmissão de estímulos intramedulares interessando os dois sistemas nervosos. Os 3 mecanismos associam-se frequentemente.

A dor epigástrica ora constitui o sintoma revelador de um processo abdominal em marcha, ora simula um falso ventre agudo do andar supra-mesocólico; no primeiro caso entram em jogo os mecanismos das dores visceral e peritoneal; no segundo caso há lesão radicular ou troncular dos nervos intercostais, ou é apenas uma dor projectada por propagação intramedular de estímulos vindos de fora do abdómen.

As situações abdominais de urgência com dor epigástrica são: fase inicial da apendicite aguda ou das colecistites agudas, perfuração gastro-duodenal, pancreatite aguda, trombose artério-mesentérica, estrangulamento interno alto, dilatação aguda gastro-duodenal.

As situações que podem simular falso ventre são: cardíacas (enfarte do miocárdio, pericardite aguda, insuficiência aguda do coração direito), pleuro-pulmonares (pneumonia e atelectasia obstrutiva do lobo médio, pleurisia aguda diafragmática, pneumotórax espontâneo), rutura espontânea do esófago, tabes, lesões traumáticas.

A distinção diagnóstica faz-se pela história do doente e da aparição e evolução do sintoma doloroso, pelos caracteres de este, pelo exame do ventre e do aparelho circulatório, pelo aspecto do doente, etc., isto é, por todos os dados clínicos que correspondem a cada uma das situações referidas. Mas o diagnóstico pode ficar hesitante e ter de se recorrer a meios semiológicos indirectos, laboratoriais, electrocardiográficos, radiológicos.

O A. aponta, rapidamente, os principais elementos para o diagnóstico diferencial, e termina por citar as perfurações gastro-duodenais, as colecistites agudas, o enfarte do miocárdio e as pancreatites agudas, como as situações de maior interesse. Cada uma de elas é tratada em trabalho à parte, como menciona o sumário supra.

DIABETES INSULINO-RESISTENTE. — O conceito clássico da insulino-resistência é ilógico, não tem base científica e é perigoso para os doentes.

A diabetes não é uma doença, é um síndrome, para o qual é preciso investigar em cada caso, mormente na diabetes gorda, quais os factores extra-pancreáticos que nele intervêm, sobretudo por parte da hipófise e do córtex supra-renal, para o que hoje se dispõe, além do estudo clínico, radiológico e laboratorial dos referidos órgãos, da investigação do efeito da insulina sobre o metabolismo hidrogenocarbonado do doente, pelo método da sensibilidade à insulina ou pelo cálculo do coeficiente glico-insulínico. Assim se fará um tratamento racional e eficaz, dirigido não só à carência de insulina, mas também aos outros componentes etiológicos que puderem apurar-se.

A insulino-resistência verdadeira é raríssima, e devida à inactivação no organismo da insulina injectada, inactivação operada geralmente por anticorpos neutralizantes.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Simpósio sobre a dor lombar

No intuito de facilitar ao médico a diagnose etiológica da dor lombar, a Sociedade Brasileira de Reumatologia debateu os vários aspectos do problema, por contribuições que na maioria saíram a lume nos *Arquivos Brasileiros de Medicina* (Jan.-Fev. de 1952). Abriu com uma exposição sobre a importância do assunto, feita pelo Prof. LUÍS CAPRIGLIONE, que, recordando a multiplicidade de lesões provocadoras da dor lombar, justifica o simpósio, pois se trata de afecção que, além de aspectos vários (clínico, cirúrgico, ortopédico) que pode revestir, tem marcada importância social, pela incapacidade que determina, e médico-legal e militar, pela simulação a que se presta.

Depois, GASTÃO VELOSO, tratando da etiologia, acentua quanto é move-dição este terreno da patologia, e como, para delimitar o tema, seria preciso fazer um esboço de classificação, que pode ser este: — 1) lombalgias difusas, como epifenómenos de doenças febris ou metabólicas; 2) por lesão visceral, gástrica, renal, etc.; 3) por doença vertebral ou neurológica bem identificada; 4) lombalgia pura, sem sinais radiológicos que a justifiquem cabalmente, quase sempre com dor à palpação das apófises espinhosas de L4 e L5, por vezes com elementos para que se suspeite hérnia do disco intervertebral ou síndrome de instabilidade vertebral. Este último grupo é o que oferece motivos para discussão, pelo que, temos geralmente de lhe chamar lombalgia idiopática.

Eis os mais interessantes pareceres apresentados.

Valor da anamnese no diagnóstico da dor lombar, por JACQUES HOULLI:

A guisa de introdução, gostaríamos de ressaltar a importância da dor lombar como queixa apresentada pelos doentes. Harris afirma que não existe pessoa que em sua existência não tenha tido tal sintoma doloroso.

O relevo da história clínica detalhada é fundamental em Reumatologia, tanto como em todos os departamentos da Medicina; a ela deve ser consagrado tempo suficiente e em sua obtenção deve o médico usar de toda sua argúcia, inteligência e habilidade, a fim de conseguir dados que são indispensáveis ao diagnóstico. É a essência própria da Arte Médica. Não pode seguir esquemas

rígidos. É individual. Deve ser tanto passiva, o observador como ouvinte, quanto activa, o clínico interrogador. Devemos lembrar que pela anamnese se colhem os dados mais iniciais, muito antes, às vezes, que se manifestem sintomas físicos. Não devemos esperar que o laboratório faça o diagnóstico. Não devemos procurar imediatamente interpretar a chapa radiológica, antes de bem atentar às palavras do enfermo; este último erro é frequente, mesmo nos bons facultativos, muito ocupados. A seqüência natural do exame clínico deve ser: 1) Anamnese; 2) Exame físico; 3) Exames complementares.

