



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 Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

FRANCISCO GENTIL — A propósito do cancro da língua.

MÁRIO TRINCÃO — Púrpuras.

JOSÉ CRESPO — A doença de Eça de Queiroz.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Reacção psicossomática à isquemia. O momento da colapsoterapia na fisiogénese). *Arquivos Portugueses de Oftalmologia* (Edema superficial da retina na hipertensão arterial. Flogoses oculares na infância). *Clinica Contemporânea* (Contra-indicações e perigos dos tratamentos pela cortisona e pela ACTH. Ensaio clínico com vitamina T). *O Médico* (Úlcera duodenal e icterícia. Osteoartrose hipertrofiante progressiva).

SÍNTESES E EXCERTOS — Novo preparado de hidrazida. Evolução grave e lenta da meningite tuberculosa tratada. Aerosóis antibióticos nas supurações pulmonares. Tratamento salicilado das colites crónicas.

NOTAS E NOTÍCIAS — O «Portugal Médico» no quadro actual da imprensa médica. Reuniões científicas. Intercâmbio. Conferências. Liga Portuguesa de Educação Sanitária. Semana da Tuberculose em Coimbra. Exames para especialistas. Necrologia.

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

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



CONTRA

AS INTEMPÉRIES NO INVERNO
E A FALTA CONSEQUENTE
DE ELEMENTOS PROTECTORES NATURAIS

DEFENDA A SUA SAÚDE COM
NESTROVIT



LÍQUIDO - FRASCOS DE 125 CC.
SÓLIDO - LATAS DE 20 TABLETES



SÓLIDO - LATAS DE 20 TABLETES

NESTLÉ - ROCHE



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 1

JANEIRO DE 1954

CONVERSAS SOBRE CANCRO (*)

I — A propósito do cancro da língua

por FRANCISCO GENTIL

Director do Instituto P. de Oncologia

Aqui, no Instituto Português de Oncologia, tudo custa muito a realizar e para tudo é necessário preparar pessoal e material com grande antecedência. Mas, as obras realizadas não falham. Vamos, por exemplo, ter este ano de 1954 resolvido um problema que desejaríamos ver resolvido há bastantes anos. Mercê da cooperação, em mais este sector, porque a tenho tido e óptima noutros, do nosso colega NAMORA, neste ano de 1954 vai-se iniciar a estatística do Instituto do Cancro que é tão importante para nós sabermos o que fazemos e os resultados que se podem obter. Obtivemos agora a colaboração do senhor Dr. FLORENTINO COSTA RAMOS que nos vai organizar a estatística em condições de, quando há que publicar um trabalho, não haver aquelas noites perdidas (estão aí presentes muitas médicas e alguns médicos que sabem o que é correr milhares de papeletas à procura dos casos) apartando as observações para se poderem fazer estatísticas. Portanto é mais um problema do Instituto resolvido depois duma preparação de muitos anos.

Há um outro problema também importante e muito importante, sobretudo para nós, pelo prazer que nos dá ter vencido e ter conseguido realizar o que lhes vou dizer e ainda mais para os doentes para quem é tão importante a colaboração de mais um colega no ano de 1953-54. É que nós temos mais um cirurgião no Instituto. Temos mais um colega a ajudar nesta intensíssima tarefa operatória que tem estado principalmente a cargo de dois ou três membros do Instituto obrigando-os a operar durante muitas horas. Conseguimos ter a colaboração do Dr. José

(*) Da série de 1954, iniciada em 7 de Janeiro.



BAPTISTA DE SOUSA, cirurgião dos Hospitais Civis, e antigo Professor efectivo de clínica cirúrgica na Escola de Goa, escola donde nos têm vindo tantos valores. Para nós — BAPTISTA DE SOUSA — tem mais a qualidade de ter começado a sua vida na velha clínica cirúrgica que existiu no Hospital de Santa Marta quando tínhamos por colaborador e principal auxiliar um cirurgião, quando ainda tínhamos junto de nós o Dr. ANTÓNIO MARTINS, modelo de cirurgião, modelo de cooperador, modelo de Homem de todas as qualidades que constituem o valor absoluto deste qualificativo — Homem — tão curto.

Portanto são dois grandes melhoramentos que nós temos este ano, pois só agora os conseguimos realizar. Não conseguimos obter um outro pedido feito desde há dois anos. Realizaram-se aqui em Lisboa, de 15 a 20 de Dezembro de 1951 as reuniões da União Internacional contra o Cancro (U.I.C.C.) e da Comissão Internacional de pesquisas sobre Cancro (I.C.R.C.). Reuniram aqui e um dos mais importantes membros dessa reunião o Prof. MAISIN, por amabilidade para com o Instituto, disse que ia conseguir obter do Radium Belge a oferta de 30 grs. de rádio para uma bomba que nós adquirimos rapidamente, cheios de esperança em poder aplicar 30 grs. de rádio a doentes, curando mais 60 % do que hoje se curam aqui e em toda a parte onde não há essa forma de tratamento, mais de 60 % de mulheres com cancro do colo do útero. Conseguiam curar-se e MAISIN com mais de 5 anos já podia afirmá-lo. MAISIN é um homem de absoluta honestidade, porque nós não devemos esquecer que neste problema da terapêutica do cancro o grande patrono de todos nós, que queremos trabalhar honestamente, foi REGAUD que ensinou as regras de trabalhar em condições de poder garantir ser verdade tudo quanto se produzisse e se afirmasse em determinadas Instituições. Ora MAISIN, que é da mesma raça e da mesma qualidade, cura 72 % onde todos nós curámos 12 % e com mulheres nas condições em que ele cura e nós não curamos.

Vindo ao Instituto quase em número de 300 por ano mulheres do estádio III seria a cura de mais 180 mulheres; 150 digamos, reduzindo os números em cada ano. E como já passaram mais de dois anos sem nós conseguirmos realizar aquilo que ambicionávamos e que ele patrocinou com tão boa vontade é amargo dizer que se perderam já bastantes vidas. E continuam a perder-se, porque as condições em que a Union des Minerais punha aqui o rádio eram entregar imediatamente os 30 grs. de rádio e esse rádio ser pago à razão de 5 % ao ano do seu valor até estar liquidada a verba que corresponde ao preço actual do rádio. Pareciam-nos a nós, na nossa ignorância, condições muito agradáveis, tanto mais que os doentes que pagam o tratamento deviam

dar, pelos cálculos feitos para liquidar essa despesa, de maneira que isso não vinha onerar nem o Instituto nem o Estado. Mas, eu não soube apresentar o problema ao Governo, e porque o não soube apresentar foi indeferido o nosso pedido e continuamos com a aparelhagem comprada mas sem o rádio para lhe meter dentro. De sorte que não podemos fazer esse tratamento, e só Deus sabe até quando se manterá esta situação. É uma postura amarga e que mostra quanto é difícil conseguir realizar entre nós qualquer coisa.

Conseguiu-se o ano passado resolver um problema que nós vínhamos desde muito ambicionando. Foi ter condições de fazer tratamentos com isótopos. É claro que não vou repetir quanto se tem passado, mas se pensarem nas primeiras comissões de estudo para preparar pessoal, se pensarem na acção que nós felizmente conseguimos obter pela colaboração do Prof. PALÁCIOS e dos físicos que o cercam, vêem quantos anos se levam por a conseguir realizar, nesta casa, não digo que assim seja também fora daqui mas aqui é bem difícil realizar qualquer coisa.

Ora, a propósito disto e doutros factos que se passam em volta de nós é que eu resolvi vir a esta aula conversar com todos V. Ex.^{as} sobre cancro ou a propósito de cancro respondendo às insídias segredadas contra o Instituto e quem o dirige. O título justo é conversar pois não venho fazer lições.

A estatística mostra-nos que todos se deixam impressionar por um ou outro caso. Ora isto no tratamento do cancro nota-se imenso. Um cirurgião que obtém um resultado esplêndido num caso difícil fica atraído por esta terapêutica e emprega-a sem verificar, como a estatística lho pode dizer, quando bem feita, se é aquele o melhor método de tratar a maioria dos cancros da região. Por isso eu começo por lhes anunciar a felicidade de começarmos este ano a ter uma estatística que nos guie séria e facilmente e que nos possa dar conscientemente resultados permitindo tratar os doentes pela forma mais precisa e mais útil. Virei aqui tratar um dia da terapêutica dos miomas. E hei-de-lhes contar como um radiologista ilustre reduzia todos os miomas pelos raios X, mas como desse tratamento resultaram cancros do recto; e é claro que o radiologista só possuindo essa arma julgava que podia curar os doentes assim e insistia demasiadamente.

