

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

MELO ADRIÃO — Nota sobre o aspecto morfológico e funcional do músculo grande dentado.
EUGÉNIO CORTE-REAL — O laboratório e a patologia hepática.
JÚLIO COSTA — Um novo caso de linfopneumatose quística.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Arquivo de Patologia* (Consolidação dos ossos). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (1.º Congresso Nacional de Protecção à Infância). *Boletim da Direcção do Serviço de Saúde Militar* (Medicina militar inglesa). *Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Coxiella Burnetii. Linforeticulose benigna). *Boletim do Instituto Superior de Higiene Doutor Ricardo Jorge* (Bruceloses em Portugal. Sobre febre escarar-nodular. O cinquentenário do Instituto de Higiene. Estudos sobre a composição de diversos géneros alimentícios). *Clinica Contemporânea* (A colpocitologia no diagnóstico do pré-cancro. Tuberculose e cortisona. Cancro do pulmão. Favismo. Vitamina T.). *Jornal do Médico* (Pulmão cardíaco). *Gazeta Médica Portuguesa* (Tratamento neuro-cirúrgico dos quistos hidáticos. Vitamina PP em dermatologia. Hidrazida do ácido isonicotínico no tratamento da tuberculose urinária. Tratamento das pleurisas primitivas. Toracoplastia extra-pleural. Irregularidades do contorno diafragmático). *Boletim Clínico e Estatístico do Hospital do Ultramar* (Terapêutica da lepra. Aquisições recentes sobre poliomielite. Miosite ossificante). *O Médico* (Cefaleias vasculares migranóides).

PARA-MÉDICA HISTÓRICA — JOSÉ CRESPO — Iconografia Isabelina.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Importância dos regimes sem gorduras no tratamento dos diabéticos gordos.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades médicas. Intercâmbio. Cursos de ampliação. Conferências. Congressos. Necrologia.

Aos Srs. Assinantes (em face da pág. 169).

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

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



*Na fadiga
primaveril
pense no*

NESTROVIT

PRODUTO POLIVITAMINADO
NESTLÉ-ROCHE

PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVII — N.º 3

MARÇO DE 1953



Nota sobre o aspecto morfológico e funcional do músculo grande dentado

por MELO ADRIÃO

Prof. Ext. na Fac. de Med. do Porto

No conceito de funções musculares antagónicas, necessário se torna não desprezar a acção dos músculos como elementos de aperfeiçoamento na coaptação das superfícies articulares. E desta maneira, sempre que um músculo se contrai de modo a imprimir movimento em determinado sentido, os músculos antagonistas não ficam indiferentes mas, pelo contrário, entram em função, equilibrando o movimento, e ajustando as superfícies articulares com maior precisão. E, assim, a uma contracção dinâmica, que imprime o movimento, por predomínio de acção de músculo ou grupo muscular, em determinado sentido, junte-se contracção estática, de outros elementos, por vezes pertencentes a grupos de acção funcional oposta.

Esta função de estática, muscular, toma aspecto importantíssimo ao nível do primeiro segmento do membro superior.

Com efeito, a espádua apenas encontra elemento articular, oseoligamentoso, ao nível da articulação esterno-costoclavicular; pertence a união da espádua ao tórax, na sua maior extensão a elementos musculares; entre estes, sem dúvida, convém destacar o músculo grande dentado; recoberto por aponevrose insinuada entre a face profunda e a parede torácica, em relação com delgada camada de tecido celular, apresenta inserções desde o bordo espinal do omoplata, lábio anterior, com feixes divergentes dispostos em leque na face lateral do tórax, à face externa das nove primeiras costelas.

Destes feixes, assinalam-se os mais elevados, originados no ângulo do omoplata, porção supra-espinhosa do bordo interno que se dirigem para baixo e para diante, a cruzar a direcção dos feixes seguintes, e inseridos no bordo externo da 1.ª costela, e face superior e bordo externo da segunda costela. Estes feixes pela



sua orientação particular, merecem ser destacados, e, talvez, considerados como músculo individualizado — ângulo-costal (Fig. 1).

No caso que tivemos ocasião de estudar, em um indivíduo do sexo masculino, de 37 anos de idade, estuador, a função estática, de fixação prévia, do músculo grande dentado, na articulação escapulo-torácica, é posta em evidência, no lado direito.

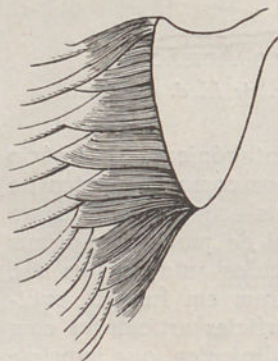


Fig. 1

Esquema dos feixes do grande dentado e suas inserções.

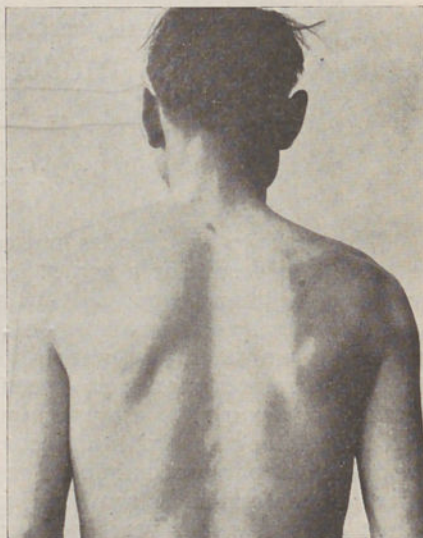
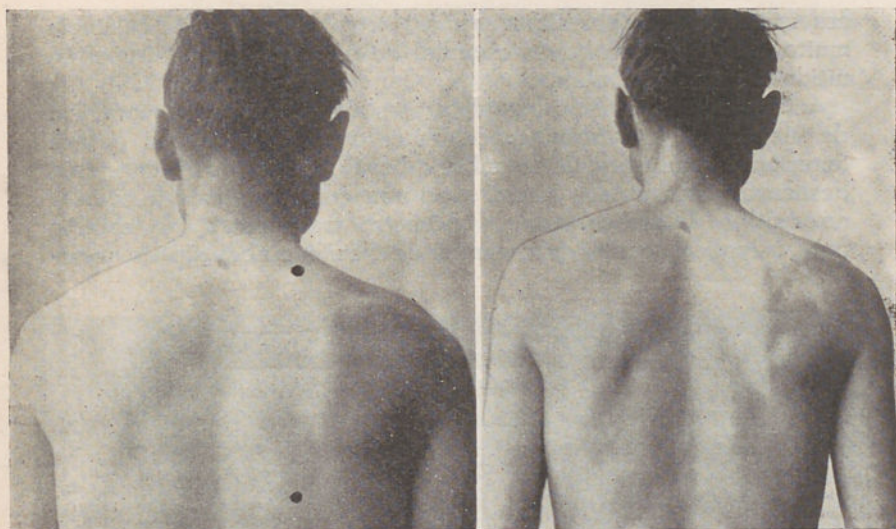


Fig. 2—Atrofia do trapézio direito

Consecutivamente a um esforço de elevação do membro superior, o doente queixa-se, de um dor brusca, mas pouco violenta na região supra-espinhosa. Nesse dia, já a capacidade funcional do membro torácico diminui. Nos dias seguintes a incapacidade aumenta, acompanhada de atrofia rápida do músculo trapézio (Fig. 2).

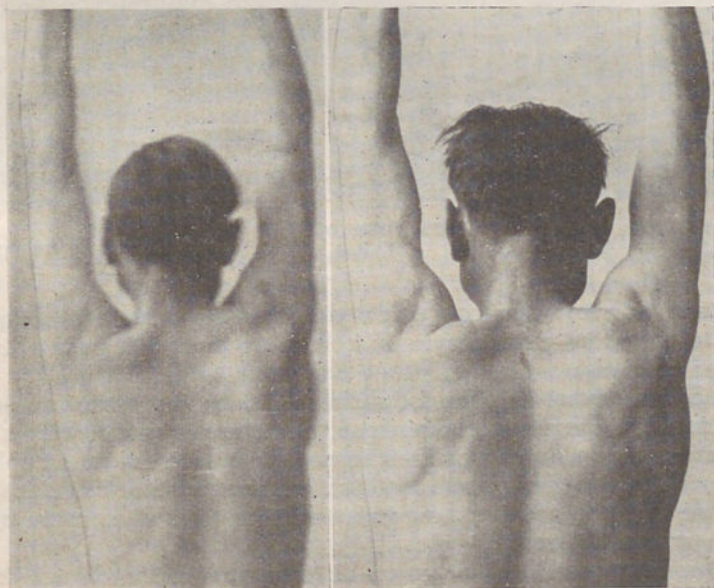
Na ocasião do primeiro exame, três dias após o acidente, a atrofia é notável — os movimentos de elevação do braço são limitadíssimos, não ultrapassando o ângulo recto com o tórax — a elevação completa do braço, no prolongamento vertical do corpo apenas é possível passivamente, mas não se mantendo, pelo próprio esforço muscular (Fig. 4). O movimento de abdução é impossível de realizar-se; limitado o movimento de extensão. Em todas as posições do membro torácico, ultrapassando o limite que lhe



Antes do tratamento

Fig. 3

Depois do tratamento



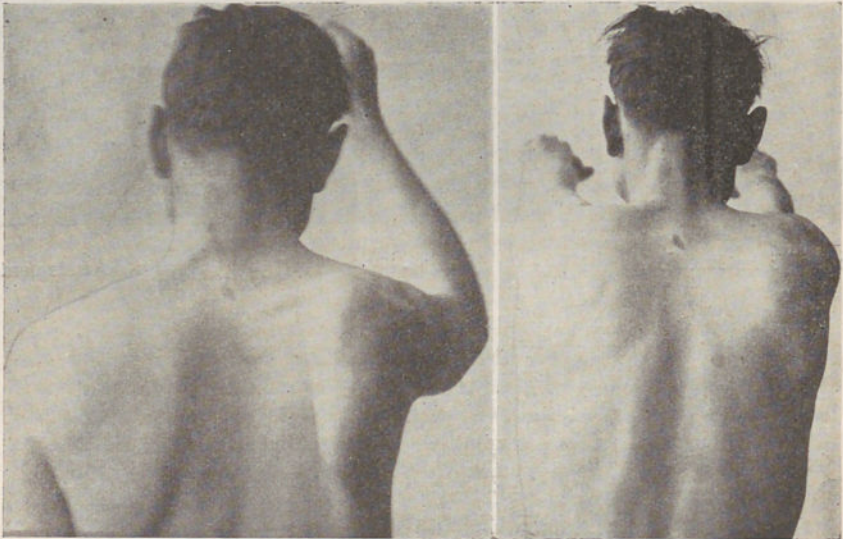
Antes do tratamento

Fig. 4

Depois do tratamen to

era marcado pela paresia muscular, acompanham-se de saliência muito acentuada do bordo espinhal do omoplata, com disposição nítida de «scapula alata».

O bordo espinhal do omoplata afastava-se da parede torácica, de maneira que existia espaço, entre a parede torácica e face anterior da omoplata, onde cabia o bordo cubital da mão; o osso deslizava sobre a face lateral do tórax com tendência a colocar no sentido ântero-posterior o diâmetro transversal. No esforço para a realização dos movimentos de flexão e abdução do mem-



Antes do tratamento

Fig. 5

Depois do tratamento

bro superior, o diâmetro vertical do omoplata deslizava obliquamente para fora, com desvio do vértice do omoplata para a linha axilar (Fig. 5).

Encontravam-se pontos dolorosos nítidos à pressão, ao nível do trapézio, fossa supre espinhosa, parte média, e dos feixes do mesmo músculo, junto da inserção no bordo espinhal do omoplata (Fig. 3). Na região lateral do tórax em relação com os feixes do grande dentado ao nível da 7.^a, 8.^a e 9.^a costelas — existiam também pontos dolorosos à pressão.

Interpreta-se o caso, como distensão muscular do trapézio, com atrofia reflexa do mesmo músculo, e atrofia concomitante do grande dentado.

Iniciou-se o tratamento pela anestesia, injeção de soluto de novocaína a 1 %, dos pontos dolorosos; a melhoria nos movimentos foi notável; dentro de duas semanas as atitudes em extensão e abdução eram possíveis. Entretanto, o doente começou a queixar-se de opressão e dificuldade inspiratória no lado direito. O exame do tórax pela face anterior mostrou aumento da depressão da fosseta de Morenheim, e ponto doloroso localizado à pressão; a anestesia a este nível debelou a sensação de opressão bem como dificuldade no movimento respiratório (Fig. 6).



Antes do tratamento

Fig. 6

Depois do tratamento

Ao fim de três meses de tratamento, o doente recuperava o valor funcional do membro superior, com correção do aspecto anatômico (Fig. 3), e retomava o trabalho sem dificuldade de maior, mantendo-se assim há dois meses sem terapêutica alguma.

As considerações sugeridas por este caso assinalam a importância da acção reflexa da distensão muscular, e a rapidez da atrofia dos músculos sinérgicos, o que pode ter importância na avaliação do síndrome como acidente de trabalho.

Também se deve acentuar a formação respiratória dos feixes superiores do grande dentado para a 1.^a e 2.^a costelas, justificando a sua classificação como músculo individualizado.

Finalmente, convém pôr em evidência a eficácia terapêutica, baseada no aspecto fisiopatológico da paralisia reflexa por distensão muscular.

O laboratório e a patologia hepática ⁽¹⁾

Algumas considerações

por EUGÉNIO CORTE-REAL

1.º Assistente na Fac. de Med. do Porto

Côncio das minhas possibilidades, surpreendeu-me o convite para participar neste Curso. Aumentam assim as razões que me levam a agradecer vivamente ao Conselho Regional da Ordem dos Médicos a honrosa incumbência.

Para começar um lugar comum: nada é seguro nem definitivo. Esta afirmação adquire em Medicina singular acuidade. É seu reflexo o afã posto na procura de novas provas laboratoriais que melhor nos informem sobre o sofrimento hepático.

Muito acusado, e com que frequência justamente! o fígado reage aos desmandos alimentares, às intoxicações endógenas ou exógenas, às infecções, embora se não deixe vencer sem luta, pois a sua capacidade de regeneração desafia longamente os ataques mais cerrados. Nem sempre a resposta é idêntica. Às suas múltiplas funções corresponde polimorfismo reaccional que deverá ter-se presente. À facilidade com que acusa as agressões, opõe-se a rápida e pronta reconstituição anatómica e funcional, factos que não devemos igualmente esquecer.

Mas a fisiopatologia hepática é, ainda hoje, viveiro de incógnitas. E se não surpreende que faltem métodos fiéis que esclareçam de maneira positiva todos os problemas postos pelas variadas situações clínicas, dispomos, em todo o caso, de algumas provas de valor incontestável.

*

Vem a propósito, e eu não desejo perder a oportunidade que se me oferece magnífica, de recordar aqui a figura inconfundível de alguém que muito contribuiu com o seu esforço incansável para o conhecimento da importância do Laboratório no esclarecimento dos problemas que vão ocupar-nos durante alguns momentos.

(1) Lição do IV Curso de aperfeiçoamento organizado pelo Conselho Regional da Ordem dos Médicos em Dezembro de 1952.

Embora ultrapassados pela contínua evolução dos conhecimentos, os conceitos que então se defendiam, foram por ele cuidadosa e criteriosamente actualizados, praticados e difundidos. E não se pode dizer com justiça, que não tivessem sido úteis. Quero referir-me, já todos o adivinharam, ao Prof. ALBERTO D'AGUIAR cujas virtudes traçam, sem dúvida, o perfil dum exemplo a seguir.

Hoje como ontem, esperamos que também as nossas *verdades* sejam ultrapassadas pela contínua evolução do saber e embora substituídas por verdades melhores, ajudem no entanto a minorar o sofrimento dos homens.

*

Como encaramos na actualidade o problema laboratorial do diagnóstico hepático? Eis o que vou resumir com a possível clareza e brevidade.

Consideremos que à multiplicidade de funções corresponde igual variedade de provas, embora nenhuma delas específica. Breve recapitulação ajudar-nos-á a sistematizar.

O fígado intervém, como se sabe, no metabolismo dos alimentos, quer proteicos, quer lipídicos e glucídicos; tem a seu cargo o metabolismo da bilis e exerce funções anti-tóxicas, além de outras, em ligação com enzimas, vitaminas, etc.

Podemos pois estudar as provas laboratoriais do funcionamento hepático, ordenando-as de acordo com estas mesmas funções e começar, se quiserem, por referir as que estão relacionadas com o *metabolismo* dos *glucídeos*.

Os hidratos de carbono são armazenados no fígado sob a forma de glicogénio. É natural que esta capacidade possa avaliar-se pelo quantitativo retido após administração dum açúcar. No intuito de evitar as causas de erro provenientes da absorção intestinal, preferir-se-á uma hexose. Depois dos trabalhos de BAUER é a galactose a mais usada, nomeadamente porque parece metabolizar-se apenas no fígado. Acresce que sem limiar, não é retida pelo rim.

Assim, a administração de galactose não deverá provocar eliminação urinária além das duas primeiras horas ou quando muito das duas seguintes.

Uma vez insuficiente, o fígado não retém o açúcar como no indivíduo normal. Deste modo vamos encontrar a prova positiva nas hepatites e nas cirroses, onde a eliminação é particularmente arrastada, ao passo que nas obstruções pós-hepáticas é a maioria das vezes normal. A observação clínica procurará, evidentemente, eliminar as causas de erro, principalmente diarreias e lesões que possam alterar a permeabilidade renal.

*

As provas relacionadas com o *metabolismo lipídico* foram estudadas entre nós, não há muito tempo, pelo Doutor EMÍDIO RIBEIRO.

Recordemos pois algumas das suas afirmações: «Em todos os animais (com laqueação do colédoco) se verifica que, precocemente os valores da lipemia e da colesterinemia sofrem nítido aumento...»: e mais adiante: «o aumento da colesterina total faz-se à custa das duas fracções — livre e esterificada — ; a colesterina livre sobe, contudo, proporcionalmente mais, e daí a tendência para a diminuição dos valores da relação colesterina ester-colesterina livre». Enquanto que — é ainda o mesmo autor a falar — nas lesões parenquimatosas do fígado, lipemia e colesterinemia conservam valores normais ou com tendência para a sua diminuição, sobretudo à custa dos ésteres, e eu acrescento — mesmo com obstrução concomitante, se as lesões são graves — , nas ictericias obstrutivas observamos lipemia, por vezes intensa, acompanhada de valores elevados da colesterina. «Não é a falta de bilis no intestino, mas sim a retenção biliar, que origina o aumento de colesterina no sangue».

O mecanismo deste aumento, diz o autor, não pode ser outro que a mobilização das gorduras e da colesterina dos depósitos. Acrescente-se, porém, e a lavra é já minha, que em certas obstruções clínicas apenas os lipideos totais aumentam, sem que nesse movimento sejam acompanhados por alterações colesterinémicas, nomeadamente quando complicadas por lesões parenquimatosas. Nas doenças parenquimatosas a baixa dos ésteres da colesterina pode chegar à completa desapareição, o que, traduzido em significado prognóstico, indica gravidade extrema.

*

Fiel ao esquema traçado de início vou rapidamente referir alguns procedimentos laboratoriais relacionados com o *metabolismo das proteínas*.

As proteínas séricas, di-lo a química e di-lo a electroforese, são constituídas por albumina — a conhecida serina — e por globulina.

A electroforese, processo em virtude do qual, num campo eléctrico, as diferentes fracções da constelação proteica se deslocam com velocidades diversas, permite fraccionar as globulinas nos componentes α , β e γ . Assim, sumariamente, os proteicos séricos são compostos por albumina e globulinas α , β e γ .

Cedo se reconheceu que as perturbações hepáticas alteravam

o equilíbrio normal entre estes elementos, alterações que podem resumir-se na tendência à baixa do cociente Albumina/Globulina, admitindo-se que esses desvios poderiam servir de base a provas funcionais.

Também se verificou que determinadas reacções, usadas ou não como auxiliares do diagnóstico hepático, reflectem os mesmos distúrbios.

Está exactamente nessas condições a conhecida reacção de Takata-Ara, inicialmente proposta para distinguir os processos pneumónicos das broncopneumonias e tida posteriormente como valiosa no diagnóstico das cirroses. Revelou-se positiva em vários tipos de insuficiência hepática, bem como em circunstâncias diversas da patologia do fígado.

Sobre o seu mecanismo escreveram-se numerosos trabalhos cuja súpula responsabiliza possível substância patológica, que portanto se não encontra nos soros de indivíduos normais, a qual se desloca na electroforese com as globulinas γ e provavelmente β .

Gozam de grande favor actual as reacções de Hanger ou da cefalina-colesterol e a de Maclagan-turvação e floculação pelo timol.

Ambas dependem, no consenso geral, de alterações proteicas. Mas ao passo que a turvação pelo timol resultaria da baixa da albumina estabilizadora e do aumento das globulinas β e γ ou mais provavelmente, de complexos lipo-proteicos que se deslocam com a fracção β , a reacção de Hanger parece depender principalmente, quer da baixa da albumina quer do aumento da globulina γ .

Conhecido o seu diverso determinante, é lógico esperar que também seja diversa a interpretação a dar à sua positividade.

Hepatitis — O Timol comporta-se como bom guia diagnóstico e evolutivo e revela possuir maior sensibilidade que a reacção de Hanger.

Cirroses — De modo geral, as considerações a fazer são idênticas, isto é, a turvação pelo timol é com mais frequência positiva que a reacção de Hanger.

Icterias obstrutivas — A reacção de Hanger, pela maior percentagem de negatividades, deve preferir-se ao timol no diagnóstico entre icterias hepáticas e pós-hepáticas.

Com vista ainda ao diagnóstico diferencial convém saber que dieta rica de lipóides acentua normalmente a turvação pelo timol, ao passo que o facto se não verifica ou é menos marcado em presença de obstruções extra-hepáticas e de cirroses. Nas hepatitis agudas, pelo contrário, as coisas passam-se como no indivíduo normal.

