



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

J. GOUVEIA MONTEIRO — A hepatologia em Londres.

ARMANDO TAVARES — Notas sobre dois recém-nascidos vomitadores por malformações do tubo digestivo.

DANIEL SERRÃO — Os mastócitos em certos estados patológicos.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Terminologia médica). *Ação Médica* (Alcoolismo e habitação. Aborto terapêutico. Influência do factor bio-psicológico na educação). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívis de Lisboa* (Paramiloidose de forma nevrítica. Feridas do coração. Erros comuns na prática obstétrica e ginecológica. Novos medicamentos para a tuberculose meníngea na criança. Digitálicos). *A Criança Portuguesa* (Linguagem infantil). *Jornal do Médico* (Tratamento hormonal do cancro do seio). *O Médico* (Tratamento da tuberculose pulmonar pela pyrazinamida). *Acta Gynaecologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Ultra-sons nas infecções genitais da mulher).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Duração do tratamento antibiótico na tuberculose pulmonar. Tratamento da epilepsia. Os pródomos da meningite tuberculosa. A gota com aspecto de reumatismo.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Hospital Escolar de Lisboa. Sociedades científicas. Intercâmbio. Faculdade de Medicina do Porto. Instituto Rocha Cabral. Instituto de Medicina Tropical. Curso de aperfeiçoamento. Isótopos radio-activos. Conferências. Congressos. Necrologia.

Aos Srs. Assinantes (em face da pág. 281).

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

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

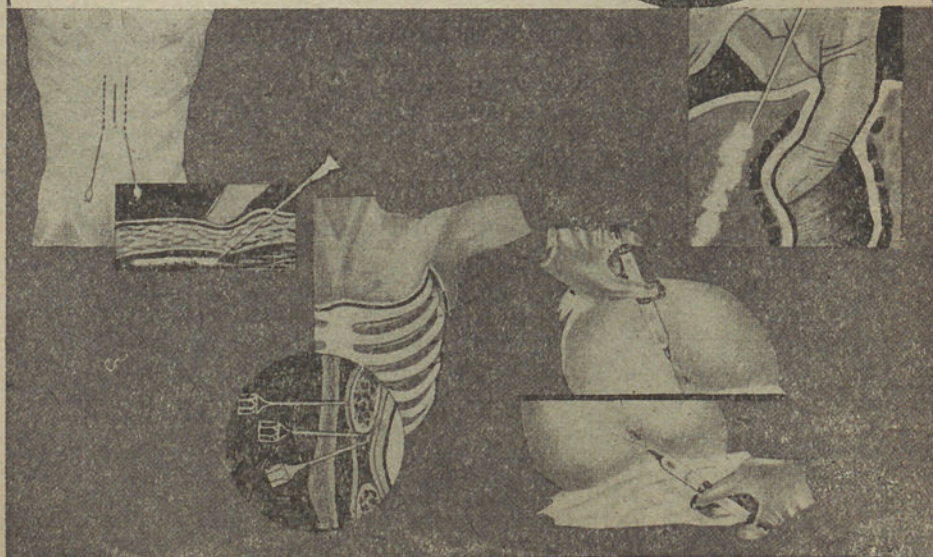
Efocaine

FOUGERA

Concepção inteiramente nova

ANESTESIA
POST-OPERATÓRIA
6 A 12 DIAS
UMA SÓ INJECCÃO

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA. - R. DOS SAPATEIROS, 30-3° - LISBOA



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVII — N.º 5

MAIO DE 1953



A hepatologia em Londres ⁽¹⁾

por J. GOUVEIA MONTEIRO

1.º assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra

O nível da Medicina em Londres é elevado, quer no plano científico, quer no aspecto prático. Para tal contribuem a excelente preparação teórica dos seus cultores, o admirável senso clínico que me pareceu comum a quase todos os médicos ingleses e a eficiência dos meios técnicos postos à sua disposição.

A Inglaterra é hoje um país pobre de recursos materiais, mas rico de experiência e de equilíbrio mental. Por isso, embora a austeridade seja a palavra de ordem, não regateia verbas para dotar os serviços de saúde. Nos seus hospitais não há luxo, o aspecto é até muitas vezes mais que modesto, mas tem-se o que se precisa para bem observar e tratar os doentes.

Além disso, embora por temperamento racial avesso a entusiasmos fáceis, o médico inglês não hesita em adoptar novos meios, por audaciosos que sejam, quando julga sólidamente demonstrada a sua eficácia. Então usa-os com decisão e fá-los entrar na rotina, empregando-os com naturalidade, sem alardes publicitários.

Se juntarmos a tudo isto a dedicação do numeroso corpo clínico pelo seu hospital, onde os médicos passam quase todo o dia, pois nele almoçam, compreenderemos que os serviços sejam na verdade eficientes, na modéstia e simplicidade da sua aparência exterior.

Dentro deste panorama geral, a Hepatologia não faz excepção à regra. Tive ocasião de verificar que em Londres se conhecem muito bem os problemas do fígado, se sabem ver e tratar os hepatopatas e se investigam com brilho os sectores que ainda se encontram mal esclarecidos.

Os aspectos que menos me impressionaram foram ainda o anátomo-patológico, o radiológico e o cirúrgico. Não é que não se trabalhasse bem nesses domínios, mas foram menos numerosas as novidades que colhi ou encontrei até deficiências que destoam um pouco.

(1) Excerpto do Relatório apresentado ao Instituto de Alta Cultura.



A anatomia patológica não é, em Inglaterra, ciência reservada aos especialistas da matéria. Os médicos em geral têm dela conhecimento razoável, o bastante para entrarem com os seus dados no raciocínio clínico e na apreciação de achados biópsicos, operatórios ou necrópsicos. No Hammersmith Hospital tive, por outro lado, a ventura de assistir a sessões anátomo-clínicas que nunca mais se hão-de apagar das minhas recordações. Se a exposição clínica era excelente, a demonstração anátomo-patológica era simplesmente maravilhosa no realismo das projecções macroscópicas, feitas com as próprias peças cadavéricas, e na minúcia das numerosíssimas microfotografias com vários graus de ampliação. À parte esta excelência de exibição, não descortinei, porém, nada de verdadeiramente novo como doutrina ou técnica. As linhas gerais eram as do actual pensamento anátomo-patológico anglo-saxónico. Certamente pela grande frequência que exhibe na Grã-Bretanha, a cirrose pós-hepatítica parecia atrair a máxima atenção. A sua diferenciação da cirrose de Laënnec reputam-na difícil ou impossível, citando a propósito que a Josiah Macy Foundation enviou lâminas de casos de cirrose de Laënnec e de cirrose pós-hepatítica para trinta eminentes patologistas pedindo que indicassem a etiologia do processo e a concordância das respostas não ultrapassou 10 %. SHERLOCK tem visto muitos casos de cirrose pós-hepatítica e usa largamente a punção-biópsia para os diagnosticar. Recomenda porém cautela com os excessos de interpretação, admitindo que um pequeno grau de esclerose nos tractos portaes é usual depois da hepatite infecciosa e não significa necessariamente cirrose.

A radiologia serve-se dos meios conhecidos, que como é bem sabido não valem muito no caso das hepatopatias. Estranhei o escasso uso feito das modernas técnicas de colangiografia e portografia. SHERLOCK disse-me que em Bristol se faz largamente a portografia por injeção de substância opaca no baço, mas em Londres não vi usar o processo. Quanto à colangiografia, vi-a omitida em casos que formalmente a indicavam. Numa das sessões anátomo-clínicas já referidas errou-se o diagnóstico exactamente por se não ter feito a colangiografia pré-operatória, omissão que o próprio expositor considerou aliás ser um falta imperdoável. Vi outra doente numa enfermaria cujo tratamento se arrastava há longos meses, que já fora submetida a intervenção cirúrgica e que igualmente não beneficiara dessa exploração radiológica tão simples, quando é certo que o seu caso vivamente a indicava.

No campo da cirurgia não me pareceu que os ingleses fossem muito intervencionistas. As afecções das vias biliares estavam praticamente resumidas à litíase e à colecistite, seguindo-se com estas doenças a conduta terapêutica usual entre nós. Chocou-me

a ausência completa de perturbações biliares funcionais. Serão os ingleses demasiado positivos para discinésias? O facto é que SHERLOCK não só ignorava os trabalhos de MALLET-GUY como desconhecia a existência do autor! As intervenções sobre o simpático, quer nos processos biliares, quer nas hepatopatias parenquimatosas estavam no olvido.

Quanto ao síndrome de hipertensão portal, despertava mais entusiasmo a sua correcção cirúrgica. SHERLOCK conhecia muito bem o assunto, embora as suas ideias se afastassem frequentemente das minhas. O conceito geral que forma do síndrome é o que hoje se encontra em voga nos países de língua inglesa. Como era de esperar, não admite a existência da doença de Banti, considerando o quadro clínico que lhe corresponde como simples variante do síndrome de hipertensão portal. Pensa que este síndrome resulta da presença de um obstáculo no território da veia porta, dentro ou fora do fígado. Nega pois — e creio que com muito acerto — a hipótese de alguns autores que atribuem a hipertensão portal, na cirrose, à comunicação da pressão muito mais alta da artéria hepática ao sistema venoso portal, devido à existência de anastomoses entre os dois sistemas dentro do fígado. O ponto não tem apenas interesse académico, já que a hipótese citada serve de fundamento à terapêutica da hipertensão portal pela laqueação da artéria hepática. SHERLOCK não aceita a teoria e o seu ponto de vista reforçou-se ainda mais quando foi à América e pôde conversar com BLAKEMORE sobre o assunto. O grande pioneiro do tratamento cirúrgico da hipertensão portal disse-lhe que experimentara pôr um clamp na artéria hepática enquanto media a tensão portal na mesa de operações, verificando que a tensão não variava. Além de pela falta de fundamento teórico, SHERLOCK rejeita a operação de RIENHOFF por agravar a circulação hepática e, portanto, o estado do fígado e porque, tendo a artéria que ser laqueada a jusante da gastro-duodenal, estabelece-se uma circulação colateral por este último vaso que invalidaria o propósito da intervenção, mesmo que ele fosse exacto. Tive já ocasião de defender ideias análogas durante as minhas provas de doutoramento e em artigo da *Revista Portuguesa de Obstetrícia, Ginecologia e Cirurgia*.

Verifiquei que, na hipertensão portal, se atribuía grande importância às varizes esofágicas, para as quais também tive oportunidade de chamar a atenção oralmente e por escrito. Vi mesmo alguns casos de varizes gástricas e ouvi a SHEILA SHERLOCK que estas são às vezes tomadas por úlceras gástricas. Não posso, porém, concordar com a afirmação de SHERLOCK de que só as obstruções intra-hepáticas ou nas proximidades do fígado, a jusante da desembocadura da veia gástrica esquerda, originam

varizes esofágicas. Isso equivale a negar a realidade clínica, que demonstra aparecerem igualmente varizes em obstruções mais altas da veia porta e até em oclusões da esplénica, facto que aliás está de acordo com os ensinamentos da anatomia acerca da circulação portal.

Quais são afinal os casos seleccionados para a anastomose? SHERLOCK exige quatro condições: 1.^a Idade e condição geral adequadas; 2.^a Diagnóstico estabelecido com segurança; 3.^a Uma hemorragia, pelo menos; 4.^a Função hepática adequada. As duas primeiras são indiscutíveis, mas as duas últimas parecem-me pelo menos duvidosas. Exigir que o doente tenha sofrido pelo menos uma hemorragia é abdicar de prevenir a morte pela primeira perda de sangue, atitude pouco recomendável. Quanto à quarta condição, tudo depende do significado a atribuir à palavra «adequada». SHERLOCK considera a ascite como contra-indicação absoluta, por relacioná-la sempre com insuficiência hepática séria, quando é certo que os trabalhos de BLAKEMORE não me parecem justificar semelhante conduta.

A clínica das hepatopatias não tem grandes segredos para SHEILA SHERLOCK e a sua perícia em punções-biópsias é indiscutível. De maneira geral as suas ideias integram-se na corrente do pensamento inglês e americano, mas tem os seus pontos de vista originais ou menos conformistas.

A sua experiência das hepatopatias parenquimatosas é muito grande. Tem verificado que a hepatite hemática não é rara e que se mostra mais grave que a hepatite infecciosa. Não atribui a dissemelhança a diferenças de virulência dos vírus, mas sim ao estado prévio dos atingidos. Na hepatite hemática o indivíduo estava enfermo e a sua resistência era menor. Achei estranho que considerasse o síndrome pós-hepatítico uma manifestação psicopatológica, curando por si em cerca de um ano.

Quanto às cirroses, não foi pequena a minha surpresa. Embora prevenido, pelas leituras feitas, de que a cirrose pós-hepatítica era hoje mais frequente em Inglaterra do que a cirrose alcoólica, nunca supus que a desproporção fosse tão grande. É de tal forma que a cirrose pós-hepatítica se olha actualmente como uma banalidade, enquanto os casos de cirrose alcoólica merecem ser apresentados como exemplares raros. Com o incremento actual da hepatite infecciosa, viremos nós a ter mais tarde a mesma abundância de casos de cirrose pós-hepatítica? Eis uma pergunta que logicamente me ocorre e que é de molde a deixar-nos em ansiosa expectativa. A respeito da feição clínica destas cirroses pós-hepatíticas, não são raras as formas ligeiras, que não causam grande perturbação ao doente. Mas noutros casos desenvolve-se uma insuficiência celular progressiva, talvez porque o vírus con-

tinua activo, e noutros ainda — aliás os mais frequentes — caminha-se para a hipertensão portal.

No campo das hepatopatias parenquimatosas o aspecto que mais me chocou foi, porém, o do tratamento. Fui encontrar o mais completo desinteresse pela dieta hiperproteica e pelos lipotrópicos. Mais que desinteresse, repulsa. SHERLOCK entende que é um erro sobrecarregar com proteínas um fígado insuficiente e fornece-as por isso em quantidade normal ou sub-normal (em relação ao indivíduo são). Fornece, sim, muitos hidratos de carbono, para garantir um bom abastecimento calórico e para evitar a utilização das proteínas endógenas. Quanto mais grave for a insuficiência, mais radical torna esta conduta. Os lipotrópicos seriam inúteis. No tratamento da ascite cirrótica dá a primacial importância à restrição salina, que deve ser drástica. Usa também os diuréticos mercuriais, fazendo notar que geralmente não actuam quando o abdómen está muito tenso, porque o fluxo renal se encontra já muito reduzido.

No domínio das icterícias pareceu-me que SHEILA SHERLOCK estava demasiado obcecada pela cirrose biliar primitiva, em sua opinião talvez provocada por um vírus. Vi-a fazer esse diagnóstico repetidas vezes e nem sempre fiquei muito convencido. O tal caso apresentado nas sessões anátomo-clínicas recebeu também esse rótulo, para afinal se provar pela autópsia que era um cancro alto do canal hepático.

Outra novidade foi o uso da testosterona para o prurido dos ictericos, em comprimidos sub-linguais, na dose diária de 25 mgr. Daria excelentes resultados e contribuiria também para melhorar a fixação do cálcio. O entusiasmo era grande, mas encontro duas objecções. Em primeiro lugar, os possíveis efeitos hormonais da droga. Em segundo lugar SHERLOCK emprega metil-testosterona, produto com que alguns investigadores têm provocado icterícia. Serão outras testosteronas igualmente eficazes contra o prurido? Que estas objecções têm alguma base prova-o a confissão por SHERLOCK que às vezes se observam efeitos virilizantes ou a acentuação da icterícia, com elevação da colesterolémia e da fosfatásia.

Quanto à punção-biópsia, continua a fazê-la pela sua técnica, isto é, por via transpleural, palpe-se ou não o fígado. Não compreendo muito bem esta atitude, que aliás me foi explicada por uma simples questão de hábito. Mudou, porém, consideravelmente o panorama das indicações. Nas icterícias usava-se de princípio a punção-biópsia com grande frequência, empregando-se hoje apenas em cerca de 20 % dos casos. Apesar de tudo é ainda uma cifra respeitável. As indicações fundamentais da punção-biópsia, pelo menos no Hammersmith Hospital sob a égide de SHEILA

SHERLOCK, são actualmente as ictericias de causa mal determinada, as cirroses duvidosas, as hemopantias obscuras, os tumores malignos e a sarcoidose.

No que respeita a problemas de investigação científica, a atenção de SHERLOCK e seus colaboradores fixa-se de momento no problema das cateterizações supra-hepáticas. A técnica não é original daqueles investigadores, pois deve-se a WARREN e BRANNON, que a propuseram já em 1944. É uma simples modificação da técnica de cateterização cardíaca. Introduzida a sonda na aurícula direita, em vez de a fazer prosseguir para o ventrículo dá-se-lhe uma orientação posterior, fazendo-a entrar na veia cava inferior. Uma outra rotação para diante e para a direita permite introduzi-la depois numa veia supra-hepática, que deixa chegar a sonda à profundidade do fígado.

Na grande maioria dos casos o operador logra o seu objectivo, pois o número de fracassos não excede 5 %. Por outro lado o método revela-se inócuo. O grupo de SHEILA SHERLOCK está fazendo cateterizações há 4 anos, a um ritmo de 2 por semana, sem dissabores. O Prof. McMICHAEL, pioneiro inglês das cateterizações cardíacas, disse-me também que fez umas 700 cateterizações da aurícula direita sem acidentes; o perigo apenas surge com a entrada no ventrículo.

Tratando-se de um novo meio de investigação, não é possível por ora estabelecer-lhe o alcance exacto. Não repugna aceitar, porém, que venha a revelar-se um verdadeiro manancial de aquisições. De resto ele tem já sido utilizado sob múltiplas formas, algumas delas com grande alcance teórico e prático. Assim, serve para a determinação da quantidade de sangue que passa pelo fígado, do débito hepático em vários metabolitos, da influência de várias drogas e de diversas doenças sobre os achados anteriores, para a diferenciação de vários tipos de diabetes e, ultimamente, para a medida da tensão portal por cateterismo oclusivo de uma veia supra-hepática. Campo imenso, como se vê, e susceptível de alargamento em extensão e em profundidade.

Quanto à troca de impressões com o Prof. N. F. MACLAGAN, guardo dela a melhor recordação. Era muito já o meu respeito pelo distinto investigador britânico, graças à ideia que dele formava através dos seus trabalhos. Maior é ainda hoje depois de o haver conhecido. Pessoa muitíssimo sabedora, não sei se nele encanta mais o cabedal de conhecimentos que revela, se o raro equilíbrio do seu espírito desapaixonado, se a modéstia afectuosa com que recebe um visitante desconhecido e obscuro.

MACLAGAN não é um sectário da semiologia laboratorial no campo das hepatopantias, embora o tema lhe tenha valido a celebridade. Não põe fé absoluta em nenhum teste, nem pensa que seja

justificável considerá-los como medida quantitativa do sofrimento hepático. São quando muito semi-quantitativos e por isso mesmo seria inútil tentar forçar o seu aperfeiçoamento técnico. Não vê mesmo grande vantagem em empregar colorímetros foto-eléctricos.

Com todas estas reservas, o autor da prova do timol dá, porém, grande valor ao contributo do laboratório para o esclarecimento das doenças do fígado, desde que se empreguem provas várias e se não dê a nenhuma delas uma confiança exagerada.

Usa como rotina, em cada doente, a dosagem da bilirrubinemia e da fosfatasémia, a pesquisa da bilirrubina e sais biliares e a dosagem do urobilinogénio na urina e algumas provas de turvação e floculação, geralmente o timol e o outro coloidal ou o sulfato de zinco. Nos processos crónicos, acrescenta o cálculo da proteinémia total e fraccionada.

Considera que a dosagem individual dos dois tipos de bilirrubina, directa e indirecta, só tem interesse para o diagnóstico da hiperhemólise. Quanto à dosagem da urobilinogenúria, fá-la pelo método semi-quantitativo de Watson, utilizando uma simples amostra de urina, que deve ser colhida à tarde, depois de uma refeição. Se o doente estiver em jejum não há estímulo da eliminação da bilis e o resultado vem falseado. Reconhece que o método quantitativo é mais rigoroso, mas em sua opinião não compensa o trabalho que exige.

Sobre a prova da turvação com timol, de que é autor, continua a manter os pontos de vista originais, apesar das críticas e modificações que entretanto surgiram. A sua técnica dá-lhe tanta satisfação que não se tentou sequer a ensaiar a modificação de HUERGA e POPPER, mas confessa que a sugestão destes autores é bem fundamentada. Em sua opinião, porém, o essencial é manter sobressaturado o grosso do reagente, sem filtrar, e ir filtrando pequenas quantidades à medida que vão sendo necessárias. O filtrado mantém-se-lhe em bom estado durante cerca de um mês, mas noutras condições de clima pode ser recomendável usar filtrado novo todas as semanas, ou mesmo mais frequentemente.

Quanto às outras provas de turvação e floculação, ouvi-lhe igualmente opiniões interessantes. MACLAGAN usa por rotina a floculação com timol, que propositadamente fez menos sensível para a tornar mais selectiva. Emprega também por rotina o ouro coloidal, embora concorde em que o reagente é difícil de preparar. Apesar disso, não ensaiou a prova do vermelho coloidal. Últimamente tende a substituir o ouro coloidal pelo sulfato de zinco, que daria resultados similares na generalidade das circunstâncias, exceptuando-se a mielomatose. Quer dizer, o dueto de provas que empregava ou emprega é formado pelo timol (turvação e floculação) e pelo ouro coloidal, ou pelo timol e pelo sulfato de zinco.

É a reacção de Hanger? Surpreendeu-me muito não a ver usar nos hospitais onde trabalhei e raramente ouvir mesmo falar dela. A razão do facto deve estar na má impressão que dela forma MACLAGAN, que a não usa por não confiar no reagente. Ensaiei cefalina preparada no seu laboratório e tentou o produto Difco. Nenhuma lhe deu satisfação. Estranho estas dificuldades, pois os estudos que fiz sobre o assunto demonstraram-me ser possível estabilizar a técnica da reacção e extrair da prova ensinamentos preciosos. De resto é também esta a opinião de muitos outros pesquisadores, mormente dos americanos.

Além das provas que citei como formando a investigação laboratorial rotineira do hepático, MACLAGAN emprega ocasionalmente algumas outras. Assim, usa a bromossulfaleína com frequência nos indivíduos que não se encontram ictericos. Os resultados são satisfatórios e levam mesmo a admitir a superioridade desta prova sobre as de turvação e floculação na cirrose compensada. Não experimentou os processos modernos de adaptação da prova aos ictericos propostos por ZIEVE e col. Não só pensa que a validade dessa modificação não está ainda demonstrada, como reputa pouco racional tentar a todo o transe melhorar uma prova da função excretora (sic) quando há outras satisfatórias.

Considera a prova do ácido hipúrico pouco valiosa para o diagnóstico das hepatopatias. Apenas se serve dela uma vez por outra para seguir a evolução dos casos. Quanto à prova da galactose, fá-la por via oral e só a recomenda no hipertiroidismo.

Finalmente, era natural que indagasse do interesse manifestado pelo ilustre professor no que respeita a provas modernas ou até a novos métodos da sua autoria. Ao que percebi, não se encontra agora a sua atenção muito focada na semiologia hepática, parecendo mais interessada pelo estudo do rim. Está, no entanto, a tentar fazer uma avaliação da prova da colinesterase, tão elogiada por alguns autores nos últimos tempos. Ensaiou-a já num número apreciável de doentes, mas ainda não possui elementos de confiança para poder formular um juízo seguro.

Em conclusão, em Londres trabalha-se excelentemente no campo da Hepatologia. Embora sem recursos materiais de excepção, faz-se a clínica dos hepatopatas e investigam-se os problemas por ela levantados com elevação e proficiência. Não creio que as qualidades pessoais dos médicos ingleses sejam superiores às dos nossos, nem que os meios postos à sua disposição se mostrem inviáveis entre nós. A eficiência deles é obra da dedicação que todos votam ao serviço de saúde e do bom senso que lhe emprestam. Encantou-me muito do que vi, mas mais ainda me seduz a esperança de que a Hepatologia possa atingir rapidamente em Portugal o nível que alcançou na Grã-Bretanha.

UM COMPLEXO B DIFERENTE!