Os que têm uma partícula de rádio, como dizia REGAOD, para chamar os doentes para junto deles, também julgam que o rádio cura coisas a que não pode chegar. E o que é exclusivamente cirurgião diz, ao nosso radiologista, Prof. BÉNARD, que o cirurgião está no seu direito de fazer uma histerectomia num cancro do estádio III do colo do útero. «Porque o cirurgião tem

de ser arrojado» quando arrojado é o doente que se sujeita a uma intervenção dessas.

É esta a primeira conversa sobre Cancro e quero repetir ser este o título justo, pois nem venho fazer lições — como já aqui fez o Prof. ÁLVARO RODRIGUES, há dois anos, com tanto brilho — nem procurarei tratar, com cinciência nova, os vários capítulos da oncologia. Queremos simplesmente e em conversa com os nossos companheiros de vida clínica, tratar de recordar as amarguras e os momentos de prazer vividos tão intensamente, permitindo-lhes, por de conversas se tratar, a recordação de coisas que me possam esquecer ou a correcção de factos em que as minhas reminiscências sejam imperfeitas. E depois, ao sabor da conversa não sou obrigado a seguir qualquer orientação pré-estabelecida. Os casos e os assuntos, nascem da conversa e ela permite as repetições.

A conversa também permite estabelecer normas terapêuticas para serem as do Instituto Português de Oncologia e não apenas as que nós usamos. Na verdade todo o médico que trabalha nesta casa tem o direito de discordar da orientação estabelecida e o dever de procurar melhorar quanto se fez em diagnóstico e em terapêutica de cancro, em profilaxia e em tratamento dos incuráveis, mas todos têm também o dever de não alterar terapêuticas e orientações clínicas sem as apresentar e sem as discutir.

Empregar — sem conhecimento de todos os seus companheiros de trabalho — drogas novas, ou técnicas diferentes das estabelecidas, inutiliza estatísticas e não permite estudar a terapêutica do cancro. Estou certo, e para isso servem as nossas conversas que todos aqui sabem quanto se passa em cada capítulo da oncologia no I.P.O.

Outro aspecto destas conversas é corrigir — para os bem intencionados — as insidiosas informações dos que sem senso moral procuram diminuir ou até, coitados, inutilizar a obra que só pela excelência, digámo-lo francamente, provoca invejas mesquinhas. E se procuramos destruir insidiosas insinuações é porque elas são acreditadas pelos que viram, há anos, as chinezas dos bichos curar doentes. E também porque os raros privados de senso moral inventam quanto lhes apetece para espalhar entre os numerosos que são privados de senso crítico. Há os que dizem não se fazerem no Instituto Português de Oncologia as grandes operações e só pequena cirurgia, biopsias totais!! Aos bem intencionados é preciso contar toda a cirurgia que aqui se pratica e para isso serve quanto se publica: cirurgia do corpo tiróide, da mama, da parede torácica, do mediastino, dos pulmões,

do estômago, dos cólons, do intestino delgado, dos rins, dos órgãos genitais, dos gânglios (as largas celulectomias) e tantas outras. Não se praticam eviscerações à Brunschwig mas por isso usamos a fórmula de HORSELEY escrita sobre a porta da sala de desinfecção: «A beautiful operation that results in the death of the patient is not satisfactory surgery».

Também se usa insinuar que o velho Presidente da Comissão Directora não devia operar! Mas quando se tem, em determinadas espécies (colecistectomia, bócio, etc.) 100 % de curas operatórias e em conjunto 99,7 %, há o direito de operar.

A cirurgia de hoje depende muito da organização e essa só por inópia se desconhece no Instituto de Oncologia.

Os resultados obtidos e publicados, como a opinião dos doentes e a sua crescente afluência, provam quanto é infundada a campanha contra uma Instituição que já demonstrou a sua utilidade.

Mas vamos a casos concretos de localizações neoplásicas e principiemos pela última de que o I.P.O. foi acusado. «No Instituto não se sabem tratar cancro da língua».

(Começemos pois por conversas sobre a patologia da língua e especializemos aqui o cancro. É problema que já me preocupava no Hospital de S. José, na enfermaria de S. Luís, do meu Mestre OLIVEIRA FEIJÃO, quando só cirurgicamente os cancros da língua eram tratados e quando — carcinomas hoje de flagrante evidência — não podiam ser operados, se o doente era sifilítico, ou simplesmente suspeito, sem prévio tratamento de prova porque podia tratar-se de uma goma ulcerada. Recordarei sempre o magnífico cocheiro do Dr. JOÃO BARRAL, com um carcinoma da parte móvel da língua que o meu Mestre queria que eu operasse de urgência, com a técnica que adiante deverei referir, mas que — nas conferências, ao uso da época, foi resolvido que se tentasse um tratamento de prova, com iodeto e mercúrio. Em três semanas a ulceração neoplásica invadia toda a língua e o doente era inoperável.

Como este e outros casos me vieram afirmando a razão dos que entendem «deverem os cancros ser operados de urgência» — quando o diagnóstico é seguro (e hoje o exame histológico extemporâneo é tão fácil), embora haja normas administrativas a cumprir, que ficam ou deveriam ficar para soluções ulteriores. Quantas vidas salvas se não houver hesitações e como o escolher da terapêutica obriga a conhecer os métodos e as suas indicações?

Pois bem, com mais 22 anos sobre o que disse na Universidade de Santiago de Compostela em 27 de Agosto de 1931, tenho

de repetir que mantenho a orientação de então com a sensação dos anos, mais de 22 anos passados.

Opero por electrodiérese, pratico radiopuntura, esvazio as regiões cervicais e se não interferem opiniões contraditórias e



Fig. 1 — Obs. 21.209 — Antes do tratamento

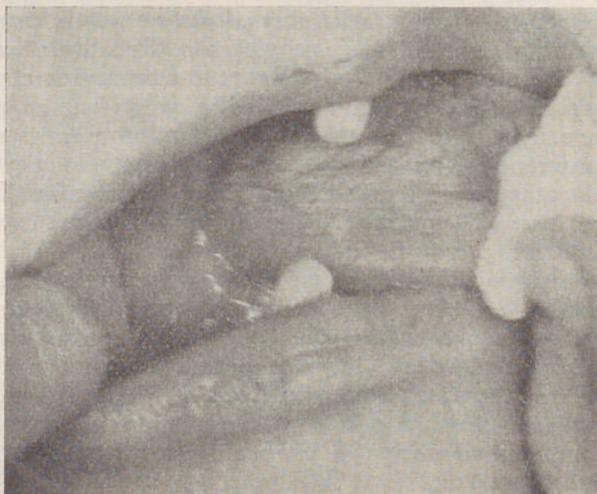


Fig. 1 α — Obs. 21.209 — Depois do tratamento

o diagnóstico foi a tempo, o número de curas é impressionante. Ainda há pouco tive o prazer de saber que num dos melhores centros de cancerologia a orientação é semelhante, no Radiumhemmet (?).