Provas persistentemente negativas (nomeadamente da Han-

ger) não excluem participação hepática, sobretudo no que respeita a metástases tumorais e hepatite por vírus. De qualquer modo nenhuma delas é específica das doenças do fígado. Positivam em inúmeras circunstâncias estranhas à patologia que nos ocupa (mononucleose infecciosa, artrite reumatóide, septicemias, chegando na malária a obter-se 100 por cento de positivities, pelo menos no que respeita ao timol). Deve ter-se ainda presente que a administração de soro ou sangue total, pelo acréscimo no teor de albumina que daí resulta, pode negatar qualquer das duas reacções anteriormente positivas.

Outra reacção bastante valorizada ultimamente, é a turvação pelo sulfato de zinco cuja sensibilidade é útil, embora menos que a da Hanger, na distinção entre icterícia médica e cirúrgica, pois nesta última é em geral negativa sendo particularmente elevada a turvação nas cirroses. Do mesmo modo que o timol, a turvação pelo sulfato de zinco é influenciada pela concentração albumínica e lipídica; todavia, não é idêntico o seu comportamento. Como regra, quando nos encontramos na presença da franca turvação pelo zinco, com timol pouco elevado, devemos pensar em cirrose, sugerindo hepatite o inverso.

Nas hepatites por vírus a turvação pelo zinco está frequentemente elevada o que não acontece com o timol nem com a Hanger.

Como acentuam OPPENHEIM e colaboradores a propósito da reacção do vermelho coloidal, de significado análogo ao da turvação pelo timol, estas reacções não se suplantam, suplementam-se.

Desde que todas as reacções de que acabamos de falar dependem do quadro proteico que decorre das alterações do funcionamento hepático e que pode resumir-se, como disse já, na baixa do cociente Albumina/Globulina, quer por baixa da albumina, quer por elevação das globulinas β e γ , pois a α globulina não é praticamente influenciada, cabe perguntar porque se não procede ao doseamento directo das diversas fracções proteicas. Em primeiro lugar, as reacções são não só de mais fácil execução como mais rápidas e económicas. Depois, os métodos químicos propostos para separar as diferentes fracções, além de trabalhosos e demorados, conduzem a resultados diferentes dos electroforéticos, quase sempre por acréscimo da taxa de albumina e defeito no teor globulínico, donde a possibilidade de, quimicamente, se chegar a valores normais quando a electroforese já revela desvios apreciáveis.

Por outro lado a electroforese clássica é método caro e delicado, do qual só as instituições bem dotadas podem lançar mão.

Essas dificuldades encontram-se, porém, removidas, graças a procedimento técnico que permite o estudo fácil, rápido, económico e suficientemente exacto da constelação proteica, com a vantagem de exigir quantidades mínimas de soro. Quero referir-me à electroforese em papel de filtro, método que estou a ensaiar há já alguns meses, seguindo as indicações de FLYNN e MAYO.

A electroforese em papel permite não só apreciações qualitativas, suficientes na grande maioria dos casos, mas também avaliações quantitativas, se bem que, ainda hoje, passíveis de crítica. Os trabalhos em curso, anunciados por vários autores, fazem, todavia, prever para breve o aparecimento de métodos satisfatórios.

Embora se afirme que as alterações electroforéticas dos hepáticos não são específicas, a verdade é que a maioria concorda com a existência de desvios precoces (baixa de albumina e elevação das globulinas β e γ) mesmo em relação às reacções tidas como sensíveis, nomeadamente em presença de lesões difusas. A baixa da taxa da albumina sérica é, de resto, um dos melhores sinais de severidade das lesões hepáticas.

Pode objectar-se que esta baixa existe em doenças não hepáticas, mas isso é valorizar deliberadamente uma circunstância que de antemão se sabe existir, em relação a todas as outras provas, sem que por tal, o seu valor relativo se deprecie. Aliás, são por via de regra situações que a clínica não confunde facilmente com as consideradas agora.

Numerosos trabalhos tendem a demonstrar que a protrombina é sintetizada no fígado. Dispondo de técnica irrepreensível, a determinação da actividade protrombínica constitui prova de valor na avaliação da severidade das lesões hepáticas, que teriam como tradução analítica, a sua baixa, resistente a doses adequadas de vitamina K. O tipo de resposta à administração da vitamina K foi ainda considerado como capaz de distinguir icterícia hepática da pós-hepática, pois nesta última a actividade protrombínica elevar-se-ia. Como, porém, a taxa de protrombina pode ser normal em qualquer dos casos, a prova torna-se irrealizável a maioria das vezes.

Por esta razão alguns autores propuseram, com lógica, a prova da hipo-protrombinemia provocada — consecutiva à administração de dose conveniente de «Tromexan» a qual, nos indivíduos normais, não modifica, praticamente, o teor de protrombina plasmática passadas 48 horas, mas a baixa, na presença de componente hepático.

*

Consideremos agora as provas relacionadas com o *metabolismo da bÍlis*: doseamento da bilirrubina e pesquisa e doseamento do urobilinogénio nas fezes e urina. Para tanto torna-se necessário recordar o metabolismo dos pigmentos biliares nas suas linhas mais gerais. Como se sabe a bilirrubina é produto de elaboração do S. R. E. A bilirrubina assim formada passa ao sangue donde é removida pelas células hepáticas epiteliais que em seguida a lançam na bÍlis, pelas vias da qual atinge o intestino. Uma vez aí, por redução, é transformada, pelas bactérias intestinais, em urobilinogénio, e em parte eliminado tal qual ou como produto oxidado-urobilina — sendo o restante reabsorvido pela circulação porta, e por ela novamente levado ao fígado.

O destino do cromogénio não é bem conhecido, mas acredita-se que o fígado normal o converte em bilirrubina ou o aproveita para elaboração ulterior de hemoglobina; em condições normais apenas uma pequena quantidade aparece na urina.

Quando uma obstrução impede o normal escoamento da bÍlis, ou estão perturbadas as possibilidades eliminatórias da célula hepática, ou ainda se o pigmento é produzido em excesso, o respectivo teor hemático eleva-se, pigmenta a pele e mucosas e aparece com frequência na urina.

Nestas condições o estudo da bilirrubina hemática, a sua pesquisa na urina, bem assim como o doseamento do urobilinogénio fecal e urinário podem dar informes preciosos no que concerne ao estado funcional do fígado.

Sob este aspecto a reacção de *Van den Bergh* trouxe os mais valiosos ensinamentos, como vamos ver. Pela adição ao soro do diazo-reagente ou a coloração característica aparece em curto prazo — 30 segundos no máximo, — ou pelo contrário a coloração tarda. No primeiro caso diz-se que a reacção é directa e immediata; no segundo denomina-se directa e lenta.

A repetição da prova com adição prévia de álcool denomina-se reacção indirecta e mede a bilirrubina total.

Alguns autores no intuito de explicar estes diferentes comportamentos, admitem que, ao passar pela célula hepática a bilirrubina se liberta dos complexos proteicos a que se encontrava ligada, os quais impediam a reacção directa. Assim, antes do trânsito hepático, só a reacção indirecta será possível, depois de precipitação das proteínas pelo álcool. A reacção directa indica, por seu turno, que a bilirrubina responsável passou pelo fígado, através das células epiteliais. Uma outra teoria admite a existência de compostos diversos: um, a *coebilirrubina*, isolável da bÍlis vesicular e capaz de dar *Van den Bergh* directa; outro, o pigmento do sangue

normal, a *hemobilirrubina* que não dá a reacção directa e é idêntico ao que se encontra nas icterícias hemolíticas.

Em 1945 DUCCI e WATSON concluem dos seus trabalhos que a reacção directa pode determinar-se quantitativamente 1 minuto depois da adição do reagente. As fracções directa e indirecta são pois susceptíveis de avaliação quantitativa, não excedendo normalmente, a bilirrubina directa, 0,15 mgr. por cento. É o que, com o à vontade característico, os americanos chamam bilirrubina 1-minuto. Note-se desde já que os teores dos dois componentes não estão, necessariamente, relacionados com a taxa da bilirrubina total, pelo que sofrem variações independentes.

Vejam as indicações semióticas que dessas variações é possível deduzir.

Os resultados obtidos na prática não correspondem, ponto por ponto, ao que teóricamente seria de esperar, visto que raramente nos encontramos na presença de icterícias puras, parenquimatosas ou por obstrução, pois ninguém ignora que não há impedimento ao livre escoar da bÍlis sem reflexo hÉpato-celular mais ou menos precoce, do mesmo modo que se não verificam puras formas hepáticas sem lesões dos mais finos canaliculos.

Nas *icterícias hemolíticas* — o tipo mais puro de icterícia não obstrutiva, apenas se encontra, a reacção indirecta ou quando muito a directa lenta ou tardia.

É facto a registar desde já, embora represente ligeira antecipaçoão, que o pigmento não é, como se sabe, eliminado pela urina.

Icterías hepáticas — A bilirrubinemia tem aqui diverso significado: não traduz excesso de produçáo mas incapacidade eliminatória das células parenquimatosas.

De início apenas se encontra *Van den Bergh* indirecta; em fase mais tardia deparamos com *Van den Bergh* directa o que para a maioria dos autores resulta de lesões e rotura dos capilares biliares voltando assim o pigmento ao sangue, por regorgi-taçáo, após travessia hepática.

Icterías obstrutivas — A consequência imediata da súbita interrupção do fluxo biliar é a acentuação da *Van den Bergh* indirecta, facto paradoxal e interpretado como consequência de retenção, por inibição eliminatória reflexa das células hepáticas, comparável à anúria que se segue à laqueação dos ureteres.

Contudo, o tipo de reacção que caracteriza a icterícia obstrutiva é a *Van den Bergh* directa que não tarda, de resto, a surgir. Não se julgue, porém, tão simples e puro o quadro, pois na prática, desde que o obstáculo se mantenha não se fazem esperar as lesões celulares com as suas consequências sobre o tipo da colemia, isto é, reparição da reacção indirecta.

Assim, não é possível fundamentar, à luz dos conhecimentos actuais, o diagnóstico de icterícia obstrutiva ou hepatogénia, baseado apenas na verificação da reacção de *Van den Bergh* directa ou indirecta.

Investigações recentes sobre o significado da reacção de *Van den Bergh* 1-minuto tendem a provar o seu considerável valor no diagnóstico diferencial entre padecimento hêpato-biliar e icterícias por excesso de produção bilirrúbinica.

No primeiro caso verifica-se considerável aumento do cociente Bilirrúbinica-1 min./Bilirrubina total, enquanto nas icterícias hemolíticas apenas sofre aumento moderado. A elevação da bilirrubina 1-minuto, mesmo com bilirrubina total normal, denuncia muitas vezes o começo ou a persistência de lesões hêpato-biliares.

*

Acreditou-se durante muito tempo que a bilirrúbinúria se filia na existência de limiar de excreção, à roda dos 2 mgr. por cento. Estudos recentes mostram que tal limiar varia consideravelmente, pois não há colúria na icterícia hemolítica, a despeito de elevados teores bilirrúbinémicos, ao passo que se encontra noutras circunstâncias patológicas, em fase pré-ictérica ou em hepatites sem icterícia e colemia normal. Assim a bilirrúbinúria não depende da taxa hemática. Não obstante só se encontra quando a bilirrubina 1-minuto aumenta sensivelmente.

Icterícia acolúrica significa, por via de regra, icterícia hemolítica. Ao invés, bilirrubina na urina, traduz distúrbio hêpato-biliar.

Consideremos finalmente o urobilinogénio urinário e fecal. Como vimos, apenas uma pequena parte, ou mesmo nenhum, é normalmente eliminado na urina. E desde que a sua formação resulta da presença de bilis no intestino, segue-se que nas obstruções biliares se reduzirá ou desaparecerá, tanto da urina como das fezes, sobretudo nas obstruções graves e completas, por cancro, bem como nas atresias congénitas das vias biliares.

Pelo contrário, nas hepatites, verificar-se-á elevada urobilinúria a reflectir a incapacidade de célula hepática para metabolizar o cromogénio. Nas fezes, baixa normalmente a não ser que se junte qualquer factor hemolítico pois, facto a reter, nas icterícias hemolíticas aumenta de maneira notável e por assim dizer patognomónica.

Prova de grande valor, a pesquisa do urobilinogénio merece que para ela se chame com insistência a atenção dos clínicos.

E agora uma pequena nota com que desejo fechar este parágrafo. Ao interpretar os resultados da pesquisa de urobilinogénio não devemos esquecer a possibilidade de este se formar, não no

intestino mas noutros pontos anormalmente infectados; nomeadamente as bactérias das colecistites podem transformar a bilirrubina em urobilinogénio, e deste modo transformar também conclusões certas em conclusões erradas.

*

A chamada prova de QUICK tem sido relacionada com a *função anti-tóxica* do fígado. Na verdade a síntese do ácido hipúrico é um meio de desintoxicação que se processa pela conjugação do ácido benzóico e da glicocola. Os produtos finais são eliminados pela urina, na quase totalidade sob a forma de ácido hipúrico. QUICK verificou que aumentando a quantidade de glicocola da dieta cresce a eliminação do ácido hipúrico. Sabendo que o fígado é o principal órgão onde se faz a síntese da glicocola prevê que as lesões hepáticas determinem baixa de excreção do ácido hipúrico.

A velocidade de síntese do ácido hipúrico está pois, desde que se administre ácido benzóico, dependente, em última análise, da capacidade do organismo para produzir aquele ácido aminado. Eis os fundamentos da prova.

Não sendo útil na destriça entre icterícias hepáticas e pós-hepáticas, fornece preciosos elementos diagnósticos e relativos ao curso de lesões hepato-biliares. Sob o ponto de vista diagnóstico constitui uma das melhores provas funcionais, cuja positividade precede o aparecimento dos sinais clínicos. No decurso das icterícias cirúrgicas a prova parece de valor considerável para avaliação do estado funcional do fígado.

Todavia há que ter em conta a coexistência de lesões renais que podem influenciar a excreção do ácido hipúrico. O hipertiróidismo, pela baixa de eliminação do ácido hipúrico que provoca, pode ser também causa de erro.

CAROLI e colaboradores procederam simultaneamente às provas da galactose e do ácido hipúrico, o que tem vantagens de vária ordem: melhor tolerância do benzoato, mais fácil absorção e recíproca verificação das duas provas. De facto, nas insuficiências hepáticas, ao passo que há galactosúria diminui a eliminação do ácido hipúrico. O erro denunciar-se-ia se porventura não encontrássemos galactose nem ácido hipúrico, o que só poderia interpretar-se como resultado de defeituosa absorção intestinal.

Mais recentemente NESBITT e colaboradores tiveram a ideia de associar a estas, a prova da eliminação da bromosulfonaftaleína, fusão que lhes permite realizar num só dia, com bons resultados, o que separadamente levaria três.

*

A referência à bromosulfonaftaleína dá-me oportunidade para imediatamente lhes falar na *eliminação de corantes* estudada já no Porto pelo Prof. FERRAZ JÚNIOR, no que respeita ao rosa-bengala. Tais provas, para alguns autores, traduzem a capacidade péxica do S.R.E. hepático, se bem que para a maioria se relacionem melhor com a função cromagoga das células epiteliais. Visto que a eliminação dos corantes usados é quase totalmente biliar, resulta que a sua retenção no sangue é paralela à intensidade das lesões e consequente insuficiência hepática, que deste modo pode avaliar.

Assim pensa FERRAZ JÚNIOR, que a propósito do rosa-bengala afirma no seu trabalho:

«Se o test não é de toda a confiança para discriminar os diferentes tipos de icterícia pode, ainda neste capítulo, trazer esclarecimentos de relativo mérito.

Sempre que as retenções do R.B. se apresentem baixas, a contrastar com valores elevados da bilirrubinemia, a hipótese da origem mecânica da icterícia ganha terreno. Nas hepatites e cirroses os valores retencionais elevam-se por via de regra e acompanham a extensão das perdas parenquimatosas, bem como, regra geral a evolução.»

Mais simples que a do R.B. é a da bromoftaleína cuja grande sensibilidade lhe tem creditado as melhores referências em comparação com as mais diversas provas, nomeadamente no diagnóstico de distúrbios hepáticos não ictericos. Por ventura susceptível de requinte medindo, não o grau de retenção, à maneira clássica, mas a velocidade de depuração, considerava-se até há pouco tempo como não interpretável, na presença de icterícia, talvez porque a droga, como a bilirrubina, volta ao sangue, por regorjitação. É sem dúvida este o mais grave senão que lhe tem sido apontado.

Todavia, a dificuldade parece ter sido removida por HILL e colaboradores. Admitem que nos ictericos os valores obtidos para a bromoftaleína têm dois componentes: Um deles representa a fracção realmente retida, ao passo que o outro é constituído pela porção regorjitada. Se for possível segregá-los e calcular o valor do regorjitado, a dificuldade encontra-se automaticamente removida. Para isso os autores relacionam a concentração do corante com a de bilirrubina. Com colemias inferiores a 1 mgr % de bilirrubina directa-1 min. ou a 2 mgr. % de bilirrubina total, dizem, a prova pode interpretar-se como nos doentes não ictericos. Acima destes teores é possível, com um factor de correcção, calcular o valor que se obteria na ausência de icterícia. De qualquer modo

o mecanismo da sua retenção pode resultar tanto de obstrução extra-hepática como de disfunção hépato-celular, razão porque, embora possuindo grande sensibilidade, não permite distinguir as icterícias médicas das cirúrgicas.

★

Eis-me finalmente a tratar do último tipo de técnicas que visam a exploração funcional do fígado, estas baseadas nos desvios que sofre a *capacidade enzimática do soro*. Pertence de direito o primeiro lugar neste capítulo à fosfatase alcalina, assunto tratado com pormenor pelo Prof. JOAQUIM BASTOS na sua tese de doutoramento, onde afirma ser ponto assente que a oclusão total da via biliar principal modifica inteiramente o valor da fosfatase plasmática que se eleva.

Na verdade é consenso geral que o teor de fosfatase alcalina sobe em certos tipos de disfunção hépato-biliar, muito embora a causa do distúrbio não seja perfeitamente clara. Esta alteração é tão regular e constante na obstrução biliar que é tentador atribuí-la à retenção no sangue, da enzima normalmente formada nos ossos e noutros pontos do organismo e excretada pela bilis. Simplesmente o desperdício biliar provoca também o seu aumento. Estes factos consentem a hipótese de que a fosfatase possa originar-se no fígado sob a influência de determinados estímulos e daí a sua elevação no sangue. Em resumo, pode pois considerar-se que a fosfatase presta grandes serviços no diagnóstico diferencial das icterícias, nomeadamente quando em paralelo com outras provas, o que de resto é regra para todas elas. Todavia, o estudo da fosfatase alcalina valoriza-se bastante quando se coteja com o da bilirrubina. Por via de regra elevam-se paralelamente, mas nas obstruções biliares incompletas, verifica-se, de início, elevação franca da bilirrubina e muito moderada acentuação da actividade fosfatásica; mais tarde assiste-se a baixa da bilirrubinemia enquanto a subida fosfatásica se acentua. Se porventura surgiu lesão parenquimatosa, consecutiva a processos inflamatórios da árvore biliar, a bilirrubina volta a subir, enquanto a actividade enzimática se mantém estacionária ou baixa; a cura da hepatite novamente inverte os resultados, podendo a fosfatase elevar-se, ao passo que baixa a bilirrubina.

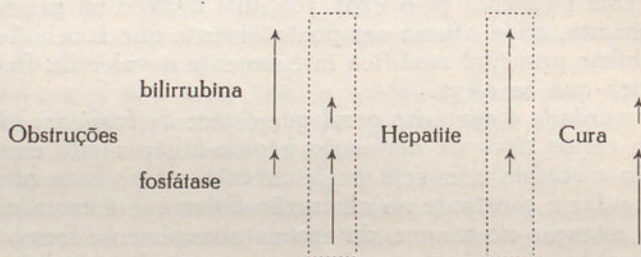
De modo geral, bilirrubina normal ou pouco elevada, com franca subida fosfatásica sugere obstrução pós-hepática ou neoplasia do fígado; bilirrubina alta e fosfatase normal, recorda hepatite (Quadro I).

Considere-se, porém, que nos casos de atresia congénita das vias biliares, a fosfatase pode ser normal.

De qualquer modo, as causas não hepáticas que podem elevar a fosfatase procurarão sempre reconhecer-se.

Mas não é a fosfatase alcalina a única enzima com importância no diagnóstico das disfunções hêpato-biliares. Só a dificuldade técnica de determinar a actividade colinesterásica do soro tem impedido a sua entrada na rotina dos exames laboratoriais relacionados com a exploração das funções hepáticas. O facto de se considerar o fígado como principal local da sua síntese chamou a atenção dos investigadores.

QUADRO I



Os estudos levados a efeito mostram que a colinesterase baixa, tanto nas hepatites como nas cirroses, alteração que em ambos os casos acompanha com fidelidade e precocidade a evolução. Nas icterícias obstrutivas benignas, ou se mantém normal ou baixa, ao passo que a baixa é regra nas obstruções por neoplasia, baixa que, aliás, se não verifica noutras localizações neoplásticas.

Por si só, como se vê, não permite distinguir as causas da icterícia.

*

Terminada assim a revisão das provas funcionais com base química, consintam-se algumas palavras referentes à *punção biópsia*.

Num interessante e bem elaborado trabalho, SHELDON, POPPER e colaboradores procuram relacionar o exame histológico com os factos clínicos e bioquímicos e chegam a resultados úteis para a valorização do primeiro.

Não desejo alongar-me em considerações que poderiam à vontade constituir objecto doutra palestra. Parece-me, todavia, que o processo, embora falível, pode prestar bons serviços em patologia hepática. Vejamos em resumo, para aquilatar do valor e possibilidades do método, o quadro de correlações publicado pelos autores referidos, ligeiramente simplificado.