Na história clínica de dor lombar lidamos com fenómeno puramente subjectivo — Dor; deve-se, pois, considerar o temperamento individual e, pela conversação, avaliar do limiar à dor que é peculiar ao paciente. Investigar sempre o tipo de dor, o ritmo, a duração, intensidade, irradiação, influência do clima dos movimentos, da tosse, espirros, evacuação, micção, prevalência nocturna ou diurna, concomitância de parestesias, limitação de movimentos, febre, etc. Tentar afastar sempre a dor não reumatológica pela anamnese; a irradiação lombar da dor da úlcera péptica pelo facto de nesta geralmente haver periodicidade, ritmo e influência dos alimentos; a do nêo de pâncreas, também pela coexistência de fenómenos digestivos e, assim, sucessivamente, a dor neurológica (tumores da medula, crises viscerais da tabes, etc.), urológica (cólica renal, doenças da próstata) ginecológica, etc. Não nos deteremos nesta parte uma vez que será tratada mais tarde, com detalhe, pelos respectivos especialistas. Devemos lembrar-nos sempre que a etiologia da dor pode não ser da especialidade do observador.

Consideraremos rapidamente alguns pontos de importância na anamnese das dores lombares típicas de entidades mórbidas definidas: *Ósteo-artrite lombar*, dor de ritmo próprio, à semelhança do que Moynihan descreveu para a úlcera péptica duodenal e gástrica «dói, come e passa» ou «come, dói, passa» a dor da ósteo-artrite tem o seu ritmo próprio; dói pela manhã ao levantar-se o enfermo, melhora aos primeiros passos «com o esquentar do corpo», para voltar após actividade física maior ou menor e a inexistência de sinais gerais de doença (anorexia, febre, emagrecimento, etc.).

Doença de Pierre Marie e Strumpell — Presença de sinais gerais, moderados (febre, anorexia, emagrecimento, taquicardia); geralmente grande limitação dos movimentos da coluna.

Hérnia de disco intervertebral — Dois tipos de início: um súbito, após movimento brusco, ou mesmo movimento simples de flexão da coluna, outro progressivo, às vezes sem qualquer antecedente de trauma, dor com irradiação típica de ciática, dor que se aumenta pela flexão anterior da coluna; geralmente mais incidente em indivíduos com profissão que exige grande mobilidade da coluna.

«*Strain*» *Postural (Má Postura dolorosa)* dor que se exacerba ao fim do dia e que, após o exame físico, vinculamos à presença de vício postural nítido.

Neoplasia vertebral — «dor que exige morfina» (Comroe).

Nos casos atípicos de dor lombar crónica, que constituem a grande maioria de irradiação variável ou inexistente, que piora ou não com a tosse e os espirros, coincidente ou não com traumas psíquicos — *reumatismo psicogénico* da escola americana — ou traumas verdadeiros (entorses), torna-se difícil a classificação no terreno etiológico. A *dor lombar dos casos atípicos é considerada de difícil problema diagnóstico* (J. Dias, Freyberg, Mc Bryde, Margolis). Essa também é a nossa opinião e, talvez, por enquanto, à semelhança da denominação «hipertensão essencial», devamos criar a entidade *lombalgia essencial* até que se possa regulamentar definitivamente o assunto. A falta aqui não é da anamnese. É dos nossos conhecimentos. E a anamnese é utilíssima em precisar o diagnóstico de lombalgia essencial.

Dores lombares de origem apofisária, por PEDRO NAVA:

As correlações entre fenómenos patológicos assestados nas apófises espinhosas lombares, os prejuízos posturais acarretados pela lordose dessa região e o lumbago, constituem problema de reumatologia antevisto por Brailsford em 1929 e por Mennel em 1931. Em 1934, Baastrup retomou o assunto, desenvolvendo as características do conjunto sintomático que hoje conta com foros de entidade perfeitamente individualizada, e que é conhecido pelas designações de «*kissingspine*» e de «*Moléstia de Baastrup*».

Semelhante moléstia conceitua-se pela existência de lumbago filiado a um dos cinco grupos de perturbações da coluna, definidos como seus responsáveis patogénicos pelo radiologista dinamarquês.

O primeiro grupo compreende as lordoses secundárias à espondilite tuberculosa; à espondilolite; à escoliose; à cifoescoliose; à luxação simétrica das cadeiras; aos vícios posturais provocados pela obesidade e a prenhez; e à pobreza muscular própria do tipo asténico, quando em combinação com apófises espinhosas altas, com corpos vertebrais baixos ou com ambos os defeitos. Dessa lordose dependem afecções apofisárias conduzindo a aumento da pressão interespinhosa, com lesão dos ligamentos correspondentes e síndrome dolorosa consequente.

O segundo grupo engloba as ampliações de volume e as deformações das apófises observadas na Doença de Paget e na «*fluorose*». Aqui também há acréscimo da pressão interespinhosa, agressão à estrutura dos ligamentos e, corolário disso, dor.

O terceiro grupo é representado pela aproximação apofisária que sobrevém nos velhos, por causa da atrofia dos corpos vertebrais e dos discos. Dessa aproximação resultam a sobrecarga interespinhosa e as algias.