Fig. 2 — Obs. 27.872 — Antes do tratamento

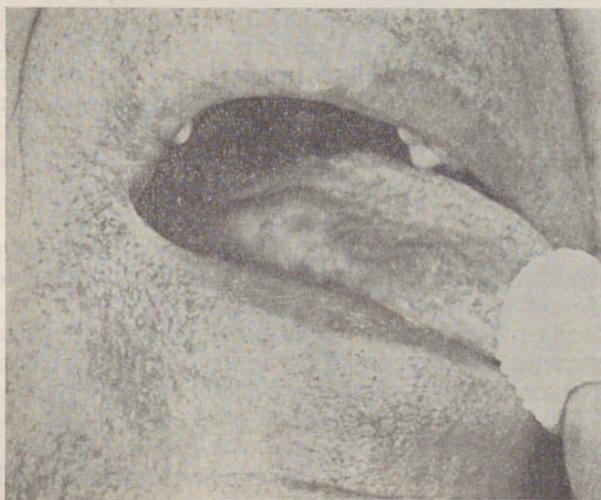
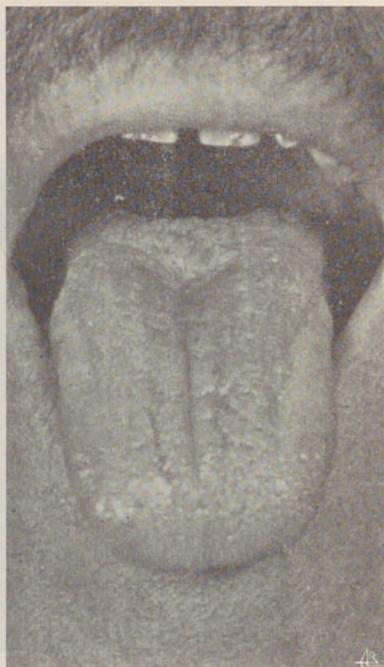


Fig. 2 a — Obs. 27.872 — Depois do tratamento



Obs. 28.717

Fig. 3 — Antes do tratamento

Fig. 3 α — Depois do tratamento

O diagnóstico diferencial do cancro em início e da úlcera de Butlin ou de outras lesões traumáticas, que cicatrizam em duas semanas, com a supressão da causa, e, quando necessário, a biopsia e o exame de urgência, permitem curas brilhantes e algumas já são de 1927 — 26 anos! apenas com a biopsia total. Basta usá-la a três semanas do início da lesão.

A extirpação de leucoplasias com sutura imediata é de boa profilaxia e a colaboração constante com o anátomo-patologista, acostumado aos exames extemporâneos, salva muitas vidas. Isso temos feito e praticado ainda.

Em lesões clinicamente nítidas, sempre confirmadas pelo exame extemporâneo, impõe-se na nossa prática a radiopuntura. Dá curas como as que vou mostrar. (Obs. 21.209; Obs. 27.872; Obs. 28.717; Obs. 24.014). (Figs. 1, 2, 3, 4).

A aplicação superficial de rádio é enganadora na maioria dos casos e os moldes devem ficar para «fogos cruzados» na invasão do pavimento da boca, mas sempre sob vigilância clínica.

É indispensável acentuar que não há oposição entre a cirur-

gia — e em especial a radio-cirurgia — e o rádio. Só é útil e só deve haver colaboração.

Nós não usámos nunca as sementes de Failla por não as termos podido obter e por isso não temos sobre elas experiência



Fig. 4 — Obs. 24.014 — Antes do tratamento

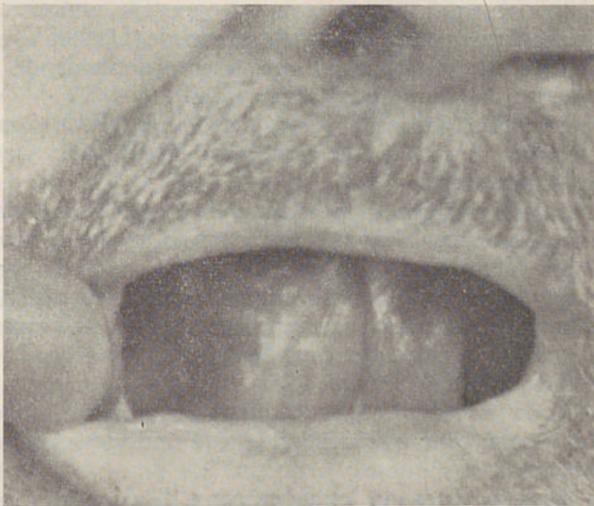


Fig. 4 α — Obs. 24.014 — Depois do tratamento

— mas teoricamente e sobretudo se em vez de sementes de cristal, conseguíssemos sementes de material metálico reabsorvível — era de usar. É a REGAUD que se deve a técnica de radiopuntura com tubos metálicos que LACASSAGNE demonstrou primeiro dar «resultados biológicos superiores e redução da zona de necrose, com curas locais magníficas». Há um só detalhe que importa frisar: o cálculo da dose de rádio deve ser feito por forma a manter as agulhas o mínimo de tempo e assim limitar ou evitar as lesões de necrose. Com necrose há eliminação, hemorragias, infecção e mais frequentes recidivas; o número de curas é muito inferior. Aqui no Instituto Português de Oncologia com a avalanche de doentes, com as mudanças de técnicos e as variações de critérios, tudo se pode observar e a demonstração da fórmula preferida é absolutamente segura. Para que tudo se uniformize, com proveito dos doentes, muito espero destas conversas.

Uma coisa há que frisar: a radiopuntura, a electrocirurgia e a roentgenterapia ultrapenetrante ou sob a forma de proximo-roentgenterapia, devem conjugar-se, devem auxiliar-se e não se opõem nunca quando o doente está entregue a um clínico e não a um critério unilateral «como infelizmente tanta vez acontece». Seria tão insensato afirmar tal dislate como dizer que os isótopos fizeram pôr de lado o rádio.

Isso me levou a dizer em Compostela em 31 e hoje infelizmente, tenho de repetir: «quantas vezes tive saudades, ao ver autênticos desastres terapêuticos, das minhas largas disseccções de 1901 e anos seguintes, em que a regra era extirpar a lesão lingual, pelas técnicas de WHITEHEAD ou de DOYEN e esvaziar, em tempos sucessivos ou *no mesmo tempo*, dependendo isso do grau das lesões, as duas regiões cervicais!

A precocidade da lesão (Obs. 3.578 do I.P.O.), mostra o valor da simples extirpação. Diagnóstico histológico: Carcinoma espinho-celular em início.

E antes de marcar a posição terapêutica em relação às adenopatias de origem lingual, recordemos o que primeiro foi mostrado por HEIDENHAIN, de que os músculos da língua fazem progredir nos espaços linfáticos os elementos neoplásicos e por isso na terceira ou quarta semanas há invasão ganglionar — assim se confirmando aquilo que SEBILEAU disse no 28.º Congresso de Cirurgia em França:

1.º — Toda a placa de leucoqueratose recente, sobre base endurecida, é *um cancro cirúrgico* que é indispensável extirpar imediatamente.

2.º — Toda a placa de leucoqueratose lisa, em via de transformação verrucosa, é *um cancro histológico* que deve ser extirpado imediatamente.

3.º — Toda a melhoria obtida inicialmente pelo tratamento antisifilítico de leucoplasia verrucosa é *perigosa ilusão*, pelo tempo perdido e nunca se deve esperar este resultado, sendo preferível operar imediatamente.

4.º — A toda a lesão da língua duvidosamente benigna, a toda a lesão simplesmente suspeita de malignidade, deve ser feita uma biopsia e esta biopsia «*será a ablação da lesão*».

E mesmo sem biopsia, só pelo exame com o toque de lugol, ou de tintura de iodo a 5 % deve-se, quando positiva, operar.

Já HUTCHINSON dizia que nenhum remédio ou aplicação local cura a leucoplasia da língua, devendo sempre ser operada para suprimir o germe do mal (transformação neoplásica) e, quando existe qualquer endurecimento, úlcera, aspecto verrucoso ou espessamento da placa leucoplásica, é indispensável uma larga operação radical (neoplasia).

Isto é norma para qualquer lesão ulcerada, ou seja de origem sifilítica, ou tuberculosa, ou traumática (dentária) — não cedendo à primeira semana de tratamento.

A extirpação de todas as lesões possivelmente precancerosas é sempre uma precaução útil, pois podem assim evitar-se muitos casos de carcinoma.

Não é demasiado insistir, repetindo-o muitas vezes, sobre o facto de ser o melhor procedimento na profilaxia do cancro a boa higiene dentária (com bons dentes, bem tratados, é raro o cancro bucal); o cuidadoso tratamento da sífilis, evitando irritar as lesões sifilíticas das mucosas (se fosse feita uma intensa campanha contra a sífilis e ela pudesse desaparecer, fazia-se a melhor profilaxia do cancro) impedir ou remover quaisquer cicatrizes viciosas da língua, como qualquer lesão, mesmo quando não pareça poder ser um estado pré-canceroso. Abolir o chamado tratamento anti-sifilítico de prova nas lesões da língua e, mesmo com uma reacção de Wassermann positiva, fazer sempre a biopsia para exame histológico, devia ser uma regra indiscutível.