QUADRO II

	Lesões celulares	Inflamações	Fibrose	Infilt. gorda
<i>Factos clínicos</i>				
Icterícia.....	0			0
Ascite.....		0	0	
Alcoolismo.....			0	0
<i>Provas bio-químicas</i>				
Floculações.....	0	0		
Albumina.....	0		0	
Cociente A/Gl.....	0	0		
Proteínas totais.....			0	

*

Que conclusões práticas decorrem do estudo que acabamos de fazer? Perante um caso clínico que requisitar ao Laboratório? Em primeiro lugar, quer em resultado da inespecificidade das provas funcionais, quer da variabilidade do seu fundamento, quer ainda da assinergia funcional do órgão, recorrer a um só exame é arriscar-se a perder informes preciosos que outro poderia fornecer. Não esperemos pois que uma única prova resolva os nossos problemas. Aliás, negativa hoje, pode positivar amanhã na sequência evolutiva do padecimento. Não podemos também, é evidente, proceder a rosário infindo de exames, sem qualquer justificação prática ou teórica. Só a conjugação criteriosa de provas em face do caso clínico, nos não fará correr o risco de perder ensinamentos ao nosso alcance, sem cair no exagero de, por excesso de documentos, criar problema novo de interpretação. Desde que não é possível prever todas as ocorrências tentaremos elaborar alguns esquemas orientadores, competindo ao clínico seleccionar as provas, de acordo com a feição especial do caso em exame.

Vejamos em primeiro lugar com que fins recorre o clínico ao Laboratório:

- Esclarecer a suspeita vaga de padecimento hepático, primitivo ou secundário.
- Esclarecer o diagnóstico diferencial das icterícias.
- Conhecer a evolução de padecimentos hêpato-biliares diagnosticados, bem como avaliar o seu prognóstico.
- Conhecer a natureza das lesões.

*

A primeira situação é delicada. Recorreremos às provas mais sensíveis procurando excluir as possíveis causas de erro capazes de viciar as conclusões.

Com o intuito de potenciar o valor dos resultados associaremos provas cruzadas que visem sectores diversos da actividade hepática.

Podem prestar serviços os seguintes grupos de provas:

Bromofaleina — ácido hipúrico — Galactose
 Bromofaleina — Timol — bilirrubina — 1 minuto
 Bromofaleina — Cociente A/Gl — Galactose

Como vimos é possível realizar em conjunto as três primeiras, o que facilita o problema. A repetição das provas é de aconselhar.

Vejamos o segundo ponto: *Diagnóstico diferencial das icterícias*. Em esquema é útil reter os factos condensados no quadro III.

QUADRO III

	Icterícia pré-hepática (hemolítica)	Icterícia hepática	Icterícia pós-hepática
Galactose	=	+	=
Coolesterol — Total	=	=	+ +
— Ester	=	—	+
Floculações — Cefalina	=	+	=
— Timol	=	+	+ =
— Zinco	=	+	=
Proteínas — Albumina	=	—	=
— Globulina	=	+	=
Protrombina + Vitamina K	+	—	+
Bilirrubinemia — Total	+	+	+
— 1 minuto	=	+	+
Bilirrubinúria	0	+	+
Urobilinogénio — Fecal	+ +	—	—
— Urinário	+	+	—
Fosfátase alcalina	=	=	+

= — Normal

+ — Elevado ou positivo

— — Baixo

0 — Ausente

Nos casos complicados pela associação destas situações o quadro torna-se menos típico podendo em alguns casos só ter (ou não ter) solução pela exploração cirúrgica.

ALARGANDO O EXPECTRO ANTIBIÓTICO
DA OMNACILINA PELA ASSOCIAÇÃO
DA ESTREPTOMICINA
OS LABORATÓRIOS AZEVEDOS
APRESENTAM

OMNACILINA «E»

- ACÇÃO ANTIBIÓTICA ESPECIFICA, DA ASSOCIAÇÃO PENICILINA + ESTREPTOMICINA.
- ACÇÃO IMUNIZANTE INESPECIFICA, DO LISADO BACTERIANO DE ESTIRPES SELECIONADAS.
- ACÇÃO BIOCATALIZADORA, MODIFICADORA DO TERRENO DUM COMPLEXO DE ESSÊNCIAS ANTI-SÉPTICAS E BALSÂMICOS VEGETAIS.

“...combatendo o síndrome infeccioso por três vias diferentes, encurta o período agudo da doença modificando o terreno e prevenindo as recaídas...”

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

M E D I C A M E N T O S E M 1 7 7 5

Cada ampola de 3 c.c. contém:

Quinina anidra, 0,09 gr.
Cânfora . . . 0,12 gr.
Essências antisépticas (limão e eucalipto), 0,15 gr.
Vitamina A, 7.500 U.
Exc. q. b.

Composição por supositório de 3 gramas (adultos):

Sulfato de quinina, 0,08 gr. Cânfora, 0,08 gr.
Timolsulfonato de trietanolamina, 0,25 gr.
Dietilbarbiturato de codeína, 0,015 gr. Vitamina A, 7.000 U. Vitamina D, 150 U. Vitamina K, 0,0015 gr. Essências antisépticas, 0,20 gr. Veículo apropriado q. b.

Supositórios de 1,5 gr. (Infantil)

FORTE

RECTAL

AMPOLAS de 3 c.c.

ADULTOS e INFANTIL

TRANSBRONQUINA

GOTAS

"P"

FRASCO de 20 gramas

(COM PENICILINA)

Timolsulfonato de trietanolamina, 25 %
Dietilbarbiturato de codeína . . . 1,5 %

Cada embalagem contém:

Um frasco com Penicilina-Procaína G, 300.000 U. I. e Penicilina G cristalizada, 100.000 U. I. e uma ampola de Transbronquina.

Embalagem de uma e três unidades.

CALMANTE SEGURO DA TOSSE

LABORATÓRIOS LAB — Avenida do Brasil, 99 — Lisboa-N
Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Evolução e prognóstico — Os exames em série reflectem, por via de regra, a evolução, muito embora possam não elucidar sobre a gravidade do prognóstico. Sob este aspecto é a baixa da albumina o melhor guia, só dele se aproximando, em valor, a baixa da actividade protrombínica que não responde ao tratamento pela vitamina K.

A baixa acentuada dos ésteres de colessterina é também índice de gravidade.

Salvo a verificação de lesões durante uma operação, é a punção biópsia que pode informar-nos sobre a *natureza das lesões hepáticas*, convindo recordar mais uma vez que lesões extensas são compatíveis com a ausência doutros sinais laboratoriais ou mesmo clínicos. O estudo simultâneo das turvações pelo timol e sulfato de zinco, podem, como o da galactose, ser úteis na distinção entre hepatite e cirrose.

Ter sempre presente que certas situações clínicas são susceptíveis de determinar um quadro analítico capaz de sugerir diagnóstico errado com todas as aparências de exactidão.

É o caso das hepatites por vírus e arsenicais, por exemplo nas quais pode desenhar-se o quadro das obstruções pós-hepáticas.

Não falo já de tantas infecções onde as provas são positivas (malária, mononucleose infecciosa, septicemias, etc.) e cujo diagnóstico importa fazer.

Receio afirmar que o tédio não seja seguramente inócuo para a célula hepática. Vou portanto terminar, não sem um apelo.

Penso que o Laboratório não deve limitar-se a fornecer, mecânicamente, resultados analíticos, nem a tal deve ser compelido.

Coisa plástica e viva, não confina as suas ambições a meros estudos técnicos. Deve participar na clínica, pois só assim pode contribuir para melhor conhecimento do valor dos resultados que fornece.

Para isso é indispensável que os clínicos, em franca colaboração, lhe indiquem um pouco mais do que o nome dos seus doentes.

SERVIÇO DE PROPEDEÚTICA CIRÚRGICA DA FACULDADE
DE MEDICINA DO PORTO

Um novo caso de linfopneumatose quística ⁽¹⁾

por JÚLIO COSTA

Assistente voluntário

A linfopneumatose quística é considerada ainda hoje uma doença rara em patologia humana, em virtude de a maioria dos casos publicados serem meros achados da mesa operatória, ou da de autópsia. Tem sido feitas tentativas, quer no campo clínico, quer no puramente radiológico, de criação duma semiologia capaz de permitir o diagnóstico pré-operatório da afecção; WEIL, agrupando sintomas descritos em diversas observações, considera três formas clínicas: a pseudo-apendicular, a peritoneal e a oclusiva, juntando VAZ, a estas três formas, uma outra que designa por tumoral.

Dá TRIAS grande importância, para diagnóstico, à descoberta duma sensação especial de crepitação no hipogastro. URBAN descreveu o meteorismo disseminado por todo o abdómen, como sinal de rotura espontânea dos quistos gasosos, dum pneumatose em evolução.

Por outro lado, no campo radiológico, apontam-se como sinais típicos a interposição gasosa freno-hepática, a configuração especial policíclica, das imagens, bem descrita entre nós na observação de JOÃO SOARES, e o pneumo-peritôneu contemporâneo.

Agrupando o conjunto de dados dispersos pelas diferentes observações, ESTELLA construiu, em revisão de conjunto, um quadro que agrupa os sinais que permitem pensar na linfopneumatose:

- a) palpatórios — ansa grossa, mole, crepitante.
- b) percutórios — meteorismo, diminuição da maciez hepática, ascite.
- c) radiográficos — aspecto em tabuleiro de damas da zona quística, sinal de Chilaiditi.
- d) fenómenos de compressão visceral e de oclusão do intestino, obstipação, descargas diarreicas, Koenig, ascite, dor.

(1) Comunicação apresentada às Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto, de 1952.

Apesar destas tentativas, devemos confessar contudo que os quadros clínicos, por pouco individualizados, ainda não permitem geralmente um diagnóstico preciso, e que quanto aos sinais radiológicos realmente mais seguros, nos esquecemos muitas vezes de os procurar interpretar, dado que sendo a doença considerada rara, pouco se pensa nela, tanto mais tida como é por benigna, e com natural tendência para a cura espontânea.

Na literatura médica portuguesa existem já publicados seis casos, e o que vamos descrever em seguida afigura-se-nos digno de publicação por apresentar uma faceta evolutiva, e uma extensão do processo, que não são habituais.

*

Tratava-se de um homem de 37 anos, de profissão trabalhador, A. T., que há cerca de 12 anos vinha sofrendo de dores em moedeira na região epigástrica, sem irradiação, surgindo cerca de uma hora depois das refeições principais. Aparecimento diário por períodos variáveis entre três a quatro semanas, separados por longos intervalos de acalmia. Sujeitou-se o doente a vários tratamentos médicos, mas, há cerca de dois anos, os seus padecimentos agravaram-se, atormentando-o as dores mais frequentemente, e começando também a ter vômitos alimentares tardios, que contudo o aliviavam do seu sofrimento, chegando por isso o próprio doente a provocá-los. Como o seu estado não melhorasse com novo tratamento médico, ingressou no Serviço de Propedêutica Cirúrgica (Reg. Clínico 1055).

Tratava-se de um indivíduo de constituição média, emagrecido, no qual nada notamos de anormal nos diversos aparelhos e sistemas nem nos exames subsidiários de rotina, e que preparámos de forma usual para a intervenção cirúrgica, com o fim de tratar a estenose pilórica, confirmada por exame radiográfico.

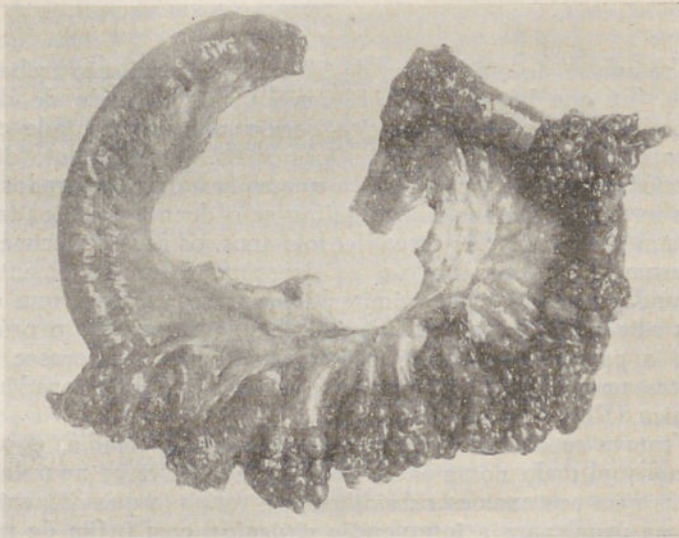
Em 28 de Novembro de 1951 foi este homem operado, (Intervenção 798, Prof. JOAQUIM BASTOS), sob anestesia local pela novocaína a 1 %.

Aberto o ventre, confirmou-se a existência duma úlcera duodenal estenosante, provocando obstáculo pilórico, e, com surpresa, verificou-se ainda a presença duma extensa pneumatose quística do jejuno-íleon, de tendência infiltrante, e em certas zonas estenosante.

Foi necessário por isso efectuar uma ressecção de 1^m,60 de intestino delgado, com ressecção em cunha do mesentério, seguida de sutura termino-terminal a 15 cm. do cego, e depois uma gastro-enteroanastomose posterior pré-cólica feito o que se praticou a sutura da parede por planos.

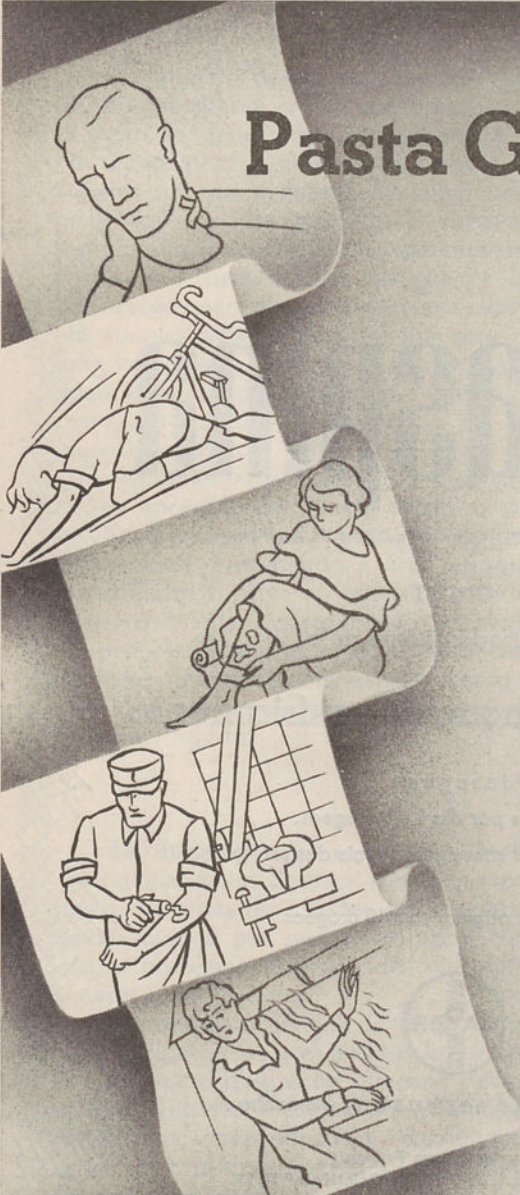
O doente teve alta curado em 14 de Dezembro de 1951, depois dum pós-operatório que decorreu normalmente, e o seu estado geral mantém-se bom como foi verificado por diversos exames sucessivos de revisão.

O segmento do intestino ressecado (v. Figura) apresentava o aspecto macroscópico típico da linfo-pneumatose quística, com numerosas vesículas de conteúdo gasoso, de tamanho variável entre um grão de milho, e uma noz, disseminadas umas pela parede intestinal, confluentes outras em massas mais volumosas, sésseis, sub-serosas na sua maioria, mas nitidamente infiltrantes e estenosantes em diversas zonas.



Parte da peça operatória foi enviada ao Laboratório de Anatomia Patológica, donde nos veio a confirmação do diagnóstico, e a indicação da existência de fenómenos de mesenterite sub-aguda (Ex. histo-patológico 25040 — Dr. SALVADOR JÚNIOR).

Dentre os casos de linfopneumatose intestinal descritos na nossa literatura, distingue-se este pelo aspecto especial das lesões apresentadas, particularmente pela extensão e tendência infiltrativa e estenosante destas, obrigando a uma ressecção extensa. Na verdade idêntico há apenas o caso estudado na sua histo-patologia por JOÃO NEVES DA SILVA, enviado pelo Dr. JOSÉ GRAÇA, de Braga, ao Instituto de Oncologia, e que obrigou também a uma ressecção intestinal, ainda que esta muito menos extensa.



Pasta Granúgena



Cicatrizante

verificado biologicamente e
de invariavel equivalencia

Para o tratamento de

Úlcera crural

**Feridas de toda
a espécie**

Queimaduras

Furúnculos

Eczemas

Tubos com 50 gr.

KNOLL A.-G.

Fábricas de Produtos Químicos · Ludwigshafen/Reno · Alemanha

Fábricas em Ludwigshafen/Reno e em Minden/Westfalia

Representantes: August Veith, Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Lisboa

Quinaspina

(0,03 g de cloridrato de quinino e 0,25 g de Aspirina)

corta

— administrada quanto antes —

a gripe e doenças de resfriamento

dosagem:

2 - 3 vezes por dia 1 - 2 drágeas.

Tomar sem mastigar com água depois das refeições.

Embalagem original com 10 drágeas.



» *Bayer* « Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

» *Bayer* «, Limitada, L. do Barão de Quintela, nº 11, 2º
Lisboa

Também o nosso caso chama a atenção para o facto erróneo de se considerar a linfopneumatose quística com um processo benigno, tendendo espontâneamente para a cura, como parece querer demonstrar a maioria das observações publicadas, mormente aquelas em que o doente foi submetido a nova intervenção cirúrgica, após a que permitiu o diagnóstico, verificando-se nessa segunda intervenção o desaparecimento do processo. Ora como verificámos nem sempre os quistos gasosos estão confinados à sub-serosa, nem sempre basta ao cirurgião diagnosticar o que foi um simples achado durante um acto operatório, e comentar mais uma vez a falta dos nossos conhecimentos acerca da patogenia da doença, fechando calmamente o ventre, sem nada ser obrigado a fazer, ou quando muito depois de ter provocado a rotura dos quistos gasosos.

Algumas vezes, mercê da disposição anátomo-patológica das lesões apresentadas, é de temer o prognóstico do padecimento se abandonado à sua natural evolução, e o operador deve actuar activamente, ressecando a área atingida, e evitando desta forma dificuldades futuras no trânsito intestinal. Assim também o indica BERGHUND, que considerando a pneumatose, em principio, como um processo benigno, obriga a ressecar quando determina redução do lume intestinal com espessamento de toda a parede e lesões da sub-mucosa, ou quando determina o aparecimento de complicações agudas.

*

Já dissemos que os nossos conhecimentos acerca da etiopatogenia desta doença não são ainda muito seguros, contudo, postas de parte hoje as teorias neoplástica, parasitária, química ou físico-química por não assentarem em principios bem estabelecidos, o problema gira à roda dos factores mecânicos, bacterianos e carenciais.

Quanto à influência destes últimos parece não haver dúvidas, e é principalmente aos estudos feitos em veterinária onde a afecção é muito mais frequente, que nós devemos este conhecimento. Na verdade BIESTER e EVELETH investigaram uma doença semelhante nos porcos, e reproduziram repetidamente a lesão, de forma experimental, com uma dieta deficiente, não tendo conseguido contudo determinar a natureza do factor ou factores em deficiência.

Que haja um factor carencial na patogenia desta afecção no homem não repugna admitir, tanto mais que na maioria dos casos ela aparece em doentes portadores de lesões de tubo digestivo (ulcerosos, estenosados do piloro, etc.), onde é de regra haver uma carência nutritiva.

Os defensores da teoria bacteriana admitem que gérmenes partidos do intestino, vagina ou bexiga, penetrariam nos linfáticos, e davam origem à produção de gases, quer por actividade própria, quer provocando a fermentação da linfa.

Contra esta teoria aponta-se o facto de não haver uma uniformidade nos gérmenes encontrados, e principalmente não haver nenhum caso de infecção progressiva, como seria de esperar. Contudo esta teoria ainda tem muitos defensores, apesar de não possuir tanta solidez como a teoria mecânica.

Segundo esta, os gases penetrariam na parede através de erosões ou feridas patológicas ou traumáticas da mucosa, introduzindo-se nos linfáticos, onde se acumulariam, provocando o aparecimento dos quistos. Na verdade todos os autores estão de acordo na localização linfática do processo, e parece que a linfangite crónica obliterante, é o principal elemento da pneumatose.

Experimentalmente ESTELLA conseguiu, em cães, obter quistos verdadeiros à observação macro e microscópica, 35 ou 40 dias depois de ter fixado uma ansa do delgado à parede abdominal, com o que procurava criar estase linfática. Assim, parece indispensável a existência duma estase linfática prévia, pois não basta a penetração de ar na parede intestinal, ajudada talvez, como sugere J. DIAZ, pela força aspirativa do diafragma sobre a parede do intestino, porque, como verificou MIYANE, a injeccção de gases na parede intestinal determina a formação de quistos, mas estes desaparecem ao fim de 4 a 5 dias.

Para TINOZZI, as teorias bacteriana e a mecânica poderiam completar-se. Assim, numa primeira fase, e por acção dos gérmenes, haveria uma linfangite, sobre a qual, numa segunda fase, se instalaria a pneumatose pela penetração de ar, através de soluções de continuidade da mucosa intestinal de natureza vária. Baseado nestas afirmações, MENNA, injectando ar nos plexos linfáticos do apêndice de coelho, em que havia antes provocado uma linfangite, mediante a inoculação de culturas microbianas, conseguiu demonstrar a permanência do ar nos espaços linfáticos 30 dias após a injeccção, enquanto que em apêndices normais, 10 dias depois da injeccção não havia qualquer vestígio de gás.

*

Do exposto se conclui que não peca a linfopneumatose quística por falta de interesse, porque realmente ella enuncia interessantes problemas de ordem clínica, terapêutica e experimental. Contudo, mercê das dificuldades já apontadas para a efectivação

dum diagnóstico exacto, muitas vezes não pensámos nela, tanto mais considerando-a, como é hábito, uma doença rara.