O quarto grupo é o das espondiloses. Nestes casos, Baastrup prefere pensar que a causa das dores está mais na parte posterior das vértebras e nas apófises espinhosas, que na anterior e nos corpos desses elementos ósseos.

O quinto grupo comporta os factores que podendo determinar aumento da pressão interespinhosa são, por isso, susceptíveis de serem determinantes.

Dor lombar em urologia, por RUY GOYANNA:

De um modo geral, a dor lombar, do ponto de vista urológico, pode ser classificada em três grupos:

1.º — Dor lombar unilateral, com irradiação característica pelo trajecto do ureter até ao testículo ou aos grandes lábios. Nesses casos, a parte lombar da dor é, em geral, secundária. O doente a descreve como se fosse abdominal, que pode, assim, ser confundida com cólica intestinal. Em 90 % dos casos, tal crise dolorosa é de origem renal ou ureteral. É a dor típica da cólica renal. Um facto de extrema importância deve ser aqui ressaltado em relação às cólicas renais por obstrução calculosa: a dor é causada pelas contracções espasmódicas do bacinete e ureter, que procuram expulsar o agente obstrutor. A dor cessa súbitamente quando o cálculo é eliminado ou quando o rim deixa de funcionar (rim bloqueado agudo). É, pois, de impreterível necessidade fazer a pielografia venosa em todo doente que acuse crise de cólica no seu passado clínico, quando não houver eliminação de cálculo. O rim bloqueado pode não apresentar sintoma algum até à perda completa e definitiva da função.

2.º — Dor lombar, sem irradiação característica. — dor surda, em barra, bilateral — a que o doente se refere como «*dor nos rins*». Na grande maioria dos casos, essa modalidade de dor não é de origem renal. Dor unilateral, surda, sem irradiação, pode-se todavia, encontrar na hidronefrose, pionefrose, abcesso subcapsular, abcesso perirrenal, traumatismos renais, etc. Nesses

NOVOS PREÇOS

PENICILINA G (Potássica)

500.000 U

Caixa de 1 frasco . . . 22\$00

PENICILINA G (Potássica)

1.000.000 U

Caixa de 1 frasco . . . 37\$00

MIOCILINA 1.800.000 U (Oleosa)

(c/ monoestearato de alumínio)

Caixa de 1 frasco . . . 61\$00

Caixa de 3 frascos . . . 180\$00

MIOCILINA R 200.000 U (Infantil)

Caixa de 1 frasco . . . 12\$00

Caixa de 3 frascos . . . 30\$00

MIOCILINA R 400.000 U

Caixa de 1 frasco . . . 19\$00

Caixa de 3 frascos . . . 52\$00

Caixa de 5 frascos . . . 80\$00

Caixa de 10 frascos . . . 150\$00

MIOCILINA R 600.000 U

Caixa de 1 frasco . . . 25\$00

MIOMICINA

Caixa de 1 frasco . . . 32\$50

Caixa de 3 frascos . . . 96\$00

Caixa de 10 frascos . . . 300\$00

MIOMICINA FORTE

Caixa de 1 frasco . . . 46\$00

Caixa de 3 frascos . . . 135\$00

EM FRASCOS SILICONADOS



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

N A S

INFECCÕES INTESTINAIS

Um produto

DE GRANDE PODER ADSORVENTE
E ANTI-SÉPTICO

SEPTICARBONE

CARVÃO, OXIQUINOLEÍNATO DE
BISMUTO, ÓXIDO DE MAGNÉSIO, ETC.



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

casos, é de grande valor semiológico a percussão da região renal, que provoca o aparecimento da dor, bem como a compressão do ângulo costo-vertebral. A ptose renal, afecção frequente, é comumente encontrada em casos de dor lombar e apontada como factor causal. *A ptose renal sem complicações não causa lombalgia*; nem mesmo, podemos acrescentar, quaisquer outros sintomas. Em colaboração com W. F. Braasch e L. F. Greene fizemos estudo de 230 casos de ptose renal (The Journal of The American Medical Association, October 9, 1948. Vol. 138-399-403) e, entre outras conclusões, verificamos que: 1) a nefroptose, em si, não causa sintomas; 2) não há relação entre o sofrimento do doente e o grau da queda do rim; 3) não há indicação cirúrgica nos casos de ptose renal sem complicações. Metástases de carcinoma da próstata podem determinar dores lombares, com sintomas urinários mínimos ou ausentes. A dor do tipo ciática, bilateral, em indivíduos acima de 10 anos, é extremamente suspeita de malignidade prostática. Naturalmente, outros tumores do aparelho génito-urinário podem também causar dores por metástases de localização variada.

3.º — Dor na região sacra. Pode ser causada por lesões ureterais baixas, principalmente por cálculos encravados. Prostatites e, raramente, lesões vesicais, podem também provocar dores surdas deste tipo. No primeiro caso, a dor é unilateral; no segundo, geralmente se localiza na linha mediana. Praticamente, para fins diagnósticos, devemos considerar que as dores lombares, sem irradiação característica, por via de regra não são de origem renal. Devido à sua extrema frequência, é sempre possível a coexistência de nefroptose e da lombalgia, sem que se possa estabelecer relação de causa e efeito. O mesmo se pode dizer de outras anomalias comuns do aparelho urinário, como duplicidade piejo-ureteral, mal rotação renal, etc. Exame de urina e pielografia são, entretanto, obrigatórios em todos os casos de lombalgia. Em indivíduos de idade acima de 50 anos, deve sempre estar presente ao clínico a possibilidade do carcinoma assintomático da próstata.