Como fazer a biopsia? Todos sabem quantas vezes o exame histológico de um pedaço de tecido lingual tem revelado apenas lesões inflamatórias em casos de cancro; e é fácil compreender que assim seja, pois nos vulgares cancros da língua, planos celulares sem tendência corneificantes, a reacção do tecido conjuntivo da vizinhança pode ser acompanhada de uma proliferação de muitas células redondas e fusiformes, às vezes tão abundantes que mascaram os cordões epiteliais. Nestes casos — é apontado por KAISERLING — há muitas vezes grande quantidade de células eosinofílicas, mono ou polinucleares, junto a espessos focos de Plasmazellen, podendo as células inflamatórias preponderar de tal forma e sobressair à superfície como granulação das zonas

ulceradas, e excisadas para biopsia, levar a um diagnóstico errado. A culpa atribuída, na evolução clínica de tais casos, ao anátomo-patologista, só cabe a quem fez a biopsia desconhecendo estes factos.

A exérese deve ser funda para tornar possível o diagnóstico histológico, pois além da causa de erro apontada ainda devemos recordar que nas ulcerações crônicas da língua muitas vezes há proliferação atípica do epitélio, levando a erros de diagnóstico, em que o mais experimentado histologista nem sempre pode distinguir uma úlcera crônica mesmo sifilitica ou tuberculosa e um cancro. No início do cancro, como na transformação da leucoplasia, também o diagnóstico é muitas vezes bem difícil, afirmando BORST que quanto mais novo é o observador, mais facilmente passa sobre a diferença entre dúvida e certeza de diagnóstico.

No Instituto Português de Oncologia em 109 biopsias de carcinomas da língua foram encontrados 63 planos celulares corneificantes, 38 não corneificantes, 1 baso celular, 1 misto e 6 exames duvidosos. Apesar de todas as cautelas de colheita e de exame a dúvida pode subsistir!

Qual é, pois, a conduta a que fomos levados pelos factos apontados aqui? Observando uma lesão lingual suspeita e com dimensões permitindo uma fácil exérese, nós extirpamos, sob anestesia local, pelo radiobisturi (correntemente designado por ansa fria) toda a lesão. Temos assim uma boa biopsia, obtemos uma união por primeira intenção da ferida lingual, podemos ver se a secção é feita em tecido macroscòpicamente são e repeti-la mais largamente logo a seguir se temos qualquer dúvida; não abrimos vasos, não fazemos progredir o mal mesmo em casos de cancro.

Se o exame histológico é negativo, o doente está curado, e se é positivo quanto à existência de carcinoma, fica em regra em melhores condições de tratamento.

Se há uma larga lesão que excede os limites apontados atrás para a simples exérese, já em regra não é duvidoso o diagnóstico de cancro, mas querendo preceder o tratamento de uma biopsia, só é lícito hoje, fazê-la pelo rádio-bisturi, para evitar os inconvenientes de progressão e hemorragia provocados pelos processos antigos (permitam-me o termo, pois em cirurgia a evolução é rápida) com demasiada frequência.

Assim procedemos sempre nas duas hipóteses apontadas.

Se numa lesão de pequenas dimensões, extirpada e fazendo união imediata com dois ou três pontos, o exame histológico revela a existência duma neoplasia, quais são as regras a empregar?

Se a lesão tem três ou quatro semanas de evolução, entregamos ao curieterapeuta o doente para ele fazer a irradiação externa de toda a região cervical pela aplicação de rádio em molde de pasta Colúmbia, segundo a técnica e princípios estabelecidos por CLAUDE REGAUD. Se é impossível fixar o tempo de evolução da úlcera ou da provável transformação neoplásica, como nos casos averiguadamente com mais de um mês de evolução, faz-se sistematicamente o esvaziamento cervical, supra-hioideu e uni ou bilateral, conforme a sede da lesão, o seu grau de desenvolvimento e o tempo decorrido.

Não é demais repetir que as lesões cancerosas do terço posterior da língua dão precocemente invasão bilateral dos gânglios, como as da face dorsal da língua e as do bordo quando atingem no seu desenvolvimento em profundidade, metade do órgão, mas as isoladas do bordo ou da ponta também com o tempo são susceptíveis de atingir linfáticos cruzados. É evidente que a extirpação do tecido celular e gânglios, se o exame histológico neles revela elementos neoplásicos, não evita a curieterapia post-operatória cervical, como atrás indiquei.

Se a lesão local primitiva da língua contra-indica pelo seu volume e progressão a extirpação total por vias naturais, conforme a sede no terço posterior ou nos dois terços anteriores, fazemos, no terço posterior, a radiopuntura abrindo os túneis com a faca diatérmica e esperamos a cicatrização para, a nove ou dez dias de intervalo proceder aos tempos cervicais; ou — para os dois terços anteriores — extirpamos com o radio-bisturi a massa neoplásica, e, eliminando os tecidos em esfacelo, praticamos a radiopuntura.

Nesta fase é raro, mas não constante, deixar de haver gânglios palpáveis e deve fazer-se também o esvaziamento cervical, mas empregando o radio-bisturi em todas as zonas macroscopicamente lesadas e no corte do músculo esterno-cleido-mastoideu.

Dois casos graves se podem apresentar ainda (sem que eu tenha a pretensão de referir todas as hipóteses clínicas, pois não conheço cancro mais susceptível de variantes individuais do que o cancro da língua) — ou o carcinoma tende a caminhar para o pavimento bucal ou toma, por desenvolvimento em vasos linfáticos, contacto com a mandíbula. Radiopuntura prévia e intervenção cirúrgica, mas num e noutro caso radiopuntura lingual acima da lesão e rádio em aplicação externa, pois a sensibilidade da mucosa e do osso parece tornarem esta prática mais útil e seguramente menos lesiva.

Se a lesão passou o limite atrás indicado, pela sua extensão, pelas complicações sépticas, pela existência de gânglios grossos e aderentes, só tratamentos paliativos podemos fazer a esses

desgraçados, presos do mais horroroso mal físico e do mais atroz sofrimento moral que nos é dado observar.

Como paliativo: laqueação das linguais ou das carótidas externas; exérese pelo rádio-bisturi e rádio. A roentgenterapia bem praticada é muitas vezes o único paliativo clínico, aliás bem fraco, a aconselhar aos incuráveis.

Como fazer o esvaziamento cervical?

Entendemos dever sempre procurar evitar a comunicação dos dois campos, bucal e cervical, mas nas lesões neoplásicas que invadem o pavimento, a gengiva ou o próprio maxilar, tem de se fazer — num só tempo — a ablação dos tecidos cervicais e bucais em bloco.

É à técnica de CRILE, ROUX-BERGER ou de MAITLAND (acabando na jugular) como à de MORESTIN, que vamos buscar os princípios para orientar o esvaziamento cervical, utilizando as incisões de WARING (The Surgical Treatment of Malignant Disease, 1928) nas lesões ósseas lateralizadas. Para as lesões bucais preferimos hoje, como em 1901, a técnica de WHITEHEAD, substituindo ao velho bisturi o radio-bisturi, 1931. Se é preciso aumentar o espaço de intervenção, preferimos seccionar horizontalmente a bochecha a partir de uma ou das duas comissuras, a estabelecer comunicação buco-cervical. Grave é também a escolha da anestesia. Como meios de anestesiar, julgamos preferível a anestesia rectal ou a intravenosa, mesmo que se faça apenas hipnose completa pela anestesia regional.

Radiopuntura, radio-bisturi, esvaziamentos cervicais e curieterapia externa, são os únicos meios actuais de combate ao cancro da língua; e assim será enquanto a educação médica não for consciente e firme para se transmitir ao público, e nós (ou antes aqueles que nos substituem nesta campanha de fé e tenacidade na luta contra o cancro, fé nos conhecimentos científicos adquiridos e tenacidade na sua aplicação e difusão) não tivermos de tratar só lesões precancerosas e cancros incipientes facilmente curáveis pela radio-bisturi. É pois ao diagnóstico precoce — aqui como em outras localizações neoplásicas — que deveremos, um dia, a vida de centenas de indivíduos nas mesmas condições daqueles que o cancro da língua ainda mata, pela falta de educação, de higiene e de assistência mantidas pelo atraso das nossas organizações sociais. Quando for possível tornar realidade a aspiração posta ao Congresso de Londres (de 1913) por KIENBOECH, quando se conseguir o método ideal de tratamento das neoplasias, fazendo desaparecer as células patológicas sem lesar o tecido normal, que as cerca, nem o organismo, estará resolvido o problema do cancro, sem radio-bisturi, sem roentgenterapia e sem curieterapia.