A nosso ver é esta outra ideia errónea, pois estávamos ainda a completar esta comunicação, quando nos foi dado observar numa senhora operada pelo Prof. J. BASTOS de fibromioma uterino, mais um caso, este localizado somente a uma pequena área do cólon pélvico, de quistos sub-serosos, de feição benigna, e que como é de regra nestas condições foi abandonado ao seu curso natural.

BIBLIOGRAFIA

- CREESE (P. H. G.) — Emphysema of the colon (Pneumatosis cystoides intestinalis). A case report and review of the British and American literature *Gastro-Enterology*, 19: 75, 1951.
- DACE (W. A.) e PEARSE (H. E.) — Gas cyst of the intestines. Report of two cases. *Surg. Gyn. E Obst.*, 90: 215, 1950.
- ESTELLA (L.) — Sobre la poliquistosis gaseosa de intestino. (Con algunos hallazgos de investigacion). *Rev. Cir. de Barcelona*, 1.º 141: 156, 1931.
- ESTEVEZ (M.) — Dois casos de pneumatose quística. (Apontamentos de patologia). *Lisboa Médica*, 1: 517, 1924.
- MARTINS BARBOSA (J.) — A pneumatose quística do intestino. *A Medicina Moderna*, 332, 1921
- MENNA (L.) — Sulla patogenesi della pneumatosi cistica dell'intestino. *Polí-clinico XLVII*, 220: 230, 190.
- NEVES DA SILVA (J.) — Linfopneumatose quística. Um caso localizado no ileon. *Arq. Pat.*, 20: 33, 1948.
- PYBUS (F. C.) — A case of cysts of the intestine. *Brit. J. Surg.*, 21: 539, 1934.
- RAPOSO (L.) e SILVA (A.) — Pneumatose quística do intestino. *Jornal do Médico*, 10: 157, 1947.
- SOARES (J.) — Sobre um caso de linfopneumatose quística peritoneal. *Portugal Médico*, 35: 124, 1951.
- VALE PEREIRA (B.) — Acerca da evolução clinica da pneumatose quística do intestino. *Portugal Médico*. 36: 542, 1952.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXIV. — N.º 1 (Abril de 1952): *Técnicas da cirurgia do cancro dos lábios*, por J. Conde; *Consolidação dos ossos* (em inglês), por F. Pais de Vasconcelos; *Tumores mio-vasculares — tumores glômicos, angiomiomas e hemangio-péricitomas* (em francês), por Georges Gander.

CONSOLIDAÇÃO DOS OSSOS. — As condições de ossificação, tanto no homem como no animal, tornam consistente a ideia de que é, em última

análise, a concentração hidrogeniónica do meio que regula os processos de osteogénese e osteoclasia. No presente artigo algumas observações clínicas e experimentais são examinadas à luz deste conceito.

O autor verificou em trabalhos anteriores (Ver «Portugal Médico», N.º 9 de 1952, págs. 483-88) que o atraso de consolidação se caracterizava, nos casos observados, por uma acentuada acidez dos fluidos tecidulares do foco de fractura. Havia, nestas fracturas, uma descalcificação importante, o que fazia supor que a causa do atraso de consolidação fosse devida a uma alteração no mecanismo da calcificação. A observação histológica, clínica e experimental confirma esta hipótese. Sendo os sais ósseos facilmente solúveis em meio ácido e precipitando rapidamente em meio alcalino, de acordo com uma lei química sobre a solubilidade dos sais calcários, a calcificação só é possível em meio alcalino. A injeção intrafocal dum soluto alcalino, de modo a subir o *pH* do fluido tecidular nestas fracturas, foi seguida dum rápida reparação óssea.

A osteoclasia progressiva (o osteoclastoma foi tomado como exemplo clínico) caracteriza-se também por uma acentuada acidez do fluido tecidular do tumor, como o autor verificou. Sendo o meio ácido o melhor para o desenvolvimento da célula gigante, a qual não tem condições de vida quando o *pH* sobe acima de 7, a infiltração focal dum soluto alcalino consegue, pela inactivação dos osteoclastos e a precipitação dos sais calcários, a rápida cura do processo. A observação clínica, radiológica e histológica revelam características especiais para este tipo de consolidação óssea provocada.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XVI, 1953. — N.º 1 (Janeiro): *Alocução inaugural do biénio de 1953-54 da Sociedade de Pediatria*, por Lúcio de Almeida; *Relatórios, Votos e Alocução de encerramento do 1.º Congresso Nacional de Protecção à Infância*, por José dos Santos Bessa, Carlos Salazar de Sousa, Victor Fontes e Almeida Garrett.

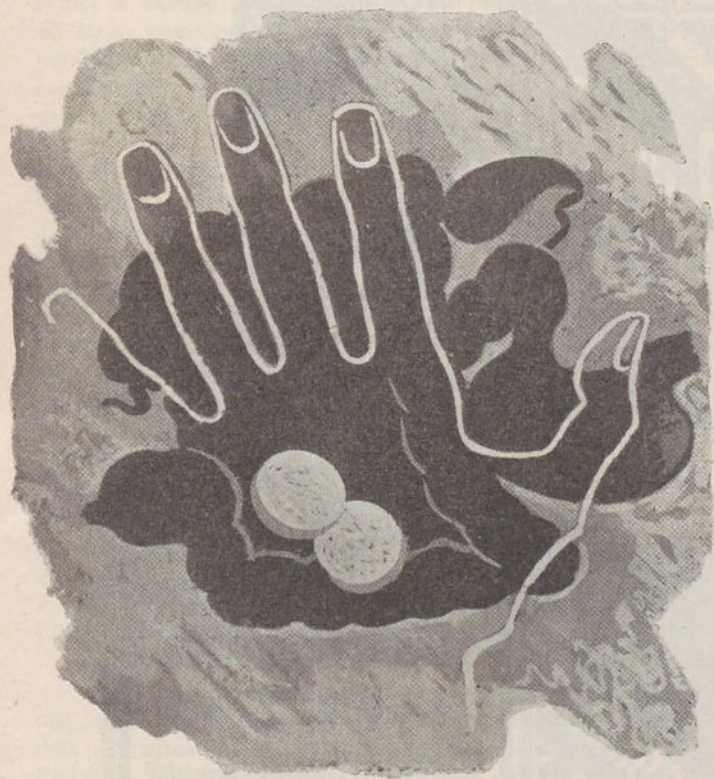
1.º CONGRESSO NACIONAL DE PROTECÇÃO À INFÂNCIA. — Os trabalhos dos relatores das 3 secções em que se dividiu o Congresso (Puericultura, Pediatria e Higiene mental) resumiram as comunicações apresentadas e a discussão de que foram objecto; de esses relatos extraíram os votos que o Congresso aprovou, com pequenas modificações de redacção, e que ficam registados neste número da revista.

BOLETIM DA DIRECÇÃO DO SERVIÇO DE SAÚDE MILITAR. — 13.º (1950): *Alguns aspectos da medicina militar inglesa*, por João Manuel Rodrigues e Nicolau de Bettencourt; *A enfermaria de Ortopedia do Hospital Militar Principal*, por Fernando de Magalhães; *O primeiro ano de funcionamento do Serviço de Cardiologia do Hospital Militar*

DIAZIL

2-(p-aminobenzolsulfanilamino)-4,6-dimetilpirimidina

O COMPOSTO SULFAMIDADO POR EXCELÊNCIA



VANTAGENS IMPORTANTES:

- LARGO CAMPO DE ACÇÃO
- EFEITO PROLONGADO
- DIFUSÃO TISSULAR TERAPÊUTICA
- APROVADO IGUALMENTE EM PEDIATRIA



CILAG, S. A.
SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA, S. A. R. L. — LISBOA



Principal, por Rocha da Silva; *Febre amarela, revisão de conjunto*, por J. Borges de Almeida; *Centros maxilo-faciais*, por A. Meyrelles do Souto.

MEDICINA MILITAR INGLESA. — Descrição da orgânica dos serviços de saúde do exército inglês, e notas sobre aspectos diversos. Entre estes figura a menção dos produtos usados para defesa contra insectos; além do largo emprego do DDT, para evitar as picadas dos mosquitos nas regiões tropicais usa-se o DMP (dimetilftalato) com que se unta a pele e cujo cheiro os repele; contra as carraças, pelo mesmo motivo, empregam o DBP (dibutilftalato) com o qual se untam as roupas.

ANAIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL, IX — N.º 1 (Março de 1952): *O género Coxiella, estudo de algumas estirpes de C. burnetii isoladas em Portugal*, por Manuel R. Pinto; *A campanha de erradicação de culicídeos na Ilha do Sal*, por Manuel de Meira; *Ensaio terapêutico com o Hetrazan em casos de infestação por Acanthocheilonema perstans*, por C. Lehmann de Almeida; *Linforeticulose benigna de inoculação*, por A. Ducla Soares, Egídio Gouveia, Almeida Franco, Francisco Parreira e Plácido de Sousa; *Nova espécie parasita do Burhinus capensis em Moçambique*, *Uma nova espécie de tripanosoma parasita de peixe de água doce em Moçambique*, *Acerca de uma nova espécie de Hemogregarina parasita do crocodilo em Moçambique*, por J. A. Travassos Santos Dias; *Ixodídeos da Guiné Portuguesa, chaves para a identificação das carraças guinéenses, listas de hospedeiros e espécies*, por João Tendeiro; *Relatório da missão de estudo e combate da doença do sono na Guiné Portuguesa no ano de 1951*, por Augusto R. da Cunha Pinto; *Relatório das actividades do Instituto de Medicina Tropical em 1951*, por J. Fraga de Azevedo.

COXIELLA BURNETII. — Com a criação da família das Rickettsiáceas, esta compreende 3 géneros: Rickettsia, Coxiella e Cowdria. Só os dois primeiros interessam à patologia humana. Nessa conformidade, a Rickettsia burnetii passou a denominar-se Coxiella burnetii. O isolamento do parasita fez-se em 1939, dois anos depois de se terem descrito pela primeira vez casos de uma doença que ficou a ser conhecida por febre Q, observada na Austrália. Depois viu-se que casos apareciam na América e depois na Europa, tendo-se verificado existir em Portugal pelo estudo de Fernando da Fonseca e colaboradores, publicado em 1948.

O A. descreve as características morfológicas e biológicas da Coxiella e a sua patogenia em relação aos animais de laboratório, e termina o trabalho com o estudo da imunidade e comparação serológica de algumas estirpes portuguesas com as estirpes clássicas, pelo qual conclui que há identidade entre uma e outras.

LINFORETICULOSE BENIGNA. — Desenvolvendo a nota prévia sobre

uma doença ganglionar com especiais caracteres (V. «Portugal Médico», N.º 1 de 1952, pág. 36), agora com colaboradores para estudo sob vários aspectos, Ducla Soares apresenta um estudo que, com a devida vénia dado o seu evidente interesse clínico, vamos transcrever quase integralmente.

«— Na sessão de 20 de Janeiro de 1950 da Sociedade Médica dos Hospitais de Paris, Debré e colaboradores apresentaram um doente sofrendo de uma adenite de região inguinal que evoluiu para a supuração e curou rapidamente ao fim de um mês com a administração de aureomicina. Com uma diagnose diferencial clínica e laboratorial cuidadosa os AA. afirmaram tratar-se de uma nova entidade clínica não descrita, provavelmente determinada por um vírus desconhecido. Os argumentos fundamentais em que se baseavam eram, por um lado, a falta de elementos positivos para afirmar outras afecções — como a tuberculose ganglionar, a tularémia, a doença de Nicolas-Favre, etc. — e, por outro, a existência de uma intradermoreacção positiva com o antigénio preparado a partir do pus obtido de outros gânglios não só pelos referidos AA. como por Foshay nos Estados Unidos. A coabitação íntima com gatos verificada neste e noutros casos levou os AA. a imaginarem a possibilidade de transmissão de um vírus por estes animais donde a denominação de «maladie des griffes de chat» que queria recordar a intervenção frequente de arranhaduras como porta de entrada do vírus no organismo. Nesta comunicação já se assinalava: o carácter regional da afecção em relação com o ponto de inoculação; o tipo sub-agudo da evolução com tendência para a supuração e formação de fístulas; a fraca repercussão sobre o estado geral apesar da frequente febre inicial; a limitada influência no quadro hemático.

«Outros trabalhos de AA. franceses como Mollaret e colaboradores, Lemaire e Debray, Mahoudeau, Lemperrière e Leroux, Kaplan e colaboradores, Laplane, Paraf e Fournier caracterizaram definitivamente este quadro nosológico que Mollaret denominou *linforeticulose benigna de inoculação*. A doença é depois descrita na Suíça por Usteri e Hedinger e Gsell e colab. e reconhece-se a sua possível existência em vários outros países.

«Em Agosto de 1951 tivemos a oportunidade de apresentar à Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa uma nota prévia sobre uma série de casos clínicos com adenopatias de entre os quais podemos caracterizar um como sendo de linforeticulose benigna de inoculação. O número de casos até hoje comunicados ultrapassa já largamente a centena, pelo que já é possível conhecer de modo satisfatório a patologia desta afecção, assentando em tão abundante material.

«Na maioria dos casos *um traumatismo cutâneo ou mucoso* introduz o vírus no organismo. Trata-se muitas vezes de arranhaduras de gato, picadas por espinha, agulha, osso, etc. e descreveram-se casos após intervenções cirúrgicas para extracção de corpos estranhos. Ultimamente Mollaret e colab. descreveram uma forma faríngea da afecção cujo interesse prático é grande pelos problemas de diagnóstico diferencial que levanta.

A lesão de inoculação é com frequência mínima e cicatriza rapidamente mas, noutros casos, forma-se um granuloma centrado por uma gota de pus ou forma-se uma pústula que recorda o furúnculo.

«Após uma *incubação* habitual de 10 a 20 dias, mas que pode estender-se até dois meses, aparece a adenopatia regional, na maioria dos casos constituída por vários gânglios aumentados de volume no primeiro sector ganglionar satélite da região infectada; mas pode acontecer que se atinjam escalões seguintes de outros grupos ganglionares; na infecção faríngea parece evidente que se podem infectar simultaneamente as cadeias ganglionares de um e outro lado do pescoço. É curioso que quando são atingidos vários sectores ganglionares o mais próximo em relação ao ponto de inoculação é menos atingido e tem menor tendência para a supuração que os seguintes. É notável que apesar de grande número de casos conhecidos e de estarem descritas localizações em quase todos os grupos ganglionares não se sabe da existência de localizações mediastínicas nem abdominais.

«A maioria dos doentes refere rápido desenvolvimento das massas ganglionares que chegam às vezes às dimensões de nozes e ovos e levam então o doente ao médico. Os tumores ganglionares são dolorosos espontaneamente e à palpação, notando-se que os gânglios são móveis e não aderem aos planos profundos nem à pele salvo quando a peri-adenite é muito intensa e evoluçionam — o que é frequente — para a supuração. Então aderem à pele que se torna vermelha e dolorosa e em seguida abre a fístula que drena um pus cremoso, amarelado. Esta fístula costuma fechar-se sem qualquer terapêutica nem cicatriz extensa. Os gânglios mantêm-se aumentados de volume e dolorosos várias semanas ou meses, para depois diminuírem lenta e progressivamente sem deixarem quaisquer sinais de anterior afecção.

«O aparecimento dos gânglios faz-se acompanhar de alterações gerais como *febre* que, em regra, não é muito elevada mas pode atingir 39° ou 40° logo nos primeiros dias para descer nos 3 ou 4 dias seguintes para valores próximos do normal (37-37,5). Noutros casos falta a febre alta de início e há logo um movimento térmico subfebril que pode passar despercebido ao doente.

«Simultaneamente com a febre e as adenopatias pode aparecer um *exantema* de evolução fugaz na maior parte das vezes, de tipo escarlatiforme como no caso II descrito por Mollaret e colab. e que desapareceu ao cabo de 48 horas. As alterações do quadro hemático podem ser nulas mas não é raro que no início da doença haja leucopénia com linfocitose e nas fases de supuração se encontre leucocitose com neutrofilia. Gsell e colab. encontraram eosinofilia em alguns dos seus casos. De resto não há esplenomegália nem outras alterações notáveis de outros órgãos ou sistemas.

«A doença aparece em muitos casos esporadicamente mas outras vezes surgem pequenas epidemias familiares, naturalmente por exposição

de vários membros da família ao contacto com o vírus infectante. Este, ao que parece, isolado nos últimos meses por Mollaret e colaboradores, seria, segundo os mesmos AA., um vírus que pelos seus caracteres morfológicos e pela reacção de desvio do complemento se aproximaria do da psitacose. Este vírus não parece estar em relação obrigatória com gatos (para Mollaret só em 50 % dos casos; para Debré só em 40 % dos casos) e tende-se hoje a crer na sua distribuição ubíqua. — »

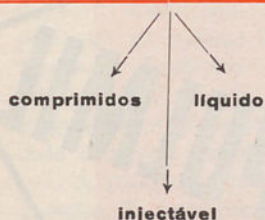
O processo anatómico determinado nos gânglios sabe-se por experiências no macaco e no homem (voluntários) em que se conseguiu a inoculação do vírus e por biópsias humanas de casos espontâneos que decorre em 3 fases: *Estádio inicial*, com conservação geral da estrutura ganglionar, folículos diminuídos em número (alguns tendem a ser substituídos por faixas irregulares de linfocitos); a lesão fundamental consiste numa *reacção inflamatória reticular*, interessando essencialmente as células reticulares e tendendo a determinar secundariamente uma involução conjuntiva. *Segundo estágio*, em que a architectura ganglionar está profundamente alterada, subsistem poucos folículos que, de resto, perderam os centros germinativos, começam a constituir-se micro-abcessos; na periferia de estes as células reticulares menos atingidas tendem a constituir uma coroa de assentadas epitelioides e no intervalo dos micro-abcessos aparece uma infiltração variada; à roda do gânglio fenómenos acentuados de periadenite. *Estádio final*, em que se constituem focos supurados extensos, por vezes mais ou menos estelares, que permitem falar de abcessos ou gomas, consoante a massa acidófila central é rica ou pobre em restos nucleares, focos estes separados uns dos outros por feixes conjuntivos que tornam irreconhecível a estrutura ganglionar com o desaparecimento de quase todos os folículos; a periadenite desenvolveu-se extremamente.

O *diagnóstico* da linforeticulose benigna de inoculação deve assentar na anamnese em que, quase sempre, se encontra a inoculação ou a coabitação com gatos ou outros animais e a evolução clínica tal como ficou descrita.

Tem valor indiscutível a *intradermoreacção* que é específica desta doença. O antigéneo consiste em pus de gânglio diluído em soro fisiológico a 1/5 e tinalizado a 60°. É de notar que Mollaret e colaboradores isolaram três espécies de vírus, que provisoriamente denominaram A, B e C, o que faz pressupor a existência ou de várias doenças actualmente confundidas no quadro da linforeticulose benigna de inoculação ou de variantes antigénicas do mesmo vírus. Por isso o diagnóstico da doença exige a verificação da reacção cutânea positiva com *um* dos antigéneos pelo que não é possível negar a sua presença pela negatividade de uma prova única. A injeção intradérmica determina entre o 2.º e 5.º dias uma pápula vermelha com halo hiperémico de diâmetro variável que persiste entre 1-2 dias até uma ou duas semanas; algumas vezes aparece ao mesmo tempo uma reactivação do ponto de inoculação e aumento de volume dos gânglios regionais. A reacção é precoce no decurso da doença

BASE HEPATRAT

HEPAFOLICOTRAT



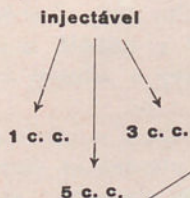
HEPATRAT C/ ARSÊNIO



HEPATRAT

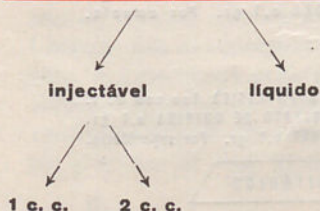
1 c. c. 2 c. c.

HEPATRAT VITAMINADO

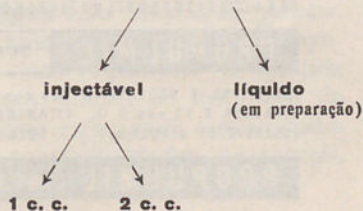


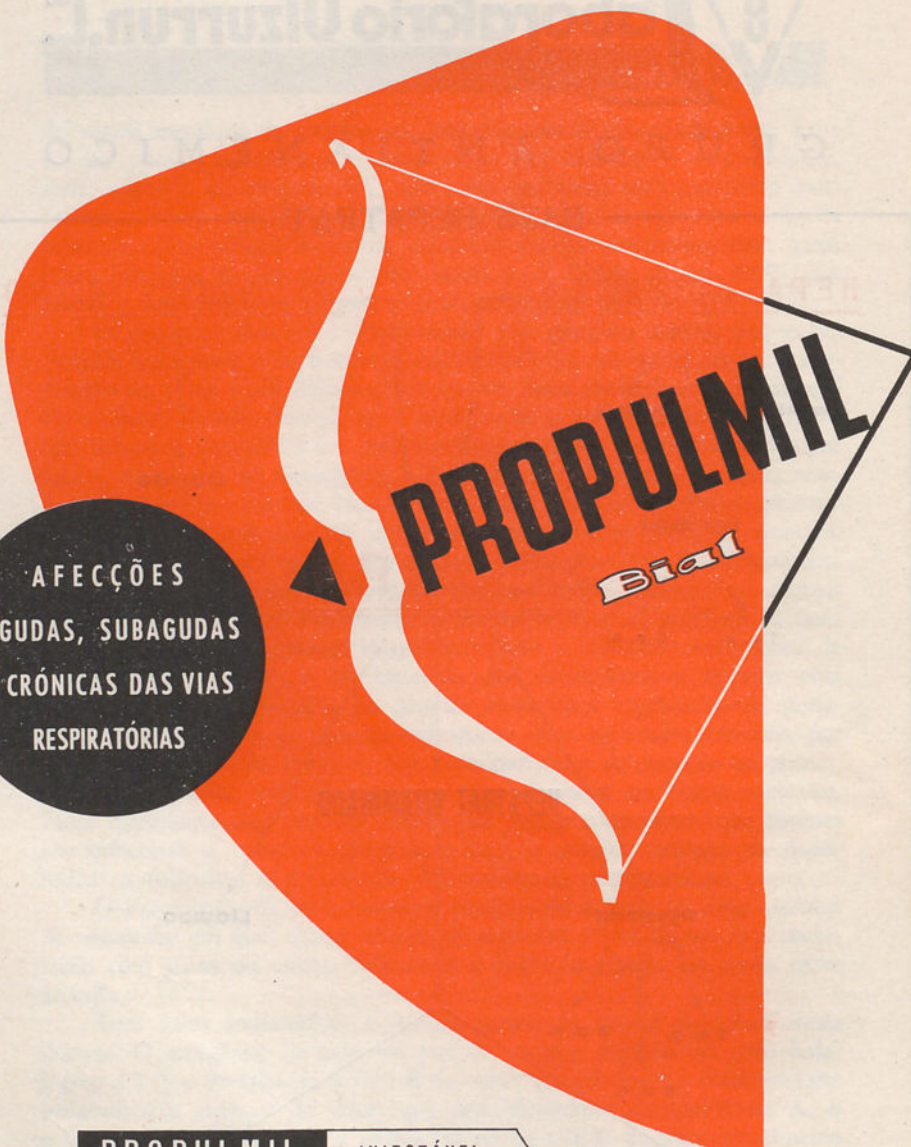
LÍQUIDO

HEPATRAT C/ VITAMINA B₁ + PP



HEPATRAT-BEDÔZE





**AFEÇÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÔNICAS 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 ampola.