Dor lombar em ginecologia, por ANTONIO A. QUINET:

A dor lombar é comumente referida pelas doentes em ambulatórios de ginecologia. Nem sempre, entretanto, constitui o motivo principal pelo qual é procurado o especialista, fazendo, na maioria das vezes, parte de um complexo sintomático que orienta em determinada direcção o raciocínio clínico.

Entre os leigos, a dor lombo-sacra em mulheres está intimamente ligada ao aparelho genital e seria provocada por um «útero caído». Sua frequência em estatísticas não é fácil de ser avaliada e para uns iria até a 50 % das doentes, o que evidentemente é um exagero não encontrado na clínica. Há a distinguir aquela dor que faz parte do complexo sintomático que leva a doente ao ambulatório e a dor que é descoberta pela anamnese, ocasional, pré ou intramenstrual, não muito incomodativa.

Sintoma muito fácil de ser mal interpretado por um especialista, tendo em vista as múltiplas causas capazes de provocá-lo, devem ser procuradas, de início, lesões localizadas nas estruturas diversas que compõem a região em que a dor é referida, para, depois de afastadas estas e também alterações dos órgãos de vizinhança, podermos pensar na possibilidade de uma relação de causa e efeito entre o aparelho genital e a dor lombar. Mesmo na ocorrência de uma lesão pélvica demonstrável, não estamos autorizados a fazer promessas à doente. Numa estatística tirada do trabalho de Guerriero (Nova Orleans) em 1949, verificamos que entre 1.197 doentes de ambulatório de ginecologia 502 tinham a sede das queixas fora do aparelho genital, sendo que 220 destas se queixavam de dor lombar de causa ortopédica.

As afecções ginecológicas podem provocar dor lombo-sacra por meca-

nismo variado como: 1) pressão; 2) tracção; 3) infiltração; 4) distensão do peritônio, dos pedículos, do tecido pelvi-subperitoneal ou «retinaculum uteri».

Entre as causas ginecológicas, duas avultam de importância: as distopias uterinas e os processos inflamatórios.

Para Lynch, 50 % das mulheres portadoras de prolapso genital se queixam de dor lombar e 81 % se curam com a operação. Está, de modo geral, associada à instalação do prolapso sendo, pois, mais comum nos casos de primeiro e segundo grau, quando a tracção sobre os ligamentos, em particular o útero-sacro, é mais evidente. Nos prolapso totais, quando os ligamentos cedem completamente, a dor desaparece e se estabelece um novo equilíbrio, vindo certa sensação de bem-estar. O problema das retroversões tem sido amplamente debatido. Devemos distinguir dois tipos: a congénita e a adquirida. Na RV congénita o útero é pequeno, regular, móvel e não é acompanhada de dor. Na RV adquirida o útero é pesado, congestionado e provoca uma distensão dos ligamentos útero-sacros e tracção com pressão sobre a região parietal posterior. Quando à RV adquirida se associa um processo inflamatório, há alta percentagem de dor lombar. Para avaliação do papel da RV na gênese da dor, lançamos mão do teste do pessário. Corrigida a posição do útero e assim mantido por um pessário, a dor desaparecerá se depender da má posição e estará justificada a intervenção caso a correcção não se mantenha.

Quanto aos processos inflamatórios, consideramos em primeiro lugar a parametrite posterior consequente a cervite crónica. Schroeder diz que nestes casos há uma linfangite crónica dos ligamentos útero-sacros com contractura inflamatória da musculatura e porta de entrada nas infecções cervicais, e Fraenkel obteve a cura da dor pela secção cirúrgica dos ligamentos com interposição de gordura. Como teste clínico devemos fazer a secção anestésica por infiltração de *nococaina*. Ainda no capítulo das inflamações pélvicas, devemos lembrar do abscesso tubo-ovariano e das salpingites crónicas adesivas. As cervicites crónicas, como bem acentua Novak, têm papel saliente como ponto de infecção focal.

Ainda os processos inflamatórios podem indirectamente ser a causa da dor lombar de origem postural, obrigando a atitudes que defendem da dor. O mesmo acontece com os tumores benignos de maior volume. Logo a seguir podemos colocar a endometriose do Douglas, da face posterior do útero e dos anexos. Não podemos também deixar de citar as metástases e a continuidade dos processos malignos de aparelho genital, principalmente do carcinoma da mama, do colo e do corpo do útero.

Em nossa experiência, mais comumente temos encontrado dor lombar de origem ginecológica nas seguintes eventualidades: parametrite posterior associada a cervite crónica, retroversão adquirida, processo inflamatório anexial purulento e endometriose pélvica. Em outros casos, de origem não genital, encontramos a dor na: espondiloartrose, hérnia do núcleo pulposo, espina bifida oculta, cálculo renal.

Dor lombar em gastro-enterologia, por JÚLIO MORAES e OLAVO FONTES:

A possibilidade de dor lombar como queixa dependente de afecções do aparelho digestivo tem suas bases na experiência mais recente, através os trabalhos de Chester Jones, Alvarez e outros.

As condições que, clinicamente, se reconhecem como ocasionando dor lombar são: o câncer de pâncreas e a pancreatite, bem como o ulcus, se perfurado sobre o pâncreas, que às vezes dão dor lombar mediana ou à esquerda da coluna, ao nível da L. 1. Nesta mesma região se situa zona dorsal de Porges, dada como zona de representação da dor referida dos processos do intestino delgado. O apêndice quando retrocecal e alto, pode, ao inflamar, oferecer ao

exame um quadro de dor lombar ou lombo-sacra com pequena ou nenhuma exteriorização para a fossa ilíaca direita. Por fim, inúmeras vezes foi descrita, principalmente por autores ingleses, a dor lombo-sacra de doentes constipados, cuja causa seria a suposta «auto-intoxicação» por produtos intestinais reabsorvidos.