Púrpuras ⁽¹⁾

por MÁRIO TRINCÃO

Prof. na Fac. de Med. de Coimbra

Na exposição que vou fazer não pretendo, nem de longe, penetrar em profundidade no estudo das diáteses hemorrágicas, pois que o seu domínio e extensão se complicam à medida que se tornam conhecidos, ou se julgam conhecer melhor, os elementos que intervêm na hemostase.

O mais perfeito método de estudo destas afecções é o que se baseia no conhecimento da sua patogenia, ou seja o da criteriosa apreciação dos três elementos fundamentais da coagulação: factor plasmático, f. trombocitário e f. vascular.

É sabido que existe um I grupo de diáteses hemorrágicas em que o tempo de hemorragia é normal, as plaquetas não se encontram diminuídas e em que existe aumento do tempo de coagulação — a ele pertencem a *hemofilia*, a *hipoprotrombinemia* e a *fibrinopenia*.

Ao II grupo — tendo como caracter fundamental a diminuição de plaquetas, aumento do tempo de sangria, diminuição do poder de retracção do coágulo e tempo de coagulação geralmente normal, — pertencem a *trombopenia essencial e secundária*.

O III grupo — cuja característica essencial é a alteração dos factores vasculares, compreende a *púrpura anaflactóide de Schönlein-Henoch*, e a *angiotelectasia hemorrágica familiar de Rendu-Osler*. Nestes estados mórbidos os factores trombocitários e plasmáticos conservam as características normais. A anomalia localiza-se nos vasos especialmente nos de pequeno calibre que são frágeis e sangram facilmente.

O simples enunciado desta classificação esquemática prova que ela é incompleta porquanto várias afecções hemorrágicas de tipo diatéxico não podem ser nela convenientemente arrumadas e por vezes combinam-se diversos factores no mesmo estado mórbido. Assim acontece com alguns síndromes identificados nos últimos anos tais como a hipoprotrombinemia, a diátese dos anticoagulantes, afibrinemia, trombocitemia hemorrágica de Mortensen e quadros mistos de hemofilia-hemogenia.

(¹) Lição realizada no XVI Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra em Julho de 1953.

Não é meu objectivo fazer uma revisão de conjunto de todos estes estados mórbidos tendo como dominante comum os sintomas hemorrágicos, a minha ambição é mais modesta e vou passar em revista apenas alguns dos aspectos das *púrpuras*.

Foi-me sugerido o tratar deste assunto por no arquivo da Clínica da minha direcção ter encontrado fichas de 60 doentes, 46 da consulta externa, 23 homens e 23 mulheres, e 14 internados nas enfermarias, 10 do sexo feminino e 4 do masculino, sofrendo de púrpuras primitivas ou secundárias.

Não me deterei, o que representaria impertinência da minha parte, perante os colegas que me escutam, na descrição das características das hemorragias cutâneas e mucosas das púrpuras do conhecimento de todos; limitar-me-ei a focar alguns dos aspectos da physio-pathologia, da clínica e da terapêutica das formas mais comuns e de maior interesse prático.

Terei que fazer algumas considerações acerca do mecanismo da coagulação o mais sumariamente e com a maior simplicidade possível sem tomar em consideração certos pontos de vista teóricos da maior complexidade e aliás ainda não confirmados.

*

A coagulação sanguínea é um fenómeno que consiste essencialmente na transformação do fibrinogénio, substância proteica dissolvida no plasma, em fibrina. O coágulo sanguíneo normal é constituído como que por uma esponja de fibrina contendo nas suas malhas soro sanguíneo e glóbulos.

O processo de coagulação no qual intervêm factores plasmáticos e extraplasmáticos e em que a acção fermentativa é de primacial importância evoluciona em três fases: 1.^a) Formação da trombina: da desintegração das plaquetas, e em menor grau dos tecidos lesados, liberta-se uma substância enzimática a tromboplastinogenase que activa o tromboplastinogénio que se encontra nas globulinas plasmáticas originando a sua transformação em tromboplastina. A tromboplastina em presença do Ca e da protrombina, constituinte normal do plasma sintetizado no fígado em presença de vitamina K, origina a formação da trombina. Sabemos actualmente que a conversão da protrombina em trombina se acelera e intensifica desde que aparecem as primeiras porções desta última por intermédio duma substância denominada albumina aceleradora, sendo natural que existam outros mecanismos ainda desconhecidos que intervenham no mesmo sentido; 2.^a) A trombina actuando sobre o fibrinogénio transforma-o em fibrina; 3.^a) O coágulo retrai-se deixando sair o soro.

NOVO!

NEO-ANALGIL

AZEVEDOS

CREME • LINIMENTO

- ANTIREUMÁTICO
- ANALGÉSICO
- ANTI-FLOGÍSTICO

F Ó R M U L A

Silicilato de distilamino-morfolina	20 %
Nicotinato de benzilo	5 %
Complexo de essências anti-sépticas e balsâmicas vegetais	3 %
Excipiente apropriado	q. b. para 100

- Alta concentração em ião-solicílico
- Penetração transcutânea notável
- Vasodilatação e rubefacções sem irritação cáustica

APRESENTAÇÃO

CREME — Bisnagas de 20 g. e de 40 g.
 LINIMENTO — Frasco de 40 g.



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

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



FACTORES LIPOTRÓPICOS E COADJUVANTES

Metionina	125 mg.
Colina	300 mg.
Inositol	100 mg.
Cloridrato de Tiamina	2,5 mg.
Riboflavina	2,5 mg.
Nicotinamida	25 mg.
Vitamina B ₁₂	0,002 mg.

Tubo de 20 comprimidos



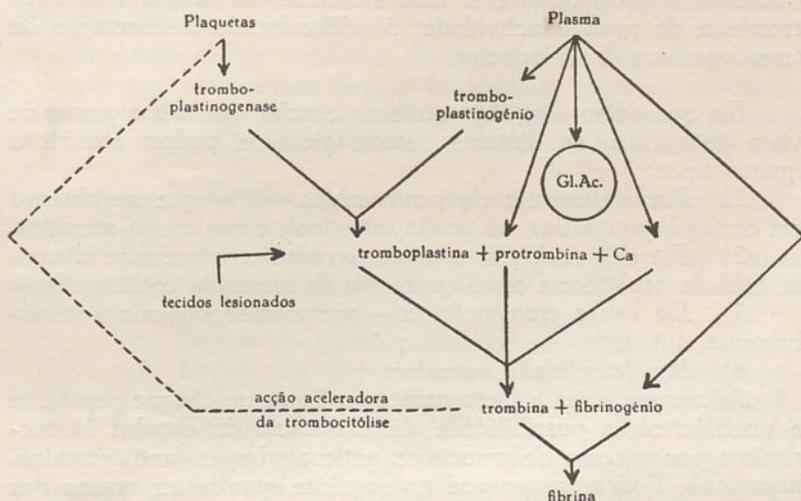
LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

Esta fase encontra-se na dependência directa das plaquetas. O conjunto destes fenómenos está resumido no seguinte quadro:



Devemos salientar que a trombina é recuperável depois da coagulação não entrando portanto na constituição da fibrina.

A transformação do fibrinogénio, proteína do tipo das globulinas formado sobretudo no fígado, em fibrina parece resultar da passagem de um estado de «sol» a «gel», pois não se encontram diferenças qualitativas nem quantitativas nos aminoácidos que entram na constituição de um e outro. As plaquetas circulam dispersas normalmente com carga eléctrica negativa que as repele mutuamente. Em certas condições podem aglutinar-se e destruir-se libertando a trombo-plastinogenase e o fermento vaso-constritor ⁽¹⁾. Têm portanto, dupla função — hemostase mecânica pela formação do trombo de aglutinação e química pela produção da trombo-plastinogenase e do fermento vaso-constritor.

A formação de fibrina assemelha-se à cristalização; as malhas da sua rede são formadas por micelas semelhantes às do fibrinogénio.