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.

mantendo-se positiva muito tempo após o desaparecimento das adenopatias; citam-se casos em que a prova ainda era positiva 4 anos após.

Outro meio de diagnóstico de valor relativo é a *reação de fixação do complemento* executada como a de Mac Kee, Rake e Schaffer para a linfogranulomatose de Nicolas-Favre; o antigénio empregado são membranas de sacos vitelinos de embriões de galinha inoculados no 5.º dia da fecundação. A mínima diluição positiva com interesse diagnóstico é a de 1:10, correspondendo as cifras 1:80 a 1:160 a reacções fortemente positivas; os valores de 1:5 não devem ser tomados em consideração. A reacção de desvio de complemento é tardia; só é positiva, em regra, depois da 6.ª semana da doença a contar do início das adenopatias e, nalguns casos, só aparece alguns meses mais tarde. Por outro lado torna-se cedo negativa, uma vez curada a doença.

A imagem histológica da *biópsia*, finalmente, pode ter valor diagnóstico. Trata-se como vimos de um processo inflamatório não específico mas em que predomina a proliferação das células reticulares e que evolui para a formação de abscessos. Quadros como estes encontram-se por exemplo na doença de Nicolas-Favre e nas infecções por brucelas.

O *prognóstico* da doença não tratada é sempre bom apesar de às vezes ter início alarmente. Todos os casos curam em semanas ou meses sem sequelas importantes salvo pequenas cicatrizes quando houve fistulização.

É difícil apreciar o *valor terapêutico dos antibióticos* em virtude da evolução espontânea para a cura. Parece, no entanto, que as sulfamidas, a penicilina e a estreptomicina são inúteis. Pelo contrário a terramicina e a aureomicina têm determinado rápidas curas nas mãos de vários investigadores.

Da série de casos colectados na nota prévia apresentada à Sociedade das Ciências Médicas e acima referida, um dos casos corresponde à doença em questão, o qual deve ser o primeiro caso diagnosticado em Portugal.

Com efeito o quadro clínico e evolutivo da doença correspondia perfeitamente ao esquema exposto, o exame histológico do produto da biópsia deu o resultado esperado, e a injeção intradérmica de antigénio provocou reacção positiva.

Tendo assim a certeza do diagnóstico, os AA. fizeram pesquisas experimentais, as quais porém apenas puderam dar a impressão de que deve haver a acção de um agente infeccioso transmissível de macaco a macaco e destes em sub-inoculação, a ratinhos e ao embrião de galinha. Contudo não se conseguiu isolar qualquer agente que satisfizesse os requisitos indispensáveis para o considerarem como responsável da entidade clínica em causa; o achado persistente nos animais de inoculação do agente bacteriano descrito não parece decisivo e aguardará novos estudos em presença de mais casos clínicos e de novas inoculações em animais.

BOLETIM DO INSTITUTO SUPERIOR DE HIGIENE DOCTOR RICARDO JORGE, VI. — 1951, N.º 33: *Estudos sobre bruceloses*, por A. Castro Soares; *Contribuição para o estudo e classificação das estirpes de Brucellae que infectam a população portuguesa*, por A. Sampaio, F. Conceição Correia e L. Cayola da Mota; *Dispersão das aglutininas anti-brucélicas na população portuguesa*, por L. Cayola da Mota. — VII, 1952. N.º 34: *Contribuição para o estudo do valor alimentar dos frutos portugueses*, por Silva Graça, R. de Almeida, Melo Costa, G. J. Janz e G. L. Pinto; *Inquérito epidemiológico sobre a brucelose humana em Portugal*, por Castro Soares e Cayola da Mota; *O Instituto Superior de Higiene em 1951 (relatório)*, por Fernando da Silva Correia. N.º 35: *A medicina social no Ultramar Português*, por F. da Silva Correia; *Estudo comparativo de algumas reacções sorológicas no diagnóstico da febre escaro-nodular*, por Arnaldo Sampaio e Maria de Matos Faia; *Contribuição para o estudo da biologia da Rickettsia conori em Portugal*, por Arnaldo Sampaio e Maria de Matos Faia; *Outro artrópodo infectado com a Rickettsia conori em Portugal*, por Arnaldo Sampaio, Alves da Cruz e Maria M. Faia; *Bruceloses, métodos para o diagnóstico bacteriológico a distância, seu valor epidemiológico*, por A. Sampaio, F. Conceição Correia e Cayola da Mota; *Comentário aos métodos usados no Instituto Superior de Higiene para o isolamento de salmonelas por coprocultura*, por Arnaldo Sampaio e Adriana Figueiredo; *Estirpes de salmonelas isoladas no Lab. de Bact Sanitária do Instituto*, por Arnaldo Sampaio e Adriana Figueiredo; *Contrôle sorológico dos doentes sífilíticos tratados pela P. A. M.*, por Arnaldo Sampaio, Meneres Sampaio e Noémia Ferreira. N.º 36: *O cinquentenário do Instituto Superior de Higiene Doutor Ricardo Jorge*, por Fernando da Silva Correia; *Contribuição para o estudo da composição e valor alimentar das principais espécies de peixe do mar consumidas no Continente Português*, por F. A. Gonçalves Ferreira; *Determinação do conteúdo em azoto das proteínas do peixe*, por F. A. Gonçalves Ferreira; *Contribuição para o estudo da distribuição do ácido ascórbico na batata*, por F. A. Gonçalves Ferreira e Maria Helena Guimarães; *Notas sobre um ensaio rápido para tiamina e riboflavina (em inglês)*, por F. A. Gonçalves Ferreira; *Comparação dos resultados das provas alérgicas e sorológicas para diagnóstico de brucelose numa aldeia portuguesa em área de endemia*, por F. Conceição Correia e L. Cayola da Mota.

BRUCELOSES EM PORTUGAL. — Nestes números do «Boletim» encontra-se, como se vê nos sumários, uma série de trabalhos cujo conjunto representa valiosa contribuição para o conhecimento do assunto. Sem poder transcrever para aqui todos os resultados de esses trabalhos, daremos um curto resumo dos aspectos de maior interesse para a generalidade dos leitores desta revista.

Com a técnica adoptada no Instituto, foi alta a percentagem de

isolamentos da *Brucella* obtidos com a sementeira de sangue feita no local, pelo médico assistente do doente, em frasco com caldo de triptose Difco, pelo que este procedimento de diagnóstico bacteriológico a distância, é de aplicar nos serviços sanitários, como rotina.

A espécie de *Brucella* dominante, senão a única que infecta a população portuguesa, é a *Brucella melitensis*; assim se conclui da investigação sobre o agente em doentes oriundos de diversos pontos do país.

A investigação da existência de aglutininas anti-brucélicas em soros de indivíduos aparentemente saudáveis, dispersos por várias regiões do país, para apurar a frequência dos casos de doença inaparente, com averiguação das probabilidades de contágio maiores ou menores, mostrou os seguintes principais dados: — As infecções inaparentes existem em todo o país (com percentagem média de 3,75), mas são mais frequentes nas zonas onde há focos endémicos de brucelose: Beira Alta, Beira Litoral, Algarve, Beira Baixa, Estremadura. São mais frequentes no meio rural que nos urbanos. Demonstrou-se a importância do contágio, directo ou indirecto, a partir de fontes animais, em 84 % dos casos inaparentes; a espécie pecuária em questão é quase sempre a caprina. Além das infecções inaparentes, há formas ligeiras ou larvadas da doença em razoável número.

Um inquérito epidemiológico, largo, feito em 1950, veio completar e actualizar o anterior, de 1913, e mostrar claramente a importância da endemia no Continente, representada por cerca de 1.000 casos novos, em cada ano, de formas clinicamente reconhecidas e na maioria confirmadas laboratorialmente; isto deve corresponder a cerca de 5.000 casos, pelo menos, entre reconhecidos e de formas benignas ou inaparentes.

A distribuição pelo território continental salientou a maior incidência em zonas regionais já notadas como de notável endemia. Os concelhos que assinalaram mais de 31 casos no ano foram os de Bragança, Macedo de Cavaleiros, Covilhã, Gouveia, Niza e Alcanena; e com mais de 41, Mirandela e Pombal. Calculando as proporções da morbidade em relação ao número de habitantes, verificou que o mais alto índice cabe à Província de Trás-os-Montes e Alto-Douro, seguindo-se-lhe a do Ribatejo, e depois as de Alto Alentejo, Beira Baixa, Beira Alta e Algarve. Na Estremadura e na Beira Litoral a doença é menos frequente. Nas Províncias de Baixo Alentejo, Minho e Douro Litoral, é rara.

Um inquérito local feito numa pequena aldeia do concelho de Alcanena, muito infectado, forneceu dados interessantes, sobre o valor das provas alérgica e sorológica para o diagnóstico da brucelose. Por elas é revelada a alta proporção de 10 por cento de infecções inaparentes na respectiva população adulta; o que se explica pela convivência de quase todas as famílias com as cabras, animais que possuem mesmo as mais pobres. O apuramento fez-se tanto pela reacção de Huddleson por pesquisa de aglutininas como pela reacção intradérmica à melitina; esta tem o inconveniente de poder dar falsos resultados positivos e de

poder despertar o aparecimento de aglutininas ou de aumentar o seu título, falseando os resultados de posteriores exames.

SOBRE FEBRE ESCARO-NODULAR. — As reacções de fixação do complemento com antígenos Rickettsial Poox e Montanhas Rochosas, é muito boa para o diagnóstico de febre escaro-nodular, pois dá uns 90 por cento de resultados positivos. Deve fazer-se no começo da doença e repetir-se oito ou mais dias depois, para verificação do aumento dos anticorpos. Nos primeiros 15 dias da doença, porém, a reacção pode ainda ser negativa. A reacção de Weil-Félix não serve, pois dá pequena percentagem de positividades.

Para isolar a *Rickettsia conori*, a cobaia é bom meio; nela podem manter-se estirpes isoladas durante muito tempo, por passagens sucessivas.

Em Portugal a doença está largamente disseminada e é transmitida por picada de carraças pertencentes ao género *Rhipicephalus*, e principalmente à espécie *sanguineus*, que sobretudo parasita o cão. Descreve-se agora a infecção de uma carraça do género *Boophilus*, que parasita vários animais e até o homem; o que, portanto, leva a admitir a possibilidade de servir de transmissor da doença.

O CINQUENTENÁRIO DO INSTITUTO DE HIGIENE. — O ano de 1902 viu nascer instituições que representaram progresso notável: a Escola de Medicina Tropical, a Escola de Medicina Veterinária e o Instituto de Higiene. O actual director de este último estabelecimento, recordando o facto, traça neste artigo a história do ensino da higiene e da medicina sanitária e documentando os progressos realizados na fase actual do Instituto, pugna pela sua ampliação, em edifício próprio, pois o actual já não comporta as secções em que se divide o já complexo funcionamento de uma instituição que é simultaneamente para investigação, ensino e prestação de serviços às autoridades sanitárias.

Neste artigo se encontram interessantes referências às desaventuras que sempre inutilizaram os esforços de Ricardo Jorge para a instauração de um ensino eficiente da higiene pública, desde que em 1901, com a reforma dos Serviços de Saúde, lograra a criação do Instituto Central de Higiene. Desaventuras cuja série só findou há pouco, em 1945, com a sua reorganização nos moldes actuais, que só carecem de ser desenvolvidos.

ESTUDOS SOBRE A COMPOSIÇÃO DE DIVERSOS GÉNEROS ALIMENTÍCIOS. — Os trabalhos registados contribuem para a organização, a tantos títulos desejável, de uma tabela nacional de composição dos géneros alimentícios de consumo corrente, que evite o habitual recurso às tabelas estrangeiras para elaborar estudos de dietética.

Os géneros estudados foram frutos e peixes frescos.

Os frutos foram a ameixa e o damasco. A composição da ameixa

**Preparado de Estrogéneo + Androgéneo
para combater
os incómodos do climatério**

Novidade!

Femandren*

Femandren é uma combinação de hormonas feminina e masculina (0,005 mg de etinilestradiol e 2,5 mg de metiltestosterona). O preparado serve principalmente para o tratamento dos incómodos próprios da mudança de idade e regula o equilíbrio hormonal, frequentemente abalado nesta época da vida. Este efeito manifesta-se especialmente por uma influência favorável sobre o estado geral.

Apresentação :

Frasco com 30 comprimidos sublinguais.

* Marca registada

Produtos CIBA, Limitada — Lisboa

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)

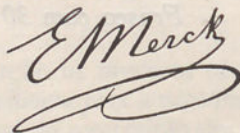
Apresentação:

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

é representada pelos seguintes valores: água — 83,88 por cento; cinzas — 0,45; proteína — 0,79; gordura — 1,25; hidratos de carbono — 13,54; valor energético — 61 calorias por 100 gr. A do damasco é como segue: água — 86,89 por cento; cinzas — 0,54; proteína — 0,76; gordura — 0,89; hidratos de carbono — 10,91; valor energético — 48 calorias por 100 gr. Ambos os frutos são pobres em cálcio, fósforo e ferro, e é pequeno o conteúdo vitamínico, concordante com o que figura nas tabelas de outros países.

Relativamente aos peixes, as análises incidiram em 12 variedades: pescada marmota, pargo, cachucho, peixe espada, linguado, garoupa, chicharro, corvina, sarda, cavala e robalo.

O teor das proteínas oscilou entre 16,5 por cento e 21,4 para a garoupa e a cavala, tendo valores entre 19 e 21 para os restantes peixes. Todos os peixes, menos a sarda e a cavala, se mostraram magros (0,3 a 1,2 por cento de gordura); a sarda tem 17,5 por cento e a cavala 12 por cento. As cinzas oscilaram entre valores estreitos, de 1,3 a 1,7 por cento; são representados principalmente pelo fósforo, e por isso a relação Ca/P é muitíssimo baixa (0,04 a 0,2). O peixe é fonte média de vitaminas A e B₁ e fraca de vitaminas B₂ e C. O valor energético depende sobretudo da gordura; nos peixes magros é representado por 80 a 90 calorias por 100 gr. (da porção de peixe utilizável, sobre o qual se fizeram as análises), mas nos gordos pode ir até 300 e mais calorias.

CLÍNICA CONTEMPORÂNEA, VI, 1952 — N.º 1-2 (Julho): *Relatório sobre a colpocitologia no diagnóstico do pre-cancro*, por F. Gentil; *Tuberculose e cortisona*, por F. Fonseca e C. Plácido de Sousa; *Um caso de síndrome de Behcet*, por F. Fonseca, F. Branco, A. Pina e Gander; *O médico prático perante o cancro do pulmão*, por Fernando Namora; *Dosimetria fotográfica de raios gama*, por Armando Gibert e Maria A. Duarte Alves; *A anestesia para cirurgia ginecológica*, por Nair de Azevedo; *Novos medicamentos para a secreção interna*, por Maria R. Cid Ornelas. N.º 3 (Outubro): *Favismo*, por F. Fonseca, Marques da Gama, A. Correia Mendes e J. Piedade Guerreiro; *Quisto hidático da fossa isquio-rectal*, por E. Lima Basto; *Rotura subcutânea do uretero*, por F. Gentil Martins; *A anestesia para a cirurgia cardíaca*, por Nair de Azevedo; *Aproveitamento de glóbulos rubros depois da extracção do plasma*, por A. Brito Rodrigues; *Tumores do mediastino*, por Mário R. Falcão; *O Instituto Português de Oncologia*, por J. Conde. N.º 4 (Dez.): *Quisto hidático no espaço interescapulotorácico e axila*, por F. Gentil e J. Conde; *Derivações próximas e a distância*, por Araújo Moreira; *O dador de sangue*, por Orlando Lopes; *Alterações do electrocardiograma auricular após a commissurotomia mitral*, por Arsénio Cordeiro e Araújo Moreira; *Contribuição dos isótopos radioactivos no estudo da glândula tiroideia*, por Vítor Hugo Franco; *Neoplasia primitiva do coração*, por Rui B.

de Noronha; *Vitamina T, ensaio clínico*, por Luís Aguiar; *O 1.º Congresso da Imprensa Médica Mundial*, por J. Conde.

A COLPOCITOLOGIA NO DIAGNÓSTICO DO PRÉ-CANCRO. — Deve praticar-se sempre, como parte do exame directo, mas em centros bem apetrechados e com pessoal competente, para dar resultados aproveitáveis. Mesmo nessas condições, não deve servir nunca, só por si, para definir o diagnóstico e orientar a terapêutica; o que só se obtém com o exame histológico de tecido colhido por biópsia.

TUBERCULOSE E CORTISONA. — Depois de considerações sobre a influência da hormona nos processos inflamatórios, expõe um estudo experimental, em cobaias, no qual inocularam os animais e ao mesmo tempo começaram a administrar-lhes cortisona, cortisona e estreptomycinina, ou só estreptomycinina. Nas cobaias testemunhas, o processo tuberculoso seguiu o caminho habitual. Nas que receberam cortisona, a lesão local era discreta e a adenopatia satélite mais pequena do que nas testemunhas. Só lesão local discreta, sem adenopatia à palpação nas que receberam cortisona e estreptomycinina ou só estreptomycinina. Autópsias efectuadas 15 dias depois mostraram estas diferenças, acentuadas, pois a generalização é menor nos animais com cortisona, e com estreptomycinina, embora esta não a evite, mas a torne mais benigna. Animais autopsiados passados 34 dias, confirmaram a relativa benignidade da doença nos que haviam recebido estreptomycinina, com ou sem cortisona; apresentou-se um quadro grave, mais grave do que na testemunha, quando só a cortisona foi dada. Os mesmos resultados se obtiveram nas últimas autópsias das cobaias, sacrificadas três meses depois de inoculadas.

Experimentando a acção da cortisona e da desoxicorticosterona em animais inoculados com BCG, verificaram que a primeira atrasou um pouco a fistulização da lesão local e que a segunda facilitou a formação de um abcesso de paredes rígidas que muito mais tarde fistulizou. A agressividade do agente não foi alterada pela cortisona, e o comportamento da reacção à tuberculina não foi modificado em relação ao animal testemunha; o comportamento da reacção está mais em relação com o aspecto da doença do que com o facto de se administrar a droga. Parece que a cortisona fez subir o limiar da sensibilização, levando a acordar mais tarde a reacção do organismo.

Finalmente, apontam-se os factos, vindos a lume nas revistas, da acção prejudicial da cortisona na evolução da tuberculose pulmonar humana. É descrevem-se duas observações clínicas, em que a administração da cortisona abrandou o processo inflamatório, sem prejudicar a evolução para a cura, tendo para esta contribuído a medicação com estreptomycinina, PAS e hidrazida do ácido isonicotínico. Sugerem a possível utilidade da cortisona, associada ao tratamento clínico, nos casos de tuberculose das suprarrenais.

CANCRO DO PULMÃO. — Trata-se do papel que cabe ao médico prático na descoberta da doença, pela cuidadosa observação do doente, valorizando sinais inexpressivos e recorrendo à radiologia à menor suspeita. Aponta os seguintes dados estatísticos, colhidos no Instituto Português de Oncologia, pelos quais se pode inferir a vulgar insidiosidade do processo, com sintomatologia escassa ou desnordeadora do verdadeiro diagnóstico.

Tempo decorrido desde o 1.º sintoma referido ao médico e o diagnóstico definitivo: 2 a 4 meses — 24 %; 4 a 6 meses — 25 %; 6 meses a 1 ano — 18 %; 1 a 2 anos — 19 %; mais de 2 anos — 14 %. Sabendo-se que o primeiro sintoma sentido pelo doente representa, quase sempre, uma fase relativamente evoluída, vê-se que o diagnóstico definitivo é irremediavelmente tardio.

A semiologia clínica pode dar um quadro respiratório, relativamente típico, ou dar sinal pelas manifestações extra-pulmonares, principalmente devidas a metástases. Os sintomas iniciais estão sobretudo ligados à obstrução brônquica: tosse, expectoração muita vez raiada de sangue, dor, dispneia. As alterações do estado geral são na maior parte dos casos tardias, pouco ajudando o diagnóstico.

Primeiro sintoma referido pelo doente, por cento de casos: dor — 30; tosse — 20; dor e tosse — 10; dispneia e expectoração hemoptoica — 10; acidente pneumónico — 10; tosse e opressão torácica — 5; expectoração hemoptoica — 5; cansaço — 5; febre — 5.