BÊCOMVITE

AZEVEDOS

**6 FACTORES VITAMÍNICOS EM
DOSES TERAPÊUTICAMENTE ACTIVAS**

3 FORMAS FARMACÊUTICAS:

INJECTÁVEL

Solução injectável aquosa das Vitaminas B₁, B₂, B₆, PP, Pantenol e Vitamina B₁₂ cristalizada, apresentada em ampolas de 1 cm³ (FRACA) e 2 cm³ (FORTE)

DRAGEIAS

Além das Vitaminas da forma injectável, as drageias contêm, como excipiente, fígado e levedura de cerveja, com todos os seus factores naturais

XAROPE

Complexo dos factores B, em doses com significação terapêutica, associado aos princípios salino-vitamínicos dum proteolisado de fígado, levedura e caseína

(COMPLEXO B + TÓNICO AMINADO)

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775



OXIUROS

**COMPRIMIDOS DE ACETO-
-Benzoato de Alumínio a
0,50 grs.-PRODUTO ABSO-
LUTAMENTE INÓCUO**



DIR. TEC. DO PROF. COSTA SIMÕES

CLÍNICA PEDIÁTRICA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO
(Director: Prof. ALMEIDA GARRETT)

Notas sobre dois recém-nascidos vomitadores por malformações do tubo digestivo ⁽¹⁾

por ARMANDO TAVARES

Assistente

Duas situações de patologia cirúrgica do recém-nascido com um sintoma comum — o vômito — mas desigual nos seus pormenores, nos foi dado observar e tratar na mesma semana. Os conceitos que delas tiramos estruturam esta comunicação que tem por objectivos contribuir para a formação profissional dos alunos dos dois últimos anos como complemento de seus trabalhos escolares, e chamar a atenção dos clínicos para a importância diagnóstica dos vômitos que surgem nas primeiras semanas, nos primeiros dias ou nas primeiras horas de vida.

Trata-se de um caso de *estenose hipertrófica do piloro* traduzida aos dez dias, e de um *síndrome oclusivo intestinal congénito agudo* por estenose e hipoplasia do íleo e microcólon que observámos aos oito dias, levando-nos as características do primeiro a breves comentários, e a curiosidade anatómica do segundo a uns momentos de reflexão.

*

Vejam os 1.º caso: — Lactente do sexo masculino, de 15 dias de idade (M. A. P. E.), da clínica particular do Prof. FONSECA e CASTRO e do Dr. ANTÓNIO BARTOLO, nascido de termo e de parto normal, com peso de 3,320, alimentado ao seio materno, com horário correcto. Pais saudáveis que tiveram quatro filhos, dois dos quais faleceram de causa que ignoram. O filho mais velho tem 11 anos e foi operado, aos 35 dias, por estenose hipertrófica do piloro, em Lisboa, pelo Prof. CARLOS SALAZAR DE SOUSA.

(¹) Comunicação apresentada às Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto, em 5-III-1953.

Aos 10 dias de idade começou a vomitar (antes dessa data, apenas teve algumas regurgitações); vômitos sempre em jacto, alimentares, inicialmente depois de quase todas as mamadas e, mais tarde, após todas as refeições, ora imediatos, ora passadas três a quatro horas, dando à mãe a impressão de que vomitava, por vezes, maior quantidade do que aquela que ingerira; raras dejeções muito escassas; oligúria manifesta.

Tentada a solução daquele estado pelos meios médicos habituais que consistiram na junção de alimentos espessos e de produtos espessantes (leite condensado, Nestargel) e na administração de Gardénal, o quadro mantinha-se com ligeiras alternâncias, pelo que a hipótese de estenose pilórica se avolumava tanto mais que o exame radioscópico mostrava francos sinais de estase total.

A criança é então internada no Serviço de Cirurgia do Hospital de Crianças Maria Pia em 7-1-53, onde a observámos pelo fim da tarde desse dia.

Criança bem desenvolvida, com bom estado geral: regular panícula adiposa, boa tonicidade muscular, boa coloração da pele e das mucosas e com o peso de 3.800. A palpação da parede não nos revelou tumor pilórico. Além do tratamento a que estava submetida, foi-lhe administrada beladona (Bellafoline) e Vitamina E (Ephynal) injectável, durante os dois dias seguintes e Soro de Ringer. No 2.º dia de internamento, o exame radiológico mostrou a refeição no estômago decorridas quatro horas da ingestão. Ao 3.º dia não conseguia o estômago, em vinte e quatro horas, desembaraçar-se de uma mamada feita pelas 15 horas da véspera: o nível permanecia na mesma posição e a radioscopia, nesse espaço, não mostrou, em sucessivos exames, sinais de contracção. Em face dessa atonia e dos sinais descritos, resolvemos-nos pela intervenção.

Idade, 18 dias. Operação n.º 216, pelas 20 h. do dia 10. Preparação: Plasma heterólogo, 70 c.c. no seio longitudinal superior; lavagem do estômago; soro de Ringer, 50 c.c. por via sub-cutânea; medicação pre-anestésica (inj. de 1/8 de mgr. de Sulf. de atropina).

Anestesia (Dr. RAÚL NASCIMENTO DA FONSECA): Cloreto de etilo + Éter // Intubação oro-traqueal — peça em T n.º 00 — // Éter + O².

Intervenção (ARMANDO TAVARES, M. CASTRO HENRIQUES e ARMANDO HENRIQUE TAVARES). — Incisão sub-costal para fora do bordo externo do grande recto direito, com o comprimento de cerca de 4 cm. (dois centímetros abaixo do rebordo costal e paralelo a este).

Por baixo da lingueta do fígado e para a linha média, imediato reconhecimento, primeiro pela palpação, depois pela exterior-

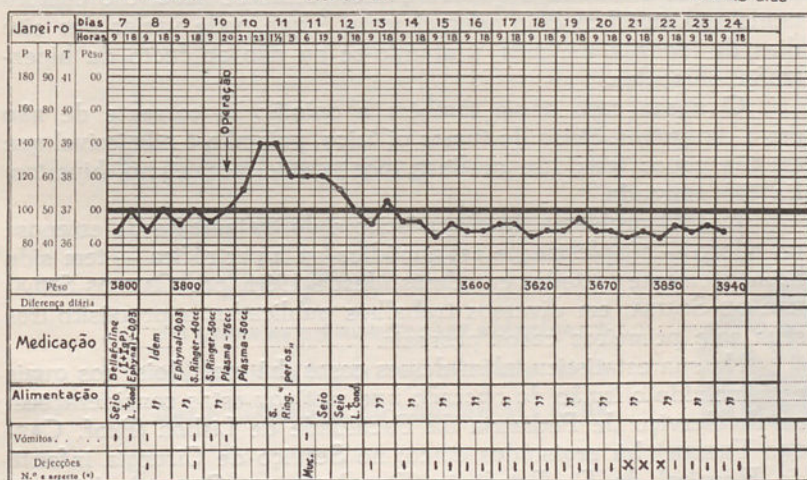
rização, do volumoso e duro tumor pilórico, do tamanho de uma grande azeitona de Elvas. Pílorotomia extra-mucosa de Frédet-Ramsted. Espessura do tumor, até à mucosa, cerca de 0,5 cm.; tecido lardáceo, rangendo ao corte, friável.

Sutura da parede abdominal por planos. Duração da intervenção: 15 minutos.

Pós-operatório, bom. Nova transfusão de plasma imediatamente depois da intervenção (60 c.c.). A partir das 2 horas do dia seguinte, uma colher das de chá de soro de Ringer de 2 em 2 horas, até às 10 horas. Um vômito sem características especiais pelas 5 horas e meia. Do meio-dia em diante, seio (5 m. + 5 m.)

Ficha n.º 48276 A Nome M. A. P. E.

Idade 15 dias



(*) Normal |; betuminoso +; semi-líquido —; aquoso W; grumoso X; verde — verde; mucoso — amarelo; sanguíneo — vermelho.

de 3 em 3 horas, iniciando refeições complementares com leite condensado simples no dia seguinte. (V. Gráfico).

Ao escrevermos estas notas — um mês e meio depois da intervenção — tivemos a informação de que continua bem, sem perturbações gástricas.

(Na história que acabámos de descrever, há algumas particularidades que nos parece oportuno comentar. São elas:

1. — A circunstância do aparecimento da sintomatologia clínica de estenose pilórica numa criança de 10 dias. Estamos habituados conforme a regra clássica, a que essa sintomatologia se manifeste mais tarde, quinze dias, três semanas e mesmo mais, sendo portanto o «intervalo livre» um pouco mais longo do que neste nosso caso; no entanto, essas manifestações precoces da

sintomatologia têm sido também verificadas por diversos autores (C. SALAZAR DE SOUSA, LADD & GROSS, MITCHEL-NELSON, OMBRÉ-DANNE, por ex.).

O que não admira, pois está demonstrado que a «hipertrofia muscular do piloro deve ser considerada de natureza congénita: tem sido encontrada em lactentes de poucos dias (GREEN & LIDBURY), em recém-nascidos mortos durante o parto, e até mesmo num feto de sete meses (DÉANT), e, por outro lado, o exame anátomo-patológico permite às vezes encontrar certas inclusões fetais (DENT e TORKEK) e algumas vezes fibras musculares embrionárias que nos levam a admitir com segurança a sua origem congénita» (CARLOS SALAZAR DE SOUSA).

O que comanda o quadro clínico, como se sabe, é o componente espasmódico cujo aparecimento é que pode variar dos oito dias de idade a um mês, juntando-se ou não ao facto da hipertrofia muscular.

O nosso caso apoia também a opinião já corrente de não ser o espasmo a causa do tumor pilórico, pois não é admissível que em tão pouco tempo se produza, por aquele mecanismo, hipertrofia tão marcada.

2. — O problema do diagnóstico e do tratamento da estenose do piloro — simplesmente espasmódica ou hipertrófica — tem sido brilhantemente tratado, entre nós, desde 1934, por CARLOS SALAZAR DE SOUSA, em diversos trabalhos publicados a propósito dos seus sete primeiros casos pessoais.

Na sua estatística, além desses casos, há mais dois, nos quais está incluído o irmão do operado que motivou estas considerações: na do Serviço de Pediatria da Faculdade de Lisboa (Prof. CASTRO FREIRE) há registados cinco; no Serviço de Cirurgia infantil do Hospital de D. Estefânia (Dr. ABEL DA CUNHA), há pelo menos três; em Coimbra, no Serviço de Pediatria da Faculdade (Prof. LÚCIO DE ALMEIDA), seis, e no mesmo Serviço, quando da direcção do Prof. JOÃO PORTO, um, publicado pelo Dr. SANTOS BESSA. No Porto, temos conhecimento de quatro (F. e CASTRO, B. e CUNHA, A. BARTOLO, A. TAVARES). Temos, portanto, em resumo, verificados em Serviços de Pediatria e na clínica particular de pediatras daqueles Serviços, 17 casos de Lisboa, 7 de Coimbra e 4 do Porto.

Estamos convencidos de que apesar dos trabalhos sucessivamente publicados pelo Prof. CARLOS SALAZAR DE SOUSA e das lições proferidas nas Cátedras, o assunto ainda está muito limitado aos pediatras.

É necessário continuar a focar bem este ponto de patologia da infância, cujo desconhecimento ao examinar-se um lactente que vomita de maneira especial conduz a diagnósticos errados e

Os preparados originais



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

Antihistaminico

especialmente

contra pruzidos

em todas as manifestações alérgicas e
reacções de hipersensibilidade devidas a histamina ou substancias afins.

Novo!

Soventol



Caixa com 5 ampolas de 1,1 c. c.

Tubos com 10 e 20 comprimidos de 0,05 gr.

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



O ESPASMOLÍTICO DE BASE FISIOLÓGICA

LYSPAMINE

IMPÕE-SE EM TODOS OS DOMÍNIOS MÉDICOS
PELA SUA

- EFICÁCIA
- INOCUIDADE
- ATOXIDADE

INDICAÇÕES: Todos os espasmos da musculatura lisa

CILAG S. A. - SCHAFFHOUSE - SUÍÇA



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA - S. A. R. L.

a diversos tratamentos inoperantes, com risco do seu desenvolvimento e muitas vezes da própria vida.

3. — A existência de outro caso de estenose pilórica num irmão do nosso doente, não poderá sugerir a intervenção de um factor genético na etiologia da afecção à semelhança do que referem WAGNER e BARATZ, que afirmam que as estatísticas de SHELDON, LAUBSCHER e SMITH e outros, permitem concluir que quando a estenose pilórica afecta gémeos bivitelinos apenas em um deles se manifesta e, se afecta univitelinos se verifica em ambos?

4. — Do tumor pilórico, de superfície lisa, impressionou-nos, particularmente, o aspecto macroscópico da superfície do corte da camada muscular: dura, espessa, esbranquiçada, friável, parecendo totalmente conjuntiva. Não nos permitimos divagar sobre esta circunstância porque, lamentavelmente, não colhemos um fragmento para exame histológico, o qual, certamente, nos daria ensejo de afirmar ou infirmar a descrição clássica de simples hipertrofia e hiperplasia das fibras circulares do piloro. Tratar-se-á, apenas, de hipertrofia e hiperplasia de fibras pilóricas ou de uma fibrose, quer dizer, da presença de exuberante componente conjuntivo?

5. Por último, desejamos salientar a importância capital da preparação e dos cuidados que devem seguir o acto cirúrgico, e sobretudo a da altura da evolução da doença em que deve fazer-se a intervenção.

Sem nos prendermos com as discussões travadas entre autores vários sobre a ocasião em que deve operar-se, afoitamente apoiamos, mais uma vez, a opinião de CARLOS SALAZAR DE SOUSA: «em face de uma criança em que tenhamos diagnosticado uma estenose pilórica não devemos perder tempo em querer estabelecer com segurança se se trata de uma estenose com hipertrofia do piloro ou simplesmente de piloro-espasmo. Se o doente se encontra em acentuado estado de desnutrição, podemos mesmo dispensar ir maçá-lo com um exame radiográfico, pois os sinais clínicos são, por si sós, suficientemente nítidos para diagnosticar estenose pilórica (GORHBANDT). Deve-se sempre iniciar o tratamento pelo emprego de anti-espasmódicos, mas, se o seu efeito não for evidente, não se conseguindo uma melhoria que permita uma rápida progressão de peso, não se deve adiar a intervenção operatória, pois convém sempre procurar-se operar enquanto a criança está num bom estado de nutrição».

Note-se que estas considerações atestam que a intervenção nem sempre é condicionada somente pela existência de tumor pilórico. A pilorotomia tem acção curativa sobre o espasmo quando este não é dominado pelos meios médicos adequados, certamente por quebrar um dos factores que o determinam.

Aliás, tem sido esta a doutrina professada na cadeira de Pediatria da nossa Faculdade: fazer a prova terapêutica por meio de activa medicação anti-espasmódica, durante dois ou três dias, que é o bastante para, em caso de insucesso, se impor a solução cirúrgica (1).

★

Quanto ao segundo caso, eis o resumo da sua história:

M. de C. L., oito dias de idade, nascido com 3,350 grs., de parto distócico, no estado de morte aparente (circular do pescoço), em 8-1-53, pelas 22 hs., ficando bem após reanimação. A mãe diz-se sífilítica e refere, no início da gestação, intensos abalos morais. Segundo os dados colhidos, o pai e uma irmã de 3 anos, são saudáveis.

Doze horas após o nascimento, teve um vômito biliar e daí por diante não mais tolerou as mamadas, pois estas foram sempre rejeitadas e com cor esverdeada. Dois dias depois, foi observado pelo médico assistente ao parto que notou serem os vômitos biliares e meconiais e que nunca houvera exoneração de mecônio; prescreveu então diversos tratamentos para essa situação e aconselhou a família a consultar um pediatra.

Aos oito dias de idade, 16-1-53, é trazido ao Serviço de Pediatria da Faculdade, por conselho da Dr.^a D. ANGELINA DE SOUSA, onde o observámos de urgência: estado geral sofrível, ventre timpanizado pronunciadamente na sua metade superior, vômitos fecalóides.

Em face deste quadro, imediatos exames foram executados com o fim de procurar a causa da oclusão. O toque rectal, com sonda, revelou a presença de orifício anal e deixou-nos a impressão de haver imperfuração do recto que se encontraria a cerca de 3-4 cm. do ânus. Exame radioscópico dos cólones, por clister opaco (Fig. 1): imagem de estenose do descendente até à região do ângulo esplênico, enorme distensão do que pareceu o transversal e níveis hidro-aéreos dispersos, à direita. A papa ingerida nesse momento para o estudo do estômago e do seu esvaziamento permanecia no seu interior, com a excepção da que foi vomitada, cerca de 4 1/2 h. depois (Fig. 2).

Decidida a intervenção por situação urgente, internou-se no Hospital Maria Pia. Fez-se preparação semelhante à do caso anterior, incluindo a medicação pre-anestésica.

(1) Quando se trata de espasmo puro, sem lesão anatómica, toda a sintomatologia cessa rapidamente. Exemplo nítido se encontra na observação publicada pelo Prof. ALMEIDA GARRETT, em que tudo mudou de um dia para o outro, com a administração de morfina.

Anestesia (Dr. RAUL NASCIMENTO DA FONSECA): Cloreto de etilo + Éter // Éter + O₂ por intubação oro-traqueal (peça em Tn .º 00). Sonda permanente no estômago. Plasma durante a operação (ARMANDO TAVARES, M. CASTRO HENRIQUES e ARMANDO HENRIQUE TAVARES). Incisão mediana supra-umbilical. Verificações operatórias: flutuando no epigastro, o apêndice ileo-cecal no meio de ansas do delgado; impossibilidade de encontrar o transverso (que, afinal, praticamente não existia, como veremos); existência de um cordão continuando uma ansa do íleo, forte-



Fig. 1



Fig. 2

mente dilatada, torcida, cianosada e necrosada junto à inserção do meso, exteriorizando fezes e abraçada por aquele cordão.

Em face desta situação e não havendo possibilidade de qualquer anastomose ou mesmo de abertura de ânus *contra-natura*, encerramento da parede: sutura do peritoneu e dos outros planos em conjunto. Sobrevida de dez horas.

Autópsia: mesentério despolido; presença de meso no segmento correspondente à sigmoideia e ao descendente; ausência de meso no cego ascendente e transverso e na parte terminal do íleo, em cerca de 10 cm. Na restante porção estenosada do íleo, mesentério

curto. No jejuno-íleo, até à ansa torcida, mesentério de dimensões normais.

Exame da peça (Fig. 3): Intestino delgado de calibre normal no comprimento de cerca de 60 cm., no fim dos quais uma ansa do íleo surge torcida, volumosa, tensa, cianosada, com ruptura junto da inserção do mesentério. Esta ansa, curvada em forma de alheira, continuava-se por um segmento muitíssimo mais estreito (0,5 cm. de diâmetro) com cerca de 32 cm. de comprimento, e que no seu início se enrolava por duas voltas no mesentério daquela ansa, estrangulando-a, até uma pequena dilatação que constituía o

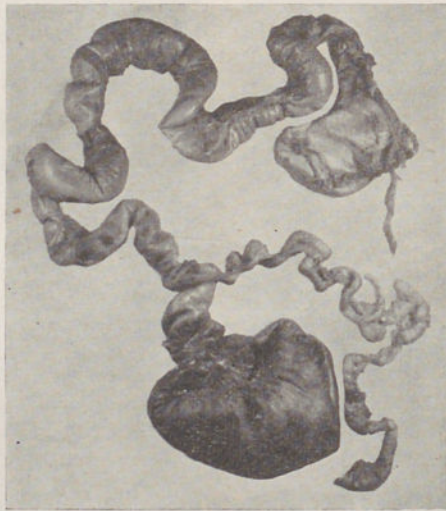


Fig. 3

cego, pois nele se implantava o apêndice de aspecto normal. Daqui partia para baixo e pela esquerda, novo segmento com cerca de 18 cm. e com o mesmo calibre de 0,5 cm., até ao terço médio da região sagrada. Não se verificou existência de empola rectal. Todas as medições foram feitas após fixação da peça em formol a 10 %.

Pelo corte longitudinal dos segmentos estreitados, verificamos permeabilidade (0,003 de *lumen*). A ansa do íleo em torção comunicava apenas por um minúsculo orifício com as porções proximal e distal. Existência, no cego, de uma formação com as características da válvula de Bauhin.

Exames histológicos de três fragmentos colhidos respectivamente na porção terminal do intestino, no segmento estenosado

Vómitos da gravidez • Vertigens (Ménière)
Toxémias pelos raios X e outras intoxicações
por irradiação • Corea menor • Parkinsonismo
postencefalítico • Agranulocitose, etc.

Hexabion

Marca reg.

Vitamina B₆ pura (adermina, cloreto de piridoxina)

Apresentação:

Hexabion, ampolas a 50 mgrs. : 2 ccs.

Caixa com 3 ampolas

Hexabion, comprimidos a 20 mgrs.

Tubo com 20 comprimidos



DARMSTADT • ALEMANHA

Amostras e literatura

Eduardo de Almeida & Cia.
Rua do Cativo, 22-24
Porto

Químico-Farmacêutica Ld^o.
Rua de Santa Marta, 64
Lisboa

Eldoformio

Antidiarréico comprovado

Também indicado no tratamento dos lactantes e das crianças

Embalagens originais:
Tubos com 20 comprimidos de 0,5g cada



»Bayer« Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:
Bayer, Limitada, L.do Barão de
Quintela, 11, 2º - Lisboa

do íleo e no segmento de calibre normal do íleo, foram amavelmente executados no Lab. de Anatomia Patológica (Prof. AMÂNDIO TAVARES). Registo o meu agradecimento ao Prossector Dr. SALVADOR JÚNIOR pela preciosa colaboração prestada.

I. — Fragm. da porção terminal do intestino: «permeável, de constituição normal, e com acentuados fenómenos inflamatórios agudos da serosa propagados às camadas subjacentes. Proeminência dos elementos nervosos, especialmente *schwannianos*, na

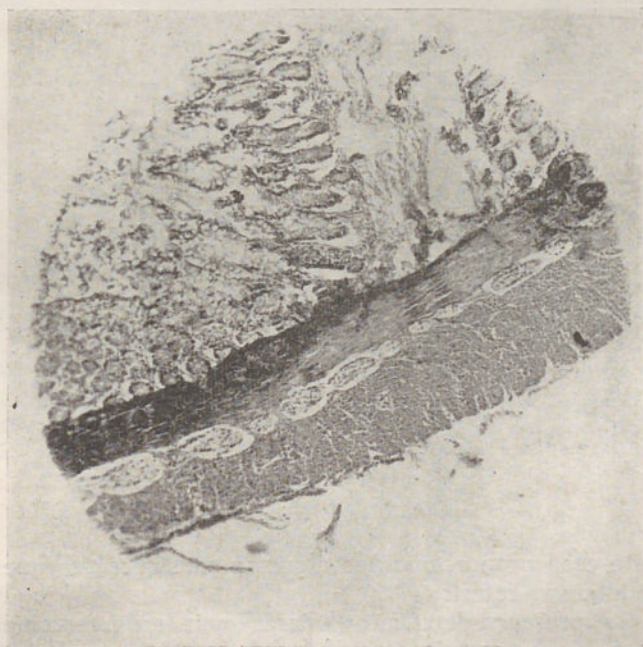


Fig. 4

transição das duas camadas musculares. *Lume* contendo muco, células descamadas e detritos». (Fig. 4).

II. — Fragm. da porção estreitada do íleo: «sem alterações dignas de registo, salvo uma moderada hiperplasia nervosa, agora mais patente em plena camada longitudinal do que no interstício de ambas. Muco, células descamadas e detritos no *lume*». (Fig. 5).

III. — Fragm. da porção de calibre normal do íleo: «infiltração difusa de todas as camadas, mais acentuada na submucosa e na serosa, por elementos polinucleares (especialmente eosinófi-

los), bem como fenômenos vâsculo-conjuntivos de natureza inflamatória». (Fig. 6).