Além dos factores citados intervindo na coagulação há que ter em conta outros de acção contrária: os chamados inibidores

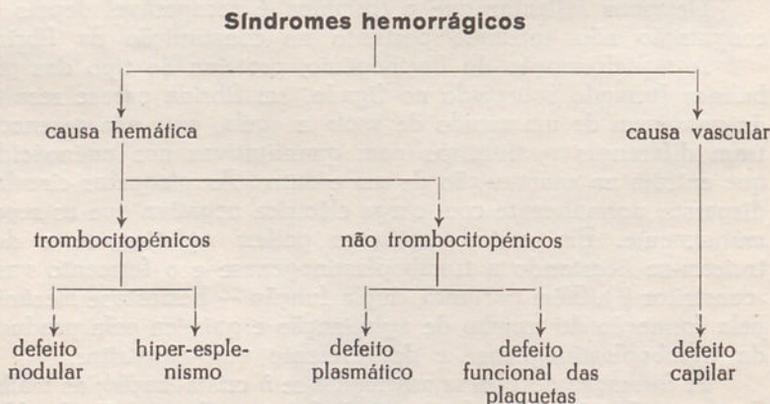
⁽¹⁾ As plaquetas libertam, sob a influência do estímulo da trombina, uma substância vaso-constritora, a trombotonina, que favorece o processo da hemostase.

da coagulação entre os quais assume papel de realce a *heparina* que parece actuar da seguinte maneira: 1) reduzindo com o auxílio dum factor plasmático a transformação da protrombina em trombina; 2) formando com uma albumina do plasma uma anti-trombina de grande actividade; 3) dificultando a libertação da tromboquinase das plaquetas.

Do que deixo dito fàcilmente se conclui que sob o ponto de vista patogénico as diáteses hemorrágicas se podem reduzir a quatro tipos:

- 1) *Por deficiência da protrombina* — é o que se observa em certas hepatopatias, na acolia intestinal, e nos recém-nascidos.
- 2) *Por deficit do fibrinogénio* — como acontece num número restrito de hepáticos e como expressão de anomalia constitucional.
- 3) *De causa trombocitária* — por trombocitopenia e trombastenia.
- 4) *Por fragilidade vascular.*

Admite-se, aliás o facto parece ter lugar no choque peptónico e anafiláctico, a possibilidade da existência de estados hemorrágicos por excesso de princípios anticoagulantes (anti-trombina, heparina). Podem resumir-se no seguinte quadro as causas dos síndromes hemorrágicos.



O conhecimento destes factos impõe ao médico a prática sistemática das seguintes investigações quando se encontrar em presença de um estado hemorrágico: 1) determinação do tempo de sangria — normalmente de 3' a 4', pela prova de Duke ou processo equivalente; 2) determinação de tempo de coagulação — normalmente 8' a 10'; 3) estudo da retracção do coágulo;

4) estudo da resistência capilar, feita habitualmente pela prova do laço; 5) contagem das plaquetas e sempre que necessário prática do mielograma para o estudo dos megacariócitos; 6) determinação da protrombinemia e quando se afigure necessário dosagem do fibrinogénio.

De posse destes elementos estamos habilitados a enquadrar o doente que observamos dentro do seguinte esquema de classificação patogénica das afecções hemorrágicas que transcrevemos da Hematologia Clínica de MANUEL VARELA (3.^a ed., 1951).

CLASSIFICAÇÃO PATOGENICA DAS DOENÇAS HEMORRÁGICAS:

1.º — Por deficiência ou excesso de alguns dos componentes que intervêm na coagulação: a coagulação ou não se verifica ou realiza-se defeituosamente:

- a) *Deficit* do tromboplastinogénio: Hemofilia.
- b) *Deficit* da protrombina: Hipoprotrombinemia do recém-nascido. Hepatopatias. *Deficit* da vitamina K. Hipoprotrombinemia idiopática e pelo dicumarol.
- c) *Deficit* do fibrinogénio: Fibrinogenopenia constitucional e de certas hepatopatias.
- d) Aumento de antitrombinas: Hiperheparinemia. Choque peptónico, irradiação, etc.

2.º — *Deficit* quantitativo das plaquetas: trombocitopenias — retracção defeituosa do coágulo; aumento do tempo de sangria:

- a) Trombocitopenia essencial — doença de Werlhof.
- b) Trombocitopenia sintomática ou secundária.

3.º — *Deficit* funcional das plaquetas. Trombopatias.

Observam-se nestes casos anomalias de coagulação e da autohemostasia semelhantes às do grupo anterior:

- a) Trombastenia de Glanzmann.
- b) Trombopatia de Willebrand.

4.º — Alterações vasculares — Fragilidade vascular com aumento da permeabilidade. Coagulação normal:

- a) Afecções hereditárias e de base constitucional: Telangiectasia hemorrágica hereditária — doença de Rendu-Osler. Púrpura simples familiar de Davis. Distrofias vasculares sistematizadas (Status dysvascularis, Status varicosus de Curtius, Sid. de Ehler-Danlos).
- b) Afecções adquiridas.

Púrpuras	Alérgicas	{ D. de Schönlein-Henoch e púrpura alérgica e anafilactóide ou geral.
	Infeciosas	{ Sepsis meningó e estreptocócica. Púrpura fulminante de Henoch. Síndrome de Waterhouse-Friderichsen.
	Tóxicas	} Bi, Hg, As, quinina, uremia, etc.
	Mecânica	} Hipertensão arterial, acessos convulsivos.
	Endócrina	} Insuficiência ovárica. D. de Davis.
	Causa desconhecida	{ D. de Majocchi D. de Schanberg.
Escorbuto	{ Alteração dos endotélios capilares por carência das vitaminas C e P.	

*

Feitas estas considerações à guisa de introito vou circunscrever o estudo das diáteses hemorrágicas apenas aquelas que têm como sintoma primacial ou dominante a púrpura. Começamos pela

*Trombocitopenia essencial, Púrpura idiopática,
Doença de Werlhof ou Hemogenia*

Esta afecção de etiologia desconhecida manifesta-se por hemorragias cutâneas e mucosas e acentuada fragilidade capilar. As plaquetas encontram-se muito diminuídas, tempo de sangria muito prolongado e o coágulo é irretráctil, ou retrai-se com enorme dificuldade.

Aparece indiferentemente em qualquer idade em ambos os sexos não sendo geralmente nem familiar nem hereditária.

Afora o sintoma dominante, hemorragias espontâneas e provocadas, pouco mais há a assinalar. Em regra o baço é impalpável; EHRlich e SCHWARTZ em 110 casos apenas em 10 o conseguiram palpar.

As hemorragias cutâneas com o aspecto de petéquias ou de vibices, localizam-se de preferência às pernas, são acompanhadas quase sempre de hemorragias mucosas e por vezes também de hemorragias subcutâneas sob o aspecto de equimoses ou de hematomas, não se verificando hemartroses como acontece na hemofilia.

Para a
profilaxia e o
tratamento da



Asma

nas suas mais diversas
formas

Priatan



Tubos com 10 e 20 comprimidos

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



**PRODUTO ORIGINAL, NUMA EMULSÃO PASTOSA,
DE GÔSTO AGRADABILÍSSIMO!**

COMPOSIÇÃO	CÁLCIO ORGÂNICO	0,80 gr %		
		FÓSFORO ORGÂNICO	0,50 » %	
			FERRO ORGÂNICO	0,03 » %
			ARSÊNIO ORGÂNICO	0,03 » %
			MANGANEZ ORGÂNICO	0,03 » %
	MALTE DE CEVADA GERMINADA	15,00 » %		
	CONCENTRADO VITAMÍNICO DE ÓLEO DE GADUS MORRHUA, L.	Vitamina A — 50.000 U. I. %		
		Vitamina D — 20.000 U. I. %		
	VITAMINAS DO COMPLEXO B:	Vitamina B ₁ — 5.000 U. I. %		
		Vitamina B ₂ — 3.000 gam. %		
Vitamina PP — 0,025 gr. %				

Distribuidor para Portugal, Ilhas e Colónias

M. RODRIGUES LOUREIRO

RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA

As hemorragias mucosas mais frequentemente observadas revestem o aspecto de epistáxis, gingivorragias, metro e menorragias, embora muito menos frequentemente se observem sob a forma de hematúrias, hemátemeses, melenas, hemorragia cerebral ou meníngea, da retina, etc.