No exame do aparelho respiratório os sinais apareceram nas seguintes percentagens: diminuição do murmúrio — 35; abolição do murmúrio — 5; fervores — 10; sinais de bronquite — 10; respiração soprada e rude — 10; idem sibilante — 5; atritos pleurais — 5; ausência de sinais anormais — 10; não referidos — 25.

De tudo isto se conclui que o cancro do pulmão é, pelo exame clínico, indistinguível em fase pouco avançada da sua evolução. O problema do diagnóstico precoce está por resolver, cabendo ao médico descobri-lo o mais cedo possível; mas para isso será preciso que o doente vá ao médico logo que tenha qualquer sinal de doença, o que em regra não sucede. O único recurso eficiente seria o rastreio radiológico, renovado de tempos a tempos; mesmo assim é duvidoso que com ele se resolvesse o prognóstico dos casos operáveis, pois é difícil convencer um doente que continua na sua vida normal a submeter-se a uma operação da magnitude da pneumectomia.

FAVISMO. — Não são raros entre nós os casos de anemia hemolítica aguda, e porque nas formas leves do favismo o quadro clínico pode confundir-se com a hepatite epidémica, os AIA. descrevem um caso que observaram, para recordar uma etiologia de anemia aguda, com hemoglobinúria e icterícia, que pode não ter na memória.

O caso deu-se num estudante de 15 anos de idade que, à tarde, no

Liceu, teve arrepios com sensação de cansaço. No dia seguinte foi às aulas, mas os colegas notaram que tinha icterícia; ao fim da tarde de esse dia teve arrepios, febre e urinas cor de vinho tinto. A análise do sangue mostrou anemia intensa (52 de hemoglobina e 2.720.000 gl. rubros). A urina continha 6,8 gr. por cento de albumina, hemoglobinúria de 66, reacção positiva de sangue occulto, urobilina e urobiligéneo aumentados, alguns cilindros granulados. A doença evoluiu para a cura, sem necessidade de transfusão, espontaneamente.

A etiologia ficou definida pela forte positividade à injeção intradérmica de 0,1 c.c. de extracto de favas. Com estas tinha o doente frequente contacto e na véspera de adoecer entraram nas duas refeições grandes do dia. A exploração da sensibilidade a esse alergeno nas pessoas da família do doente deu o seguinte resultado: forte reacção local e geral no pai, forte reacção local num irmão e fraca na mãe. Existência, pois de alergia familiar.

VITAMINA T. — Trata-se de um produto muito complexo, encontrado por Goetsch em fungos do género *Torula*. Contém uma desoxi-ribosa, ácido fólico, um factor a este semelhante, e o factor «lactobacilo búlgaro» em cuja composição entra ácido pantoténico, fósforo, adenina, ribosa, cisteína, etc. Experimentalmente, em insectos e ratos, verificou-se exercer forte acção estimulante da nutrição geral, dando aumento rápido da estatura e do peso; depois, iguais efeitos foram obtidos em vários animais e em plantas.

Estes estudos levaram a indicá-lo na clínica, para as seguintes situações: prematuridade, anorexia e distrofia dos lactentes, osteoporose e raquitismo, tuberculose, e vários estados em que é conveniente uma estimulação tónica. As doses são, segundo a idade, de 3 a 20 gotas, três vezes por dia.

O A. expõe um breve ensaio clínico, em 4 casos: um de anorexia e emagrecimento após gastrectomia por cancro, um de anorexia por primo-infecção em criança, dois de anorexia nervosa em adolescentes. Obteve resultados satisfatórios, com reaparição do apetite e melhora do estado geral.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 524 (7-II-1953): *Higiene mental infantil*, por Barahona Fernandes e João dos Santos; *Gravidez intersticial*, por João Filipe do Rego; *Carcinoma primitivo da vagina*, por Ana Duarte. N.º 525 (14-II): *Neurologia, posição actual e perspectiva do futuro*, por Diogo Furtado. N.º 526 (21-II): *Pulmão cardíaco*, por João Porto; *As perturbações cocleo-vestibulares de origem cervical*, por A. Moulounguet, J. Bouche e C. Vouters. N.º 527 (28-II): *Feridas do coração*, por Fortunato Levy.

PULMÃO CARDÍACO. — Deve definir-se assim: é o conjunto de alte-

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

Acetilcolina- -Micril B₁ BARRAL

Cloridrato de Acetilcolina nas doses de 0,10 gr. (dose média) e 0,20 gr. (dose forte) associado a um soluto de Aneurina respectivamente a 0,75 % e a 3,75 %

As mesmas propriedades da Acetilcolina Barral associadas à acção anti-nevrítica e neurotónica do Micril B₁ (Vitamina B₁ Barral)

Caixas de 12 ampolas
(6 doses)

Acetilcolina BARRAL

Solução extemporânea de Cloridrato de Acetilcolina

Vaso-Dilatador Arteriolar—Anti-Espasmódico Vascular—Estimulante do Para-Simpático

3 Dosagens:

0,05 gr. / 0,10 gr. /
/ 0,20 gr.

Caixas de 12 ampolas
(6 doses)

Acetilcolina- -Papaverina BARRAL

Cloridrato de Acetilcolina nas doses de 0,10 gr. (dose média) e 0,20 gr. (dose forte) associado a um soluto de Cloridrato de Papaverina a 5 %

As mesmas propriedades da Acetilcolina Barral reforçadas pela acção hipotensora espasmolítica e sedativa do Cloridrato de Papaverina

Caixas de 12 ampolas
(6 doses)

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:

Para completar a colecção da revista são pedidos, por vezes, números muito antigos, quase todos esgotados. Para evitar essa falta, roga-se o favor de não protelarem o pedido dos números por qualquer motivo extraviados, os quais, sendo dos últimos anos, serão mediata e gratuitamente remetidos, pois há exemplares de todos eles, embora poucos.

rações e aspectos funcionais, fisiopatológicos ou clínicos, pulmonares, coexistentes com a afecção cardíaca e obrigatoriamente de esta dependentes. Mostram-se com carácter agudo ou paroxístico (dispneia, asma, edema agudo do pulmão), ou com carácter crónico (estase de pulmão, hidrotórax, hemossiderose, etc.).

Clínicamente, em relação à capacidade funcional cardíaca, podem distinguir-se 3 períodos: no 1.º, em que a função cardíaca está pouco alterada, não há repercussão sobre a circulação pulmonar, e quando muito há dispneia de esforço; no 2.º período, em que o ventrículo esquerdo começa a sossobrar, aparecem os sinais próprios da insuficiência esquerda (galope, sopros funcionais, desdobramento de tons) e surgem dispneia, ortopneia, hemoptises, asma cardíaca, edema agudo do pulmão, etc.; no 3.º período, sossobra o ventrículo direito e cai-se na assistolia com os caracteres comuns a todas as formas de insuficiência cardíaca congestiva, período em que a estase que se desenvolve a montante do coração direito descarrega a pequena circulação, faz desaparecer o engorgitamento dos vasos pulmonares, e com isto os campos pulmonares se iluminam de novo, aumenta a capacidade vital, e melhoram a dispneia e a ortopneia.

O segundo período é pois os dos acidentes graves, e por isso alguns autores só a ele ligam a designação de pulmão cardíaco; mas à luz da fisiologia, a definição de entrada exposta é a mais legítima.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, V, 1952. — N.º 3: *Icterícia não hemolítica familiar*, por Carlos Trincão, A. Ducla Soares, J. Brito Lança e Angelo Flora; *A isquemia arterial hepática, estudo experimental*, por Abel S. Tavares e Júlio Costa; *Técnica para a impregnação argêntica das células dos tumores das bainhas dos nervos*, por J. Cortez Pimentel e Amparo Duarte; *Sobre o tratamento neuro-cirúrgico dos quistos bídáticos*, por J. Gama Imaginário; *Endognatias*, por J. Bação Leal; *Aspectos atípicos das hemopatias benzólicas* (em francês), por J. Bousser, C. Albahary e S. Tara; *A cultura in-vitro da medula óssea na doença do sono*, por Carlos Trincão, Francisco Parreira, Almeida Franco e Egídio Gouveia; *Tratamento e profilaxia da doença hemolítica do recém-nascido*, por Herculanô Coutinho; *O método de doses maciças e progressivas de vitamina PP, e sua associação com a vitamina B₂, ferro e penicilina* (em inglês), por J. Ferreira Marques; *Regeneração do número de uma pistola apagado por imagem*, por Carlos Lopes e António Matos; *Sobre o tratamento cirúrgico das fracturas diafisárias por uma nova placa de osteo-síntese e mobilização imediata*, por Américo Durão; *Luxação recidivante do ombro, aspecto clínico e médico-legal*, por José Botelho; *Extrofia da bexiga*, por A. Carneiro de Moura; *Primeiros resultados da hidrazida do ácido isonicotínico no tratamento da tuberculose urinária*, por Pinto de Carvalho; *Tratamento das pleurisas primitivas*, por J. Pinto Nunes, Armando Pinheiro e Neves dos Santos; *A toracoplastia extra-pleural*, por Fernando Leal; *Dysostosis encondralis*, por M. Lourdes Levy e C. da

Rocha Pinto; *Irregularidades do contorno diafragmático, sua significação radiológica*, por Aleu Saldanha e Severino Barbedo; *O pneumomediastino por via retro-peritoneal*, por Rocha Pinto, J. M. Fonseca e A. Nunes.

TRATAMENTO NEURO-CIRÚRGICO DOS QUISTOS HIDÁTICOS. — O problema do tratamento dos quistos hidáticos tem sido discutido para cada localização. O A. tem ensaiado os vários procedimentos aconselhados (enucleação global ou expressão através descorticação mais económica), mas o quisto rompe-se por vezes quando a intervenção parecia acabar com felicidade. Nos quatro últimos casos em que o A. interveio (2 de localização cerebral e 2 no mediastino) adoptou o procedimento da sucção feita com forte aspirador, ligado pelo tubo de borracha a uma cânula de vidro, pela qual, furada a parede do quisto, sai primeiramente o líquido, e depois a membrana colapsada. O procedimento tem a vantagem de exigir um mínimo de traumatismo.

VITAMINA PP EM DERMATOLOGIA. — Trabalho pessoal sobre o emprego de vitaminas em fortes doses em diversos estados patológicos. A vitamina PP mostrou-se assim eficaz em: alopecia difusa do couro cabeludo pós-infecção ou pós-traumatismo, pruridos generalizados, eritema indurato, lupus vulgar, adenopatias tuberculosas. Em infiltrações locais diárias cura o líquen de Vidal. Os pruridos escrotal e anal curam com vitamina A. Vitamina PP e penicilina dão resultados espectaculares no líquen rubro plano. A associação da vitamina PP à D₂ cura o estrófulo. Com a administração associadamente das vitaminas PP e B₂ com ferro, amolecem-se as cicatrizes e cura-se a ictiose vulgar.

HIDRAZIDA DO ÁCIDO ISONICOTÍNICO NO TRATAMENTO DA TUBERCULOSE URINÁRIA. — Relato dos primeiros resultados verificados em 4 casos. Falta tempo para se considerarem os benefícios definitivos, mas os efeitos imediatos foram notabilíssimos, ultrapassando tudo o que se obtém com a estreptomomicina, a TB₁, a flavorizina, melhorando muitíssimo a cistite; falta saber se as lesões renais foram influenciadas na mesma medida, e se as melhoras da cistite se mantêm.

TRATAMENTO DAS PLEURISIAS PRIMITIVAS. — Os AA. consideram a pleurisia serofibrinosa como de natureza bacilar e admitem notável frequência de disseminações pulmonares que ocorrem depois da pleurisia e devidas a esta.

Se o emprego dos antibióticos é geralmente louvado, divergem muito as opiniões sobre o tratamento local a instaurar, sobretudo pelo que respeita ao emprego do pneumotórax. O problema não se põe para as pleurisias de primo-infecção, sem lesões cavitárias, mas nas de reinfeção ou reactivação, em que há certamente lesões parenquimatosas de alguma importância. Apesar dos inconvenientes do pneumotórax (rigidez pleural,

retardamento na absorção do líquido, empiemas), que levam alguns tisiologistas a rejeitá-lo, os AA. são partidários do seu uso, instalando-o depois de esvaziarem o derrame, e mantendo-o durante 6 meses a um ano.

TORACOPLASTIA EXTRA-PLEURAL. — Estudo baseado em 82 doentes, com particular referência aos resultados tardios e aos riscos e vantagens da toracoplastia electiva, que foi a intervenção usada em 41 casos. A mortalidade operatória, apesar de uma quarta parte dos doentes ter mais de 40 anos, foi mínima. Os resultados imediatos são, regra geral, favoráveis, observando-se: expectoração negativada, normalização dos valores da sedimentação, aumento de peso, etc. Os resultados globais obtidos nos 82 doentes foram os seguintes: curados — 14 (tempo médio de observação — 8 anos); recidiva cavitária — 3 (t. de obs. — 7 anos); persistência cavitária — 9 (t. de obs. — 5 anos em 6 casos, 1 ano em 3 casos); baciloscopias positivas — 6 (t. de obs. — 4 anos); mau prognóstico — 3 (t. de obs. — 1 ano); falecidos — 23 (t. médio de sobrevivência — 1 ano para 8 doentes e 6 anos para 15 doentes). Estas proporções são, com pequenas diferenças, as que se verificam entrando em linha de conta apenas com os casos de toracoplastias electivas.

IRREGULARIDADES DO CONTORNO DIAFRAGMÁTICO. — Por aturado estudo dos aspectos do diafragma em variadas situações anátomo-patológicas do aparelho respiratório, os AA. viram que frequentemente as irregularidades desapareceram com os sintomas clínicos, e que, quando estáveis, não são devidas geralmente a aderências pleurais, mas estão na dependência de processos de endurecimento das cisuras e das estruturas intrapulmonares da região basal; o diagnóstico diferencial faz-se por meio da introdução de ar na cavidade pleural.

BOLETIM CLÍNICO E ESTATÍSTICO DO HOSPITAL DO ULTRAMAR, V, N.º 1 (1952): *O valor da anatomia patológica como auxiliar da clínica*, por Jorge da Silva Horta; *Contribuição para o estudo da imagem hematológica normal do indígena de Angola*, por Alexandre Sarmiento; *Facomatoses*, por Henrique Moutinho e Serrão de Moura; *Estado actual da cirurgia do cancro do recto*, por A. E. Mendes Ferreira; *Panorama actual da terapêutica da lepra*, por J. Bastos da Luz; *Algumas aquisições recentes sobre poliomielite*, por E. Miranda Rodrigues; *Dispneias laringeas*, por A. Sant'Ana Leite; *Origem e desenvolvimento do primeiro Centro de Cirurgia Ortopédica na Nigéria*, por T. L. Lawson; *Um caso de loase em Cabo Verde*, por H. de Santa Rita Vieira; *Parapsoríases em gotas*, por J. Bastos da Luz e F. Ré; *Encondromas múltiplos*, por Freitas de Sousa e Xavier de Faria; *Exostoses múltiplas*, por Freitas de Sousa, Xavier de Faria e J. Paiva Chaves; *Miosite ossificante*, por Ayres de Sousa; *Calcinosis*, por J. Paiva Chaves e Ayres de Sousa.

TERAPÊUTICA DA LEPROSA. — A cura da lepra pode tomar-se em vários sentidos. Há uma cura física que é a dos indivíduos que recuperam um estado geral que lhes permite uma actividade normal, e esses são, pelo menos, metade dos leprosos; mas de entre eles há alguns que, por deformidades inestéticas, têm robustez física mas não podem exercê-la livremente. Há uma cura clínica, que consiste no desaparecimento da sintomatologia com negatificação bacteriológica definitiva, dado este que é o fundamental, por só ele autorizar a adaptação social ao trabalho.

Há casos de cura espontânea da lepra, em que a doença estaciona e regride depois, sem qualquer tratamento. Isto leva ao conceito de que a terapêutica deve orientar-se principalmente no sentido de intensificar as defesas naturais. Nesta directriz se tem trabalhado, e por isso se liga grande importância à higiene e à dietética. Na terapêutica medicamentosa, ainda nada appareceu superior às sulfonas.

AQUISIÇÕES RECENTES SOBRE POLIOMIELITE. — Com a devida vénia se transcreve:

«Pela sua distribuição quase mundial, alta mortalidade e, principalmente, pela incapacidade funcional que poderá trazer, a poliomielite constitui um dos problemas médico-sociais mais importantes. Compreende-se portanto o interesse que esta doença tenha sempre despertado entre os investigadores, levando à descoberta de novos conceitos sobre ela e a sua fisiopatologia, e à prática de medidas terapêuticas tendentes a diminuir a mortalidade, a evitar as sequelas graves ou a tratá-las convenientemente por forma a minorar a incapacidade funcional.

Vai longe o tempo em que a poliomielite era considerada uma afecção exclusiva do sistema nervoso central. Hoje considera-se a doença como bastante frequente, traduzindo-se na maioria dos casos sob a forma de uma afecção aguda das vias respiratórias altas ou do aparelho digestivo, sendo a forma nervosa paralytica uma verdadeira raridade em comparação com aquelas.

O conhecimento destas formas não neurológicas da doença — chamadas abortivas — só foi possível em períodos de epidemia, graças aos testes imunológicos de reinfectão e neutralização em macacos.

As formas nervosas traduzem-se ou por um simples quadro de meningite linfocitária ou pelo quadro clássico caracterizado pelas paralisias musculares.

São precisamente as formas paralyticas que, pelas sequelas que poderão deixar, constituem a principal preocupação dos investigadores. As outras formas — abortiva e meníngea — curam sempre, mas têm interesse sob o ponto de vista epidemiológico, pela imunidade que conferem e pela sua possível importância na propagação da doença. Na verdade parece que o reservatório do vírus poliomiéltico é o homem, e como a transmissão da afecção se faz por contágio directo (a partir das gotas de Pflüger) ou indirecto (pelas águas ou alimentos inquinados com

fezes de indivíduos doentes) compreende-se o valor que as formas não neurológicas poderão ter na transmissão da doença.

Desconhece-se por completo quais os factores que fazem eclodir uma epidemia; fala-se de influências sazonárias ou dum aumento de virulência do vírus. Em contrapartida, para alguns casos esporádicos, conhece-se perfeitamente a influência perniciosa de algumas circunstâncias; é assim que a amigdalectomia pode facilitar a aparição de uma forma bulbar de poliomielite e a gravidez predispõe à afecção.

Não se têm feito em larga escala estudos sobre a imunidade contra a poliomielite nos diferentes meios populacionais. Nos raros casos em que estas investigações foram levadas a efeito, verificou-se que o título de anticorpos numa população aumenta com a idade, independentemente de qualquer aquisição clinicamente aparente da doença. Devemos portanto admitir que no decurso da vida o indivíduo adquire imunidade contra a doença, possivelmente por contraí-la sob uma forma abortiva ou não paralítica, que passa desapercibida ou é erradamente diagnosticada. Estes mesmos trabalhos sobre o grau de imunidade das populações levaram à conclusão de que nas regiões tropicais o número de casos imunes é maior do que nas zonas temperadas. Talvez se explique assim a razão da raridade das epidemias nos trópicos em comparação com a sua frequência nos países das zonas temperadas.

O estudo anátomo-patológico da poliomielite sofreu um incremento desde que as observações das lesões se estenderam do material humano ao material de experimentação. O chimpanzé constituiu o animal experimental ideal, pois é bastante receptivo à doença e reproduz um quadro clínico em tudo semelhante ao quadro humano; pelo sacrifício de animais inoculados em períodos progressivamente crescentes a contar da data da inoculação é possível fazer-se uma ideia exacta da evolução das lesões. Estes trabalhos em chimpanzés inoculados levaram às seguintes conclusões:

- 1) as alterações histológicas ao nível do sistema nervoso precedem sempre de um ou poucos dias a aparição das paralisias;
- 2) as alterações histológicas são sempre mais extensas do que fazem prever as paralisias;
- 3) todas as zonas do sistema nervoso que não mostram alterações histológicas são praticamente estéreis, isto é, quando inoculadas noutro animal não transmitem a doença.

A primeira alteração histológica que traduz a actividade do vírus poliomiéltico ao nível do sistema nervoso é a cromatolise da substância de Nissl. Conforme o grau da lesão da célula nervosa esta poderá mais tarde recuperar o seu estado anterior (*restitutio ad integrum*) ou, no caso da lesão ser grave, sofrer uma necrose e ser fagocitada (neuronofagia) ou lisada.

A segunda alteração histológica, quase concomitante com a primeira, é a inflamação, isto é, a aparição perivascular e intra parenquimatosa de elementos hematogéneos e da microglia.

Os autores clássicos pensavam que a inflamação precedia sempre a alteração da célula nervosa; porém os trabalhos experimentais actuais mostram que se passa precisamente o contrário, havendo mesmo casos em que existe só alteração celular sem reacção inflamatória concomitante ou subsequente. Excisando determinadas zonas do córtex cerebral a fim de se obter uma degenerescência retrógrada das células correspondentes do tálamo e inoculando seguidamente o vírus poliomiéltico neste núcleo da base, constata-se que a reacção inflamatória só aparece naquelas regiões do tálamo em que não houve degenerescência celular, ao passo que as zonas celulares se mostram isentas de qualquer alteração de tipo inflamatório. Esta experiência mostra por conseguinte que a inflamação é sempre secundária à alteração de célula nervosa e, por outro lado, que esta é necessária para que surja a reacção inflamatória.

Sabe-se hoje que a distribuição das lesões na poliomielite é mais extensa do que o quadro clínico faz supor. Assim, mesmo nas formas unedulares da doença, encontram-se lesões encefálicas com uma distribuição muito típica: zona motora do córtex cerebral, pallidum e vermis cerebeloso; o tronco cerebral, desde o hipotálamo até ao bulbo, também pode apresentar alterações, com excepção dos núcleos da protuberância e das olivas bulbares. São principalmente a formação reticular, os núcleos vestibulares e os núcleos do tecto do cerebello as zonas mais gravemente afectadas. A estas lesões do tronco cerebral tem-se pretendido atribuir alguns dos sintomas da poliomielite de patogenia mal esclarecida. Assim Bodian admite que os sintomas encefálicos (agitação, ansiedade, confusão, sonolência, coma) se devem às lesões do hipotálamo, e que o espasmo muscular é ocasionado pela lesão da substância reticular. Outros autores, partindo do facto de que as lesões nos gânglios vegetativos e nos cornos laterais são muito raras, atribuem os sintomas e sinais vegetativos tão frequentes nos membros paralisados a alterações hipotalâmicas.