Por outro lado, os trabalhos de Alvarez mostraram que pela distensão do recto ou das porções inferiores do cólon descendente, por meio de tampões de algodão ou de balões de borracha insuflados, se podiam obter sintomas praticamente superponíveis aos decorrentes da suposta «auto-intoxicação». Dessa mesma forma provocaram o aparecimento de dor lombar baixa ou lombo-sacra idêntica à sentida pelos pacientes durante os períodos de constipação. Todos estes sintomas cediam imediatamente pela retirada dos tampões ou desinsuflação dos balões.

Chester Jones realizou uma investigação sobre a dor referida e a dor visceral, distendendo segmentos do tubo digestivo por meio do balão da sonda de Miller-Abbot. Obteve por este meio informações particularmente interessantes e elucidativas sobre o mecanismo da dor referida de origem esofagiana, sobre a pirose e sobre as projecções da dor referida do intestino delgado, ponto em que confirmou as ideias que Porges tinha avançado em bases clínicas. Deu também apoio experimental aos estudos de Alvarez sobre a região lombo-sacra como sede da dor referida de origem retal ou retosigmoidiana. Finalmente, pôde demonstrar que a distensão do duodeno, além de determinar um tipo de dor ventral, epigástrica, mediana, causava também uma dor no dorso (sobre as últimas vértebras dorsais, sobre a 12.^a costela, alguns centímetros à direita da coluna ou na região paravertebral direita, ao nível de L. 1). Aplicando estas noções à clínica, pôde encontrar casos de úlcera duodenal em que a dor lombar ou dorsal era único sintoma, cessando pelo tratamento da condição causal. É interessante assinalar que esta projecção dorsal não é sempre causada por úlcera da face posterior do bulbo; em alguns casos a úlcera é encontrada na face anterior.

Finalmente, referiremos as condições, principalmente ganglionares, do retro-peritônio e raiz do mesentério como causadores de dor lombar.

Quanto à incidência, relembremos a opinião de Jordan de que o paciente com dor lombar que já houvesse sido visto pelo ortopedista e pelo neurologista devia ser enviado ao gastro-enterologista. Contudo, não conhecemos dados estatísticos precisos. Sua menor frequência em relação às causas neurológicas e ortopédicas daria base a um critério de exclusão. Acreditamos, porém, que o estudo adequado de casos individuais, através de uma anamnese perfeita, permita orientar de início a causa de uma lombalgia para o aparelho digestivo, evitando assim uma pesquisa diagnóstica exaustiva para médico e paciente.

Os meios sucintos de, diante de uma dor lombar críptica, precisar sua origem digestiva, são os seguintes: 1) determinar sua relação com a ingestão alimentar, seu ritmo e periodicidade, se existem antecedentes de perfuração, subperforação ou hemorragia digestiva; 2) Pesquisar a existência de dados da anamnese que sugiram o episódio anterior de pancreatite aguda ou subaguda ou de intervenção cirúrgica sobre a via biliar principal e o colecisto (condições de grande frequência na gênese da pancreatite crônica). Também, se há evidência de neoplasia do pâncreas. Neste particular, lembrar que a dor se associa com frequência a distúrbios psíquicos, perturbações do metabolismo glucídico e alterações venosas fugazes dos membros inferiores. É importante assinalar que este conjunto sintomático ocorre mais usualmente que a icterícia progressiva e indolor que os antigos textos consagraram; 3) Verificar se as queixas são compatíveis com a existência de uma dispepsia, caso em que se procurará evidenciar, por meios adequados, a presença de uma enterite ou de uma enterocolite; 4) Investigar a ocorrência de condições inflamatórias

ou parasitárias do cólon (em particular e com grande interesse, a schistosomose) e, finalmente, se o paciente é um constipado crónico.

Na diferenciação entre as dores lombares somática e referida (nesta se enquadrando as de origem digestiva) tem fundamental importância o exame físico. Assinalemos que os principais dados que orientam a interpretação de uma dor somática, tais sejam a contractura, a exacerbação da dor pela movimentação e as modificações locais da parede, podem-se apresentar no decurso de algumas condições mencionadas acima: assim, por exemplo, a apendicite aguda, quando o apêndice é retrocecal e de localização alta, fornece, ao exame, contractura, encurvamento antálgico, impotência funcional e dor à palpação paravertebral direita. Também o neo de pâncreas, a pancreatite aguda e determinadas condições ganglionares tumorais do retroperitónio se apresentam a exame físico do dorso sob formas que simulam dores somáticas. Esta é uma noção importante a ser guardada, em face da tendência generalizada de considerar uma dor lombar como de origem somática, se se acompanha de fenómenos locais.

Assim, em relação ao exame físico, existe um dado que pode ser valioso na interpretação de uma lombalgia: a altura da região lombar em que o paciente a localiza. As dores altas correspondem em geral a processos duodenais, pancreáticos. As dores baixas, lombo-sacras, a processos rectais, recto-sigmoidianos ou cólicos.

Os vírus na etiologia do cancro

CH. OBERLING apresentou às últimas Jornadas Médicas de Bruxelas uma revista geral do estado actual da questão (*Bruxelles Médical*, 10-VIII-1952), que passamos a resumir.