O tempo de sangria está muito aumentado descrevendo-se casos em que chega a ser superior a 50'. O número de plaquetas está muito diminuído, geralmente abaixo de 100.000 produzindo-se no entanto as hemorragias segundo FRANCK só abaixo de 35.000 cifra que afirma corresponde ao nível crítico. Para demonstração do facto transcreve-se a história clínica de uma doente com trombocitopenia essencial que esteve internada no Serviço de Dermatologia em 1951.

M. C., de 45 anos, casada, doméstica, moradora em Coimbra, internada na Clínica de Dermatologia e Sifilografia em 5-vi-951.

A. H. e A. C. sem interesse.

A. P. — Gripe pneumónica em 1918, sarampo aos 16 anos. Aos 18 anos teve hematemese, diagnosticaram a existência de úlcera gástrica e a doente esteve internada nos H. U. C., onde lhe fizeram tratamento médico, não voltando a ter hematemese ou qualquer outra queixa gástrica.

Casou aos 26 anos e teve dois filhos que são saudáveis. Desde bastante nova, quase desde a puberdade, metro e menorragias. Menopausa aos 41 anos.

Desde criança que tem frequentemente gingivorragias. Cáries dentárias múltiplas desde os 17 anos.

H. P. e E. A. — Começou a sentir-se doente há dois meses, sente astenia, tem emagrecido, durante a noite tem arrepios. Há oito dias dores articulares intensas principalmente nos joelhos e articulações tibio-társicas acompanhadas de febre e apareceram numerosas manchas purpúricas de aspecto petequial disseminadas por todo o tegumento acompanhadas de gingivorragias* e epistáxis abundantes o que determinou a sua ida ao médico. Em face da gravidade do seu estado o médico assistente acompanhou-a à Consulta Externa desta Clínica onde lhe foi aconselhado o internamento.

Doente com 62 k. e 1^m,58 de altura. Examinando o tegumento encontraram-se numerosas petéquias de pequenas dimensões principalmente ao nível dos membros e do abdómen. Equimoses palpebrais e sub-conjuntivais. Gingivorragias abundantes. Nos primeiros dias de internamento temperatura sub-febril não ultrapassando 37°,8.

Tempo de sangria (prova de Duke)	21'
Tempo de coagulação	7'
Coágulo irretráctil.	
Sinal do laço — ligeiramente positivo.	

Na ocasião da alta, já completamente curada das manifestações hemorrágicas da sua doença foi-lhe feita nova fórmula hemo-leucocitária que deu o resultado seguinte: Hem. 75 %; Fibrócitos 4.392.000; Leucócitos 7.200; v. g. — 0,87; Gran. neut.: com nucl. segt.º 69,1; com nucl. bast. 0 %; Bas. 0 %; Eos. 5,2 %; Linf. 19,5 %; Mon. 6,2; Plaquetas 43.920 mm³.

É muito rara a leucopenia contrariamente ao que acontece nas trombopenias sintomáticas. O número de megacariócitos está aumentado, também contrariamente ao que se verifica nas trombopenias secundárias. A doença, que na maior parte dos casos reveste marcha crónica inicia-se frequentemente na infância, evoluindo por períodos de actividade intercalados com outros de acalmia durante os quais não se verificam hemorragias. Existem formas frustes em que apenas há hemorragias monotípicas recidivantes (metrorragias, hemorragias digestivas, etc.).

Nas *trombocitopenias sintomáticas ou secundárias* o quadro clínico é igual ao da doença de Werlhof. As suas causas são muito variadas podendo citar-se entre outras as seguintes: panmielotísica idiopática, anemia aplástica, leucoses agudas, osteoscleroses, cancros metastáticos ósseos, mielomas múltiplos, por acção de substâncias radioactivas (sódio, tório, raios X, isótopos, etc.); estados infecciosos (febre tifóide, difteria, etc.); intoxicação, por substância com poder mielotóxico (benzol, certos hipnóticos entre os quais o sedormid), piramido, sulfamidas, arsenicais, bismúticos, sais de ouro, etc.; por sensibilização alérgica de natureza alimentar; trombopenias esplenopáticas.

Parece indubitável a existência de esplenopatias cirrógenas caracterizadas pela precessão de lesões esplénicas em relação às hepáticas e pelo papel curativo da esplenectomia.

As suas características clínicas são as seguintes: esplenomegalia inicial solitária, aparecimento ulterior de cirrose hepática, atrófica no síndrome de Banti, hipertrófica na chamada cirrose hipertrófica anictérica esplenógena com ou sem ascite, frequentes e consideráveis gastro-enterorragias isoladas, independentes de qualquer alteração da crase sanguínea. A púrpura cutânea ou mucosa pode manter-se durante muitos anos.

CATTAN e FRUMUSAN ⁽¹⁾ citam um caso que evoluiu em três fases: 1) Durante três anos esplenomegalia isolada, sem compromisso hepático, com púrpura cutânea intermitente; 2) Fase que durou alguns meses e em que a púrpura se tornou permanente e em que apareceu hepatomegalia; 3) Aparecimento de

(¹) Une forme rare de cirrhose hépatique d'origine splénique. Le purpura spléno-pathique cirrhogène. Presse Med. 1951, p. 441.

ascite. Praticada a esplenectomia, a despeito de já haver ascite o doente curou.

SINGER descreveu uma modalidade de púrpura trombocitopénica a que deu o nome de púrpura trombocitopénica trombótica por nela aparecerem múltiplas trombozes capilares e arteriolares consequência da acumulação das plaquetas nos vasos de pequeno calibre. WIENER que não concorda com o ponto de vista de SINGER diz que os trombos são constituídos por glóbulos vermelhos.

Do que deixo dito a propósito das circunstâncias motivadoras das trombocitopenias parece-me justificada a classificação proposta pelo Prof. BASERGA:

CLASSIFICAÇÃO DAS TROMBOCITOPENIAS

1) Trombocitopenias por deficiências megacariocitária (trombocitopenia aplástica verificada nos estados de maior gravidade da atrofia medular, nas mieloses globais aplásticas).

2) Trombocitopenias por *deficit* de maturação.

3) Trombocitopenias por inibição da maturação: a) tóxicas e toxi-infecciosas; b) por hiperactividade esplénica; c) por anafilaxia medular; d) por distúrbios hormonais influenciando a regulação hormonal da medula óssea, por exemplo certos casos de doença de Werlhof de fundo hiperhormonal.

4) Trombocitopenias por paragem de maturação em consequência de carências: a) Tr. de anemia perniciosa; b) Tr. de alguns síndromes carenciais; c) Tr. por *deficit* de estímulos hormonais necessários à maturação medular, por ex. certos casos de doença de Werlhof de fundo hipofoliculínico e hipotireoideu.

5) Trombocitopenias por aumento da lise dos trombócitos: a) Tr. por hipercaterese esplénica; b) Tr. tóxicas.

6) Trombocitopenias por aumento de consumo dos trombócitos.

7) Trombocitopenias por defeito de distribuição (ex. trombocitopenia do choque).

Anatomia patológica — As investigações de POLAK e BONACHIL feitas no baço adoptando a técnica de RIO HORTEGA respeitantes ao comportamento das células retículo-endoteliais levou-os a concluir que havia hipoplasia intrafolicular e hiperplasia extrafolicular.

Um estudo de CROISAT, FAVRE-GILLY e MOREL a respeito da fórmula megacariocitária e do seu valor semiológico permitiu-lhe afirmar que na trombocitopenia primitiva (hemogenia dos AA. franceses) havia hiper megacariocitose com megacarió-

citos imaturos contrariamente ao que tinham verificado nas trombocitopenias secundárias em que é bem patente a hipomegacariocitose com formas de senescência que precedem o desaparecimento completo dos megacariócitos. Só nalguns casos de trombocitopenia de causa tóxica ou infecciosa encontraram aumento dos megacariócitos mas sempre acompanhados de formas de senescência.

Alterações do sangue — SCHWARTZ chamou a atenção para as modificações dos eosinófilos na púrpura trombocitopénica primitiva. Este A. e KAPLAN propuseram a utilização de um índice eosinófilo obtido relacionando o número de eosinófilos ao dos neutrófilos e metamielócitos. A cifra superior a 50 é considerada elevada, e baixa quando é menor que este número. Nos casos com índice elevado o prognóstico é melhor e a esplenectomia é por via de regra seguida de sucesso.