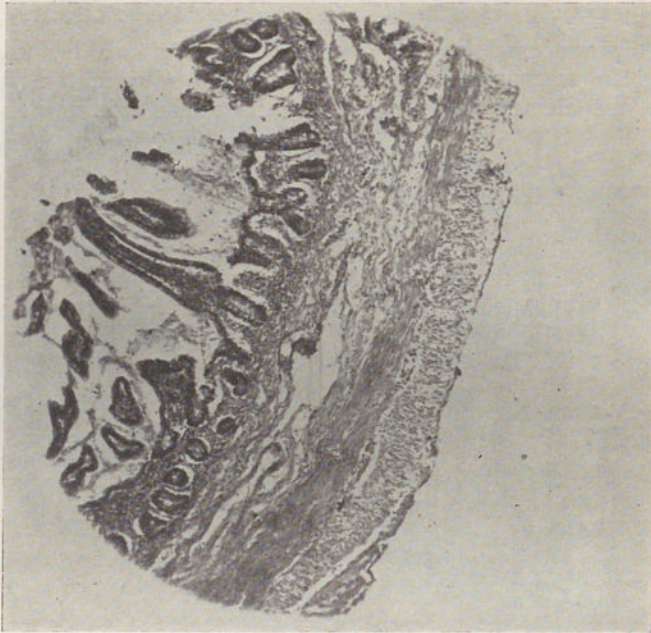


Fig. 5

Este caso proporciona-nos algumas considerações que julgamos de interesse referir:

1. A presença de vômitos biliares (mais tarde, meconiais) nas primeiras 24 ou nas primeiras 48 horas de vida, quer haja ou não exoneração de mecônio, deve levantar imediata suspeita de uma

Nota — O Prof. GONÇALVES DE AZEVEDO, publicou, em 1932, dois casos de «oclusão congênita do intestino delgado» verificada por operação e por autópsia em dois recém-nascidos. No primeiro, «a 20 cm. do piloro o intestino terminava bruscamente em empola fechada; nesta empola inseria-se, um pouco excêntricamente, um pequeno cordão fibroso de 1,5 cm. de extensão que insensivelmente se continuava com o resto do intestino; este encontrava-se hipoplasiado, mas permeável». Foi, pelo autor, executada uma jejuno-jejunostomia. No segundo, «o intestino delgado dilatado, terminava em fundo de saco livre antes de atingir a empola cecal; esta, e o restante intestino grosso, apresentavam-se fortemente atresiados». Neste caso, o A. praticou uma anastomose íleo-cólica latero-lateral. Pela intervenção praticada, o termo atresiado deveria ter o sentido de estenosado, pois havia permeabilidade.

oclusão completa ou incompleta abaixo da empola de Vater (por estenose, atresia, anomalias de rotação, divertículo de Meckel, canal onfalo-mesentérico, etc.); por consequência, exames complementares devem, sem demora, ser realizados.

Em primeiro lugar deve proceder-se a completo estudo radiológico e, se houver expulsão rectal de escasso mecónio, deverá proceder-se à prova de Farber que consiste em pesquisar laboratorialmente (pelo violeta de genciana) a *vernix-caseosa*

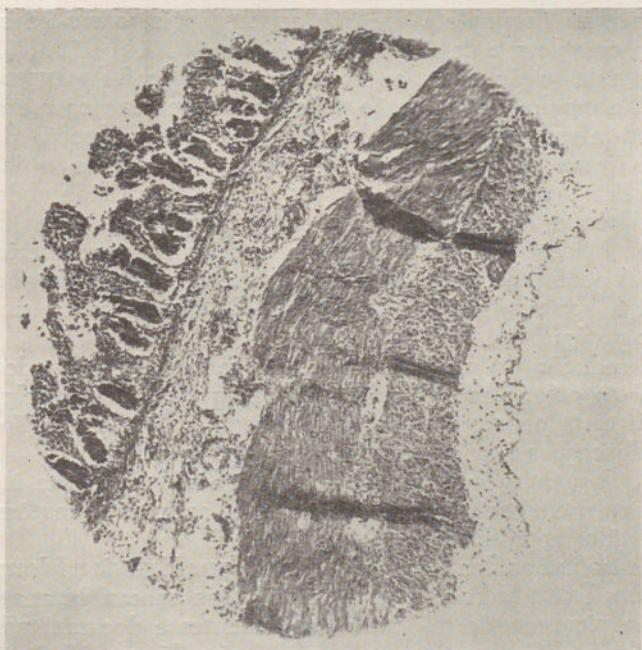


Fig. 6

que normalmente existe no mecónio por ingestão do líquido amniótico; a sua ausência traduz obstáculo ao trânsito intestinal em qualquer segmento do tubo digestivo.

Em resumo: o carácter dos vômitos, o exame radiológico e a prova de Farber, orientar-nos-ão na atitude a tomar.

O tratamento médico que, em geral, é constituído sem a meditação que a situação claramente exige, além de poder ser prejudicial (purgantes, etc.), pode reverter em pura perda de oportunidade operatória. Se o caso se apresenta em localidade sem

recursos radiológicos, impõe-se a remoção urgente da criança para um centro onde existam.

2. O quadro anátomo-clínico que se nos deparou após a laparotomia e o estudo da peça que depois obtivemos, levam-nos a conjecturas várias sobre a causa da situação descrita.

A presença do apêndice ileo-cecal na linha média identificando-nos o cego que flutuava livremente no epigastro, a posição à esquerda de todo o segmento cólico reduzidíssimo em todas as dimensões e a situação, à direita, do intestino delgado como mostra a radiografia (Fig. 1), sublinham-nos a impressão de ter havido uma rotação incompleta, de 90° apenas, pois, como se sabe, a rotação completa é de 270°.

Esta descrição ajusta-se ao que nos diz o Prof. AMÂNDIO TAVARES: «Anormalmente, a torção pode não se efectuar (caso excepcional) ou efectuar-se incompletamente, parando depois de uma rotação igual ou superior a 90°. Nestas condições o intestino grosso fica todo situado do lado esquerdo da cavidade abdominal, onde descreve flexuosidades mais ou menos numerosas, não se notando habitualmente um cólon transversal bem caracterizado, e o intestino delgado ocupa sobretudo a metade direita do abdómen. É esta a variedade descrita por DE QUERVAIN sob o nome de *sinistro-posição*».

A redução do comprimento e de calibre de parte do íleo e de todo o cólone mostra-nos uma paragem de desenvolvimento que, até certo ponto, se poderia responsabilizar pela rotação defeituosa do cego assim como pela torção da ansa.

3. A vantagem que traz à clínica e especialmente à clínica pediátrica o conhecimento e o estudo das anomalias anatómicas é, sem dúvida, notável.

Os trabalhos dos Profs. PIRES DE LIMA, HERNÂNI MONTEIRO e AMÂNDIO TAVARES referentes à relação das anomalias anatómicas com a clínica, são de tal forma concludentes e documentados que nos inibem de concretizar esta afirmação. Já em 1947, tivemos ocasião de citar os seus valiosos ensinamentos, ao apresentarmos ao V Congresso Luso-Hispano-Americano de Anatomia, celebrado em Granada, algumas considerações sobre «Erros de diagnóstico em clínica pediátrica relacionados com a existência de malformações congénitas do tubo digestivo». Dissemos então: «O estudo das anomalias anatómicas tem tido na Escola do Porto notável desenvolvimento de que foi iniciador e principal obreiro o Prof. PIRES DE LIMA, que deixou neste campo uma obra por todos admirada. Mas o estudo das malformações feito no mármore dos teatros anatómicos, não tem apenas aquele interesse que os inexperientes anos do estudante de medicina conjecturam: anomalias que se descrevem, que se desenham e que se comunicam como

Laboratório Ulzurrun, L.^{da}

*O Laboratório ULZURRUN, L.^{DA}, apresenta à
Ex.^{ma} Classe Médica a sua nova especialidade*

HEPABÊS-COMPLEXO

INJECTÁVEL

**Associação de extracto hepático e ácido fólico
com as Vitaminas B₁ + B₂ + B₆ + B₁₂**

INDICAÇÕES:

Anemia perniciosa, Sprue, anemias diversas, agranulocitose, etc.


APRESENTAÇÃO:

Frasco de 5 c. c.

Preço 52\$50

ZONA INDUSTRIAL DOS OLIVAIS

TEL. 399051



AFECCÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS

PROPULMIL
Bial

PROPULMIL

INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I.
QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr.
HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampolo.

PROPULMIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

PROPULMIL INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D₂ 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

curiosidades raras a amenizar o fatigante trabalho do classicismo indispensável da Anatomia. À medida que se vai penetrando na sempre difícil e escarpada faina da clínica, as coisas vão mudando de significado e a meditação vai mostrando quão proveitosos são os ensinamentos que surgem do conhecimento da existência de tão caprichosas situações do corpo humano. E se o clínico segue, como nós, a carreira da Pediatria, no seu sector cirúrgico, vastíssimo campo encontra onde as malformações congénitas aparecem, infelizmente, com exuberante frequência, como talvez não pareça julgar-se. Como referiu o Prof. AMÂNDIO TAVARES no seu valioso trabalho sobre «As variações o tubo digestivo e suas relações com a clínica», já nos dizia o nosso Mestre HERNÂNI MONTEIRO na sua bela lição de concurso, que as anomalias anatómicas «não constituem simples curiosidades mas que, pelo contrário, o seu conhecimento e estudo têm aplicação imediata quer na prática clínica quer no acto operatório».

RÉSUMÉ

L'A. se rapport à un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de dix jours et réfère aussi un autre d'occlusion intestinale congénitale aiguë par sténose et hypoplasie de l'iléon et microcôlon.

Dans le premier cas on opera avec succès (pylorotomie extra-muqueuse de Frédet-Ramsted); dans le second, on opera également, mais la situation rencontré ne rendit possible aucune solution.

A propos de ces cas, l'A. présente divers commentaires et insiste sur l'importance de la pathologie des vomissements des nouveau-nés.

SUMMARY

The A. refers to a case of hypertrophic pyloric stenosis which was manifested in an infant of ten days and to another of a acute congenital intestinal obstruction caused by ileo stenosis and hypoplasia and microcolon.

In the first case an extramucous pilorotomy (Frédet-Ramsted) was done with success; in the second, the patient was also operated on, but the conditions found did not permit any solution whatsoever.

Regarding these cases, the A. presents various comments about those surgical cases and calls our attention to the pathology of vomiting in the newly-born.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AZEVEDO (FILHO), GONÇALVES DE — «Oclusão congénita do intestino delgado» in *Lisboa Médica*, IX, n.º 7, 1932.
- 2 — Id. — «Mais um caso de oclusão congénita do intestino delgado» in *Portugal Médico*, XVI, n.º 12, 1932.
- 3 — BESSA, SANTOS — «Sobre um caso de estenose pilórica dos lactantes» in *Coimbra Médica*, III, n.º 5, Maio, 1936.

- 4 — FANCONI & WALLGREN — «Textbook of Paediatrics», ed. ingl., W. Heinemann, Londres, 1952.
- 5 — FÈVRE, MARCEL — «Pathologie chirurgicale et malformations congénitales et acquises du tube digestif» in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale — Pédiatrie*; Paris, 1934.
- 6 — GARRETT, ALMEIDA — «Reflexões sobre nosografia e terapêutica dos vômitos habituais dos lactentes» in *Rev. Port. de Pediatria e Puericultura*, VI, n.º 2, 1943.
- 7 — LADD & GROSS — «Abdominal Surgery of Infancy and Childhood» W. B. Saunders Company, Filadélfia, 1941.
- 8 — LOZOYA, J. — «Tratamento cirúrgico da atresia do intestino» in *Anais Nestlé*, ed. bras., fasc. n.º 31.
- 9 — MITCHELL-NELSON — «Textbook of Paediatrics», W. B. Saunders Company, Filadélfia, 1950.
- 10 — MONTEIRO, HERNANI — A importância das anomalias anatómicas em cirurgia, in *Anais da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro*, VIII, 1923.
- 11 — Id. — «A importância das anomalias anatómicas em Medicina interna» in *Portugal Médico*, VIII, n.º 5, 1923-24.
- 12 — OMBRÉDANNE, L. — «Précis clinique et opératoire de Chirurgie infantile», Masson & C.^{ie}, Paris, 1944.
- 13 — ORBE, M. MORENO DE — «Breve revision del problema de las enteroplasias, a propósito de un caso de atresia de intestino delgado y microcolon secundário» in *Rev. Española de Pediatria*, VIII, n.º 4, 1952.
- 14 — PESTALOZZA, CAMILO — «Sulla Anatomia Clínica del bambino». Fidenza, Tipografia Mattioli.
- 15 — PIRES DE LIMA, J. A. — «Sobre alguns casos de divertículo de Meckel» in *A Medicina Contemporânea*, XXXVII, n.º 11, 1919.
- 16 — POUCEL, J. — «La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson», Masson & C.^{ie} éditeurs, Paris, 1934.
- 17 — RAMOS, R., SALISACHS y OPPENHEIMER — «Diagnóstico y tratamiento de la atresia intestinal» in «Libro de Actas del VII Congreso Nacional de Pediatria», Sevilla, Mayo, 1949.
- 18 — SALAZAR DE SOUSA, CARLOS — «A estenose pilórica dos lactentes» in *Lisboa Médica*, XI, n.º 11, 1934.
- 19 — Id. — «Sobre o tratamento da Estenose pilórica dos lactentes» in *Imprensa Médica*, II, n.º 19, 1936.
- 20 — SALAZAR DE SOUSA, CARLOS & MÁRIO CORDEIRO — «O tratamento cirúrgico da estenose pilórica dos lactentes» in *Rev. Port. de Pediatria e Puericultura*, I, n.º 5, 1938.
- 21 — SALAZAR DE SOUSA, CARLOS & JÁCOME DELFIM — «Mais um caso de estenose pilórica tratado cirúrgicamente» in *Rev. Port. de Pediatria e Puericultura*, I, n.º 5, 1938.
- 22 — Id. — «Estenose pilórica espasmódica. Intervenção. Cura» in *Rev. Port. de Pediatria e Puericultura*, II, n.º 1, 1939.
- 23 — SALISACHS, L. GUBERN — «La oclusion congenita de las vias digestivas» in *Rev. Española de Pediatria*, V, n.º 6, 1950.
- 24 — TAVARES, AMÂNDIO — «Variações do tubo digestivo e suas relações com a clínica» in *Arquivo de Anatomia e Antropologia*, XII, 1928.
- 25 — TAVARES, AMÂNDIO & SALVADOR JÚNIOR — «Oclusão intestinal por divertículo de Meckel» in *Portugal Médico*, XXII, n.º 7, 1938.
- 26 — TAVARES, ARMANDO — «Erros de diagnóstico em clínica pediátrica relacionados com a existência de malformações congénitas do tubo digestivo» in *Archivo Español de Morfologia*, VIII, n.º 27, 1950.
- 27 — WAGNER, DAVID & BARATZ, J. — «Pyloric stenosis in twins» in *Am. g. Dis. Chil.*, LXXXI, 2, Fev. 1951.

Os mastócitos em certos estados patológicos ⁽¹⁾

por DANIEL SERRÃO

Assistente de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto

«The physiological function of the mast cell granular substance is still open for discussion. When considering this topic it seems of primary importance to relinquish one-sided, unproven theories prejudicial to further work and instead keep an open mind toward different lines of approach.»

(SYLVÉN & LARSSON)

Quando MICHELS (1) publicou, em 1938, a sua clássica revisão sobre os mastócitos, as noções até então adquiridas acerca destes elementos celulares podiam esquematizar-se do seguinte modo:

1.º — Trata-se de células do tecido conjuntivo, independentes dos mastleucócitos do sangue circulante, de forma muito variável, dotados de movimentos amibóides e possuindo grosseiras granações citoplásmicas que se coram metacromáticamente pela acção de determinados corantes básicos (azul de toluidina, tionina, etc.).

2.º — Do ponto de vista histogenético, aceita-se que provêm de mastócitos preexistentes por divisão mitótica e amitótica; mas muitos autores admitem também a regeneração heteroplástica a partir de linfócitos, plasmócitos, histiócitos e fibrócitos.

3.º — Existem em todos os órgãos, em quantidades variáveis com o tecido conjuntivo existente, sendo particularmente abundantes no timo, no útero e na mama.

4.º — Atribui-se-lhes a função de elaborarem a mucina, além do papel nutritivo e defensivo. A composição química das granações é completamente desconhecida.

São estes, fundamentalmente, os aspectos fixados por MICHELS no seu extenso trabalho. Porém, já em 1935 haviam sido publicados dois outros trabalhos que, embora provindo de sendas de investigação independentes, se mostraram depois capazes de constituírem a base para uma integração dos nossos conhecimentos neste campo. Refiro-me ao artigo de JORPES (2) sobre a química da heparina, e ao estudo de LISON (3,4) acerca dos fundamentos físico-químicos da metacromasia.

(1) Comunicação ao VII Congresso da Sociedade Luso-Hispano-Americana de Anatomia (Salamanca, Abril de 1953).

JORPES, analisando a substância anticoagulante preparada segundo o método de HOWELL, concluiu que ela continha ácido hexurônico, hexosamina e ácido acético e, dada a presença de sulfatos nas cinzas, propôs a hipótese de se tratar de um éster do ácido sulfúrico e de um polissacarídeo, provavelmente o ácido condroitino-poli-sulfúrico.

LISON, tendo conseguido obter *in vitro* a viragem dos corantes metacromáticos, pôde demonstrar que essa viragem é produzida por ésteres sulfúricos de substâncias de peso molecular elevado.

HOLMGREN & WILANDER criaram então a teoria de que a substância constituinte dos grânulos citoplásmicos dos mastócitos era a heparina. Sob o impulso dos trabalhos destes autores, outros investigadores da escola sueca analisam aspectos circunstanciais do problema, sugerem novas hipóteses, generalizando-se rapidamente o interesse por tais elementos celulares que até então passavam despercebidos na rotina da observação histológica, normal ou patológica.

Assim, a distribuição dos mastócitos nos tecidos e nos órgãos começa a ser amplamente estudada com o objectivo de extrair deduções acerca do seu significado funcional que negassem ou confirmassem a teoria dos autores suecos.

AMÂNDIO TAVARES & STRECHT RIBEIRO (5) assinalam a sua presença, em avultado número, em apêndices obliterados por carcinóides. TAVARES DE SOUSA (6) descreve-os como componentes normais da hipófise do Boi, referindo mais tarde a sua presença no epitélio esofágico do Gato (7). CONSOLANDI & BRIZIARELLI (8) estudam a distribuição dos mastócitos na hipófise humana, concluindo que são mais frequentes na *pars intermedia* e que o seu número aumenta com a idade e em particulares condições fisiopatológicas (gravidez, doenças crónicas debilitantes, etc.).

S. CORBETTA (9) investiga a sua distribuição nas afecções gástricas e verifica, com os métodos utilizados, que a percentagem de mastócitos é muito elevada em torno dos processos ulcerativos agudos, menor nas úlceras calosas e na gastrite simples aguda ou crónica, e menor ainda na úlcera-cancro e no cancro; refere também variações morfológicas indicando que nas úlceras aguda e calosa e nas gastrites os mastócitos são em regra elementos pequenos, fusiformes ou estrelados, com citoplasma rico de granações intensamente coradas de roxo vivo e de limites regulares; nas úlceras cicatrizadas e nas neoplasias aparecem mais grosseiros, de forma arredondada, com escassos grânulos pouco corados e de contornos irregulares, sendo frequente o fenómeno do derramamento granular, considerado por alguns autores como um artefacto.

*Os antibióticos do J.L.F.
são rigorosamente doseados
em câmaras asépticas
especiais e submetidos
a constante controle.*



**PROCILINA
PROMICINA**



*...dois antibióticos
de grande eficácia e
reconhecida confiança*

Novidade!

CIBACTHEN

**Hormona adrenocorticotropa
(ACTH)**

Principais indicações:

REUMATISMO ARTICULAR AGUDO E
SUBAGUDO, POLIARTRITE CRÓNICA EM
CRISE AGUDA, ATAQUE DE GOTA

CASOS GRAVES DE ASMA BRÔNQUICA,
CORIZA DOS FENOS, URTICÁRIA,
CHOQUE ANAFILÁCTICO, COLITE
MUCO-MEMBRANA

COLITE ULCEROSA, SINDROMA NEFRÓ-
TICO, ANOREXIA NERVOSA, HIPOGLI-
CEMIA CONSTITUCIONAL

DERMATITE EXFOLIATIVA, LUPUS
ERITEMATOSO AGUDO, PSORIASIS
ARTROPÁTICA EXTENSA

QUEIMADURAS GRAVES

Apresentação comercial:

Frascos para injeção { com 10. U. I.
(substância seca) { com 40 U. I.

**Preparado de
ACTH extrema-
mente eficaz
e em alto grau
de pureza**

Indicações

a experimentar:

Leucemia linfática
Linfogranulo-
matose
Mieloma
Doença de Bes-
nier-Boeck-Schau-
mann

Esclerodernia
Pênfigo
Psoriasis, eczema

**Produtos CIBA, Limitada
Lisboa**

BRUNI, OLIVI & CENTONZE (10) e BRUNI & CASHERA (11) deram a conhecer os resultados obtidos no cancro gástrico e no estômago normal, aplicando uma técnica de contagem rigorosa dos mastócitos existentes na parede muscular, a qual lhes permitiu concluir que o número de tais elementos na neoplasia gástrica sofre um aumento médio de 4,3 em relação aos valores médios normais, para uma superfície de $25 \mu^2$, aumento que os autores consideraram escasso.

OLIVI & BARBIERI (12) estudam a riqueza mastocitária na mama normal, na mastopatia fibro-cística e no carcinoma, acentuando que são mais numerosos no *Mantelgewebe*, tal como VON BERKA havia já estabelecido. Com o método de BRUNI & CASHERA, os mesmos investigadores verificaram ainda que na mastopatia fibro-cística o número de mastócitos está um pouco aumentado, atingindo cerca do dobro do normal no cancro mamário.

CONSOLANDI (13) refere que as *Mastzellen* são numerosíssimas no tumor de MÜLLER do seio, considerando este achado como um facto característico do tumor. Outros autores da mesma escola, como BRUNI, MARCHIONI & OLIVI (14, 15, 16, 17, 18 e 19), estudaram a distribuição dos mastócitos nas neoplasias da região parotídea, em especial nos tumores mistos, e verificaram que há diminuição em relação aos números obtidos no órgão normal, sendo bastante frequente a observação de imagens de derramamento granular.

BATTEZZATI (20), tendo encontrado numerosos mastócitos no tecido conjuntivo peri-adventicial e na parede espessa de vasos com lesões de tromboangite obliterante, sugere que essa acumulação pode significar uma reacção à diátese trombótica, dada a sua presumível função de fornecedores de heparina.

KLUTH (21), examinando esfregaços do conteúdo do canal torácico e tendo contado cerca de 17.000 células, só encontrou 7 mastócitos. O autor pensa que os mastócitos tecidulares se desintegram no pulmão, onde MENDES FAGUNDES (22) descreve uma rica infiltração peribrônquica. URTUBEY (23) estudou o aparecimento dos mastócitos, a que chama mixoblastos, durante o desenvolvimento embrionário, verificando que no Rato aparecem já no mesênquima em evolução fibrilar, na altura da formação dos esboços cartilagineos, ao mesmo tempo que se definem as primeiras estruturas contendo mucina ou condromucóide.

JANES & McDONALD (24) estudaram a distribuição dos mastócitos em vários tecidos humanos, em diferentes estados patológicos, devendo-se salientar alguns resultados obtidos; assim, afirmam que os mastócitos aparecem no fibromioma uterino apenas quando degenerado, que não existem no adenocarcinoma prostático, mas na simples hiperplasia, e que nos gânglios linfáticos da

área atingida por um carcinoma se encontra número elevado de mastócitos por campo nos gânglios não invadidos (110 na ampliação usada pelo autor) e número escasso (4) nas metástases.

Um dos departamentos que mais têm prendido a atenção dos investigadores é, sem dúvida, a pele; não só porque aí se situa uma curiosa afecção, actualmente considerada como reticulose de mastócitos — a doença de NETTLESHIP ou urticária pigmentar — mas, sobretudo, porque as teorias modernas permitem suspeitar que estes elementos celulares desempenham determinada função nas modificações metabólicas que acompanham a cancerização cutânea experimental. Além destes dois problemas principais, alguns autores têm estudado outros, como por exemplo MARIE SUZANNE e R. NOEL (25), que propõem se acrescente aos critérios clássicos de distinção histológica entre lepra tuberculóide e a forma lepromatosa o da existência constante, na primeira, de eosinófilos e mastócitos, que praticamente nunca aparecem na segunda.

Os primeiros trabalhos acerca das relações dos mastócitos com os epitelomas são já antigos.

REGAUD & LACASSAGNE (26) estudaram, em 1922, as modificações que a fixação e a coloração imprimiam aos mastócitos encontrados no tecido conjuntivo de muitos carcinomas, mas já anos antes, em 1896, RAMON Y CAJAL atribuía aos mastócitos um papel na defesa do organismo contra o cancro. BORREL, BOEZ & COULON (22) descrevem acumulações enormes de mastócitos, verdadeiros nevos intra e sub-epidérmicos, após alcatroamento da pele do Rato. PEYRON (28) acentua que essa acumulação de mastócitos caracteriza a fase de reacção hiperplástica e papilomatosa. No mesmo sentido se pronunciam FRANCO & AFFONSO (29, 30) que descrevem já a aparição de difusão granular no tecido ambiente.