Esta distribuição característica das lesões poliomiélticas ao nível do encéfalo foi demonstrada experimentalmente como sendo devida a dois factores principais: a resistência inerente de certos centros do sistema nervoso à infecção e o movimento do vírus ao longo dos feixes de fibras nervosas. Assim, a inoculação do vírus em certas zonas — tais como a área visual do córtex do macaco — não determina qualquer alteração nesta área, se bem que outras regiões do sistema nervoso central apresentem lesões nítidas; isto prova, portanto, que a área visual é resistente à infecção, mercê, possivelmente, de certas particularidades metabólicas. O segundo factor que determina a distribuição das lesões, é claramente demonstrado pelos resultados da interrupção de determinados feixes nervosos ou pela variação do quadro de distribuição das lesões quando o vírus é inoculado em regiões diferentes. Um exemplo desta variação é observada ao nível do cerebello; num grande número de infecções encontram-se lesões graves nos núcleos vestibulares e formação reticular, com poucas ou nenhuma alteração dos núcleos da protuberância e das

olivas bulbares; nestes casos os núcleos do tecto e o lobo floculonodular, que apresentam conexões com os núcleos vestibulares, mostram alterações, ao passo que o córtex dos hemisférios cerebelosos e os núcleos vestibulares, estão isentos delas. Mas se o vírus for inoculado na zona premotora, então as lesões aparecerão nos núcleos da protuberância, olivas bulbares, córtex cerebeloso e núcleos dentados, isto é, zonas que têm conexão com a região inoculada. Ao nível da medula as lesões localizam-se, como é sabido, nos cornos anteriores. Quando a infecção é grave os cornos laterais e mesmo os posteriores podem também ser interessados se bem que as lesões nunca se apresentem difusas, não ultrapassando em extensão a espessura dum segmento medular, embora vários segmentos possam ser atingidos. A possibilidade de lesão dos neurónios intercalares ou inter-nunciais nos casos em que os cornos laterais participam na infecção é um facto que deve ser tomado em linha de conta na patogenia das paralisias. É certo que estas se devem à lesão das células motoras dos cornos anteriores; mas não nos custa aceitar que a lesão dos neurónios intercalares, trazendo como consequência uma alteração dos mecanismos de facilitação e inibição tão importantes na transmissão dos impulsos, possa trazer como consequência paralisias ou parésias que se juntam às que se devem às lesões dos motoneurónios. Além das lesões encefálicas e medulares a poliomielite acompanha-se ainda de lesões ao nível das meninges moles (leptomeningite) e de alguns gânglios dos nervos raquidianos e cranianos.

Dissemos, no início da nossa palestra, que a poliomielite se poderia traduzir clinicamente sob vários aspectos que permitem isolar três formas fundamentais da doença: a abortiva, a meníngea e a paralítica.

Alguns autores, como Faber, partindo do princípio de que o vírus poliomiéltico é essencialmente neurotrópico, admitem que as formas abortivas — que se traduzem, como foi dito, por uma afecção das vias respiratórias ou do tubo digestivo — não são devidas a uma actividade local do vírus ao nível destes sistemas, mas sim à lesão dos gânglios sensitivos regionais ocasionada pelo vírus. Todavia as lesões encontradas ao nível dos gânglios do glosso-faríngeo e do pneumogástrico são excepcionais ou bastante ligeiras, sendo portanto insuficientes para determinar a sintomatologia ao nível da árvore respiratória ou do tubo digestivo.

Distinguem-se entre as formas paralíticas da doença a forma medular e a forma bulbar, podendo a primeira nalguns casos complicar-se de sintomas bulbares que aparecem posteriormente, apresentando as paralisias um curso ascendente, tipo Landry.

Não vamos descrever o quadro clínico da forma medular da poliomielite, sobejamente conhecida. Queremos apenas chamar a atenção para o conceito que actualmente se tem acerca de dois sintomas que nunca faltam: a dor e o espasmo musculares.

A dor muscular, sintoma da fase aguda da doença, aparece pela pressão ou distensão dos músculos paralisados. Inicialmente admitiu-se que a sua origem era radicular ou até mesmo medular por lesão dos cornos

posteriores. Actualmente a maioria dos autores não aceita esta hipótese e pensa, pelo contrário, que a causa da dor é periférica. Fritz Buchthal admite que a alteração da circulação capilar, sempre constante na poliomielite, poderia ocasionar ao nível dos músculos focos de anoxia onde se formariam metabólitos anormais, que irritariam as terminações sensitivas do músculo, ocasionando dor. Ignora-se se assim será; o certo porém é que o músculo paralisado apresenta alterações histológicas precoces, que não são de tipo neural, provavelmente devidas ao próprio vírus, que viriam apoiar a doutrina da origem periférica da dor.

Foi Miss Kenny quem pela primeira vez chamou a atenção para o espasmo dos músculos paralisados, paréticos ou mesmo sãos, na poliomielite. A partir de então a noção de espasmo foi aceite por todos os autores; revista actualmente, esta noção tem tendência a perder a importância que antes se lhe atribuía. Para nos entendermos é necessário antes de mais nada definirmos o que se entende por espasmo muscular. Segundo Pollock trata-se de uma contracção temporária do músculo, de carácter tetânico; assim se distingue o espasmo da espasticidade que, sendo também uma contracção tetânica, é pelo contrário de carácter permanente.

Definido assim o espasmo, sobre uma base neurofisiológica, chega-se à conclusão de que, quer clínica quer electromiograficamente, ele não existe na poliomielite. É certo que um ou dois dias antes da instalação das paralisias a electromiografia pode mostrar sinais de uma hiperactividade das unidades motoras que desaparece por completo uma vez que surgem as paralisias.

Se a existência de espasmo muscular é mais que duvidosa, a rigidez dos músculos da coluna e da nuca é, pelo contrário, um sintoma precoce e constante. Esta rigidez é diferente da observada nas meningites, pois tem a propriedade de se modificar, chegando até a desaparecer, com as mudanças de posição do corpo. Este facto levou alguns autores a admitirem que a rigidez seria consequência duma alteração dos reflexos tónicos do pescoço e do labirinto, por lesão reticular do bulbo; outros porém admitem que a origem da rigidez seria um exagero do reflexo miotático de distensão, ocasionado também por lesão da formação reticular.

A forma bulbar da poliomielite, que pode aparecer isoladamente ou como complicação de uma forma medular é de grande importância pela alta mortalidade que acarreta. Os seus sintomas traduzem uma lesão ao nível dos núcleos dos nervos cranianos. Os núcleos que podem aparecer interessados são os do grupo superior dos nervos cranianos (III, V, VI e VII) ou mais frequentemente os do inferior (IX, X, XI e XII); são precisamente as lesões dos núcleos do grupo inferior que fazem perigar a vida do doente. Do grupo superior o núcleo mais frequentemente lesado é o do facial, enquanto que do grupo inferior é o do pneumogástrico.

A lesão do X par origina paralisia do véu do paladar, da faringe e das cordas vocais, com três consequências fundamentais: a voz nasalada, a dificuldade de deglutição e a dificuldade respiratória.

Nestes casos a vida do doente pode perigar devido à oclusão das vias respiratórias por um ou mais dos seguintes mecanismos:

- a) acumulação das secreções ou partículas alimentares não deglutidas na orofaringe;
- b) encerramento espasmódico da glote, como reflexo de defesa contra a entrada para a laringe das secreções e partículas alimentares;
- c) encerramento da glote por paralisia dos músculos abdutores.

Daqui se deduzem medidas terapêuticas importantes que nunca deverão ser esquecidas:

Contra a acumulação das secreções: drenagem postural, aspiração;

Contra a oclusão da glote: traqueotomia.

É evidente que nestes casos a alimentação «per os» está completamente proscriita devido à dificuldade de deglutição; a sondagem nasal é também bastante perigosa porque não é raro estabelecer-se uma oclusão espasmódica da glote de natureza reflexa quando a sonda toca na laringe. Por estas razões a alimentação do doente deve ser exclusivamente parentérica.

A conservação da permeabilidade das vias respiratórias é importantíssima para evitar a aparição da hipoxia ou anoxia que, como se sabe, têm uma acção prejudicial sobre os centros nervosos. Por isso, quando há razões que nos levam a supor a sua existência, além das medidas anteriormente citadas, deve-se acrescentar a oxigenoterapia.

Porém nem todos os casos de poliomielite bulbar com perturbações da respiração se devem à obstrução das vias respiratórias mas sim à lesão do centro respiratório; enquanto que naquela domina no quadro clínico a dispneia com tiragem, nos casos de lesão do centro respiratório observamos alterações do ritmo e da profundidade dos movimentos respiratórios: estes tornam-se superficiais, irregulares no ritmo e por vezes adquirem o tipo de Cheyne-Stokes.

Nas formas graves de poliomielite bulbar, além dos núcleos dos nervos cranianos e do centro respiratório, o centro circulatório é também frequentemente lesado. Há mesmo casos de poliomielite bulbar com pouca ou nula sintomatologia paralítica dos nervos cranianos que têm como sintoma predominante um colapso vascular devido à lesão do centro circulatório.

O envolvimento do centro circulatório em qualquer forma de poliomielite torna o prognóstico extremamente grave. Os sintomas que traduzem a sua lesão são inicialmente a vultuosidade do rosto e a taquicardia; mais tarde aparece uma queda da pressão sanguínea e por fim frialdade e cianose da pele que rapidamente terminam pela morte.

Os exames necrópsicos destas formas de poliomielite bulbar com sintomas de lesão do centro respiratório ou de lesão do centro circulatório, permitiram localizar ao nível da substância reticular a sede destes centros. Assim o centro respiratório tem a sua localização ao nível das pequenas

células da formação reticular ventrolateral, ao passo que o centro circulatório tem a sua sede ao nível das grandes células da formação reticular ventromediana.

Sempre que o centro respiratório é lesado pelo processo poliomiéltico haverá tendência para a hipoxia ou anoxia. Vimos também que quando o X par se encontra paralisado as vias respiratórias altas poderão ser obstruídas, estabelecendo-se uma situação análoga. Finalmente um terceiro factor poderá ainda intervir na produção da anoxia: é a atelectasia e o edema pulmonar, tão frequentes na poliomielite bulbar. A patogenia deste edema pulmonar não está ainda completamente esclarecida. Há quem pense que ele é devido à lesão do núcleo do X par; os estudos experimentais mostram que na realidade a vagotomia bilateral é seguida de edema pulmonar, possivelmente provocada pela dilatação dos vasos pulmonares com aumento da permeabilidade capilar e transudação de líquido para os alvéolos. Outros autores, porém, pensam que o edema pulmonar é devido à insuficiência do ventrículo esquerdo; para eles a insuficiência seria determinada não só pelas lesões específicas do miocárdio — isto é, uma miocardite poliomiéltica — como também pela degenerescência do músculo cardíaco, ocasionada pela anoxia. Sabemos que na fase inicial da anoxia a tensão arterial se eleva, baixando só mais tarde nas fases terminais; por conseguinte o coração tem que desenvolver um trabalho maior para vencer a subida da tensão e como o sangue que o irriga é pouco oxigenado compreende-se facilmente que ele possa degenerar, podendo assim estabelecer-se uma insuficiência do ventrículo esquerdo.

A anoxia, qualquer que seja o seu mecanismo patogénico, deverá ser combatida devido à sua acção prejudicial sobre todo o organismo, principalmente o sistema nervoso. Dissemos já quais as medidas a tomar quando essa anoxia é devida a uma obstrução das vias respiratórias. Quando ela é determinada pela lesão do centro respiratório e pela atelectasia e edema pulmonar, a oxigenoterapia será a norma a instituir. Se o doente apresentar, além disto, uma parésia ou paralisia dos músculos respiratórios teremos de acrescentar a estas medidas terapêuticas a respiração artificial com o pulmão de aço.

Porém, apesar de todos estes recursos terapêuticos, as mortes são frequentes, mesmo na ausência de lesões do centro circulatório. A causa da morte nestes casos de poliomielite bulbar sem colapso vascular tem sido difícil de explicar. Um facto constatado por vários autores é o de que a administração de oxigénio ocasiona nalguns casos uma apneia que desaparece logo que se interrompe a oxigenoterapia. A razão deste facto parece ser a seguinte: o centro respiratório lesado pelo processo poliomiéltico funciona dificilmente e apenas reflexamente por estímulos partidos do seio carotídeo; o excitante deste seio, sendo precisamente o sangue anóxico, ao ser administrado oxigénio ao doente, ele deixará de ser excitado, faltando por conseguinte o estímulo que deve actuar sobre o centro respiratório, do que resultará uma apneia.

Por isso chegou a pensar-se que a oxigenoterapia poderia ser a causa da morte por síncope respiratória. Este conceito, totalmente errado, a ter sido aceite, privaria os doentes com formas bulbares de poliomielite de uma das medidas terapêuticas mais importantes, a oxigenoterapia.

Hoje pensa-se que a morte por síncope respiratória é devida não à anoxia mas sim à hipercapnia.

Na verdade o aumento da tensão de anidrido carbónico no sangue tem uma acção depressiva sobre os centros nervosos a que o centro respiratório não escapa; portanto, quando se estabelece uma apneia com a administração de oxigénio, a tensão de anidrido carbónico aumenta, o que trará como consequência uma depressão maior do centro respiratório, que poderá ser fatal, levando à síncope respiratória.

Deixamos precisamente para o fim o problema etiológico da poliomielite, um dos mais delicados e não completamente resolvido.

Foi em 1909 que Landsteiner e Popper demonstraram a natureza infecciosa da doença descrita por Heine e Medin, ao conseguirem reproduzi-la no macaco pela inoculação intracerebral duma emulsão de medula dum caso de poliomielite humana. Pouco tempo depois descobriu-se que o agente da doença era um vírus e rapidamente se definiram as suas características. E assim o vírus da poliomielite passou a ser identificado pelas três seguintes propriedades:

- 1) capacidade de reproduzir em certas espécies de macacos uma doença semelhante à poliomielite humana quer sob o ponto de vista clínico como anatomopatológico;
- 2) capacidade de se manter vivo em várias passagens seriadas nesta espécie animal;
- 3) ausência de acção patogénica sobre os pequenos animais de laboratório.

Porém em 1939 Armstrong isolava dum caso de poliomielite bulbar ocorrido em Lansing (localidade do Estado de Michigan), um vírus que depois de mantido no macaco após 15 passagens seriadas, se mostrou patogénico para o rato do algodão (*Sigmodon hispidus*), reproduzindo neste uma doença semelhante à poliomielite. Esta inoculabilidade ao rato do algodão surpreendeu os investigadores pois pensava-se, como foi dito, que o vírus poliomielítico não era patogénico para os pequenos animais de laboratório.

Em 1943, C. W. Jungeblut e G. Dalldorf, isolaram da medula dum doente falecido com uma forma bulbar de poliomielite um vírus que se mostrou facilmente inoculável aos roedores (Hamster) e pouco patogénico para o macaco; também se demonstrou que este vírus, ao contrário do vírus poliomielítico propriamente dito, se desenvolvia no embrião de galinha e nas culturas de tecidos.

Finalmente em 1947, Dalldorf, no decurso duma pequena epidemia de poliomielite ocorrida na aldeia de Coxsackie (Estado de Nova Iorque) isolou das fezes de duas crianças portadoras duma forma espinal da

doença um vírus que se revelou inoculável apenas aos roedores muito jovens e muito pouco patogénico para o macaco.

Tais foram os factos que levaram os investigadores a rever a etiologia da doença de Heine-Medin.

A concepção clássica da identificação do vírus poliomiéltico — fácil inoculabilidade no macaco e ausência de acção patogénica sobre os pequenos animais de laboratório — ruia perante estas sucessivas descobertas que levantavam um novo problema: o da unicidade ou pluralidade do vírus poliomiéltico.

No estado actual dos nossos conhecimentos podemos dizer que estes diferentes vírus que foram isolados apresentam entre si grandes semelhanças morfológicas, físico-químicas e biológicas. Ao microscópio electrónico aparecem como partículas esféricas, de diâmetro não superior a 30 milimicras; conservam-se durante anos em glicerina a 4° C. e são resistentes ao éter; mostram um acentuado neurotropismo com especial predilecção pelos motoneurónios; por outro lado, se em vez de utilizarmos nas experiências de inoculação qualquer espécie de macaco, mas apenas o «Macaca írus», verifica-se que todos estes vírus determinam nesta espécie uma doença poliomiéltica.

Podemos então admitir a possível existência duma família de vírus poliomiélticos dentro da qual se individualizariam estirpes ou raças que diferem entre si pelas suas capacidades antigénicas diferentes.

Esta multiplicidade etiológica da poliomielite explicaria talvez aqueles raros casos de reinfeccção humana e os resultados tão incertos obtidos com a seroterapia no tratamento desta doença.

Todos os autores estão de acordo sobre a existência de pelo menos dois grupos de vírus poliomiélticos:

- a) grupo de Lansing — caracterizado, como se viu, pela sua fácil inoculabilidade no macaco e no rato do algodão;
- b) grupo não Lansing (também conhecido com o nome de grupo Brunild) — que abrange aqueles vírus apenas inoculáveis ao macaco.

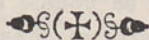
Alguns autores aceitam ainda um 3.º grupo — este constituído, por agora, apenas por uma só estirpe de vírus que é conhecido com o nome de vírus Leon — caracterizado pela sua fácil inoculabilidade no macaco e difícil nos roedores (Hamster e rato suíço).

Até hoje só existe um único caso mortal de poliomielite humana, citado na literatura, ocasionado por este vírus; mas a distribuição deste vírus — calculada pela pesquisa de anticorpos específicos — é muito maior do que inicialmente se pensava, o que nos leva a não refutar a possibilidade duma futura epidemia poliomiéltica a vírus Leon.

O isolamento, por Dalldorf, de um vírus nas fezes de duas crianças portadoras duma forma medular de poliomielite numa epidemia ocorrida em 1947, na povoação de Corsackie, veio levantar a questão dos tropismos do vírus poliomiéltico. O vírus Coxsackie, depois da

RECOPILACAM
DE
REMEDIOS
ESCOLHIDOS DE
MADAME FOUQUET,
FACEIS, DOMESTICOS,
experimentados, e approvados para toda a sorte de males internos, e externos, inyeterados, e difficeis de curar, para alivio dos pobres.

SEXTA IMPRESSAM,
*AUGMENTADA DE QUANTIDADE
de segredos, emendada, e posta em melhor ordem que as impressoens precedentes, muito util para toda a sorte de familias, que podem fazer estes remedios com pouco custo.*



LISBOA:
Na Officina de DOMINGOS GONSALVES.

Anno de MDCCXLIX.

Com todas as licenças necessarias.

publicação de Dalldorf, foi individualizado noutras regiões da América e, nos últimos anos, em Inglaterra e na Suécia. Como se disse, os animais receptivos são os roedores jovens de mama, principalmente o ratinho de 2-3 dias. A inoculação nestes animais determina um síndrome parético-atáxico, acompanhado de letargia, que leva à morte em 1-3 dias. A autópsia mostra intensas lesões musculares (penda da estriação, degenerescência hialina e proliferação dos núcleos do sarcolema), enquanto o sistema nervoso se apresenta íntegro ou apenas ligeiramente alterado.

Ora os diversos casos humanos em que o vírus Coxsackie foi identificado, apresentavam um grande polimorfismo clínico; ou se revelavam sob a forma duma poliomielite com paralisias ou duma meningite linfocitária, ou então com o quadro dum estado febril mal definido (gripe de Verão) ou duma simples mialgia. Desde que em 1949 se descobriu uma reacção de fixação de complemento que permitia facilmente e com pouco dispêndio material identificar o vírus Coxsackie, foram levadas a cabo investigações em grande escala sobre a distribuição deste vírus; verificou-se assim a sua larga distribuição mundial e por outro lado permitiu caracterizar a natureza duma afecção conhecida desde há muito, a mialgia epidémica ou doença de Bornholm. Na verdade hoje sabemos que esta afecção é determinada pelo vírus Coxsackie.

O miotropismo deste vírus poderia à primeira vista parecer uma característica que o oporia ao vírus poliomiéltico de Landsteiner e Popper; mas na verdade esta diferença não é tão flagrante, pois sabe-se hoje que o vírus poliomiéltico propriamente dito mostra também um miotropismo que se revela pelas alterações do miocárdio e pelas lesões dos músculos paralisados, lesões estas que pela sua precocidade e pelo seu aspecto histológico são completamente diferentes das alterações secundárias mielo-páticas.

Para findarmos, vamos agora abordar as possíveis relações entre o vírus da poliomielite e o da encefalomiocardite. Como foi dito, em 1943, Jangeblut e Dalldorf isolaram um vírus dum caso de poliomielite bulbar que se mostrou bastante patogénico para os roedores (hamster e rato de algodão) e muito pouco patogénico para o macaco. Pelas suas propriedades imunológicas, este vírus aproximava-se do vírus da encefalomiocardite.

Durante o Inverno de 1945-1946 as tropas americanas que se encontravam nas Filipinas foram vítimas duma epidemia duma doença mal definida — que ficou conhecida com o nome de febre dos 3 dias — caracterizada por febre e ligeiros sinais meníngeos. Ora nalguns destes doentes constatou-se a existência de anticorpos que neutralizavam o vírus da encefalomiocardite. Como se sabe o vírus da encefalomiocardite foi isolado dum chimpanzé, morto súbitamente, na Flórida. Conhece-se também um caso humano de encefalomiocardite resultante duma contaminação acidental de laboratório.