A quantidade de factos a favor da origem por vírus é já impressionante. A partir da descoberta das leucemias e dos sarcomas das aves, transmissíveis por filtrados, os factos acumulam-se: o fibroma e o papiloma do coelho dando sarcoma e epiteloma, o epiteloma mamário e a leucemia linfóide do rato. Isto é, há grande número de processos neoplásicos que são devidos a vírus; uns e outros com os caracteres assinalados como próprios. Mas, em face de este conhecimento, será possível aplicar a etiologia por vírus a todo e qualquer processo neoplásico?

O conceito de que todos os neoplasmas devem ter uma patogenia comum domina o espírito de todos os cancerologistas. Ora o que caracteriza a célula neoplásica é a autonomia do seu crescimento, para o qual tem de intervir qualquer factor que a incita à multiplicação segundo certo ritmo; e a explicação mais racional de este fenómeno seria dada pela aparição na célula de partículas ou de substância química, de reprodução incessante, que arrastará a célula a seguir esse movimento. Essas partículas autónomas serão os vírus.

O que provocou estranheza neste conceito era a origem exógena dos vírus. Mas os trabalhos de Sonneborn sobre o factor Killer dos paramécias revolucionaram as ideias nesta matéria, mostrando a origem endógena de um factor transmissível. E muitos, por semelhança, admitem a hipótese sedutora de os vírus cancerígenos serem de produção endógena. É esta hipótese que é preciso agora discutir.

Pondo de lado ideias puramente especulativas, cingindo-nos aos factos, há que ver quais as partículas do protoplasma celular susceptíveis de se transformar em vírus blastogéneo. Em primeiro lugar, citam-se os grânulos dispostos muita vez em cadeia, que têm sido vistos frequentemente em neoplasmas espontâneos e experimentais, que parece terem íntimas relações com o condrioma; mas, além de outros argumentos, é contra a ideia de serem vírus o facto do seu polimorfismo extraordinário e a variabilidade das suas dimensões, parecendo antes que se trata apenas de uma forma muito fina do condrioma.

Depois, os microsomas, corpúsculos portadores da basofilia citoplasmática, que tem dimensões comparáveis às de alguns vírus, e aos quais se assemelham os grânulos virulentos que se obtêm por ultracentrifugação do sarcoma de Rous. Filamentos basófilos parece serem os verdadeiros elementos de esta natureza, sendo os corpúsculos o resultado da sua fragmentação. Os estudos feitos para se saber se são capazes de se multiplicar leva à convicção de que tal é possível, dadas as suas enormes variações quantitativas. Os tentantes a apurar se tem continuidade genética levam a crer que sim, pois as estruturas basófilas estão interessadas no desdobramento molecular que caminha a par da síntese das proteínas, que é fenómeno estritamente específico para cada variedade celular.

Das objecções a pôr a este conceito, a mais importante respeita à estrutura do nucléolo, órgão em relação com o sistema basófilo do protoplasma. No nucléolo há elementos que lembram os cromosomas, mas muito mais pequenos. No ponto de vista geral da hereditariedade, pode imaginar-se que há no núcleo celular dois sistemas genéticos, um portador de hereditariedade geral com sede no genoma clássico, de cromosomas, igual para todas as células, e outro localizado no nucléolo, diferente para cada variedade celular, portador da hereditariedade citoplasmática. Ora este sistema é o que certamente mais está comprometido na carcinogénese, não só pelo que prova o efeito aditivo das pequenas doses de agentes cancerígenos, como principalmente pelo aumento que essa parte do núcleo oferece em todos os processos neoplásicos. O sistema nucléolo-cromidiano intervém por forma decisiva na cancerização, faltando saber qual o mecanismo em jogo. Pode-se pensar que a acção de agentes cancerígenos provoca uma diferenciação das núcleo-proteínas que faz perder a defesa contra a invasão por vírus, sendo o aumento de volume do nucléolo uma hipertrofia funcional, para manter essa defesa. Nisto está a expressão do conceito que, no estado actual dos conhecimentos, mais aceitável se afigura.

Teoricamente, há outra possibilidade, a de que a diferenciação das núcleo-proteínas acelere o ritmo das mitoses a tal ponto que se crie um automatismo com produção de corpúsculos permanentes, de caracteres semelhantes aos dos vírus exógenos. Hipótese que não tem factos a apoiá-la, e que levaria a crer na geração espontânea dos vírus. Podem alegar os adversários da teoria da etiologia por vírus do processo canceroso que não é preciso ir até à formação de corpúsculos dotados das propriedades dos vírus autênticos, pois que a produção autónoma de uma proteína é suficiente por dar à reprodução celular os atributos da malignidade; é a hipótese de Kidd. De qualquer maneira, sem que todas as hipóteses deixem de considerar-se nas investigações, trata-se de ideia puramente especulativa. Será necessário estudar as potencialidades evolutivas das estruturas basófilas, como se comportam perante a acção dos carbonetos cancerígenos, as possibilidades da sua transmissão de célula a célula.

O problema etiológico do cancro não está resolvido; mas a soma de conhecimentos obtida pelas pesquisas nos últimos anos deixa a impressão de que nos mostrou o caminho a seguir para o seu esclarecimento.