FABRIS (31) observou em ratinhos que viviam num ambiente saturado de pó de alcatrão a formação de um tumor de mastócitos («mastocitoma») e de nódulos subcutâneos da mesma natureza em vários outros animais. TWORT & TWORT (32) observaram também a formação de tais «mastocitomas» em animais pinclados com alcatrão e num dos casos de epiteloma, associado a mastocitoma, apareceu no baço e no fígado uma infiltração de mastócitos.

ROCA DE VINYALS (33) apreciou as modificações experimentadas pelos mastócitos no decurso das pinclagens com alcatrão, concluindo que a infiltração mastocitária é máxima no segundo mês, mas desaparece com a instalação ulterior do processo neoplástico, pelo que a não considera como estroma-reacção, mas sim a consequência da dermite produzida pelo alcatrão.

Na bibliografia norte-americana destaca-se o trabalho de CRAMER & SIMPSON (34), que estudam sistematicamente a reacção dos mastócitos na pele de ratos submetidos à acção do metilcolan-

treno. Verificaram estes autores que na pele já cancerizada o número de mastócitos está sempre aumentado, não no próprio tumor, onde há em regra poucos, mas à periferia; na pele simplesmente hiperplástica, contudo, os mastócitos são muito mais abundantes e chegam a constituir «mastocitomas»; surgindo, porém, um pequeno carcinoma que não invade ainda a profundidade da derme vêem-se numerosos mastócitos na base do tumor. Portanto, pode dizer-se que, em geral, o aumento do número de mastócitos corre paralelamente ao grau de hiperplasia epitelial não cancerosa; mas, desde que o carcinoma se desenvolve depois rapidamente, na ausência de uma reacção maciça de mastócitos, CRAMER & SIMPSON concluem que esta reacção não pode ser interpretada como favorecendo ou acelerando o processo de carcinogênese, nem como um elemento para a sua detenção.

LARSSON & SYLVÉN (35, 36), depois de terem estudado o número de mastócitos na pele normal do Rato, verificaram que após a aplicação de solventes orgânicos quimicamente inertes (como o álcool, o éter e a acetona) não se produzem alterações significativas dos mastócitos dérmicos, mas a pincelagem com benzina produz, exclusivamente nas zonas tratadas, uma deplecção da substância metacromática granular das *Mastzellen* superficiais. Os autores referem ainda (37) que o mesmo efeito de desgranulação se obtém com determinados hidrocarbonetos aromáticos cancerígenos. Estes resultados são interpretados com base nos conhecimentos actuais sobre o papel dos compostos sulfurados nas reacções de desintoxicação cutânea em presença dos hidrocarbonetos, propondo os autores a hipótese de o ácido sulfúrico e o ácido glicorónico utilizados nestas reacções cutâneas serem fornecidos pela substância granular dos mastócitos que seguramente os contém; em suma, devem incluir-se os ésteres sulfúricos, que formam o sistema granular mastocitário, no grupo dos constituintes sulfurados lábeis do tecido conjuntivo em geral, mobilizáveis em resposta a diferentes estímulos, entre eles a pincelagem da pele com hidrocarbonetos cancerígenos.

As variações numéricas e morfológicas dos mastócitos têm sido estudadas também em vários outros tipos de tumores. Assim, HOLMGREN & WOHLFART (38) descrevem o seu aparecimento em grande número nos sarcomas experimentais do Rato branco, afirmando que o seu aumento sugere o desenvolvimento de tais células localmente, no tecido conjuntivo do tumor, a partilhar da reacção do estroma contra as células neoplásticas. TALIA BALI (39) indica, numa breve nota, a existência de grandes quantidades de mastócitos no luteoma e no reticulo-endotelioma esplênico do Rato. No Cão, BLOOM (40) encontrou tumores múltiplos ou solitários exclusivamente constituídos por mastócitos, tendo conseguido cul-

tivá-los e observar *in vitro*, de colaboração com PAFF (41) e em preparações não coradas, a vacuolização do citoplasma e a descarga dos grânulos citoplásmicos no meio ambiente; com base nestas observações, pensam que o fenómeno de derramamento granular que por vezes se observa nas preparações pode não corresponder a um artefacto e traduzir um aspecto do processo de desgranulação que, nas culturas de PAFF & BLOOM, só foi observado quando estas começaram a envelhecer.

Não se conhecem casos de tumores humanos de mastócitos, mas é conhecida a afecção que se caracteriza por uma infiltração dérmica mais ou menos maciça de mastócitos (2 a 5 por campo de imersão num caso de SÉZARY, LEFÈVRE & CHAUVILLON — 42), considerada actualmente uma reticulo-histiocitose mais ou menos generalizada e sistematizada, e de que recentemente ARTUR LEITÃO & RENATO TRINCÃO (43) publicaram novo caso, relativo a uma criança de meses. Esta afecção era conhecida por urticária pigmentar, mas existem formas anormais, quer sem urticária, quer não pigmentares ou não pruriginosas, ou ainda com histiócitos espumosos — a «mastocitose xantelasmóide», como lhe chamam DUPERRAT & SABLET (44).

HISSARD, MONCOURIER & JACQUET (45) e, depois, DEGOS, JACOB, MALLARMÉ & SAUVAN (46) apresentaram um caso curioso de reticulose mastocitária cutânea e visceral, referindo os primeiros que puderam ver nos tumores cutâneos todos os estádios intermediários entre as células conjuntivas fixas situadas nos pontos nodais do tecido adiposo ou os fibroblastos e os mastócitos jovens ou adultos; parte destes formava infiltrados subepidérmicos muito ricos (90%) e mesmo tecas intra-epidérmicas. DEGOS, JACOB, HEWITT & OSSIPOWSKI (47) descreveram mais recentemente outro caso de reticulose mastocitária, de forma cutânea difusa, ou seja situado nosolôgicamente entre a urticária pigmentar e a citada forma cutânea e visceral.

Todas estas observações provam que o esquema inicial que levou à concepção de HOLMGREN & WILANDER não pode mais ser mantido. De facto, o próprio JORPES (48) reconhece que as heparinas têm poder anti-coagulante diferente com o órgão e o animal de que se extraem, em produtos com o mesmo teor em enxofre, e que não podem, portanto, considerar-se um composto homogéneo no mesmo sentido de outras hormonas cristalinas; e termina por afirmar que se conhece ainda muito pouco sobre a causa última da sua actividade anti-coagulante.

Assim, alguns autores pensam que a actividade de secreção da heparina é, nos mastócitos, uma função secundária; a sua verdadeira actividade fisiopatológica exercer-se-ia em relação com a génese do tecido conjuntivo. Baseiam-se em numerosos trabalhos,

Q

primeiro



dos preparados iodo-arsenicais

M. RODRIGUES LOUREIRO

— RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA. —

ANTI-DIARREICO
DE ACÇÃO RÁPIDA E SEGURA

TANILEVE

COMBINAÇÃO ORGÂNICA DE
ÁCIDO TÂNICO E LEVEDURA

Enterites agudas, diarreias estivais.
Colites crónicas e sub-agudas das crianças.
Diarreias sintomáticas: dos tuberculosos, da febre tifóide, etc.

ADULTOS: 1-2 comprimidos, 3-4 vezes ao dia

CRIANÇAS: $\frac{1}{2}$ -1 comprimido, uma ou mais vezes ao dia

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

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: Químico-Sanitária, L.^{da}

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

Dep. geral S. Lencart — Farmácia Central — Porto.

AOS SRS. ASSINANTES

Está a correr a cobrança postal das assinaturas de este ano. Aos Srs. assinantes que, por qualquer motivo, não tenham satisfeito a importância do recibo (45\$00), roga-se a fineza de a remeterem à Administração da revista, em selos ou vale de correio, a fim de evitar outra despesa com nova expedição, pesada para o reduzido preço da assinatura; o que muito se agradecerá.

como as observações citoquímicas de WISLOCKI & DEMPSEY (49, 50), que revelaram a presença de fosfátases ácida e alcalina ao nível das granulações das *Mastzellen*, a confirmar trabalho anterior de NOBACK & MONTAGNA (51), e as de PAFF, MONTAGNA & BLOOM (52), que mostraram mais a existência de lipídeos e de citocromo-oxidase nas granulações de mastócitos normais e tumorais, quer tecidulares, quer cultivados *in vitro* a partir do mastocitoma cutâneo do Cão. Também LILLIE (53) verificou, com o uso do reagente de SCHIFF após ácido periódico, que apenas algumas granulações dão reacção positiva, o que arguiria contra a natureza mucopolissacarídica do seu principal componente.

Por outro lado, a especificidade histoquímica da reacção de LISON também não é aceita presentemente. Como acentuam DALCQ & MASSART (54), a metacromasia dos corantes é promovida pela junção de macro-moléculas de cargas negativas (agrupamentos carboxilo, sulfato, fosfato, sulfonato, etc.) ou de todo o anião que possa dar origem a um colóide associado a carga negativa. Esta interpretação permite explicar que determinadas substâncias básicas, como a estreptomina na observação de MUTSAARS & LISON (55), exerçam uma acção antimetacromática por irem anular os grupos polares electro-negativos do cromótopo tecidular. LANDSNEER (56), na mesma ordem de ideias, pôde provar, com o uso de electrólitos de carga positiva — que anulam selectivamente, como se sabe, os grupos ionogénicos dos colóides — que nos mastócitos são os grupos sulfatos os responsáveis pela ligação do azul de toluidina ao seu substrato, mas nas bainhas de mielina, por exemplo, são os grupos fosfatos.

Substância metacromática não é, pois, sinónimo de ésteres sulfúricos e menos de um éster sulfúrico específico como a heparina. As substâncias cromótropas aparecem muito precocemente no desenvolvimento embrionário. É metacromático o *liquor folliculi*, em especial depois do estado bistratificado (ABEL SALAZAR — 57) e nas primeiras fases do ovo em divisão existe material metacromático, como mostrou DALCQ (58, 59) com o uso de coloração vital; nos embriões que ultrapassaram a fase didérmica volta a aparecer, predominando, sobretudo, na extremidade cefálica.

ASBOE-HANSEN (60), interpretando os resultados obtidos no exame de cortes de pele, cordão umbilical e sinoviais, corados pelo azul de toluidina, emite a teoria de que o ácido hialurónico é o produto das *Mastzellen* e que a heparina poderá ser talvez um precursor químico desse ácido. SYLVÉN (61) havia já exposto anos antes uma ideia semelhante ao estudar a metacromasia livre que se observa nos tecidos em crescimento e há toda uma série de factos a sugerir a sua fecundidade como hipótese de trabalho. JULÉN SNELLMANN & SYLVÉN (62) concluíram, por pro-

cesso de centrifugação diferencial, que a heparina não está localizada nos grânulos citoplásmicos, mas sim no citoplasma intergranular sob a forma de partículas muitíssimo mais pequenas (diâmetro inferior a $10\text{ m}\mu$) que poderão aderir aos grânulos dos mastócitos.

Conhecendo-se a relação entre A.C.T.H. e cortisona e as colagenoses, e sabendo-se a acção depressora que exercem pelo menos sobre a cicatrização das feridas experimentais do Rato (ALRICH, CARTER & LEHMAN (63)) e sobre a evolução das úlceras gástricas

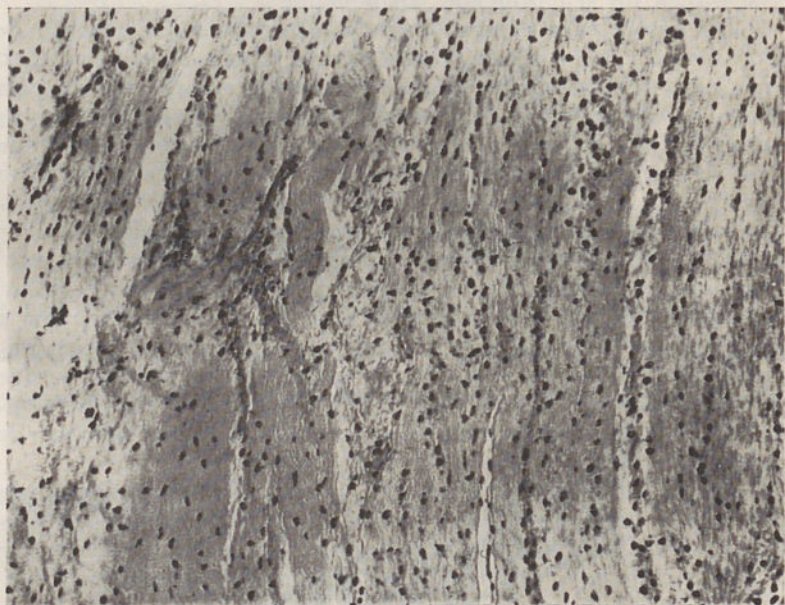


Fig. 1—Rica infiltração mastocitária da parede gástrica

(GERRY A. SMYTH — 64) interessa rever a acção destas hormonas sobre os mastócitos.

MOSINGER & TRINCÃO (65) obtiveram com a cortisona infiltrados inflamatórios de predomínio mastocitário, e idêntico resultado referem CHARPY, STAHL, CALAS & TRAMIER (66). Pelo contrário, BLOOM (67) conseguiu a cura temporária de um mastocitoma do Cão com a injeção intramuscular de cortisona, que determinou o desaparecimento e desintegração dos mastócitos, e CAVALLERO & BRACCINI (68), injectando-a a ratos adultos, observaram acentuada diminuição do número de mastócitos da derme,

do tecido muscular e do miocárdio, juntamente com forte diminuição do ácido hialurônico do tecido conjuntivo; obtiveram o mesmo resultado na pele quando a hormona era aplicada localmente.

ASBOE-HANSEN (69) refere que a A.C.T.H. e a cortisona deprimem a acção difusora da hialuronidase, por um lado, e exercem elas próprias uma acção difusora, ambos os resultados explicáveis, segundo o autor, pela diminuição do conteúdo dérmico em ácido hialurônico que as hormonas produzem.

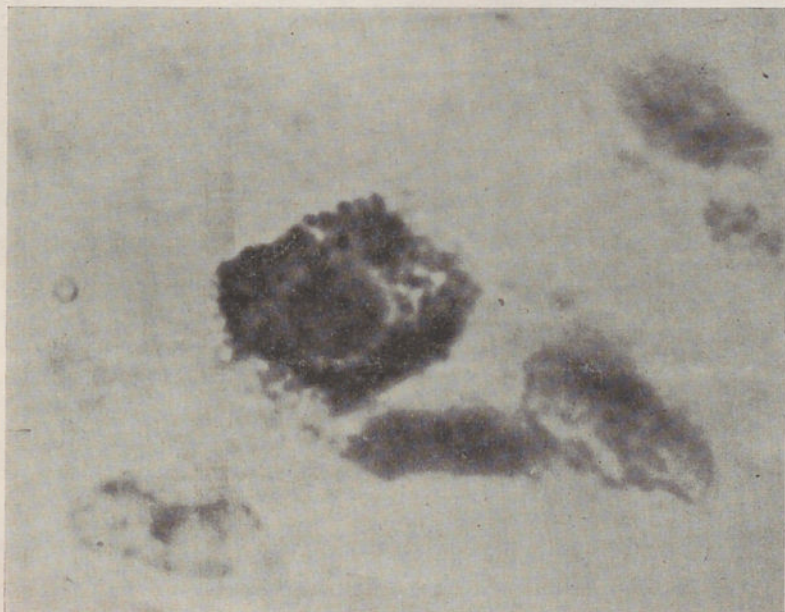


Fig. 2—Mastócito parcialmente desgranulado

Parecia, portanto, que os caminhos da investigação se afastavam da relação mastócitos-heparina para insistirem mais nestoutra — mastócitos-ácido hialurônico. Contudo, GODŁOWSKI (70), mostrou que a injeção de heparina seguida, dez minutos depois, de injeção de A.C.T.H., diminui muito ou faz desaparecer o efeito eosinopênico e linfopênico, ao mesmo tempo que a ministração isolada de heparina produz um aumento significativo do número de eosinófilos circulantes. Outros autores, entre eles HOWE, ARMBRUST & LEVY (71) apontam os efeitos benéficos da aplicação subcutânea de heparina e de um éster polissulfúrico como

o paritol-C (éster polissulfúrico do ácido poli-anidro-manurónico) em casos de artrite reumatóide e gotosa, por vezes com remissão completa dos sintomas. Em estudo recente, WEISSBECKER & HITZELBERGER (72), sugerem, com base nestes trabalhos e em investigações pessoais sobre as modificações da glicemia e do ácido pirúvico após o uso de A.C.T.H. e heparina, sós ou associadas, que a acção fisiológica da heparina deve ser mais ampla que a de simples inibidor da coagulação, existindo entre heparina e

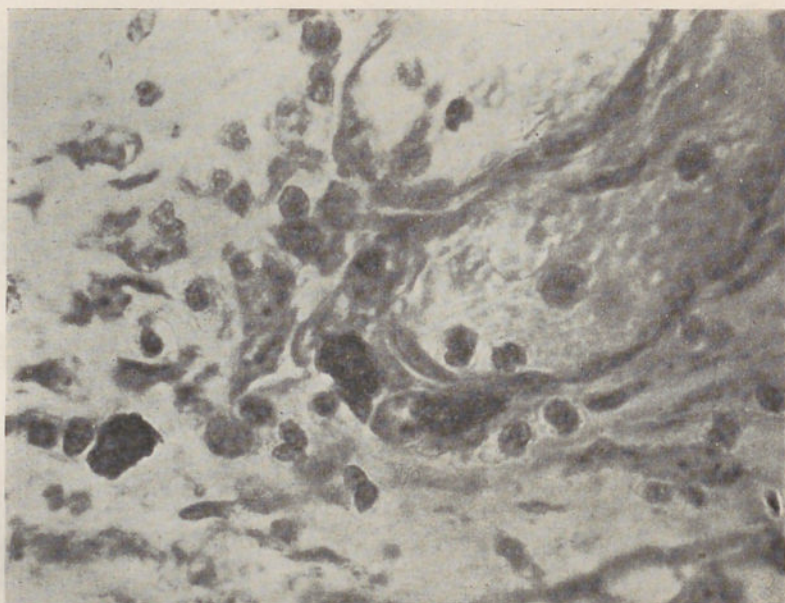


Fig. 3—Dois mastócitos apensos a um capilar

A.C.T.H. uma contra-regulação, de tal modo que heparina+plasma inactivam a A.C.T.H..

Posto o problema nestes termos, encarregou-me o Prof. AMÂNDIO TAVARES de estudar o material do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, a fim de determinar as variações que os processos patológicos imprimem ao número, forma e características tintoriais dos mastócitos. Os resultados finais desse estudo serão a seu tempo comunicados; neste momento apenas vou referir algumas observações que me

Albuminas, Gorduras e Hidratos de Carbono para uma refeição completa



120 grs. de peixe
200 grs. de batatas

Caldo de carne
clarificado

Pão torrado



40 grs. de salada
100 grs. de vitela cozida
200 grs. de arroz



150 grs. de pudim



são digeridos por
1 gr. do activo

Combizym

dentro de
uma hora

Frasco com 30 drageas

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal: AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

Preparado multivalente
de enzimas digestivos

CLAUDEN



*estanca a fonte
da hemorragia*

EMBALAGENS:

Caixas com 1 e 3 tubos de pó (local)
Tubos com 25 compr. a 0,25 (oral)
Caixas com 1 e 5 amp. de 5 e 10 c. c. (parenteral)

LUITPOLD-WERK MUNIQUE
Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

pareceram mais interessantes, extraídas do material obtido até agora.

Técnica — Utilizei, sistematicamente, peças frescas de intervenções cirúrgicas e biopsias, fixadas em líquido de BOUIN ou em formol salgado, e a coloração pelo azul de toluidina em soluto aquoso a 1/10.000, a frio, durante o tempo necessário para que se dê a viragem metacromática. Observação da preparação em água. Rápida diferenciação em álcool absoluto, clarificação em xilol, montagem em bálsamo do Canadá. Com

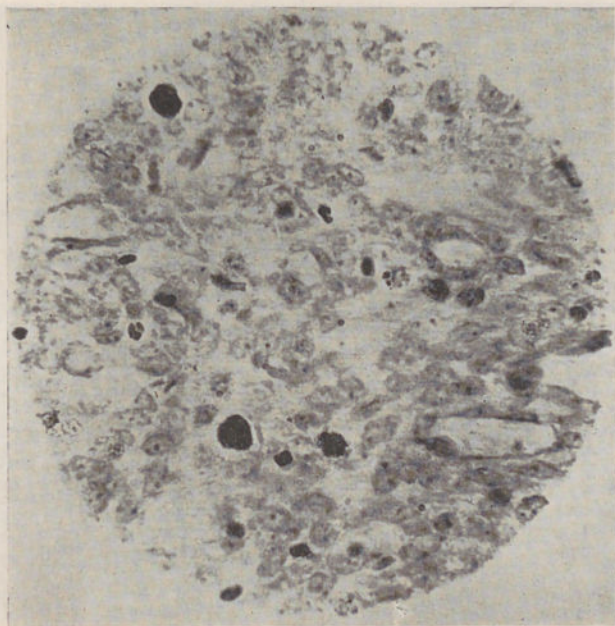


Fig. 4—Quatro mastócitos de diferente conteúdo granular citoplasmático

esta técnica as preparações conservam-se, regularmente coradas, cerca de dois meses.

Lesões gástricas — Os mastócitos aparecem em todas as camadas do estômago, mas o seu número é muito variável. As mais ricas infiltrações mastocitárias observei-as nas úlceras agudas (Fig. 1), sobretudo na camada muscular, cujas fibras aparecem algumas vezes dissociadas por cordões de mastócitos. O conteúdo granular do citoplasma é igualmente bastante variável; os mastócitos que aparecem na mucosa, nos espaços interglandulares, são sempre pobres de grânulos, os quais apenas

formam uma coroa à periferia e apresentam uma metacromasia cor-de-rosa; aparecem também elementos com este aspecto junto das perdas de substância e por entre as malhas das áreas metacromáticas; nas restantes zonas predominam as formas com grânulos muito numerosos, intimamente encostados, por forma a encobrir o núcleo, e dotados de uma metacromasia roxa ou violeta.

O cancro gástrico produz nítida diminuição do número de mastócitos, com predomínio de formas muito ricas de grânulos metacromáticos, nos que restam; o mesmo se passa na úlcera can-

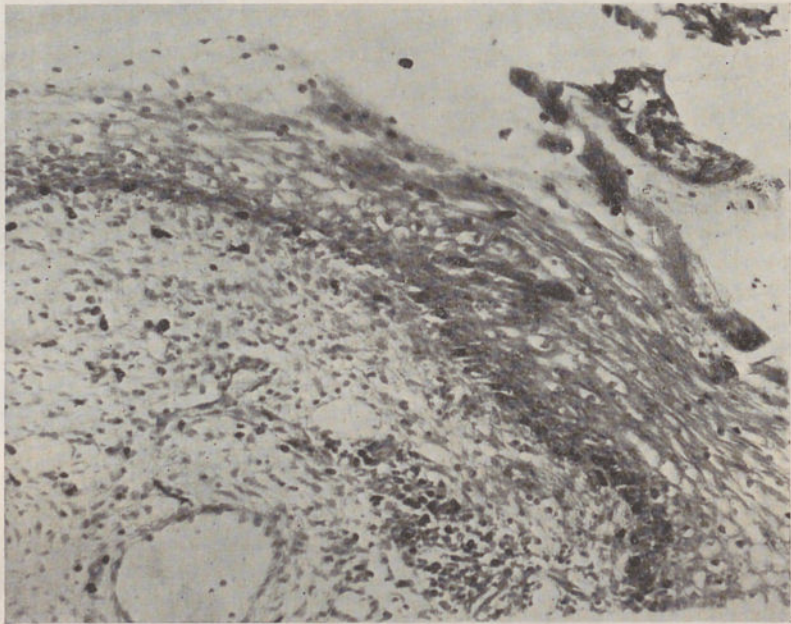


Fig. 5—Localização intra-epitelial de mastócitos

cerizada. Entre úlcera calosa, gastrite e úlcera aguda não encontrei, como os autores italianos, diferenças notáveis; fica a impressão de que interessa mais estudar as variações morfológicas e tintoriais do que as variações quantitativas. O aparecimento do processo neoplástico acompanha-se, contudo, de franco decréscimo do número de mastócitos, inclusivamente nos gânglios regionais quando invadidos.