O vírus do grupo de encefalomiocardite (ao qual pertenceria o vírus isolado por Jungeblut e Dalldorf), ao contrário dos outros até aqui tra-

tados, não se encontra nas fezes e apresenta um grande poder invasor, encontrando-se não só no sistema nervoso como também em diversas vísceras; por outro lado estes vírus podem ocasionar uma virémia, o que não sucede com os outros vírus poliomiélticos. Desta forma podemos admitir, pelo menos teóricamente, a possibilidade duma transmissão do vírus por um agente intermediário — um artropodo hematófago, por exemplo. Vemos assim que o vírus isolado por Jungleblut e Dalldorf constitui, por assim dizer, uma ponte de passagem entre os vírus poliomiélticos essencialmente neurotrópicos e cuja transmissão não implica nenhum agente intermediário, e os vírus encefalitogénios transmitidos pelos artropodos.

A confirmarem-se estas novas ideias, os vírus patogénicos para o S. N. do homem constituiriam, por assim dizer, uma série gradual de agentes patogénicos com formas intermediárias de passagem.»

MIOSITE OSSIFICANTE. — As miosites ossificantes dividem-se em 2 grupos: o das ossificantes progressivas, de origem genética e frequentemente acompanhadas de microdactilia dos dedos dos pés; o das circunscritas, por perturbações medulares ou reumáticas, ou por traumatismos, mesmo mínimos. São de esta última classe os 2 casos apresentados neste artigo, interessantes pelos respectivos pormenores.

O MÉDICO — N.º 75 (5-II-1953): *O que é e para que serve um centro de audiologia*, por Carlos Larroudé; *Vacinações na profilaxia das doenças infecto contagiosas*, por F. Melo Caetano. N.º 76 (12-II): *A cirurgia e o cirurgião*, por Philip Wiles; *Diagnóstico e tratamento das hemorragias uterinas disfuncionais*, por Kirio Gomes. N.º 77 (19-II): *Aspectos psico-somáticos das cefaleias vasculares migranóides*, por Amílcar Moura; *Medicina do trabalho*, por Luís Guerreiro. N.º 78 (26-II): *A piodermite dos pescadores*, por António Seabra; *Antibióticos em pediatria*, por Maria de Lourdes Levy.

CEFALIAS VASCULARES MIGRANÓIDES. — Trata-se de cefaleia unilateral que pode começar a qualquer hora do dia, mas usualmente surge ao acordar. Associa-se a sintomas oculares e gastro-intestinais; é geralmente precedida por perturbações visuais e psíquicas. Nas crianças é vulgar a sua substituição por equivalentes, oftalmológicos ou neurológicos.

O mecanismo da produção de este estado faz-se em duas fases sucessivas: de vaso-constricção e de vaso-dilatação das artérias cranianas. A base está no psiquismo dos doentes, de feitio especial, procurando ser perfeitos em todos os seus actos e sofrendo da insegurança de obter a perfeição.

Por isso, se é fácil combater o padecimento, com aspirina, cafeína ou melhor a associação de esta com a ergotamina, a cura, ou seja a cessação das crises de cefaleia, tem de se procurar por mudança da maneira de viver.

PARA-MÉDICA HISTÓRICA

Iconografia Isabelina ⁽¹⁾

Os três aspectos que, na vida e na obra de D. Isabel de Aragão, interessam especialmente os médicos, foram por mim encarados no livro «Santa Isabel na doença e na morte» (Coimbra Editora, 1942). São eles: a acção por ela desenvolvida no campo da Assistência e da Medicina Social, perscrutadora e inspiradora das reformas assistenciais entre nós instituídas; a causa da sua morte, com a análise das diversas interpretações que os autores lhe deram, para concluir que foi uma formação supurada de natureza tuberculosa; a incorrutibilidade do cadáver, devida à mumificação natural e não, como até aí se afirmava, a embalsamamento.

Procurei dar a estes pontos o maior desenvolvimento, convencido de que me seria possível esgotar o assunto nas 200 páginas do meu volume. Mas, por investigações ulteriores, verifiquei que ficou ainda muita coisa interessante para dizer. Colhi novos informes curiosíssimos e outros virei, decerto, a colher, para incluir numa futura edição.

Sob o ponto de vista iconográfico, não encontrei, até à publicação do meu livro, nada que não tivesse sido já reproduzido, pelos seus biógrafos e panegiristas, a não ser uma formosíssima tela de Vieira Portuense, que descobri na igreja de São Francisco, do Porto, cuja fotografia não consegui obter. Para dar a este aspecto um pouco de originalidade, vali-me da muita amizade, fortalecida por uma longa camaradagem de Coimbra, que sempre me ligou a Fausto Gonçalves, o saudoso artista coimbrão. Para comprazer com os meus desejos, fez-me o desenho que ilustra a capa do meu livro. É este o único desenho à pena que dela conhecemos, em que o maior pintor de Coimbra presta a homenagem do seu génio artístico à Santa Padroeira da sua terra.

As imagens que mais fielmente reproduzem os caracteres somáticos da Rainha são a estátua jacente do túmulo, existente na igreja de Santa Clara, de Coimbra (séc. XIV), e o retrato de Colónia (séc. XIV). Ambas, a quem as olha de frente, dão a impressão de nelas existir um estrabismo convergente. Este e outros pormenores, em cuja apreciação a fantasia e a liberdade literária se excederam, levaram alguns autores a afirmar que Santa Isabel era feia. Analisando friamente o assunto, cheguei à conclusão de que estas duas imagens «não podem traduzir fielmente as características anatómicas da Rainha» e admito a possibilidade de ter

(1) Do livro, no prelo, «*Medicina e Literatura*».

sido «dotada de beleza física, que as canseiras, as preocupações e as comoções fortes, o estudo, as vigílias e os jejuns arruinaram».

Posteriormente, tive conhecimento de existir no Museu Provincial de Beja uma tela valiosa, digna de estudo, que se ajusta aos moldes iconográficos conhecidos. É um quadro de dimensões regulares, figurando a Rainha em mais de meio corpo, vestida com o hábito pobre de estamemha da Ordem de Santa Clara, o rosto envolvido no tradicional véu de freira e a cabeça cingida por uma coroa de espinhos. Na mão direita segura um crucifixo e a esquerda apoia-a no peito. À cinta enrola o cordão de esparto franciscano, conforme se vê noutros retratos. Em baixo, à direita, vê-se o simbólico diadema real junto ao cetro e às rosas do milagre. No canto superior direito está o escudo bipartido de Portugal e de Aragão.

O rosto deste quadro possui uma certa analogia com o da estátua jacente tumular, com a diferença de que nele o estrabismo é divergente. Por aqui se vê, que os documentos iconográficos existentes não são concordes na reprodução do único defeito físico atribuído à esposa de D. Dinis.

A maior parte dos autores poucas informações nos deram quanto ao rosto humano deixado pela excelsa Rainha, impressionados sobretudo pela extraordinária beleza espiritual que imprimiu à sua vida. As suas virtudes invulgares, os seus milagres, o seu espírito de sacrifício comoveram tão profundamente os seus panegiristas, que este facto quase a imortalizou nos conceitos da história, criando lendas à sua volta e tecendo-lhe um halo de santidade. Desta forma, a sua obra como mulher e como rainha desaparecia. Eu quis romper com a tradição, salientando, à face de estudos sérios e bem documentados, esta obra extraordinária e fecunda em realizações e reformas, que não empana, antes dá mais valor e mais brilho, à sua santidade.

Por isso mesmo, a maior parte dos documentos iconográficos que possuímos pecam por este defeito. Procuram espiritualizar a Rainha, não dando o devido e verdadeiro realce à sua estrutura orgânica, à sua constituição somática, que continua a ser ainda para nós, depois de tantos séculos volvidos, um problema iconográfico por resolver. A estátua jacente da arca tumular foi mandada fazer por ela própria e naturalmente copiada do original. Mas, por razões que aduzi no meu livro, não pode aceitar-se como inteiramente exacta a conformação física que ela nos oferece. Seria um modelo autorizado, irrefutável, se não tivesse obedecido aos cânones da arte gótica. Além disso, ainda não apareceu nenhum documento escrito da época que nos fale da semelhança da estátua com o original, como acontece com outras figuras reinantes, em que os cronistas confirmam a exactidão do retrato. Só a partir de D. João II é que este facto se observa e, assim, só desde então para cá é que se admite a semelhança fiel dos retratos e das estátuas com os

originais. É o que se dá com os retratos de D. Maria de Castela e do rei D. Manuel, tirados bem do natural, conforme referem Damião de Góis e mais tarde Faria e Sousa: «los dos Reys seren tan parecidos que decian las personas de su tiempo: nos le faltava mas que hablar».

Não há dúvida de que o quadro existente no Museu de Beja é bem um retrato da Rainha Santa. Mesmo que a sua semelhança evidente com os outros não o confirmasse, lá estava a atestá-lo o timbre heráldico estampado no canto superior. O autor é desconhecido. Onde é que ele se teria inspirado para o compor? Naturalmente na efígie que ilumina a célebre «Lenda da Rainha Santa», escrita no século XVI, e naquela outra muito semelhante que ilustra um livro impresso em Coimbra e arquivado na Biblioteca de Évora. Também se podia ter inspirado nos variadíssimos textos históricos existentes, tais como a «Monarquia Lusitana», e até na estátua tumular, de onde copiaria os traços fisionómicos fundamentais, que são os mesmos: rosto alongado, nariz aquilino e masseteres desenvolvidos. Só há que notar o desacordo na figuração do estrabismo.

Além deste estigma físico de degenerescência, aponta-se em Santa Isabel outro de natureza psíquica: as alucinações. Mas isto pode muito bem não ser um estigma de degenerescência, porquanto há imensos casos de alucinações ocorridos em indivíduos perfeitamente equilibrados e dotados de talento superior. Podem até apanecer acidentalmente nas grandes emoções, na inanição, em certas doenças, etc. Santa Isabel, às suas excelsas virtudes e desejos de bem fazer, aliava uma inteligência operosa e vivíssima, um espírito culto e arguto, uma alma bondosa e sã.

Além da imagem a que me refiro, existente no Museu de Beja, outras encontrei, menos expressivas, decerto, mas também dignas de registo. Na sacristia da igreja do Convento de Lorvão, vi, pregado na parede, junto ao tecto, um quadro a óleo figurando Santa Isabel em meio corpo, no milagre das rosas. Foge inteiramente dos cânones habituais. É uma figura esbelta, à maneira das mulheres do século XVII, rosto fresco e formoso, cabeleira negra aberta ao lado, livre, desprovida de adornos ou cobertura. Não tem quaisquer insígnias reais ou religiosas. A escultura em madeira do século XVI, exposta no Museu de Arte Sacra de Viseu, apresenta-se em corpo inteiro, com uma abada de rosas e uma expressão juvenil num rosto de menina. Esta tem na cabeça a coroa de Rainha, insígnia que nenhuma outra mereceu melhor no triplo aspecto de filha, esposa e mãe, conforme regista o seguinte soneto de autor anónimo:

*De Simandio a Mãe tam celebrada
Por maravilha grande antigamente
Com tres reaes coroas muy contente
Num quadro bem composto foy pintada.*

*Era filha de Rey significada
Pella primeira; mãy de Rey potente
Pella outra; da terceira toda a gente
Sabia que com Rey fora casada,*

*A que agora ter nome mais real
No cathalogo dos Sanctos mereceo
Não foy qualquer molber; foy outra tal.*

*DelRey Dom Pedro em Aragam naceo,
Com ElRey Dom Dynis em Portugal
Casou, Dom Affonso o quarto Rey lhe deu.*

Frei António de Escobar descreve assim a indumentária habitual de Santa Isabel: «Costumão pintar a Rainha Santa com o habito de Santa Clara, que sempre trouxe depois de Viuva. Alguns a pintão com o veio preto com que dezejou professar, outros branco, que é o que ella sempre trouxe. Tem na cabeça a Coroa, que teve como Rainha. Na mão direita o bordão, que na primeira Romaria lhe deu o Arcebispo de Sam Tiago; na esquerda prezo o Escapulario semeado das rosas, em que em vida do marido se converteu o dinheiro, que levava para os seus pobres. Esta he a sua figura mais uzada. No livro da sua lenda está retratada com o mesmo habito; mas tem trocadas as insignias. Tem na mão hum Crucifixo; na cabeça a coroa de espinhos, que era a sua gloria, aos pés o Cetro, & a Coroa, que erão a sua mortificação. Tem por orla estas palavras: *Crux & spinea corona Domini mei sceptrum, & corona mea.* («A Fenis de Portugal. Vida da Rainha Santa Isabel», Coimbra, 1680, pág. 309).

JOSÉ CRESPO

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Importância dos regimes sem gorduras no tratamento dos diabéticos gordos

Os regimes pobres em glúcidos e ricos em proteicos e gorduras são uma herança da era pré-insulinica. Hoje, esta norma dietética deve ser posta de lado, e já por muitos o foi, por ser não só inútil como perigosa. Inútil porque quando a tolerância para os hidratos de carbono é baixa, o que é preciso fazer é injectar a insulina na dose necessária para o doente poder ter um regime de composição aproximada do regime normal. Perigosa, porque se a doença é de forma consecutiva favorece a acidose, e se é em indivíduo gordo favorece os fenómenos degenerativos arteriais e nervosos, a complicação a temer.

Os diabéticos magros são sensíveis à insulina. Os diabéticos gordos, geralmente grandes comedores, são-lhe pouco sensíveis, e neles é sobretudo a

dieta que tem de intervir. Os trabalhos de Himsvoorth mostraram que no indivíduo normal a acção da insulina é notavelmente diminuída quando a sua alimentação é rica em gorduras, e que pelo contrário essa acção é aumentada por regime rico em hidratos de carbono.

Partindo de estas noções, P. A. BASTENIE, documentando o parecer com o relato de alguns casos clínicos demonstrativos da eficiência do método que adopta (*Bruxelles Médical*, 4-1-53), dá a seguinte pauta de procedimento para com os diabéticos gordos:

A ração diária deve representar 30 calorias por quilo de peso. Reduzir a quantidade de gordura ao peso de 30 a 50 gramas, segundo a corpulência do doente. A quantidade de proteicos será a normal, de 1 grama por quilo de peso. Géneros vegetais, com frutos e legumes para dar volume à refeição, serão dados nas quantidades necessárias para dar o referido valor calórico à ração diária. Se o doente não pode sujeitar-se a regime assim reduzido, administrar anfetamina para cortar o apetite.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos ultimamente apresentados: Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Elogio do falecido presidente Dr. Alberto Mac Bride, por Xavier Morato; O surto epidémico de gripe de 1952-53, por Maria Cecília Patuleia. Na *Sociedade de Medicina Interna*: A prova da sensibilidade à isquemia no diagnóstico psico-somático, por Barahona Fernandes; Resultados do tratamento da hipertensão arterial com hexametónio e apresolina, por Alfredo Franco; Estudo clínico e experimental de proteínas, por Frederico Madeira; Doença de Vaughan, por Ducla Soares; Acção in-vitro da vitamina B₁₂, ácido fólico e uracilo na anemia megaloblástica por Francisco Parreira. Nas *Quinzenas dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Quisto bronco-esofágico do mediastino superior, por Luís Raposo, M. Mosinger e Antunes de Azevedo; Tratamento dos angiomas, por Alexandre da Silva; Alguns aspectos da traumatologia do joelho, por Serra de Oliveira; Cirrose hipertrófica biliar, por Vaz Serra, Luís Raposo e M. Mosinger; Seis meses em hospitais de Londres, por J. Gouveia Monteiro. Nas *Reuniões do corpo docente da Faculdade de Medicina do Porto*: Estase biliar experimental, por Júlio Costa; Relações tiro-suprarrenais — a iodemia na doença de Addison, por Carlos Alberto da Rocha e Inácio de Salcedo; A correlação entre o comprimento dos ossos longos e a estatura em rapazes de 12 aos 14 anos, por Albano Ramos e Abel Tavares; Lesões crânio-encefálicas mortais por pontoada de guarda-chuva, por Carlos Lopes; Acerca de um caso de heterotopia pancreática, por Castro Correia; Método grafométrico em familiares, por Mateus Neves; Osteofibroma costal, por Esteves Pinto; Bócio colóide difuso juvenil, por Fernando Magano; A propósito de um caso de rotura espontânea de aneurisma da aorta, por Manuel Amarante; Sobre a terapêutica da meningite por Hemophilus em crianças, por Ayres Pereira; Nota sobre dois recém-nascidos vomitadores por malformações do tubo digestivo, por Armando Tavares; Micro-electroforese em papel de filtro, por Eugénio Corte Real; Da terapêutica da meningite tuberculosa pela isoniazida, por Fonseca e Castro; A propósito de casos de cervicite tuberculosa, por Manuel Amarante; A influência sobre a glicemia da intoxicação experimental pelas sulfonamidas e compostos afins, por José Garrett; Vesico-intestino-plastia na bexiga contraída, por João Costa; Estudo de um caso de sindactilia, por Melo Adrião; Diabetes insípida e nanismo hipofisário, por Inácio de Salcedo e Ildefonso Borges; Sobre a terapêutica das trombozes venosas dos membros inferiores, por Castro Henriques; Síndrome diencefálica com perturbações paroxísticas da consciência, por Ferraz Júnior

e Cerqueira Magro; Sobre a acção da heparina na clarificação do plasma, por M. Sobrinho Simões; Cinquenta casos de Polistan, por Esteves Pinto. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Sobre a endcondrose juvenil da anca, por Carlos Lima; Mais um caso de osteogénese imperfeita, por António Bártolo; Estado actual da terapêutica da tuberculose ósteo-articular, por Prata de Lima. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Papel da radiologia no estudo da hemodinâmica, por Ayres de Sousa; Balistocardiografia, por Rocha da Silva; Hemossiderose pulmonar, por João Porto e Antunes de Azevedo. Nas *Reuniões do Instituto de Medicina Tropical*: Actividade da missão em S. Tomé, por Jorge Janz; Formação de Nutricionistas para a África, por Moura Pires e Celso França. No *Instituto de Oncologia*: Linfangioma cístico do pescoço, por F. Gentil e J. Conde.

INTERCÂMBIO. — Promovido pela Sociedade Portuguesa de Pediatria, realizou-se nos dias 19 a 21, em Lisboa, um simpósio sobre prematuridade, em que tomaram parte os Profs. Lelong (Paris), Tobler (Berne), Ravera (Turim) e o Dr. Rossier (Paris); os dois primeiros vieram depois fazer conferências na Faculdade de Medicina do Porto, respectivamente sobre retinopatia dos prematuros e alimentação dos prematuros. Na de Santiago, o Prof. João Porto falou sobre dispneias paroxísticas de origem cardíaca.

CURSOS DE AMPLIAÇÃO. — Está a decorrer o curso sobre suprarrenal, promovido pela Sociedade P. de Endocrinologia, com lições pelos Profs. Mário Moreira, Eduardo Coelho, Barahona Fernandes e Diogo Furtado e pelos Drs. Amílcar Gonçalves, Inácio de Salcedo, Pinto Bastos, Eurico Pais, Iriarte Peixoto e Mendes Alves. Promovido pela Sociedade Médica dos Hospitais de Lisboa, vai realizar-se de 7 a 16 de Abril próximo um curso de aperfeiçoamento sobre doenças infecto-contagiosas, cujas lições serão proferidas pelos Srs. Profs. Cândido de Oliveira, Castro Freire, Diogo Furtado, Salazar Leite, Salazar de Sousa e Carlos Ramalhão, e Drs. Cristiano Nina, Arnaldo Sampaio, Gomes de Oliveira, Mendes da Silva e Cordeiro Ferreira.

CONFERÊNCIAS. — No Hospital do Ultramar, do Prof. Ayres de Sousa sobre a angiografia na hemodinâmica das pernas e do Dr. Alexandre Sarmento «Combate à doença do sono em Angola». No Hospital Militar do Porto, dos Drs. Victor Gaspar, Roque Ferreira, J. Oliveira Barbosa e Teixeira de Sousa, respectivamente sobre tuberculose renal, tuberculose pulmonar, tuberculose em oto-rino-laringologia e tuberculose em neuro-psiquiatria. Na Casa de Saúde da Boavista, do Prof. M. Cerqueira Gomes, sobre deontologia médica nas urgências domiciliárias. No Centro Universitário do Porto, do Prof. Luís de Pina sobre «Papel pedagógico da investigação científica universitária».

CONGRESSOS. — Nos dias 13 a 16 de Abril reunirá em Salamanca o da Associação luso-espanhola de Anatomia. De 7 a 12 de Setembro realiza-se em Lisboa o V Congresso Internacional de Neurologia; é secretário geral o Prof. Almeida Lima (Hospital Júlio de Matos — Lisboa).

NECROLOGIA. — Em Lisboa faleceram os professores jubilados da Faculdade de Medicina, Matias B. Ferreira de Mira e Manuel A. Moreira Júnior, que foram duas figuras notáveis: o primeiro como investigador e excelente divulgador científico, e o segundo, que desempenhou altas funções na vida pública, como orador e clínico de primeira plana. Também em Lisboa, os Srs. Francisco Fortunato de Moraes Sarmento, Tolentino de Sousa Ganho, capitão de mar e guerra médico Francisco da Fonseca, e Artur Fernando Rocha, antigo médico dos Hospitais Cívicos. Em Portalegre o Dr. Laureano Picão Sardinha, capitão médico reformado. Na Póvoa de Lanhoso, o considerado clínico Dr. Custódio António da Silva. Em Alijó, o antigo director do Hospital Colonial, coronel médico reformado Dr. Joaquim Moraes de Sousa.





MARTINO & C.ª L.ª

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



GRIPE

QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO • ANALGÉSICO

GRIPE, CONSTIPAÇÕES, RESFRIAMENTOS, BRONQUITES, TRAQUEOBRONquite AGUDA, OUTRAS AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES, REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO, CEFALÉIAS, NEURALGIAS, ODONTALGIAS, ETC.

Boião-frasco de 40 grajeias 20\$00

Tubo plástico de 10 grajeias 6\$00

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º