Prevenção da doença do soro

Entre os processos a empregar para evitar a doença do soro, deve incluir-se o de emprego da vitamina C e da rutina. Apoiando vários autores que preconizam estes princípios vitamínicos, A. BISCATTI refere obter bons resultados, administrando diariamente, durante os vinte dias em que a doença pode aparecer, 0,25 gr. de rutina e 0,50 de ácido ascórbico. Em vinte casos, só teve três de fugaz erupção cutânea; ao passo que em série igual de injectados com soros, sem tratamento preventivo, teve catorze casos de doença do soro. (*Aggiornamento Pediatrico*, N.º 5 de 1952).

O cancro ignorado do pulmão

S. ALMANZA DE CARA (*Rev. Clinica Española*, 15-VII-1952) passa em revista o problema do despiste do cancro pulmonar e das possibilidades da sua cura. Como prólogo, notando a frequência crescente do processo, afirma que tal cancro é curável, não por medicamentos pretensamente anti-cancerosos, mas pela exérese total ou parcial do pulmão afectado, intervenção cuja mortalidade está hoje reduzida a 10 e 5 por cento, respectivamente, e com a qual se consegue a cura quando o processo canceroso se descobre a tempo.

Pode desconhecer-se o carcinoma pulmonar por 4 motivos: ser processo inaparente, passar despercebido, não se cuidar de ele, ou estar mascarado por sintomas de outra situação mórbida. Nos processos inaparentes, é claro que não se pode fazer diagnóstico, e são as metástases que levam à suspeita de existência da lesão indistinguível; neste caso, nada a fazer. Passa despercebido o cancro que evolui silenciosamente e só se dá conta de ele por um exame radiológico fortuito; muitas vezes, já o processo tomou vulto incompatível com a cura. Passam despercebidos os cancros que dão sintomatologia de que o doente não faz caso, não se fazendo examinar a tempo, só recorrendo ao médico quando o processo já tem longa evolução. Cancros mascarados são aqueles em que o médico pensa noutros diagnósticos e não se lembra que o carcinoma pulmonar tem sintomatologia proteiforme, incomparável quase sempre, e que os sintomas clássicos, de tosse com escarros hemoptóicos, paralisia do recorrente, dores e emagrecimento, são já de fase avançada em que pouco ou nada de útil se pode fazer.

O médico geral, ao menor sinal suspeito, sobretudo em indivíduos com mais de 40 anos, deve mandar radiografar e remeter o doente a centro especializado se a chapa não for completamente negativa da possibilidade da existência de lesão cancerosa; à mais pequena razão de suspeita, impõe-se um apuramento, por todos os meios de que hoje se dispõe, inclusive a toracotomia exploradora, para hipsia. Só com esta conduta é possível fazer-se um diagnóstico precoce, de importância fundamental; a educação de médicos e do público, e a vulgarização do exame radiológico sintomático do tórax, são a base do combate ao cancro ignorado do pulmão.

As recaídas na evolução da tuberculose pulmonar tratada em sanatório

J. VIDAL e colab., de balanço à documentação relativa a 636 doentes com tuberculose ulcerada e activa, tratados sob a mesma direcção durante perto de catorze anos, concluíram (*Marseille Médical*, N.º 2 de 1952):

1 — As recidivas atingem 50 % dos doentes clinicamente curados à saída do sanatório.

2 — A recaída dá-se quase sempre dentro do prazo de 3 anos, a partir da cura aparente.

3 — Quanto mais precoce é a recaída mais é desfavorável a sua evolução.

4 — Existe um número quase igual de recaídas homo- e contro-laterais.

5 — A recidiva é tanto mais rápida quanto mais prematura é a retomada da actividade social; este factor parece não ter influência quando se trata de recaída hetero-lateral.

6 — A recaída homo-lateral é tanto mais frequente quanto o ataque inicial teve maior potencial evolutivo.

7 — Esta recaída homo-lateral dá-se no mesmo local em 90 % dos casos.

8 — As recaídas, em geral, parecem ser mais frequentes quando o tratamento foi apenas sanatorial do que quando se empregou a colapsoterapia.

9 — Há nítida relação entre duração da colapsoterapia e a recaída no

mesmo local; mas não pode estabelecer-se relação entre a duração da colapsó-terapia e as recidivas hetero-laterais.

10 — O prognóstico das recaídas hetero-laterais é melhor de que o das homo-laterais (14 % de óbitos contra 40 %).

Conduta na gravidez das diabéticas

F. BARNES procurou investigar se é justo o procedimento, habitualmente seguido, de interromper a gravidez por volta das 36 semanas de gestação, para evitar a morte do feto nas últimas semanas da gestação, frequentemente observada nas diabéticas (*British Med. J.*, 17-V-1952). Sem dúvida, o resultado é aparentemente bom. Mas com o definitivo já não sucede o mesmo, pois se há diferença entre a proporção de nado-mortos com esse procedimento e a que se observa deixando evolucionar a gestação até final, a mortalidade dos recém-nascidos é menor neste caso do que no primeiro: interrompendo a gravidez teve 27,3 % de fetos mortos no útero e 43,8 % de morte neo-natal, ao passo que não a interrompendo teve 43,5 % de morte intra-uterina e 16,6 % de neo-natal. No conjunto, os resultados, quanto à sobrevivência dos produtos da concepção, são pois equivalentes. O método de não interrupção da gravidez requer, naturalmente, vigilância por parte do médico que cuida da diabetes e do obstetra que vai seguindo o decurso da gravidez.