Lesões apendiculares — Nos processos agudos a rica infiltração celular quase não contém mastócitos; estes são também muito raros nos órgãos em obliteração involutiva. Nas formas de

apendicite crônica encontrei-os em todas as túnicas, mais abundantes na submucosa, onde são frequentes as formas parcialmente desgranuladas, com núcleo bem evidente e grânulos separados por vacúolos que se não coram pelo azul de toluidina (Fig. 2).

Lesões uterinas e anexiais — Observámos numerosos casos de cervicite de diferentes tipos anátomo-patológicos (ulcerosa, cística, erosiva, etc.); a infiltração do córion por mastócitos é sensivelmente idêntica em todas as formas. Predominam os mastócitos parcialmente desgranulados, muitas vezes com nítida disposição

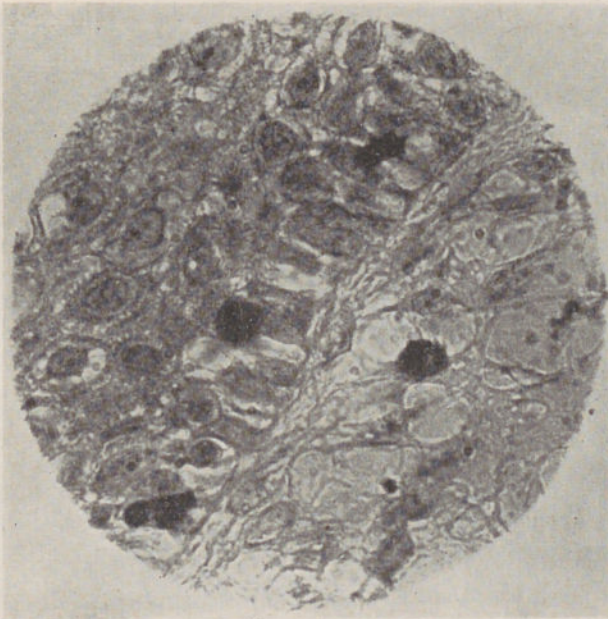


Fig. 6—Pormenor da mesma preparação

pericapilar (Fig. 3). Não era raro, porém, observar no mesmo campo aspectos diferentes, como na Fig. 4 se mostra: há nela quatro mastócitos de conteúdo granular citoplásmico muito variável, desde um em que não se vê o núcleo até outro que tem raros grânulos metacromáticos.

Num caso de cervicite crônica glândulo-quistica moderadamente vegetante pude observar um aspecto curioso e que não vi descrito. Trata-se da localização intra-epitelial de numerosos mastócitos, limitada nalguns pontos às primeiras camadas do epitélio, mas que noutros atinge camadas superficiais (Fig. 5, 6 e 7).

A execução de cortes seriados mostrou que esta disposição se estendia a todo o fragmento.

Recorde-se que TAVARES DE SOUSA (7) interpretou um aspecto semelhante, observado no esôfago do Gato, como fenômeno de migração, e JOSÉ ORIAS (73) afirma que a localização nas mucosas é quase característica dos epitélios de revestimento do tipo orofaríngeo. A possibilidade de os mastócitos atravessarem o epitélio uterino tem seu interesse, porque, segundo alguns autores (DUPERRAT & GRUPPER (74)) e DEGOS, HEWITT & MORTIER (75),

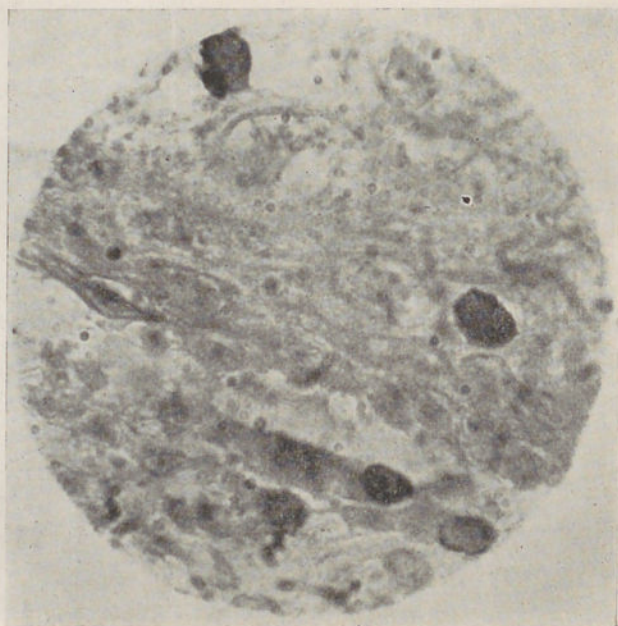


Fig. 7—Outro aspecto da mesma preparação

haveria uma relação entre urticária pigmentar do recém-nascido e cervicite gonocócica.

Não pudemos confirmar a asserção de JANES & MCDONALD de que os mastócitos só aparecem no fibromioma uterino quando degenerado, pois em todos os casos de fibromioma simples os encontramos, se bem que pouco numerosos e com escassas granações.

Lesões cutâneas — No carcinoma da pele há uma diminuição notável do número de mastócitos dérmicos, bastante mais acentuada na forma espinocelular; encontram-se quase só nas zonas

em que a basal está ainda íntegra. Predominam as formas nucleadas, na maior parte desgranuladas.

Encontrámos riquíssima infiltração dérmica de mastócitos num caso de granuloma histiocitário da pele, à volta do pseudo-tumor, e em outro caso de hiperplasia verrugosa com infiltração amilóide da derme; predominavam as formas cheias de grânulos violeta na derme afastada das lesões, porque entre os histiócitos ou nos septos que envolviam a substância amilóide viam-se sobretudo formas nucleadas, parcialmente desgranuladas.

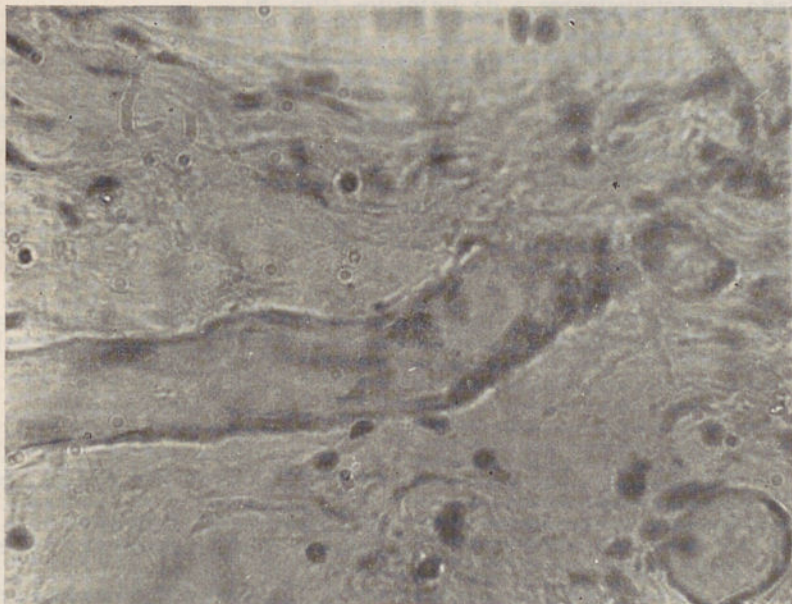


Fig. 8 — Um mastócito no interior de um capilar

Lesões mamárias — Nas lesões benignas de mastite crónica esclerosa, mastopatia fibrocística e fibroadenoma, os mastócitos encontram-se predominantemente no tecido conjuntivo que rodeia os ácinos e os tubos e que é metacromático; são raríssimos no fibroadenoma e assaz raros nas restantes afecções.

No carcinoma aparecem, por vezes, em número muito elevado e de modo geral são abundantes. Num caso de carcinoma atípico de predomínio cirroso encontrou-se coloração metacromática dos núcleos de células neoplásticas numa metástase ganglionar, inclusivamente de algumas células binucleadas.

A metacromasia dos nucléolos das células das neoplasias é bem conhecida (PITTALUGA & BESSIS — 76), mas não se sabe qual a substância responsável. É legítimo supor que os ribonucleotídios possam ser metacromáticos, pelo menos em certa fase da sua constituição, em células com um metabolismo nuclear muito intenso, como são as células cancerosas.

Lesões vesiculares — Tal como no apêndice, os mastócitos aparecem em maior número na colecistite crónica, sendo raros nas formas agudas. A disposição perivascular é aqui bastante frequente e pode surpreender um mastócito dentro de um capilar, ao lado de polinucleares e de linfócitos (Fig. 8).

Limitamo-nos a transmitir a impressão subjectiva que nos ficou da análise de umas duas centenas de preparações, porque os valores numéricos correspondentes aguardam novas contagens feitas com rigorosa determinação dos tempos de colheita e fixação e das condições da coloração metacromática. Pareceu-nos, contudo, que mesmo uma contribuição deste género se justifica no momento em que os mastócitos assumem invulgar interesse na histopatologia.

(Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto — Centro de Estudos do INSTITUTO DE ALTA CULTURA)

BIBLIOGRAFIA

- 1 — N. MICHELS — The mast cells. In «Handbook of Hematology», de DOWNEY, págs. 231-372.
- 2 — E. JORPES — The chemistry of heparin. *Bioch. J.*, 29: 1817, 1935.
- 3 — L. LISON — La signification histochemique de la métachromasie. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 118: 821-824, 1935.
- 4 — L. LISON — Études sur la métachromasie. Colorants métachromatiques et substances chromotropes. *Arch. Biol.*, 45: 599-668, 1935.
- 5 — AMÂNDIO TAVARES & STRECHT RIBEIRO — Estudo sobre os carcinóides. *J. do Méd.*, 13: 113-120, 1949.
- 6 — A. TAVARES DE SOUSA — Les «Mastzellen» sont-elles des éléments constituants normaux de l'hypophyse du boeuf? *Fol. Anat. Univ. Coninb.*, 12: 1, 1937.
- 7 — A. TAVARES DE SOUSA — Nota sobre a migração de «Mastzellen» através do epitélio esofágico. In «Estudos de Morfologia», pág. 151.
- 8 — CONSOLANDI & BRIZIARELLI — Le Mastzellen dell'ipofisi umana: *Lav. Anat. Pat. Perugia*, 12: 21, 1952.
- 9 — S. CORBBETTA — Distribuzione numerica dei mastociti nelle malattie gastriche. *Arch. «De Vecchi»*, 17: 31, 1951.
- 10 — BRUNI, OLIVI & CENTONZE — Le sostanze metacromatiche mesenchimali nel cancro dello stomaco. *Lav. Anat. Pat. Perugia*, 9: 129, 1950.
- 11 — BRUNI & CASHERA — Quantita e distribuzione delle mastzellen nel carcinoma dello stomaco. Ricerca sistematica. *Idem*, 12: 1, 1952.
- 12 — OLIVI & BARBIERI — Ricerca sistematica sulla metacromasia stromale e

- sulle mastzellen nella mastopatia fibrocistica, con riferimento alla mamella normale e al carcinoma mamario. *Idem*, 12: 311, 1952.
- 13 — CONSOLANDI — Il problema del cancro gelatinoso della mammella. IV-I fenomeni metacromatici connettivali e la istogenesi del cistosarcoma filloide. *Idem*, 8: 5, 1949.
 - 14 — C. BRUNI — Per l'anatomia patologica dei tumori della regione parotide. III-I cosidetti tumoraria misti. *Idem*, 7: 148, 1948.
 - 15 — BRUNI & MARCHIONNI — *Idem*. IV — Sulla possibile trasformazione di tumori epiteliali semplici in cosidetti tumori misti e sui loro limiti formali. *Idem*, 7: 265, 1948.
 - 16 — BRUNI — *Idem*. V — Le cellule mucipare della parotide ed il loro significato per alcune neoplasie di questa ghiandola. *Idem*, 8: 35, 1949.
 - 17 — BRUNI & OLIVI — *Idem*. VI — L'influsso della ialuronidasi sulla metacromasia dei cosidetti tumori misti. *Idem*, 8: 47, 1949.
 - 18 — BRUNI & OLIVI — *Idem*. VII — Il significato della metacromasia stromale e suoi rapporti con le Mastzellen. *Idem*, 8: 69, 1949.
 - 19 — BRUNI & OLIVI — *Idem*. IX — Recherche sistematiche sulla esistenza di mastzellen nella parotide a proposito dei loro rapporti con le mastzellen nelle neoplasie di questa ghiandola. *Idem*, 10: 73, 1951.
 - 20 — BATTEZOTI — Sulla presenza di Mastzellen nelle pareti dei vasi arteriosi nelle tromboangiomi obliteranti periferiche. *Inform. Med.*, 4/8: 235-247, 1950 (Ab.).
 - 21 — KLUTH — Über das Vorkommen von Gewebsmastzellen im Ductus Thoracicus. *Zbl. Allg. Path. path. Anat.*, 87: 139-141, 1951 (Ab.).
 - 22 — MENDES FAGUNDES — O problema da cromotropia da parede vascular e das Mastzellen perivascularares. *Amat. Lus.*, 7: 253, 1949.
 - 23 — URTUBEY — Nouvelles observations sur la signification des mastocytes (mixoblastes). I — Notes sur la manifestation embryonnaire et sur la distribution organique. *Bull. Hist. Appl. Techn. Micr.*, 25, 1948.
 - 24 — JAMES & MC DONALD — Mast cells. Their distribution in various human tissues. *Arch. Path.*, 45: 622, 1948.
 - 25 — MARIE SUZANE & R. NOEL — Sur la présence de polynucléaires éosinophiles et de mastocytes dans les lésions cutanées de la lèpre tuberculoïde. *Bull. Hist. Appl. Techn. Micr.*, 25, 1948.
 - 26 — REGAUD & LACASSAGNE — A propos des mastocytes des épithéliomes. Importance de la fixation pour la coloration des granulations des mastocytes. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 87: 1084-1086, 1922.
 - 27 — BORREL, BOEZ & COULON — Cancer du goudron chez la souris. *Idem*, 88: 402-406, 1923.
 - 28 — PEYRON — Sur certains éléments lympho-conjonctifs du tissu sous-cutané de la souris et leur présence dans l'épithélioma expérimental du goudron. *Idem*, 88: 151-154, 1923.
 - 29 — FRANCO & AFFONSO — Sulla produzione del cancro e sul comportamento delle mastzellen nei topi trattati col catrame. *Pathologica*, 6: 445, 1924.
 - 30 — FRANCO & AFFONSO — Le alterazioni istologiche di alcuni organi interni dei topi trattati col catrame. *Idem*, 18: 8-12, 1926.
 - 31 — A. FABRIS — «Mastocitomi» cutanei da catrame. *Idem*, 19, 157-166, 1927.
 - 32 — TWORT & TWORT — Experimental oil and tar skin tumors of mice. *Lancet*, 1: 1331, 1930.
 - 33 — ROCA DE VINYALS — Les «Mastzellen» dans le cancer expérimental de la Souris blanche. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 108: 177-179, 1931.
 - 34 — CRAMER & SIMPSON — Mast cells in experimental skin carcinogenesis. *Canc. Res.*, 4: 601, 1944.
 - 35 — LARSSON & SYLVÉN — The mast cell reaction of mouse skin to some organic chemicals. I — Estimation of the relative number of mast cells in normal mouse skin. *Idem*, 7: 676, 1947.

- 36 — LARSSON & SYLVÉN — *Idem*. II — The effect of common organic solvents. *Idem*, 7: 680, 1947.
- 37 — SYLVÉN & LARSSON — *Idem*. III — The early effect of aromatic hydrocarbons. *Idem*, 8: 449, 1948.
- 38 — HOLMGREN & WOHLFART — Mast cell in experimental rat sarcomas. *Idem*, 7: 686, 1947.
- 39 — TALIA BALI — Mast cells in neoplasm. *Idem*, 9: 553, 1949.
- 40 — BLOOM — Spontaneous solitary and multiple mast cell tumors («mastocytoma») in dogs. *Arch. Path.*, 33: 661-676, 1942 (Ab.).
- 41 — PAFF & BLOOM — Vacuolation and the release of heparin in mast cells cultivated *in vitro*. *Anat. Rec.*, 104: 45, 1949.
- 42 — SÉZARY, LEFÈVRE & CHAUVILLON — Urticaire pigmentaire sans pigmentation. *Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil.*, 302, 1935.
- 43 — ARTUR LEITÃO & RENATO TRINCÃO — Observação clínica e anatómopatológica dum caso de urticária pigmentar ou doença de Nettleship. *Trab. Soc. Port. Derm. Ven.*, 2: 55, 1952.
- 44 — DUPERRAT & SABLET — Mastocytose xanthelasmaïde. *Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil.*, 3: 250, 1952.
- 45 — HISSARD, MONCOURIER & JACQUET — Une nouvelle affection hémato-dermique, la mastocytose. *Compt. Rend. Acad. Scien.*, 231: 253, 1950 (Ab.).
- 46 — DEGOS, JACOB MALLARMÉ & SAUVAN — Reticulose a mastocytes. *Bull. Soc. Fr. Derm. Syphil.*, 68: 435, 1951.
- 47 — DEGOS, JACOB, HEWITT & OSSIPOWSKI — Reticulose a mastocytes. Forme cutanée diffuse. *Idem*, 3: 247, 1952.
- 48 — JORPES — On the chemistry of heparin. *Bioch. J.*, 36: 203, 1942.
- 49 — WISLOCKI & DEMPSEY — Observations on the chemical cytology of normal blood and hemopoietic tissues. *Anat. Rec.*, 96: 249, 1946.
- 50 — WISLOCKI & DEMPSEY — Further observations on the chemical cytology of megakaryocytes and other cells of hemopoietic tissues. *Idem*, 108: 239, 1950.
- 51 — NOBACK & MONTAGNA — Some histochemical aspects of the mast cells with special reference to alkaline phosphatase and cytochrome oxidase. *Idem*, 96: 279-287, 1946.
- 52 — PAFF, MONTAGNA & BLOOM — Cytochemical studies of normal and tumor mast cells in tissue and *in vitro*. *Canc. Res.*, 7: 798, 1947.
- 53 — LILLIE — Further exploration of the HIO₄-SCHIFF reaction with remarks on its significance. *Anat. Rec.*, 108: 239, 1950.
- 54 — DALCQ & MASSART — Aspects physico-chimiques de la métachromasie *in vivo* au bleu de toluidine. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 146: 17-18, 1952.
- 55 — MUTSAARS & LISON — L'action antimétachromatique de la streptomycine. *Ann. Inst. Past.*, 78: 262, 1952.
- 56 — LANDSMEER — Some colloid chemical aspects of metachromasia; influence of ph and salts on metachromatic phenomenon evoked by toluidine blue in animal tissue. *Acta Phys. Pharm. Neerl.*, 2: 112-128, 1951 (Ab.).
- 57 — ABEL SALAZAR — La métachromasie de l'ovaire et l'analyse polychromatique. *Trav. Cent. Est. Micr.*, 1: 123, 1941.
- 58 — A. DALCQ — La coloration vitale au bleu de toluidine et sa manifestation métachromatique. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 146: 17-18, 1952.
- 59 — A. DALCQ — Sur la métachromasie «in vivo» au bleu de toluidine et sa réapparition au cours du développement. *Compt. Rend. Assoc. Anat.*, 74: 513, 1953.
- 60 — ASBOE-HANSEN — La «Mastzelle» facteur important dans la formation de la substance fondamentale conjonctive et de la synovie. *Bull. Hist. Appl.*, 27: 5, 1950.
- 61 — SYLVÉN — Über das vorkommen von metachromatischer substanz in



Leite em pó
completo
acidificado
para
a alimentação
regular
do lactente

Modo de emprego

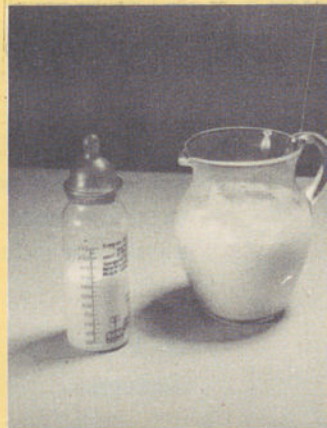
Ferver a água e deixá-la arrefecer até cerca de 40°. Deitar o Pelargon em pó sobre a água e bater com um batedor ou um garfo; o leite está pronto. *Não adicionar nem açúcar nem farináceos.*



1. Deitar o Pelargon sobre a água



2. Bater com um batedor



3. O biberão está pronto

É muito importante utilizar somente água fervida *tépida*, porquanto uma temperatura demasiado elevada ou demasiado baixa provoca a formação de grumos, ao passo que o Pelargon bem preparado contém apenas finos flocos.

O Pelargon não é um alimento caro

Pela segurança que oferece graças aos cuidados dispensados no decorrer da sua fabricação, pelas suas vantagens e qualidades, pelos resultados que proporciona na alimentação infantil, o Pelargon é um produto que vale largamente o seu preço.



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS
Lisboa · Avanca · Porto · Coimbra

- wachsendem gewebe und ihre Bedeutung. *Klin. Wochs.*, 17: 1545-1547, 1938.
- 62 — JULÉN, SNELLMANN & SYLVÉN — Cytological and fractionation studies on the cytoplasmic constituents of tissue mast cells. (Cit. em 10).
- 63 — ALRICH, CARTER, & LEHMAN — The effect A.C.T.H. and cortisone on wound healing. *Am. Pract. Dig. Treat.*, 2: 907-908, 1951.
- 64 — GERRY A. SMITH — Activation of peptic ulcer during A.C.T.H. therapy. Report of three cases. *J. A. M. A.*, 145: 474, 1951.
- 65 — MOSINGER — Bases d'une médecine et d'une biologie intégratives. *Arq. Anat. Pat., Pat. Correl. Neur.*, xxxv, 1949-51.
- 66 — CHARPY, STAHL, CALAS & TRANIER — Mastocytose dermique provoquée par l'injection locale de cortisone. *Bull. Derm. Syphil.*, 2: 211, 1952.
- 67 — BLOOM — Effect of cortisone on mast cells tumors (mastocytoma) of the dog. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 79: 65, 1952 (Ab.).
- 68 — CAVALLERO & BRACCINI — Effect of cortisone on the mast cells of the rat. *Idem.*, 78: 141-143, 1951 (Ab.).
- 69 — ASBBOE-HANSEN — Influence of A.C.T.H. and cortisone on dermal spread. Suppressed action of hyaluronidase due to connective-tissue changes. *Acta Endocrin.*, 9: 29-36, 1952 (Ab.).
- 70 — GODLOWSKI — Prevention of hormonal eosinopenia and lymphopenia by inhibition of clotting in blood. *Brit. Med. J.*, 1: 854, 1951.
- 71 — HOWE, ARMBRUST & LEVY — Preliminary report of the anti-rheumatic action of heparin and paritol-C in gout and rheumatoid arthritis. *Am. J. Med. Scien.*, 223: 258-261, 1952 (Ab.).
- 72 — WEISSBECKER & HITZELBERGER — Gibt es ein regulationssystem A.C.T.H. — heparin? *Klin. Wochs.*, 31: 11/12, 1953.
- 73 — JOSÉ ORIA — Mast-células conetivas nos interstícios do epitélio muciparo. *An. Fac. Med. Univ. S. Paulo*, 21: 121, 1945.
- 74 — DUPERRAT & GRUPPER — Ya-t-il un lien entre l'urticaire pigmentaire du nouveau-né et la gonococcie maternelle? *Bull. Derm. Syphil.*, 58: 459, 1951.
- 75 — DEGOS, HEWITT & MORTIER — Mastocytome et urticaire pigmentaire. Essai d'injection «in situ» d'hyaluronidase. *Idem.*, 1: 6, 1952.
- 76 — PITTALUGA & BESSIS — Sur la structure des nucléoles dans des cellules normales et pathologiques. *Bull. Hist. Appl.*, 21: 23, 1944.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXVI, 1952 — N.º 8-10 (Ag. a Dez): *Alocução inaugural do ano científico 1952-53*, por Alberto Mac Bride. CXVII, 1953 — N.º 1 (Jan.): Dr. Alberto Mac Bride, por M. J. Xavier Morato; *Ainda a terminologia médica*, por Costa Sacadura; *Prostatectomia transperitoneal*, por J. Cid dos Santos. N.º 2 (Fev.): *Alocução na sessão inaugural da Sociedade Portuguesa de Medicina Tropical*, por Elísio da Fonseca; *Na abertura da exposição bibliográfica de medicina tropical*, por Costa Sacadura; *Contribuição para o estudo da drepanocitêmia nos agrupamentos tribais da Guiné Portuguesa*, por A. Salazar Leite, J. Bastos da Luz e J. P. Nogueira;

As reacções coloidais liquóricas no diagnóstico da tripanosomiase humana, por Cruz Ferreira e Bettencourt Ferreira; *Linhas gerais de uma campanha anti-trepanomatosa*, por Cordato de Noronha; *Um plano para os estudos de hematologia no Ultramar*, por Almerindo Lessa.