Droga anorexicante para tratamento da obesidade

E. ROBERTZ tratou 64 obesos com o produto Dexamyl (5 miligr. de dexedrina e 32,4 miligr. de amytal). Em 3 meses de tratamento 59 de eles haviam perdido peso, consideravelmente; em 20 ficou abaixo do normal, em 14 ficou reduzido ao normal e em 28, embora descesse muito, ficou ainda superior ao normal. Dos 64 obesos 10 eram diabéticos, e puderam reduzir a dose de insulina, os que a tomavam. Havia na série 7 hipertensos, e em 6 de eles baixou a pressão arterial. A droga, provocando a perda do apetite, leva os doentes, sem custo, ao necessário regime alimentar de redução. (*Annals of Int. Med.*, Maio de 1951).

A abertura para os brônquios das adenopatias tuberculosas

Contrariamente ao que de antes se pensava, a abertura nos brônquios da matéria caseosa dos gânglios do mediastino é relativamente frequente na primo-infecção, e o seu prognóstico não é tão sombrio como poderia ser razão supor-se. Pode dar-se tal passagem em casos de lesões terciárias, mas isso é raro.

Na primo-infecção, o facto surge geralmente nos primeiros meses, e sem sinais clínicos característicos. A radiologia mostra ou sombra homogênea ou sombras com manchas, estas mais vezes nos adolescentes e adultos, ao passo que as primeiras são mais vulgares nas crianças. Curando, desaparecendo os sinais clínicos e radiológicos, muitas vezes ficam, como sequelas, bronquectasias.

Assim expõe o assunto J. M. ROMAIN em *Acta Tub. Belgica* (N.º 1 de 1952).

O formol no tratamento das verrugas

F. W. LYNCH & I. M. KARON pugnam pela revivescência de um velho método que caiu injustificadamente em desuso: o do tratamento das verrugas, sobretudo das localizadas à volta das unhas e na planta dos pés, pela formalina. (*Arch. Dermt. and Syph.*, Dezembro de 1951).

Aplica-se em unguento com 6 a 10 por cento da droga, duas vezes por dia nos dois primeiros dias de tratamento, e depois uma vez ou dia sim dia não,

durante quatro a doze semanas, segundo os casos. O inconveniente é, quando a pele é fina, provocar fissuras, o que obriga a moderar a medicação. Está indicado o método nos casos em que existe grande quantidade de verrugas ou quando a electrocirurgia e a radioterapia poderiam deixar deformidades permanentes; desbastadas pelo formol, a radioterapia poderá acabar com o tratamento, obtendo-se cura perfeita. Os A.A. dizem ter verificado os seguintes bons resultados: em 81 % dos casos de verrugas peri-ungueais, em 68 % nos de verrugas plantares, e em 76 % nas verrugas ordinárias.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE — Acaba de reunir em Lisboa, nos dias 25 a 27, o Comité Regional da Europa da D. M. S., que se ocupou de assuntos administrativos, e, tendo passado em revista os trabalhos em curso, estudou o plano para 1954.

CONGRESSO NACIONAL DE PROTECÇÃO À INFÂNCIA — Promovido pela Sociedade Portuguesa de Pediatria realiza-se em Lisboa nos dias 26 a 29 de Novembro próximo. Os trabalhos são repartidos por 3 secções: Higiene mental infantil, Puericultura e Pediatria.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA TROPICAL — Como secção da Sociedade das Ciências Médicas, constituiu-se esta nova agremiação. A direcção tem como presidente o Dr. Elísio da Fonseca, e como secretários o Prof. Cruz Ferreira e o Dr. Almerindo Lessa.

EXERCÍCIO DA MEDICINA PELOS MÉDICOS FORMADOS PELA ESCOLA DE GOA E POR ESCOLAS ESTRANGEIRAS — O *Diário do Governo*, de 1 de Agosto, publicou o Decreto que modifica as condições de habilitação para esses médicos. Deixa de ser necessário repetir, por grupos, as disciplinas fundamentais do curso médico, e passa a haver somente dois exames, um de medicina e outro de cirurgia, seguidos por defesa de dissertação.

HOSPITAL ESCOLAR DE LISBOA — O *Diário do Governo*, de 7 do corrente, publicou o Decreto que prescreve o regime a que ficará sujeito o funcionamento do novo Hospital Escolar da capital, a inaugurar no próximo ano. A administração fica dependente do Subsecretário de Estado da Assistência Social, e o Hospital ficará, com os Hospitais Cívicos, a constituir o núcleo dos Hospitais Centrais da Zona Sul do país.

DELEGADO DE SAÚDE DE VILA REAL — Foi provido definitivamente neste cargo o Sr. Dr. José Timóteo de Montalvão Machado.

NECROLOGIA — Em Portalegre, o Dr. José de Andrade Sequeira, capitão-médico naval reformado. Dr. Aníbal Dias, antigo clínico em Mortágua.





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



MIOCILINAS

MIOCILINA OLEOSA — 1.800.000 U. de procaína-penicilina G com monoestearato de alumínio em caixas de 1 e 3 frascos.

MIOCILINA R — Procaína-penicilina G e penicilina G potássica — Caixas de 1 e 3 frascos de 200.000 U. (infantil); caixas de 1, 3, 5 e 10 frascos de 400.000 U.; caixa de 1 frasco de 600.000 U.

MIOMICINA

FRACA — 450.000 U. de procaína-penicilina G, 150.000 U. de penicilina G potássica e 0,5 g. de sulfato de dihidro-estreptomicina, em caixas de 1, 3 e 10 frascos.

FORTE — 450.000 U. de procaína-penicilina G, 150.000 U. de penicilina G potássica e 1 g. de sulfato de dihidro-estreptomicina, em caixas de 1 e 3 frascos.

FRASCOS SILICONADOS

LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º