TERMINOLOGIA MÉDICA. — Recordando que a proposta que apresentou há cerca de 4 anos, para que a Sociedade de Ciências Médicas, com a colaboração da Academia das Ciências e do Instituto da Alta Cultura, deligenciasse a unificação da terminologia médica, não teve seguimento, insiste pela sua efectivação, para que se possa elaborar um vocabulário médico, que acabe com as discrepâncias cada vez maiores, motivadas pela introdução de muitos novos termos trazidos pelos recentes avanços da ciência.

ACÇÃO MÉDICA, XVII — N.º 65 (Julho-Set. de 1952): *O problema social do alcoolismo e da habitação*, por Fernando Ilharco; *Exigências da perfeição conjugal*, por A. Gregório Neves; *O problema social das diversões*, por Maria de Almeida Campos. N.º 66 (Out.-Dez.): *O aborto terapêutico*, por Gonçalves de Azevedo Filho; *Significação e carácter de algumas doenças curadas por Jesus* (em espanhol), por José Riquelme; *Influência do factor bio-psicológico na educação*, por A. Vaz Serra.

ALCOOLISMO E HABITAÇÃO. — Saliendo a gravidade das lesões orgânicas produzidas pelas bebidas de elevada concentração alcoólica, cujo uso é cada vez maior nas classes sociais mais diferenciadas, vindo a estender-se, pela imitação, a outros agrupamentos sociais, o A. lembra que o vinho, ingerido em quantidade exagerada e repetidamente, é ainda o factor mais vulgar do alcoolismo, contribuindo com 75 a 80 por cento dos casos de alcoolismo.

Entre os factores sociais do alcoolismo destaca a casa insufficiente e insalubre, que não prende ao lar, e leva os habitantes a procurar a taberna.

Assinala os meios de luta contra o alcoolismo, pela divulgação dos seus perigos, pela regulamentação official do comércio de bebidas alcoólicas, pela elevação do nível económico e moral da população, especialmente no que respeita à vida no lar.

Finalmente, indica os meios de tratamento dos alcoólicos: produção da repugnância pelas bebidas alcoólicas, pela administração de apomorfina, cujo efeito nauseoso é reportado à acção do álcool, ao fim de algum tempo de tratamento; intolerância para o álcool provocada por drogas do tipo do Antabus, método este só applicável em regime hospitalar, pelos accidentes a que pode dar lugar; psicoterapia, sempre indispensável.

ABORTO TERAPÊUTICO. — Artigo já examinado no nosso N.º 12 de 1952 (pág. 677).

INFLUÊNCIA DO FACTOR BIO-PSICOLÓGICO NA EDUCAÇÃO. — Com Alfredo Adler, o A. considera que podem distribuir-se as crianças difíceis de educar em 3 grupos: 1 — das crianças com debilidades físicas, 2 — das estragadas com mimos excessivos que lhes criam a ideia de tudo ser permitido, 3 — das que não encontram nem encontraram nunca amor e protecção.

Analisa cada um destes grupos, cujo conhecimento o médico deve possuir, para orientação dos procedimentos a seguir quando tem de tratar uma criança difícil, e, pelo que respeita ao primeiro grupo, aponta as várias situações patológicas em causa, pela forma que, em resumo, vamos registar.

Não interessam os débeis mentais, ineducáveis, mas é preciso notar que a cegueira, a surdez, as deformidades físicas, podem criar um estado de espírito de hostilidade para com o ambiente.

A hereditariedade desempenha notável papel, que tem sido considerado de enorme ou de relativo valor pelos autores que se tem ocupado da herança dos caracteres psíquicos e da influência do meio em que a criança vive sobre a modificação da sua estrutura psíquica. Dos muitos estudos efectuados sobre este assunto, não é fácil tirar conclusões gerais, tão variadas são as situações individuais; mas pode dizer-se que o terreno é fundamental, mas o meio pode despertar potencialidades psíquicas latentes ou obscuras. Relativamente à capacidade intelectual, o ambiente age de modo muito discreto; o desabrochar da inteligência depende principalmente do meio, mas a inteligência, em si, tem de pertencer ao indivíduo, sendo pequena a percentagem dos casos em que a educação aumenta o quociente intelectual.

Estados patológicos diversos podem concorrer para dificultar a educação da criança. Assim: a insuficiência nasal respiratória (embora ligeiramente), o hipotiroidismo, a fadiga, as nevroses, a diabetes, a sífilis, as manifestações alérgicas... Infecções, entre as quais se destacam a tuberculose e a encefalite epidémica, as anemias e distrofias sanguíneas, as doenças hormonais, as carências nutritivas em princípios fundamentais e em vitaminas, o sofrimento de este ou aquele órgão, dão insuficiências psíquicas, mais ou menos temporárias, cujo remédio está no tratamento da enfermidade que as provocou.

Os defeitos de visão, audição, fala, olfato, motricidade, sensibilidade periférica e profunda, repercutem-se fortemente na psicologia da criança, requerendo correcção até onde for possível.

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XVI, 1952 — N.º 4: *Paramiloidose de forma nevritica*, por Diogo Funtado, Orlando Carvalho e Amílcar Gonçalves; *Feridas do coração*, por Fortunato Levy; *Erros comuns na prática da obstetrícia e ginecologia*, por F. J. Ferreira de Lima; *Novos medicamentos no tratamento da tuberculose meningea na criança*, por Nuno Cordeiro Ferreira, *Estudo sobre*

os digitálicos e sua aplicação clínica, por Américo Ferreira; *A propósito de um caso de ictus laríngeo*, por J. A. Campos Henriques; *Assuntos hospitalares* (diversos relatórios e várias notas), por Horácio Cordeiro Pereira, M. Martins da Silva e José Leone.

PARAMILOIDOSE DE FORMA NEVRÍTICA. — Apresentação de um caso de forma particular de paramiloidose primária atípica que foi descrita em Portugal. Doença caracterizada por uma polinevrite muito semelhante à da lepra, acompanha-se de perturbações, endócrinas e digestivas, e termina sistematicamente pela morte em caquexia; transmite-se hereditariamente e existe em várias localidades de população piscatória, onde lhe chamam «doença dos pêsinhos». O exame anatopatológico mostrou depósitos de substância amilóide em muitos órgãos, particularmente no sistema nervoso periférico; integridade completa do sistema nervoso central.

FERIDAS DO CORAÇÃO. — A propósito de duas observações, minuciosamente estudadas, o A. discute as duas orientações de tratamento mais seguras: a abstenção operatória com aspiração do hemopericárdio e a sutura da ferida do músculo cardíaco. Os dois procedimentos não se opõem, porque cada um de eles tem a sua indicação: o primeiro serve para os casos de feridas não penetrantes no músculo cardíaco, e o segundo para os casos em que a ferida é penetrante e dá hemorragia grave.

ERROS COMUNS NA PRÁTICA OBSTÉTRICA E GINECOLÓGICA. — Continuando (V. o nosso N.º 12 de 1952, pág. 662), o A. encara dois assuntos: o abuso do diagnóstico de causa endócrina de perturbações funcionais da menstruação, e o tratamento médico do mioma do útero.

O diagnóstico das afecções dos órgãos genitais da mulher é habitualmente difícil; exige treino especial de colheita de dados de vária ordem e da sua interpretação. Mas os progressos da terapêutica médica em ginecologia fez com que diversas afecções, e sobretudo as perturbações menstruais, ficassem ao alcance do clínico geral, que por vezes despreza o exame ginecológico. Ora acontece mesmo que, sendo este exame negativo, a perturbação pode não ser funcional, por haver lesões ocultas, que escapam ao exame especializado: adenocarcinoma do endométrio, corioepitelioma uterino, endometrite tuberculosa, pólipos endometrial, pequeno tumor funcionante do ovário, endometriose interna, etc. Quanto às lesões aparentes, inflamatórias, quísticas, tumorais, o seu diagnóstico é fácil.

Só quando o exame ginecológico nada indica, é lícito pensar em perturbação puramente funcional, endócrina, mormente quando a história progressiva informa nesse sentido. Com efeito, quando o sistema endócrino está em causa as perturbações iniciam-se com a puberdade ou pouco depois, quando a doente ainda era virgem, não havendo na história qualquer acidente de infecção genital. Este reconhece-se geralmente quando

as perturbações apareceram em mulheres anteriormente menstruadas com regularidade.

Uma vez assente que ao sistema incretor cabe a responsabilidade das perturbações verificadas na função menstrual importa saber qual a glândula que está em causa e qual o tipo de alteração por ela sofrida. Fundamentalmente são duas as glândulas cuja função nos interessa investigar: o ovário e a hipófise; acessoriamente a tiroideia e a supra-renal.

Já ninguém ignora que em cada 28 dias o ovário é a sede de um ciclo bifásico que se repete durante o período de actividade genital da mulher, apenas interrompido durante a gravidez. Na primeira fase, que termina com a ovulação, o ovário elabora apenas estrogéneos a que se junta a progesterona quando, após a deiscência ovular, se forma o corpo amarelo, órgão típico da segunda fase do ciclo ovárico. Qualquer destas hormonas determina modificações estruturais próprias ao nível do endométrio e mucosa vaginal, que podem considerar-se espelhos da actividade endócrina do ovário. O exame histológico de fragmentos do endométrio e o estudo microscópico das células vaginais descamadas, facilitado pela coloração diferencial de Shorr, são, portanto, dois métodos fundamentais para quem quiser documentar-se sobre a capacidade funcional de um dado ovário.

Por outro lado ambas as hormonas femininas influenciam nitidamente o sistema termo-regulador do organismo com evidente reflexo sobre a temperatura basal, de tal modo que a primeira fase do ciclo é caracterizada por valores inferiores a 37°, limite que é excedido em alguns décimos logo após a ovulação para se verificar nova descida com o início da hemorragia menstrual. A curva diária da temperatura basal adquire assim grande importância na apreciação da função ovárica.

Finalmente pode obter-se uma noção bastante exacta da capacidade funcional do ovário pelo doseamento das suas hormonas ou produtos de excreção na urina ou no sangue, cujos títulos serão comparados com os valores considerados normais.

Com estes quatro elementos possuem-se os fios condutores que levam ao esclarecimento de situações aparentemente semelhantes mas de etiologia diversa. Sirvam de exemplo a amenorrea por insensibilidade da mucosa uterina às hormonas ováricas, cujas taxas séricas são normais bem como as flutuações cíclicas; a amenorrea por insuficiência ovárica, com títulos caracteristicamente baixos de ambas as hormonas; ou ainda a amenorrea da pré-menopausa que se acompanha de valores elevados de folículo; as menorragias por hiperestrogenismo traduzidas por aspectos de hiperplasia glandular quística do endométrio, e menorragias por insuficiência luteínica cuja expressão é uma descamação irregular de um endométrio secretor.

Porque o ovário é superiormente dirigido pela hipófise mercê das suas hormonas gonadotrópicas, impõe-se o estudo da sua capacidade funcional, que consiste no doseamento das hormonas gonadotrópicas da hipó-

fise a realizar na altura da ovulação, único momento em que estas hormonas se encontram na urina em quantidades doseáveis. Possui-se agora o quinto elemento que, em conjunto com os anteriores, elucida a grande maioria das perturbações funcionais da menstruação de origem endócrina, distinguindo as amenorreias polihormonais das virgens e da pré-menopausa (níveis elevados de foliculina e de gonadotropinas) daquelas em que o ovário, refractário ao estímulo hipofisário, é o factor determinante da ausência de menstruação, como sucede na menopausa (teor elevado de gonadotropinas e baixo de foliculina); ou ainda dos estados de insuficiência ante-hipofisária e amenorreia post-partum caracterizados por valores subnormais de estrogéneos e hormonas gonadotrópicas.

A tiroideia e a supra-renal são duas glândulas que, acessoriamente, têm interesse no estudo das perturbações funcionais da menstruação. Acredita-se que a tiroidina tem um efeito depressor sobre a função ovárica sendo, por outro lado, necessária ao bom funcionamento das células hipofisárias que têm a seu cargo a elaboração do factor luteinizante. Quanto à supra-renal sabe-se ser o córtex uma segunda fonte de hormonas sexuais incluindo a progesterona; certos tumores corticais elaboram quantidades enormes de estrogéneos ou androgéneos com marcada influência sobre os caracteres sexuais do hospedeiro. Isto significa que ao serem estudadas as perturbações funcionais da menstruação há que não esquecer estas duas glândulas como possíveis causadoras da perturbação em estudo.

Para o tratamento médico do mioma uterino tem-se preconizado: por um lado radio e radiumterapia, e por outro hormonoterapia.

A radioterapia destina-se a fazer a castração sem intervenção cirúrgica, e com ela dominar as hemorragias, evitando um estado de anemia crónica. Essa inibição resulta da destruição dos ovários e interrupção do respectivo ciclo. Mas essa destruição é difícil e perigosa, pelas altas doses a empregar, e quando incompleta pode fazer crescer o tumor, pela acção do aumento do teor de estrogéneos no sangue, causado pela diminuição da acção frenadora da hipófise, e ainda originar o aparecimento de tumores de células da granulosa. Acresce que há que contar com os sintomas de menopausa e com a lenta recuperação do estado geral que se seguem à radioterapia.

A aplicação de rádio na cavidade uterina é mais fácil e é superior à de raios X, porque a supressão da função ovárica é mais gradual, mas também não cura o tumor; as suas contra-indicações são mais largas que as da radioterapia (miomas submucosos metrorrágicos, tumores volumosos ou complicados), estendendo-se a todos os miomas submucosos e a infecções locais.

Quanto à hormonoterapia, os esteróides masculinos actuam por inibição da hipófise, interrompendo o ciclo ovárico com supressão das menstruações, e controlando assim as menorragias, mas não tem qualquer acção sobre o mioma; acresce que as menorragias voltam quando se interrompe um tratamento que, além de dispendioso, é incómodo e pode provocar a



aparição de sinais de virilismo. Tentou-se, sem resultados, a hormono-terapia pela progesterona, com a ideia de que esta era antagonista da foliculina; e o mesmo sucedeu com o emprego da luteína para retardar o aparecimento da menstruação, permitindo uma melhor recuperação da anemia.

Todos os procedimentos médicos têm ainda o grave inconveniente de deixar o tumor sujeito a toda a série de complicações, das quais a mais grave é a transformação maligna. Erro grave é considerar a terapêutica médica do mioma uterino como o método de escolha, porque realmente é o contrário que deve pensar-se. A terapêutica fundamental é a cirúrgica, a única que resolve inteiramente o problema, só devendo os procedimentos médicos ser aproveitados como recurso para os casos em que, por qualquer motivo, há grande risco cirúrgico, quer ocasional quer definitivo. Com a dilatação da cirurgia pode perder-se a ocasião propícia para fácil intervenção, dilatação tanto mais fácil de ser aceite pela doente quanto supõe que, desaparecendo as hemorragias, o perigo desaparece.

NOVOS MEDICAMENTOS PARA A TUBERCULOSE MENÍNGEA NA CRIANÇA.

— Abonando-se com observações clínicas e opiniões expostas em revistas, conclui que: 1 — Deve associar-se à estreptomina uma ou mais drogas de acção anti-tuberculosa (hidraziada, sulfonas e em especial PAS); 2 — Qualquer de estas drogas de associação à estreptomina, por via intra-raquídea, parece não encurtarem a duração da doença, embora, nos casos estacionários, o PAS tenha benéfica acção; 3 — Não é de aconselhar o emprego de Viomicina, Neomicina, ACTH e tuberculina, cujos efeitos não se tem mostrado úteis, e cuja toxicidade é manifesta; não há tempo para, nos seus casos, avaliar a influência da hidraziada, mas verificou que na primo-infecção não diminui o tempo de evolução.

DIGITÁLICOS. — Extenso trabalho, dividido em duas partes: uma dedicada à farmacologia, outra à aplicação clínica. Os digitálicos estudados foram: pó de folhas de dedaleira, digitoxina, digoxina, cédilanine.

Parece não deixar de ter possível utilidade inserir aqui os dados principais da revisão do estudo farmacológico de essas drogas, que neste artigo se apresenta; e por isso passamos a expô-los.

A farmacologia clássica admitia que uma substância digitálica era tanto mais activa quanto possuía em maior grau a propriedade de se acumular no organismo. Ora a essa acumulação corresponde a toxicidade, de onde a conclusão de que a acção terapêutica a ela estava ligada, o que era justificado pelo facto de não serem activos nem tóxicos dois produtos tirados da *Digitalis purpurea* (gitalina e gitoxina), ao passo que, da mesma origem, a digitoxina, cumulativa e tóxica, tem excelente actividade.

Hoje, depois do emprego dos glicosídeos purificados da *D. lanata*, tal conceito não é admissível, embora tenha ainda um pouco de verdade.

Deixando de lado as preferências clínicas, há um facto incontestável: é opinião unânime o emprego na terapêutica da insuficiência cardíaca glicosidos puros, sejam eles da lanata (digoxina ou cédilanide) sejam eles da purpúrea (digitoxina).

As substâncias digitálicas têm acções diferentes no coração patológico e no coração normal. No coração patológico, há discussão quanto à acção final, «per se», das substâncias digitálicas, que podem definir-se como produtos que melhoram o rendimento cardíaco; é este conceito mecânico, o que deve ter-se por fundamental.

Pretendem certos autores que a principal acção dos digitálicos seja a acção bradicardizante, e logo a equação substâncias digitálicas igual a substâncias bradicardizantes. Não é assim, porque se a maioria das insuficiências cardíacas decorre com taquicardia e assim se mantêm durante algum tempo sendo a taquicardia já um dos primeiros sinais de descompensação, isto é, o coração em pequeno grau de insuficiência pretende suprir a sua incapacidade funcional com taquicardia, não é menos certo que há insuficiências cardíacas que decorrem com bradicardia, e em que se empregam os digitálicos com bons resultados e, portanto, sem receio da suposta acção bradicardizante. Por outro lado, também há insuficiências cardíacas que se compensam com taquicardia, que se mantêm irreduzível, e por mais que se dêem tonicárdiacos a bradicardia nunca aparece. Nestes casos, o coração compensado em bradicardia ou taquicardia, terá o seu melhor rendimento respectivamente em cada caso e é portanto no cociente $\frac{VP}{O}$ que reside o modo de acção das substâncias digitálicas.

Com o emprego dos digitálicos, há reforço da sístole, reforço da diástole e regularização da frequência, com consumo pequeno de oxigénio, que ainda que se verifique é no entanto mínimo em comparação com os excitantes cardíacos como a adrenalina. Há, portanto, um melhor aproveitamento da energia sistólica do coração insuficiente e um melhor enchimento diastólico, com uma mais perfeita nutrição do músculo cardíaco. A nutrição do miocárdio, o respectivo metabolismo, tem ainda pontos mal definidos, mas o certo é que os digitálicos, talvez por influência sobre os glicosídeos cardioactivos, intensificam o consumo do oxigénio, tradução de maior actividade nutritiva.

As substâncias digitálicas, têm uma acção inotrópica positiva que, para os autores franceses, seria a principal acção, e que se verifica clinicamente pelo reforço dos tons cardíacos à auscultação, pelo maior volume do pulso, expulsando-se assim o sangue mais completamente dos ventrículos. Esta acção, é tanto mais intensa quanto maior for a dilatação do coração, directamente relacionada com uma maior fixação do glicosido digitálico, sobre a fibra cardíaca, com diminuição evidente, em muitos casos, da área cardíaca. Com o reforço da sístole, há diminuição no tempo da revolução cardíaca, o que produz uma melhor nutrição do músculo,

Uma *nova* Via

HIRUDOID

Para o tratamento de

processos inflamatórios em varizes

Úlcera crural

Tromboflebites

Infiltrados inflamatórios

Abcessos, furúnculos, panarícios

Tromboses superficiais

Hematomas

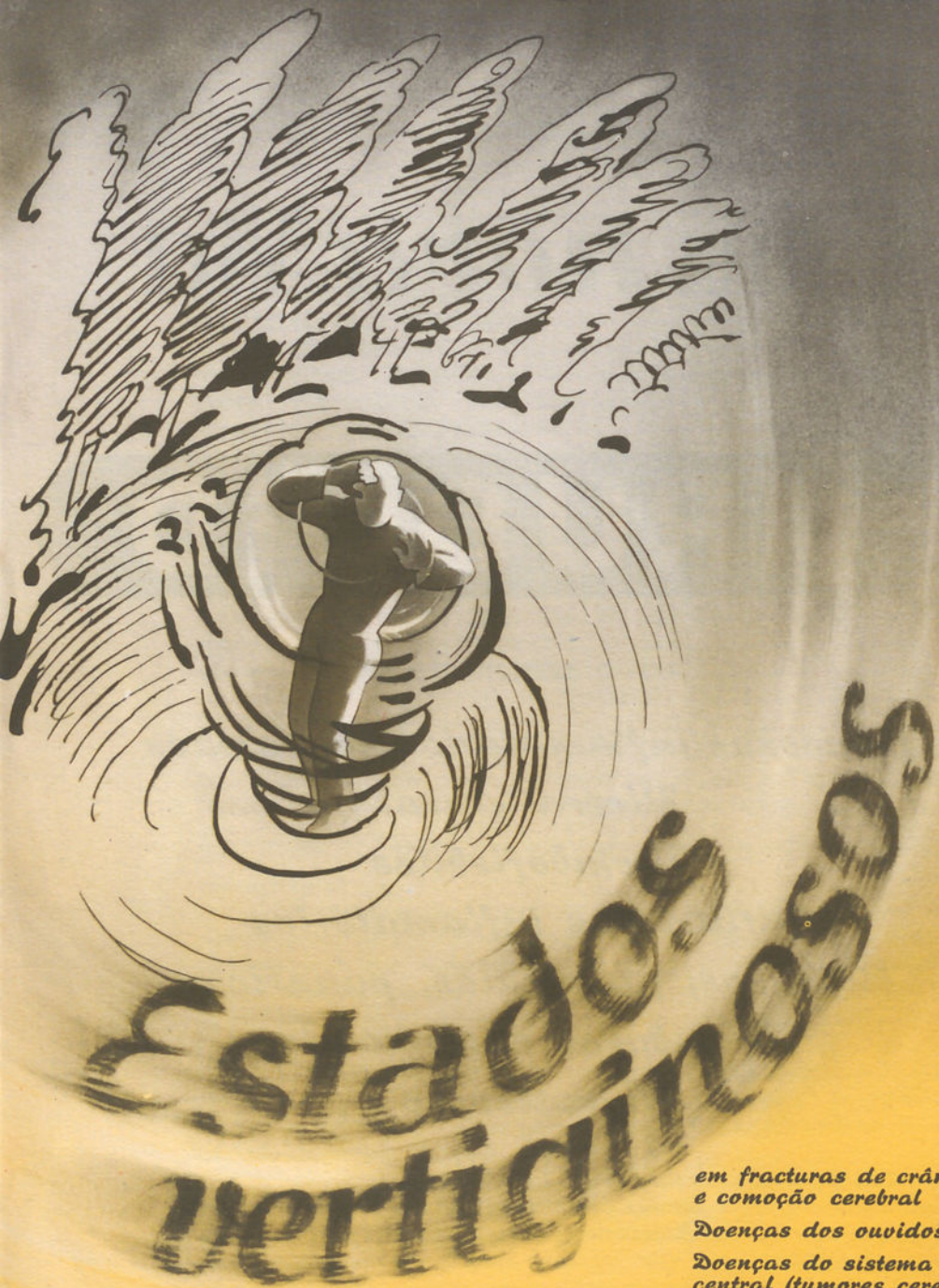
EMBALAGENS: Bisnaga com, aprox., 12 grs.
 Bisnaga com, aprox., 36 grs.
 Clínicas de 4 bisnagas com, aprox., 36 grs., cada

LUITPOLD WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA



*em fracturas de crâneo
e comoção cerebral*

Doenças dos ouvidos (Mènière)

*Doenças do sistema nervoso
central (tumores cerebrais)*

*assim como nas enxaquecas
e neuroses vasomotoras*

Terapêutica:

Monotrean

Frasco com 30 drageas — Amostras e literatura, a pedido

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Representante em Portugal: AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

facilitada também pelo prolongamento da diástole, pois há um melhor e mais vagaroso enchimento diastólico, o que reforça o anteriormente dito.

Como corolário, a pressão venosa diminui, pois o sangue nos órgãos em estase é mais facilmente removido do sistema venoso para o sistema arterial, pela melhoria das condições circulatórias. Daí, diminuição dos edemas (suposta acção diurética), sendo o coração capaz de vencer melhor as resistências periféricas.

Relacionada com o reforço da sístole e da diástole, há na maioria dos doentes uma acção bradicardizante, portanto, uma acção cronotrópica negativa resultante de uma acção directa sobre o miocárdio e também por um mecanismo de excitação vagal.

No mesmo indivíduo, os dois mecanismos — excitação vagal e extra-vagal — estão em relação com a dose de digital administrada: pequenas doses de digital produzem bradicardia, principalmente por acção vagal, sendo esta abolida pela atropina; se, pelo contrário, o coração em insuficiência é fortemente digitalizado, os dois mecanismos são iguais em importância, e, neste caso, o mecanismo de acção extra-vagal não é inibido pela atropina.

A interpretação tem sido diversa, mas a opinião seguida pela maioria dos autores, é a de que a bradicardia se deve principalmente a uma sensibilização do miocárdio à excitação vagal, sendo inibida pela elevação da tensão arterial e pela acetilcolina, e completamente eliminada pela secção vagal, mostrando ainda os animais atropinizados ausência de bradicardia.

A bradicardia na fibrilação auricular, tem contudo outra explicação; é independente da atropina, sendo na verdade uma bradycardia: isto é, é o bloqueio aurículo-ventricular farmacológico, que impede a passagem de grande número de estímulos supranumerários da aurícula para o ventrículo, só deixando passar os mais eficientes. Resulta daqui uma diminuição da frequência, ainda que as aurículas na maior parte dos casos continuem em fibrilação, embora em raríssimos casos possa haver desfibrilação.

Do exposto, conclui-se portanto, que há um aumento da energia contráctil da sístole com melhor rendimento cardíaco, a diástole é mais prolongada (resultante também da excitação vagal), e consequência directa destas duas acções aumenta o tono cardíaco e há bradicardia.

O aumento do tono cardíaco, directamente relacionado com o reforço da sístole e da diástole, coloca o coração em condições de vencer melhor as resistências periféricas.

Quanto ao débito cardíaco, diminui nos indivíduos normais, em corações tratados com 1,4 a 2,7 gr. de digital, principalmente devido à diminuição do retorno venoso. A circulação pulmonar é indiferente a grandes doses terapêuticas, nos indivíduos normais, ao passo que nos indivíduos com coração insuficiente é aumentada em 30 %.

No coração insuficiente do homem, o débito cardíaco aumenta, em

virtude da melhoria da capacidade de trabalho do coração e da fase diastólica, calculado este débito, quer matematicamente ($VS = 0,64 \text{ Ad}^{1,45} - \text{As}^{1,4}$, sendo Ad a área diastólica e As a área sistólica do coração), quer como procedem Keps e Friedel por métodos químicos (método do acetileno).

Sobre o coração, as substâncias digitálicas têm uma acção dromotrópica negativa, resultante dum aumento do período refractário do músculo cardíaco, e de uma diminuição da condutibilidade intracardíaca pelos vectores habituais.

Quanto ao mecanismo farmacológico, parece que é devido à excitação do vago e a uma acção directa sobre os feixes específicos de condução que ligam a aurícula ao ventrículo, e que partem do nódulo de Keith e Flack e terminam nas arborizações de Purkinje; isto de resto é explicável farmacologicamente pela excitação do vago, resultando o mesmo na prática médica diária.

Portanto, a administração das substâncias digitálicas conduz a um bloqueio farmacológico, e daqui se tiram já conclusões pró e contra respectivamente, na administração terapêutica das fibrilações auriculares, taquicardias e bloqueios.

Quanto à sua acção batmotrópica, as substâncias digitálicas aumentam a excitabilidade do músculo cardíaco, donde a possibilidade do aparecimento de extrassístoles, que podem ainda aparecer por acção directa do vago sobre o nódulo de Keith e Flack, diminuindo a sua excitabilidade, com conseqüente desaparecimento da acção frenadora que este nódulo exerce sobre os focos ectópicos que possam surgir. Por outro lado, a esta mesma acção vagal, vai juntar-se uma acção directa vagal sobre as fibras cardíacas, resultando portanto um sinergismo destas três acções. Contudo isto só se verifica com doses tóxicas de digital, e o que é mais importante e necessário fixar, é que com doses terapêuticas, não tóxicas, a conjugação dos efeitos cronotrópico e batmotrópico conduz à cessação, ou pelo menos impedimento do aparecimento de extrassístoles, como se verifica na fibrilação auricular, em que a administração dos produtos digitálicos pode ser por si só suficiente para a desfibrilação, ainda que em casos raríssimos. O que vulgarmente acontece é a redução da frequência da fibrilação auricular para uma cifra mais próxima da normal, ainda que na maioria dos casos se não encontre ritmo sinusal; com o aumento do período refractário, só passam os estímulos mais fortes, ficando os restantes bloqueados, ainda que as aurículas continuem a fibrilar.

As doses terapêuticas no nódulo de Keith e Flack quase que o não affectam, ao passo que as doses tóxicas provocam não só o aparecimento de focos ectópicos, mas também extrassístoles sinusais e outras arritmias.

Certos autores, afirmam existir certos preparados como o lanatosido C, digoxina, etc., que possuem uma acção diurética, que julgam

ser decisiva e importante com os preparados indicados. Essa acção não é directa, sobre o glomérulo ou tubo renal; o que há, é uma melhoria nas condições circulatórias que permite uma mobilização mais activa dos líquidos de estase, com consequente drenagem pelo emunctório renal. Quando um órgão se encontra em congestão passiva, resulta daí uma dificuldade na sua nutrição, já pelas condições de estase, já pela anoxemia que a estase consequentemente acarreta. Sendo o rim um órgão, que para o seu funcionamento normal precisa de grande quantidade de oxigénio (é um dos órgãos que mais consome oxigénio), estas alterações conduzem a um *deficit* de excreção, levando portanto à oligúria, e mesmo à anúria. A administração de digitálicos, aumentando a energia sistólica e, portanto, a pressão de filtração, juntamente com a remoção dos edemas, conduz a uma melhoria da situação renal, de maneira que a diurese aumenta e os líquidos de estase diminuem.

Trata-se, como é óbvio, de uma acção indirecta resultante da remoção dos líquidos de estase e dos produtos tóxicos acumulados por ela, da quantidade de sangue renovado e oxigenado que passa pelo rim, e que conduz, portanto, a uma melhor nutrição do órgão e consequentemente maior eliminação urinária.

Em regra, com a administração das substâncias digitálicas há aumento de diurese, que é variável, conforme os doentes e conforme o grau de insuficiência cardíaca. Geralmente nos primeiros dias, a diurese sobe a 4000/5000 cm³, dando ao doente uma sensação de melhoria clínica evidente, diminuindo o seu efeito nos dias seguintes, factos facilmente compreensíveis pela chicotada inicial digitálica que o doente sofre. Em casos raros, a diurese aumenta ainda mais, como num caso do A., em que houve uma diurese monumental de 20000 cm³.

Mas, de uma maneira geral, para remoção dos edemas em doentes graves, há quase sempre que usar diuréticos, pois, só por si, os digitálicos não são capazes ou pelo menos demorariam muito tempo a que se restabelecesse a circulação normal do doente.

Quanto à acção da digitalis, sobre a pressão arterial, sobre a pressão venosa e sobre a velocidade circulatória, há acordo de uma maneira geral.

Parece que os mecanismos vasoconstritores e vasodilatadores se igualam, e que no fim não há diferença sensível, se a tensão arterial inicial era normal. Mas, quando há tensão arterial anormal, por exemplo, alta de início, a insuficiência cardíaca leva a uma queda da tensão sistólica, e a digitalização, levando o coração a um funcionamento perto do normal, conduz portanto, a tensão sistólica para perto dos valores iniciais, portanto altos como de início, enquanto que faz baixar a tensão diastólica, elevada pela insuficiência. Portanto, é errado dizer-se, que a digital aumenta ou diminui a tensão arterial, e como consequência possa haver contra-indicação, por exemplo, nas insuficiências cardíacas por hipertensão arterial, ainda que compensada. Não há receio, portanto, de aumento

dos valores tensionais, e se há insuficiência cardíaca, há que administrar digital, pois, a única equação válida e absoluta é a da administração dos produtos digitálicos sempre que houver insuficiência cardíaca.

É certo que a digital nada tem que ver com a existência da hipertensão, não é adjuvante no conceito puro de aumento dos valores da tensão arterial, mas casos há, em que a digital se não for acompanhada de medicação hipotensora, pode não dar o resultado que certamente se obteria com a associação daquela medicação. Se o problema que principalmente se põe é o da insuficiência cardíaca, em tais casos deve estar à mão a medicação hipotensora.

A circulação coronária, está directamente ligada ao débito cardíaco, diminuída portanto, nos corações normais e aumentada no coração insuficiente; contudo, com doses tóxicas de digital, os vasos coronários podem sofrer vasoconstrição, especialmente com a digitoxina e menos com os estrofantos. Mas Gold demonstrou que no homem, com doses terapêuticas, a digital raramente causa constrição coronária.

Quanto à pressão venosa, ela está geralmente no início muito aumentada, e caminha paralelamente, em relação à melhoria clínica da insuficiência cardíaca; é frequente haver valores de 20 cm³ de água que, com o tratamento, descem a 10 e 5 cm³. Esta diminuição torna-se mais evidente com o repouso no leito.

Segundo Erickson, por exemplo, a pressão venosa de um grupo de doentes que era em média de 20,3 cm³ de OH₂, baixou para 15 cm³, meia a uma hora após a administração de digital (lanatosido C) e passou para 6,2 cm³, três a seis semanas após repouso no leito e tratamento com Cédilanide. Paralelamente à melhoria da pressão venosa, o índice do rendimento cardíaco sofreu um aumento, respectivamente com e sem repouso de + 46 % e + 70 %.

Portanto, dir-se-á inversamente, que na insuficiência cardíaca o coração pode baixar pelo menos 70 % do seu rendimento, e sofrer a tensão venosa um aumento de cerca de 13 cm³ de OH₂.

Quanto à velocidade circulatória (medida por qualquer dos métodos correntes, gluconato de cálcio, sais biliares, éter, sacarose, etc.), caminha paralelamente à melhoria ou agravamento da função do miocárdio. Devem-se fazer medições de velocidades circulatórias, antes da administração das substâncias digitálicas, e depois em períodos regulares durante a evolução e compensação do doente.

Finalmente, o A. expõe as acções secundárias, de intoxicação, e o que respeita à absorção, fixação e destino da droga.

A primeira coisa a citar são os perigos a que expõe a medicação associada em doentes digitalizados. Assim, são bem conhecidas as acções dos sais de cálcio sobre o coração, por intermédio de mecanismos vagais e extravagais; é opinião geralmente aceite, serem as acções farmacológicas do cálcio e da digital sinérgicas, mas já foram descritos casos de «exitus», em doentes tratados com digital e aos quais fora administrado cálcio

endovenoso. Está contra-indicado também o emprego da digital com os preparados de efedrina. É perigosa a medicação associada de digital e quinidina, nas arritmias, a primeira dando bradicardia e diminuição da condução aurículo-ventricular, a segunda tendo acção depressora directa sobre o músculo cardíaco; pelo que só deve empregar-se tal associação quando é de todo imprescindível, e mesmo assim, usada com extrema prudência.

A intoxicação digitálica tanto pode surgir em presença de contra-indicações, como na ausência de indicações; o problema mais delicado é o que surge nas descompensações graves, em que a digital empregada judiciosamente, pode ser de grande utilidade e prolongar a vida do doente, sendo justamente nestas ocasiões, que os fenómenos de toxicidade mais frequentemente ocorrem. É assim, que em doentes ambulatorios onde a margem terapêutica da digital é muito grande, há quase sempre ausência de sintomas tóxicos, ao passo que, por exemplo, em doentes com fibrilação auricular e outras arritmias, aparece bigeminismo, trigeminismo, etc.

As manifestações tóxicas mais vulgares, são facilmente reconhecíveis, e consistem em náuseas, mal-estar geral, cefaleias e num grau mais avançado vômitos. Dizem alguns que não aparecem frequentemente sintomas tóxicos de diarreia com os digitálicos, mas nos cinquenta casos estudados pelo A. com os derivados da lanata, encontrou em três, portanto, 6 % dos casos estudados, aparecendo em ordem de frequência, logo a seguir às náuseas e aos vômitos, que aparecem numa percentagem de 8 %. Todos estes sintomas desaparecem geralmente se se baixa a dose de digitalis (principalmente digoxina ou cédilanide), ou pela suspensão da terapêutica.

Por vezes, mas raramente, outras perturbações aparecem, como irritabilidade, parestesias várias, nevralgias faciais, dores abdominais e exantemas de tipo urticariforme e escarlatiniforme, surdez e zumbidos. São observadas também alterações na visão, do tipo xantopsia, não tendo sido encontradas porém alterações nos fundos oculares.

Apontando as lesões do miocárdio que apresentam os animais da experiência, nota que são raramente vistas em animais normais tratados com doses terapêuticas, e não têm correspondência nas alterações miocárdicas do homem, enquanto que as alterações do ritmo cardíaco descritas nos animais de experiência, são muitas vezes comuns à espécie humana.

Os produtos digitálicos podem originar todas as espécies conhecidas de arritmias, e é já proverbial a expressão de Katz, que considera: «que a digitalis pode ocasionar qualquer tipo de alteração no electrocardiograma. A digital está para o electrocardiograma, assim como a sífilis está para a medicina interna».

As perturbações cardíacas reveladas pelo electrocardiograma, pela administração da digital, são variadas. Pode ocasionar bloqueio sinusal e as extrassístoles auriculares costumam preceder a fibrilação auricular paroxística, flutter auricular ou taquicardias várias. Pode aparecer taquicardia nodal, e bloqueio cardíaco completo aurículo-ventricular, com disso-

ciação aurículo-ventricular, quando a dose letal é absorvida em alta percentagem.

Por outro lado, enquanto que nos animais de experiência, as extrasístoles ventriculares só aparecem após absorção de 50 a 80 % da dose letal mínima, elas são comuns no homem, podendo também aparecer sob a forma de bigeminismo e trigeminismo. Estas alterações, contudo, só costumam aparecer em corações com alterações graves do miocárdio.

Num grau avançado de alteração do miocárdio, aparecem taquicardias ventriculares paroxísticas, de prognóstico muito mais grave que o da sua congénere auricular. O início de uma taquicardia, com complexos ventriculares bidireccionais, é sempre de muito mau prognóstico.

Finalmente, em graus mais avançados, surgem arritmias graves que conduzem ao «exitus», quase sempre do tipo da fibrilação ventricular. Em quase todos os casos, o aparecimento da fibrilação ventricular relaciona-se com a administração da droga por via endovenosa e é mais vulgar com os derivados estrofantínicos.

Estes ritmos persistem e estão em ligação estreita com a absorção e eliminação da droga usada, e conseqüente acumulação.

A absorção da droga depende principalmente dos digitálicos empregados, do estado do doente (edema gastro-intestinal da mucosa) e da via de administração.

A digital é absorvida pela mucosa intestinal do tubo digestivo, e está geralmente completa ao fim de seis ou oito horas. Daí, é fixada pelas albuminas séricas do sangue e distribuída pelos órgãos da economia, segundo a taxa de irrigação sanguínea de cada órgão. Fixa-se electivamente no músculo cardíaco, ainda que se fixe em vários órgãos. O miocárdio sofre então as alterações do metabolismo, pelas quais se operam as modificações fisiológicas.

Depois, é parcialmente destruída, principalmente no fígado, e em parte excretada pela bile e secundariamente pela urina.

A esta exposição da farmacologia, que vem de resumir-se, segue-se o estudo clínico, baseado em muitas observações relatadas, cuja súmula diz o seguinte:

O pó de folhas de dedaleira, usado antes da aplicação dos glucosidos puros, mostrou-se eficaz, mas de difícil dosagem e necessitando vigilância grande, por ser pequena a margem entre a dose terapêutica e a tóxica. A digitoxina (digitalina) produz frequentemente fenómenos de intolerância, e tem o inconveniente de se acumular no organismo e de provocar facilmente fenómenos de intoxicação por vezes graves. Por isso são preferíveis os glucosidos da *D. lanata* (digoxina, cédilanine) que não tem aquele inconveniente, e que se mostraram de actividade constantemente útil, empregando-se geralmente com o critério de digitalização rápida (3 a 10 miligramas), seguida por manutenção com doses reduzidas; em clínica hospitalar o seu emprego ocasionou uma notável redução de tempo de hospitalização, em confronto com o tempo em que foi preciso manter

internados os doentes tratados com os outros digitálicos. Isto provém de ser a sua acção mais rápida que a da digitalina da *D. purpúrea*, e de poder administrar-se mais largamente dada a sua fraca toxicidade e a sua rápida eliminação. O A. crê, dadas estas vantagens, que os produtos purpúricos ou estrofantínicos serão em breve abandonados, dando-se a preferência aos digitálicos da lanata no tratamento da insuficiência cardíaca.

De toda a maneira, cada doente requer a sua dose terapêutica, nem maior (para que não seja tóxica), nem menor (para se obter o efeito procurado). Isto tanto para a dose inicial como para a de manutenção.

A CRIANÇA PORTUGUESA, XI — N. 1 (1951-52): *A evolução de inteligência e do carácter na puberdade* (em francês), por G. Huyer; *O papel da reacção de opposição na formação do carácter da criança* (em francês), por G. Heuyer; *A pesquisa das causas criminogénicas nas crianças* (em francês), por T. Collignan; *O primeiro ano de vida (aspecto psicológico)* por Victor Fontes; *Contribuição para o estudo da assimetria funcional dos hemisférios cerebrais*, por Schneeberger de Ataíde; *O símbolo do movimento na criança*, por Olinda Pacheco; *Acerca do estudo eficiente*, por R. Carrington da Costa; *Síndrome neuropsíquico encontrado na posmeningoencefalite por trasorelho* (em espanhol), por J. de Echeclecú; *Análise de um caso de jovem delinquente com o auxílio do teste de Murray*, por E. Stern; *O laboratório de psicopedagogia de Montevideo* (em espanhol), por W. L. Risso; *Linguagem infantil*, por V. Fontes; *Regressão ou evolução: a sexualidade humana e animal* (em francês), por A. Klijnhout; *O Instituto de psicologia e pedagogia da Universidade de Lovaina* (em francês), por J. Nuttin; *Notícia sobre a evolução* (em francês), por A. Klijnhout; *Centro de orientação e reeducação «Laetitia»*, por Maria Manhães; *Roteiro para educação préprimária*, por B. Katzenstein; *Os «pequenos mundos» e o desenho das crianças com alterações de comportamento*, por Olinda Pacheco; *O método de Szondi* (em inglês), por A. Klijnhout.

LINGUAGEM INFANTIL. — As alterações da linguagem, os vícios ortofónicos são muito frequentes (em Portugal deve haver umas 50.000 crianças que os apresentam) e constituem um dos mais importantes assuntos da higiene mental infantil, aliás muito descuidado entre nós, vendo-se os pais de tais crianças em sérios embaraços para as tratar.

O A. recorda, primeiramente, os três actos fundamentais que entram na realização da linguagem articulada: a entonação ou música da linguagem, a mímica ou motórica da linguagem, e a formação e utilização dos símbolos sonoros que são as palavras. Cada um destes três aspectos possui seu significado psicológico, todos da maior importância para a apreciação do estado sensorio-psico-motor da criança. No homem estes três aspectos evoluem da mesma forma em todas as crianças, qualquer que seja a sua raça, país ou cultura, aparecendo sucessivamente. A aprendizagem da

fala faz-se por imitação, e por isso, na aquisição de correcta pronúncia tem importância enorme o ambiente familiar e o contágio psíquico de certas alterações da fala.

Para que o médico possa orientar os procedimentos a adoptar em cada caso, é indispensável que se lembre das condições necessárias para que um indivíduo fale correctamente: 1 — que compreenda o que vê; 2 — que tenha no seu vocabulário a palavra que denomina o objecto; 3 — que possa conjugar as duas condições anteriores; 4 — que o acto motor de que resulta a palavra se faça de forma conveniente; 5 — que o tubo fonador esteja perfeito anatomicamente; que à palavra corresponda o respectivo estado emocional. Trata-se pois de complexos fenómenos psíquicos, sensoriais e motores, que podem estar alterados aqui ou ali, levando às perturbações da linguagem falada. Para vulgarizar os conhecimentos sobre elas, vamos reproduzir o que o A. escreve sobre as modalidades que revestem, que classifica (pondo de parte as determinadas por surdo-mudez) e adoptando um critério prático, em 4 grupos: *dislogias* (incapacidade de compreensão), *disfasia* (incapacidade de associar a imagem verbal ao objecto que designa), *disartria* (incoordenação dos movimentos), *dislalias* (impossibilidade de correcta emissão dos diferentes sons verbais).

« — *Dislogias* — Defeitos de linguagem por alterações do foro psíquico. Um primeiro subgrupo podemos, desde logo, separar: é o caso dos insuficientes mentais. Um idiota, um imbecil, um débil mental que tem impossibilidade, no primeiro caso, ou dificuldade, nos outros dois, de raciocinar, não usa, pelo menos com a devida correcção, a expressão verbal, pois não compreende, ou compreende mal o que vê. São, pois, casos de ortopedia mental, em que o médico pouco tem de intervir. O ensino especializado e individualizado de algumas destas crianças, desenvolvendo-lhe o intelecto, poderá ser-lhes de utilidade na aprendizagem da linguagem falada.

Outros casos há em que não é o *deficit* de inteligência que se encontra em causa, mas sim uma alteração afectiva dos mais diversos significados. Há situações emocionais que podem ir de inibições da linguagem até ao mutismo completo (mutismo psicógeno); assim, certos complexos não resolvidos podem, igualmente, explicar vícios de pronúncia. Por exemplo, as crianças ou mesmo adolescentes que se não libertam a tempo e de forma completa da ligação mãe-filho, mantêm uma forma infantil de locução, que lhes dá uma satisfação emocional de bebé ainda não liberto dos mais imediatos cuidados maternos. Temos tido doentes que ao chegarem à puberdade não fazem a chamada muda da voz e chegam a adolescentes com voz infantil. Estas situações são de origem emocional e, por vezes, uma psicoterapia muito simples modifica num momento estas alterações fónicas.

Afasia e disfasia — As afasias na infância são em nossa opinião mais frequentes do que se julga. Principalmente por traumatismos obstétricos,



VITAMINA FER POMADA

Conjunto de ácidos gordos superiores não saturados
(ácidos linoleico, linolénico e araquidónico)

Estados eczematosos

Certos acnes

Estados de rugosidade e descamação da pele

Estados de carência de lípidos

Bisnaga de 30 g. — 15\$00



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
LISBOA PORTO COIMBRA



VITAMINA

GOTAS

1 cc. \leftrightarrow 50 gotas \leftrightarrow 50.000 U. I.

Frasco de 10 cc. com conta-gotas—25\$50

INJECTÁVEL

Fraca—1 cc. \leftrightarrow 50.000 U. I.

Caixa de 6 ampolas—17\$00

Forte—1 cc. \leftrightarrow 300.000 U. I.

Caixa de 3 ampolas—42\$50



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

mas também por processos de encefalite, não é raro que o mecanismo central da linguagem que se realiza nos diversos centros que a ela presidem ou nas respectivas fibras de associação, seja afectado. Daqui resultará a afasia total ou parcial. Nos casos de traumatismos obstétricos ou nas encefalites dos primeiros meses, essas afasias darão como resultado a ausência ou dificuldade na palavra falada. Mas é também sabido que há uma grande tendência vicariante de células e centros nervosos, donde resulta a averiguada frequência com que uma afasia tende a melhorar. E se isto é já nítido na idade adulta (em regra até em fase adiantada da vida por processos de esclerose, obstrução circulatória, etc.), nas idades infantis, em que tudo se encontra em fase de intenso desenvolvimento, a cura total ou parcial espontânea das afasias das primeiras idades, quando o estrago anatómico não é muito acentuado, é, estamos convencidos, relativamente frequente.

Somos, portanto, de opinião de que muitos atrasos e dificuldades da linguagem em crianças, que sofreram intensos traumatismos obstétricos, são devidos a afasias parciais e disfasias que lentamente se vão recuperando dos estragos sofridos. Por estas mesmas circunstâncias se conclui que a terapêutica deste género de alterações da linguagem na criança é, a maior parte das vezes, seguida de sucesso.

Suponho que o problema das afasias infantis merece ainda rigorosa revisão que esclarecerá muitos problemas da linguagem e resolverá muitos casos ortofónicos que são tomados por simples atrasos da linguagem.

Além deste aspecto particular à infância, as afasias não mostram, em regra, na criança a riqueza de sintomas que se encontra no adulto. Pode dizer-se que naquela tudo está ainda em formação, em franca evolução e não existe ainda um cabedal de vivências de linguagem comparável ao que sucede no adulto, onde as afasias se apresentam com o bem conhecido polimorfismo. Daqui também uma maior dificuldade de diagnóstico das afasias nas idades infantis. No adulto afásico, há perda do acto funcional da linguagem que já existia, circunstância que muito facilita o diagnóstico. Na criança, porém, não se dá a perda dum fenómeno existente, pois a criança que sofreu um traumatismo do parto ou uma encefalite nos primeiros meses, pode ser atingida nos centros da linguagem que ainda não funcionavam. Daqui a possível confusão da afasia com o *atraso* no aparecimento da linguagem.

Disartrias — Como acima já dissemos, para que a fala seja correcta, torna-se necessário que os actos motores do aparelho fonador se sucedam com um extraordinário rigor, pois a demora na sua realização, ou a simples troca na respectiva sucessão cronológica, altera a perfeita expressão fónica. Assim, os músculos expiradores têm de conduzir o ar com intensidade regular através do tubo fonador, na altura em que este se modela para a formação dos sons.

Basta que se dê uma paragem na saída do ar, um espasmo dos músculos expiratórios, para que a fala fique suspensa até que nova saída de

ar torne possível a continuação da palavra e da frase. Se existe um clonismo dos referidos músculos, as palavras saem entrecortadas na sua emissão. Outras vezes altera-se a boa posição dos órgãos que mais imediatamente entram na dicção (cordas vocais, faringe, paredes da boca, véu do paladar), e o ar passando pelo tubo sonoro, esvai-se sem que se produza um som que tenha significado verbal. O que acabamos de referir é o mecanismo anátomo-fisiológico de uma das mais vulgares e complexas perturbações disártricas da linguagem: referimo-nos à gaguez.

A gaguez manifesta-se, em regra, sob duas formas que podem, aliás, aparecer concomitantemente no mesmo indivíduo; a forma tónica e a clónica. Na primeira forma dá-se um verdadeiro bloqueio da corrente expiratória, de forma que o gago fica suspenso em espasmo até que novo impulso vence esse espasmo e a sílaba ou a palavra sai abruptamente em intensa descarga motora; esse espasmo pode dar-se nos músculos expiratórios ou noutros agrupamentos musculares, como por exemplo, nos que levam a língua a entrepor-se entre os lábios ou aplicá-la contra a face posterior dos dentes, impossibilitando a passagem do ar, etc. Na gaguez clónica os músculos expiratórios fazem sair o ar de uma forma «sacadée», do que resulta o gago repetir umas poucas de vezes o mesmo som, a mesma sílaba, até que vencido o clonismo, as palavras saem em catadupa até se formar novo espasmo e assim por diante.

Além desta perturbação ligada imediatamente ao complexo motor que entra directamente na realização da palavra, esse complexo motor pode estender-se a regiões muito diversas do organismo. Assim as contracturas tónicas ou clónicas dos músculos do pescoço, da cabeça, dos membros, do tronco, dão à gaguez um polimorfismo cinético extraordinariamente rico.

Não é possível abordarmos o tão interessante como complicado problema da gaguez, nesta altura. Acrescentaremos ao já referido, que toda esta alterada motricidade tem a sua base numa perturbação de foro psíquico. Alguns associam-na, e com justa razão, a um estado de psico-nevrose (disfemia). A gaguez é a manifestação de uma desadaptação psico-social, de uma neurose que tem seu início, em regra, na primeira ou segunda infância.

No entanto, temos que reconhecer que existe uma predisposição específica para esta perturbação da linguagem e é notória a tendência à sua fixação. Se não é difícil melhorar a forma de dicção dos gagos, podemos afirmar que é raro o gago que mesmo tratado se cura completamente.

O tratamento da gaguez é outro problema complexo, visto que o seu fundamento tem de ser psicológico. Basta estudar os tipos psicológicos dos gagos, para se constatar a constância da sintomatologia de hiper-emotividade destes indivíduos. Daqui se deduz imediatamente uma regra de higiene perante a criança gaga: limitar ao máximo a sua vibratibilidade emotiva e, primeiro que tudo, não lhe chamar a atenção para o defeito, e muito menos escarneçê-la, amedrontá-la, castigá-la. Quanto mais medo

a criança tiver de gaguejar, mais gagueja. Torna-se, portanto, necessário criar ao gago um ambiente tónico, moralmente reconfortante e animador. Naturalmente isto não basta; mas, é uma regra de higiene que se impõe.

O tratamento psicoterápico é o vulgar em todas as situações de neurose. Buscar a causa do distúrbio (nem sempre fácil) e resolvê-lo pelos habituais processos psico-terapêuticos e, consoante a idade da criança: fantoches, pequenos mundos de Lowenfeld, desenho livre, ou quaisquer outros baseados na chamada psicologia de profundidade (Tiefpsychologie).

Podem utilizar-se simultaneamente técnicas de correcção ortofónica que agem mais psicoterapeuticamente que fisiologicamente; assim a leitura ritmada, o canto, a ginástica respiratória, etc., que não são, de forma alguma, para desprezar. E o sucesso destes tratamentos é, sem dúvida, a aplicação de uma boa psicoterapia, aproveitando as circunstâncias da vibratibilidade afectiva da criança.

Dislalias — O tubo fonador, vindo desde a laringe à faringe, fossas nasais e boca, pode apresentar defeitos anatómicos e funcionais que impossibilitem uma boa pronúncia. Os defeitos anatómicos podem ser diversos: assim, por exemplo, as deiscências do véu e da abóbada palatina, fazendo comunicar a cavidade bucal com a nasal, dando a rinolalia, ou som anasalado da fala, a queda de dentes, perturbando as dentais, os papilomas das cordas vocais inferiores, o lábio leporino, etc.

As perturbações funcionais são múltiplas; assim as paralisias ou paresias das cordas vocais, do véu do paladar, dos músculos da língua podem impossibilitar ou dificultar a correcção dos sons fónicos: por exemplo, não se pronunciar o *r* brando, a troca do som *gu* por *d* (dato por gato), pronúncia defeituosa do *s* (sigmatismo), do *r* (rotacismo), etc., são vícios ortofónicos muito comuns nas crianças que raramente se curam espontaneamente, fixando-se, portanto, pela vida fora e que prejudicam a sua adaptação social (familiar e escolar), e que uma fácil ortofonia pode corrigir convenientemente. A correcção desses defeitos é já uma técnica que não compete ao pediatra, mas poderá ele dar úteis indicações aos familiares para que uma ortofonia caseira, feita por pais inteligentes e compreensivos, possa resolver alguns dos casos mais simples.

Esses defeitos resultam por vezes da posição incorrecta do conjunto dos órgãos que presidem à emissão dos sons. E se o terapeuta estudar em si próprio a posição que a língua, os lábios, a forma da abertura da boca, a condução do ar expirado, tomam na pronunciação desses sons, ele poderá industriar os pais a levarem os filhos a imitá-los na forma correcta de colocar esses diversos segmentos do tubo fonador para que cheguem a bem pronunciar esses sons. — »

JORNAL DO MÉDICO — N.º 532 (4-IV-1953): *O tempo e o vento*, por Celestino Gomes; *Meningioma frontal, amaurose e recuperação tardia da visão*, por Henrique Moutinho e Vasconcelos Marques; *Ultra-sons*, por João Transmontano; *A taxa proteica a preconizar para a ração*

alimentar, por J. Tremolieres; *Missões sociais e sanitárias do hospital*, por Juan Pedro de la Camara. N.º 533 (11-IV): *A bitola do economicamente débil*, por Afonso Zuquete; *Importância dos tumores do glomus jugular em oto-neuro-oftalmologia*, por Guilherme Penha; *Acerca de um caso de heterotopia pancreática*, por J. Castro Correia; *Estado actual do tratamento hormonal do cancro do seio*, por J. Loeper; *Apologia do médico rural*, por Francesco Galdi. N.º 534 (18-IV): *Uma figura de destaque na medicina militar*, por L. Macias Teixeira; *Miopatia ocular*, por Diogo Furtado e Mendonça e Silva; *Esquema terapêutico do hipertiroidismo*, por L. Langeron; *A organização dos Museus de Anatomia em Inglaterra*, por J. Reis Maya e Alberto Reis. N.º 535 (25-IV): *Congressos da imprensa médica*, por Fernando Namora; *A doença de Addison*, por P. Rentchnick.

TRATAMENTO HORMONAL DO CANCRO DO SEIO. — A testosterona, em doses maciças de 200 mgr., ou mais por semana, ininterrompidamente, tem sido empregada com alguns bons resultados, em mulheres jovens, e nos casos inoperáveis, em que tem acção só sobre as metástases ósseas e as dores; o tratamento tem os inconvenientes de provocar sinais de masculinização e amenorria. Para os evitar quanto possível, a testosterona foi substituída pelo metil ou dipropionato de androstenediol, em ensaios dos quais ainda não podem tirar-se conclusões, sendo no entanto, de facto, menos virilizantes. Também se vem ensaiando os estrogéneos no cancro da mulher idosa ou em menopausa já antiga com fins paliativos, e nos tumores inoperáveis e com metástases; e estudou-se uma substância proposta pela sua actividade inibidora das hormonas do lobo anterior da hipófise, a para-oxipropiofenona, mas sem resultados úteis.

O MÉDICO — N.º 83 (2-IV-1953): *Contribuição para o estudo da aplicação da pirazinamida no tratamento da tuberculose pulmonar*, por Lopo de Carvalho Cancela; *Terceira Conferência Médica do Paquistão*, por Pacheco de Figueiredo; *A especialidade incompreendida*, por Lopes de Oliveira; *União Médica Mediterrânica*, por Mário Cardia; *Missão Britânica de Isótopos*, por L. Duarte Santos. N.º 84 (9-IV): *Da necessidade da psicologia nos estudos médicos*, por Barahona Fernandes; *Legislação e organização da luta antivenérea, em França*, por Aureliano da Fonseca; *Ecos de um Congresso de Medicina*, por A. Meliço Silvestre; *A propósito da burocratização*, por J. Pacheco Neves; *Crónica de Goa*, por Ventura Pereira; *A Medicina do Ultramar*, por Alexandre Sarmento. N.º 85 (16-IV): *O ensino na cadeira de Clínica Médica*, por Mário Moreira; *Aspectos da investigação psico-somática actualmente em curso no New York Hospital*, por Amílcar Moura; *Sobre Caixas de Previdência*, por M. da Silva Leal. N.º 86 (23-IV): *O conceito de moral e a profissão*, por F. de Almeida Ribeiro; *Infeções pelo vírus da parotidite epidémica* (conclusão dos N.ºs anteriores), por L. Cayolla da Mota; *A literatura*

adicionada às especialidades, por António José Lúcio; *Serviço social e medicina*, por Maria Amélia Couceiro, N.º 87 (30-IV): *Breves comentários a «O ensino da Clínica Médica»*, por J. Oliveira Machado; *A camoquina no paludismo agudo*, por A. H. Abrantés Amaral; *Leucémia aguda*, por M. Marques da Gama; *Ainda a burocratização*, por J. Pacheco Neves.

TRATAMENTO DA TUBERCULOSE PULMONAR PELA PYRAZINAMIDA. — Entre as novas drogas que vem sendo indicadas para a tuberculose, destaca-se este derivado do ácido nicotínico, que foi sintetizado com o nome de Aldinamida. Depois de largamente experimentada em animais, a droga foi ensaiada no homem (43 doentes) por Yeager, Munrae e Dessau, com alguns resultados favoráveis, escassos sinais de intoxicação, mas fácil criação de resistência dos bacilos; entendem, concluindo, que está indicado o seu emprego nos doentes com estreptomycino-resistência em situação de agravamento recente das suas lesões ou com necessidade de se submeterem a intervenção cirúrgica, e ainda em doentes com formas de mediana gravidade, especialmente exsudativas.

Os A.A. experimentaram-na em seis enfermos, administrando 3 gr. por dia durante seis semanas. Avaliam minuciosamente as modificações registadas, caso por caso, concluindo que em todos os casos, menos num, houve melhoras, muito acentuadas em dois de eles, e com efeitos secundários pouco importantes e que desapareceram com a cessação do tratamento. Pelo que entendem que o medicamento merece ser mais largamente experimentado, tanto como medicação isolada, como em associação com outras drogas contra a tuberculose.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, II, 1952. — N.º 4: *Ferro no soro da mulher grávida* (em espanhol), por E. Molinero e J. Malo; *A terapêutica actual da tuberculose genital da mulher* (em francês), por P. Ulrich; *Ultra-sons nas infecções genitais da mulher*, por M. Cardia e Vieira da Cruz; *Gestação e doença de Recklinghausen* (em espanhol), por J. M. Mateu e L. Campos Navarro. N.º 5: *Fundamentos e valor da citologia vaginal no diagnóstico do cancro do colo uterino* (em espanhol), por Gil Vernet, E. Caballeria e R. Soriano; *Metrorragias consecutivas à terapêutica pela testosterona* (em francês), por A. L. Netter e J. A. Aumaitre; *Sobre um caso de secreção láctea persistente* (em espanhol), por V. Valverde; *Carcinoma do colo*, por Aires Duarte.

ULTRA-SONS NAS INFECÇÕES GENITAIS DA MULHER. — Acção analgésica inconstante, mas geralmente superior à obtida com as ondas curtas. Não puderam concluir sobre comparação dos dois procedimentos nas salpingo-ovarites crónicas; mas tem a impressão de que as dores das metro-anexites crónicas cedem melhor com os ultra-sons do que com as ondas curtas.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Duração do tratamento antibiótico na tuberculose pulmonar

Escrevendo para o clínico geral, J. PARAF e P. ZIVY (*Semaine des Hôpitaux de Paris, 22-II-53*) começam por lembrar que o emprego dos antibióticos é apenas um elemento da conduta terapêutica, a conjugar com os meios higieno-dietéticos, o repouso e a colapsoterapia. E notando que os esquemas de tratamento não podem ser fixos na sua aplicação, mas adaptáveis a cada caso, é útil estabelecê-los, o que fazem nos termos que se seguem.

O tuberculoso que é visto no início dos seus padecimentos, e que apresenta uma forma comum da infiltração, não deve ser tratado com estreptomicina, a qual deve reservar-se para os casos graves, ou para os comuns que mostrem agravamento. Então, uma terapêutica de ataque está indicada: 1 gr. de estreptomicina e 15 gr. de PAS, diariamente. Isto durante um mês. Se ao fim de este tempo, as melhoras clínicas e radiológicas são nitidas, continuar, juntando mais isoniazida por via bucal, à razão de 0,25 a 0,30 gr. por dia. Assim durante alguns meses, que geralmente não vão além de seis.

Quando ao cabo de um a dois meses de antibioterapia não se observaram melhoras, há que instaurar o pneumotórax. Este deve evitar-se como procedimento inicial, na generalidade dos casos.

Nas formas ulcero-fibrosas o esquema é semelhante. Se nelas a colapsoterapia tem mais frequentes aplicações, protelá-la, fazendo-a preceder por tratamento antibiótico, durante semanas, tem as vantagens de diminuir a extensão dos focos, melhorar a situação cavitária e brônquica, tornar o pulmão mais maleável.

A colapsoterapia faz-se pelo pneumotórax intra ou extra-pleural nos casos unilaterais, sendo preferível o pneumo-peritoneu nos casos bilaterais. Aconselha-se concomitante uso dos antibióticos.

Havendo aderências pleurais que tornem aventuroso o pneumotórax, é melhor ir logo para a colapsoterapia cirúrgica.

O pneumotórax feito em doente com lesões arrefecidas pelo tratamento pelos antibióticos deve limitar a sua duração a duas semanas. Nos que tem manifestações de franca evolução, ou grandes cavernas, a duração tem de ser longa, geralmente.

Os incidentes do pneumotórax reclamam o emprego dos antibióticos, tal como o post-operatório das toracoplastias ou pneumectomias.

A associação dos vários antibióticos dá resultados muito superiores ao emprego isolado de cada um de eles. Pode dizer-se que só com estreptomicina se obtém uma média de 5 por cento de bons resultados, subindo estes para 20 a 40 por cento com a associação da estreptomicina ao PAS e à isoniazida.

Nas formas agudas, miliares, como é bem sabido, é onde os antibióticos dão sucessos mais constantes e curas mais espectaculares.

Tratamento da epilepsia

Num simpósio sobre epilepsia, no qual foram estudados todos os aspectos do mal (*Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic, N.º 2 de 1953*) a parte do tratamento indica os métodos médicos e cirúrgicos aplicáveis. A intervenção da cirurgia depende da possibilidade da averiguação de um foco cerebral, temporal ou frontal posterior, por meio da electroencefalografia. Geralmente, nos casos correntes, com o tratamento médico, pela administração, isolada ou associada, de barbitúricos, de derivados da hidantoína, de tridione ou de paradione, de fenacetilureia, conseguem-se curas ao fim de alguns meses. As regras de higiene geral e a psicoterapia são absolutamente indispensáveis.

Os pródomos da meningite tuberculosa

A necessidade de diagnóstico precoce da M. T. é evidente agora que há possibilidade de tratamento. Embora o quadro inicial da doença esteja clássica e perfeitamente descrito, ROBERT DEBRÉ e colab. (Annales Nestlé, N.º 11, Dez. 1952) entendem, e bem, insistir sob os sinais que o antecedem, servindo-se dos factos registados em 600 observações. O período prodómico caracterizou-se por alterações do carácter (54 %), fadiga (44 %), anorexia (42 %), emagrecimento (42 %), dores de cabeça (20 %), febre (20 %), dores várias (10 %), vômitos (6 %), obstipação (6 %), diarreia (2 %), vagas perturbações digestivas (2 %), sonolência (2 %), alterações vaso-motoras (2 %), hemiparesia (2 %). Quanto à duração do período prodómico: de duas a quatro semanas — 76 %, de quatro a oito semanas — 20 %, de oito a catorze semanas — 4 %. Em face de sinais prodómicos não basta uma punção lombar para esclarecer, pois pode ser ainda negativa; neste caso, é aconselhável mandar fazer cultura do líquor e inoculação à cobaia.

A gota com aspecto de reumatismo

JACQUES SÉBANE chama a atenção (*La Presse Médicale*, 4-IV-53) para a frequência com que a uricemia produtora da gota se manifesta sob a forma de reumatismo, agudo, subagudo ou crónico, sem carácter local específico, ao nível de qualquer articulação. Nesses casos, os tofos de ácido úrico e as imagens radiográficas características são excepcionais. A crise aguda do dedo grande do pé é muita vez um acidente fruste, que o doente mal refere, ou que só aparece tardiamente depois de numerosos acessos típicos. Frequentemente faz a sua evolução sem nunca afectar a articulação metatarso-falangiana. Entre os vários aspectos de reumatismo gotoso, destaca-se a poliartrite crónica evolutiva.

O diagnóstico do reumatismo gotoso faz-se pela prova terapêutica, com colchicina, e acessoriamente pela anamnese: superalimentação, pletora, hereditariedade, sedentariedade, etc.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

HOSPITAL ESCOLAR DE LISBOA. — No dia 27 de Abril findo inaugurou-se solenemente o grandioso edifício do novo hospital escolar, com uma sessão solene realizada no grande anfiteatro, de 300 lugares. O hospital estará pronto a funcionar em Outubro próximo, podendo começar a receber doentes para as 1.500 camas que contém. Naquele mês, a Faculdade de Medicina terá mudado as suas actuais instalações, passando as aulas a dar-se nas dependências escolares do novo hospital.

SOCIEDADES CIENTÍFICAS. — Trabalhos últimamente apresentados. Na *Sociedade de Ciências Médicas*: Um caso de histoplasmose diagnosticado pelo exame histológico duma biópsia de lesão traqueal, por J. Silva Horta, Tomé Vilar e Gualter Gomes; Doença quística das pirâmides renais (rim em esponja), por H. Fontoura Madureira. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Civis*: Prolapso transpilórico da mucosa gástrica, por Armando Luzes e Fernando Fração. Na *Academia das Ciências*: Angústia pélvica sob o aspecto da clínica obstétrica, por F. Freitas Simões. Nas *Quinzenas dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Alguns casos anátomo-clínicos de patologia hepática, por A. Rocha Brito e M. Mosinger. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*:

Esquizofrenias periódicas, por Pedro Polónio; Estudo de um caso de atrofia olivo-ponto-cerebelosa, por Miller Guerra e Lobo Antunes; Teratoma frontal simulando meningocelo, por Pereira da Silva. Na *Sociedade P. de Estomatologia*: Um caso feliz de ortodôncia cruenta, por L. Cabral Adão. Nas *Reuniões do Hospital do Ultramar*: Inquérito sobre a amibiase na Índia Portuguesa, por Almerindo Lessa, Fernando de Albuquerque e Mortó Dessa.

INTERCÂMBIO. — No Instituto de Oncologia, o Dr. Eurico Branco Ribeiro, de S. Paulo, expôs: Detalhes de técnica em cirúrgica gástrica. No Hospital Escolar de Lisboa, conferências do Prof. H. C. Hinshaw sobre tratamento da tuberculose, e do Dr. François Joly sobre indicações terapêuticas do aperto mitral. O Dr. Albert Zink falou na Sociedade Médica dos Hospitais Civis sobre as anemias e os factores nutritivos, e sobre os enzimas dos estreptococos e sua importância em terapêutica, na Sociedade das Ciências Médicas e na Faculdade de Medicina.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Ao Laboratório de Química Fisiológica foi dado o nome do Prof. Alberto de Aguiar. A seguir ao descerramento da respectiva inscrição, efectuou-se uma sessão na qual a obra e vida do mestre foram exaltadas pelos sucessores nas cadeiras de que foi proprietário, os Profs. Elísio Milheiro e Ernesto Morais.

INSTITUTO ROCHA CABRAL. — Celebrou uma sessão de homenagem à memória do Prof. Dr. Ferreira de Mira, promovida pelo actual director Prof. Dr. Joaquim Fontes.

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL. — Mediante provas de concurso foi nomeado professor auxiliar da cadeira de Higiene o Dr. Jorge Ianz, ficando encarregado do Laboratório de estudos da nutrição.

CURSO DE APERFEIÇOAMENTO. — No Instituto Bacteriológico Câmara Pestana, sobre bacteriologia, dirigido pelo prof. Cândido de Oliveira, no qual participaram os profs. Mendes Alves e Henrique de Oliveira, e os Drs. Mendes Silva, Torres Pereira e Machado Vaz.

ISÓTOPOS RADIO-ACTIVOS. — Inaugurou-se, no Instituto Português de Oncologia, uma secção que lhes é especialmente consagrada, com laboratório, salas para diagnóstico e tratamento, e quatro salas para dois doentes cada uma.

CONFERÊNCIAS. — No Instituto de Oncologia, do Dr. Neves de Almeida, sobre tumores do véu de paladar. No Hospital do Ultramar, do Dr. João Pedro de Faria, sobre assistência clínica a funcionários com doenças tropicais. Na Liga P. de Profilaxia Social, integradas na Semana da Tuberculose, dos Drs. J. M. Rodrigues Pereira e Ludgero Parreira, respectivamente sobre BCG e Rádio-rastreo torácico.

CONGRESSOS. — O Congresso Internacional de Neurologia, que reunirá em Lisboa de 7 a 12 de Setembro, terá extraordinária concorrência, havendo cerca de um milhar de inscrições com representação de 34 países; durante o Congresso haverá um curso de neurologia, aberto a todos os médicos. Em Madrid, a 14 de Setembro efectuar-se-á uma grande sessão comemorativa do centenário de Ramón y Cajal, com participação de histologistas e neurólogos de vários países.

NECROLOGIA. — No Porto o nosso leitor e amigo Dr. João Figueirinhas, distinto clínico da velha guarda. Em Macieira de Cambra, o delegado de saúde aposentado, antigo leitor nosso e considerado clínico, Dr. Augusto Correia de Amaral. Em Lisboa, o major-médico Dr. Armando H. de Carvalho Lima.





MARTINO & 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



SALIBI

Suspensão oleosa de salicilato básico
de bismuto em dispersão muito fina

Mesmo número de ampolas

Mesmo preço

Mas maior teor de bi metálico



Por ampola: 0,15 g.



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º