Um outro dado hematológico modernamente valorizado por alguns AA. diz respeito à resistência electrolítica do coágulo.

Na trombocitopenia primária e secundária, bem como na doença de Gaucher, a resistência que está muito diminuída, volta ao normal depois da esplenectomia. Não existe, porém, estreita relação entre a resistência eléctrica do coágulo e o número de plaquetas.

Antes de terminar esta breve referência à doença de Werlhof desejo chamar a atenção para a púrpura trombocitopénica por auto-agressão de que ainda recentemente foi descrito um caso por DOUSSET e colaboradores (¹).

Os trabalhos referentes às afecções chamadas de iso-agressão, como a doença hemolítica do recém-nascido e os acidentes transfusionais, apoiados nas técnicas imuno-hematológicas conduziu ao conceito de doenças por auto-agressão. Analogias clínicas entre as anemias hemolíticas e as púrpuras trombocitopénicas bem como a associação frequente destas duas afecções, sugerem a possível intervenção dos elementos trombocíticos num mecanismo de iso-agressão análogo ao estabelecido em relação aos elementos da linha eritrocítica.

EVANS propôs o conceito de púrpura trombocítica imunológica e factos precisos têm sido verificados «in vivo» depondo a favor da existência dum factor plasmático anti-trombocítico.

Os referidos AA. relatam a observação de um doente inter-

(¹) J. DOUSSET — P. Delafontaine, Purpura Thrombopénique aiguë, d'auto-agression — Mise en évidence «in vitro» d'une agglutinine anti-plaquettaire. Vid. — La Semaine des Hôpitaux de Paris n.º 27, 1953, p. 1334.

NEUROPLÉGICO**4560 R.P.****LARGACTIL**

Cloridrato de cloro-3 (dimetilamino-3' propil)-10 fenotiazina

POTENCIALIZADOR

dos

ANESTÉSICOS GERAIS, HIPNÓTICOS, ANALGÉSICOS**CIRURGIA**

Preparação para a anestesia
 Anestesia potencializada
 Hibernação artificial
 Hipertermia post-operatória
 Prevenção e tratamento do choque
 Hipotensão controlada

PSIQUIATRIA

Excitação maníaca
 Estados de confusão
 Estados de ansiedade
 Psicoses de obsessão
 Curas de sono

OBSTETRÍCIA

Eclampsia
 Vômitos da gravidez
 Analgesia obstétrica

SIMPATICOLÍTICO
ESPASMOLÍTICO
VAGOLÍTICO
ANTI-EMÉTICO
HIPNÓTICO
SEDATIVO

COMPRIMIDOS

doseados a 25 mg.
(FRASCOS DE 50)
 3 a 6 comprimidos nas 24 horas

AMPOLAS doseadas a 50 mg.

(CAIXAS DE 10)
 1/2 a 1 ampola 3 a 4 vezes nas 24 horas

**(VIA INTRAMUSCULAR
 OU INTRAVENOSA
 EM PERFUSÃO)**



AMOSTRAS E LITERATURAS SOB PEDIDO



ADYSMENE

- ACTUA COM RAPIDEZ E SEGURANÇA CONTRA AS DORES NATURAIS, ENXAQUECAS, ESTADOS ESPÁSTICOS, EXCITABILIDADE, ABATIMENTO, PALPITAÇÕES, ETC.

Tomado profilacticamente

ADYSMENE evita a dismenorreia



CILAG S. A. - SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL

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



nado no Hospital de S. Denis em Paris sofrendo de púrpura trombocitopénica em que puseram em evidência «in vitro» a aglutinação maciça e a destruição rápida das plaquetas utilizando soro do referido doente que também inibia a retracção do coágulo normal. Para que o facto não pudesse deixar dúvidas, tanto mais que lhes parece que não tinha sido verificado anteriormente, praticaram testes postos em prática com o soro do doente — aglutinação e destruição das plaquetas normais «in vitro», inibição da retracção do coágulo normal e estudo da fixação do complemento — em 300 indivíduos normais sem que em nenhum dos casos o fenómeno de aglutinação se tivesse observado. Estudaram também os soros provenientes de 28 doentes sofrendo de trombocitopenia congénita ou adquirida, não tendo sido observado em nenhum deles aglutinação das plaquetas.

EVANS e colaboradores citam em 7 casos de púrpura trombocitopénica idiopática a aglutinação das plaquetas normais pelo soro dos doentes após contacto durante 12 a 24 horas. A aglutinação maciça e brutal observada no doente a que me venho reportando não pode ser comparável à dos doentes de EVANS muito lenta e até duvidosa. Não pode também ser atribuída a actividade protrombínica visto produzir-se em meio citratado e também com soro desembaraçado de protrombina por contacto durante 10 minutos a 37° com sulfato de bário a 10 %.

Além da trombocitopenia idiopática, a mais frequente, existe uma forma aguda (¹). Esta forma geralmente designada «púrpura trombopénica aguda idiopática» pode aparecer em qualquer idade mas é mais frequente na infância sobretudo entre os 3 e 8 anos. Na maioria dos casos não tem antecedentes, porém noutros é antecedida, não imediatamente, por estados infecciosos (varicela, rino-faringite, etc.), ou por intoxicações. A púrpura é um sintoma constante simultaneamente sob a forma de petéquias e de equimoses acompanhada de hemorragias mucosas, mais frequentemente sob a forma de epistáxis e gingivorragias. As hematúrias são frequentes e a sua associação a bolhas de conteúdo sanguinolento situadas na língua, na mucosa bucal e nas gengivas, têm para JEAN BERNARD e colaboradores um grande valor diagnóstico. A febre, moderada nuns casos, elevada noutros, é frequente. O tempo de sangria está aumentado, o coágulo é irretráctil, o sinal do laço positivo. A medula não revela lesões leucémicas ou aplásticas. As hemorragias podem ser mortais pela abundância e sobretudo pela localização (cérebro, meninges).

(¹) Depois de feita esta lição apareceu acerca deste assunto um trabalho de J. BERNARD e col. na Sem. Hop. Paris n.º 67, 1953, pp. 3415 e 3422.

Na generalidade dos casos a «púrpura trombopénica aguda idiopática» reveste características benignas tendendo para a cura.

A sua fisisio-patogenia é ainda cheia de incógnitas. Trabalhos de vários AA. têm posto em evidência a existência de trombocitolisinas e trombocito-aglutininas em alguns casos de trombocitopenia, porém nos 24 casos estudados por J. BERNARD não foram encontradas. A alergia medicamentosa ou alimentar, tem sido invocada, bem como a viral, esta última baseada em que a doença surge nalguns casos depois de estados infecciosos e é frequentemente acompanhada de febre.

A transfusão sanguínea parece ser a terapêutica mais eficaz.

(Conclui no próximo número)

A doença de Eça de Queiroz ⁽¹⁾

por JOSÉ CRESPO

(Viana do Castelo)

Em Agosto e Outubro de 1944, nas colunas do «Diário de Notícias», esboçou-se uma polémica, curiosa e rara na História da Literatura e da Medicina portuguesas, sobre a doença que vitimou Eça de Queiroz. Sabe-se que o grande escritor faleceu em Paris às 16,35 horas do dia 16 de Agosto de 1900 e os seus restos mortais foram depositados na igreja de Neuilly, aguardando a sua trasladação a Portugal. Constituiu-se até, nessa altura, na capital, uma comissão de jornalistas, que estabeleceu o plano das homenagens a prestar-lhes quando chegassem a Lisboa e na sua transferência para a terra natal do romancista, que não é Aveiro, como então se dizia, pois ele mesmo se confessa um «pobre homem da Póvoa de Varzim» (*Notas contemporâneas*), tendo sido baptizado na Matriz de Vila do Conde ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Do livro *Medicina & Literatura*, a sair por estes dias.

⁽²⁾ No dia 1 de Novembro de 1952 foi solenemente inaugurado na Póvoa de Varzim, mercê do valioso contributo de poveiros residentes no Brasil, o monumento a Eça de Queiroz, pois esta progressiva vila nortenha, fundamentada em testemunhos insuspeitos, persiste em reivindicar a glória de ter sido o berço do notável romancista. Vila do Conde também a quer, baseando-se, por seu turno, em razões muito ponderáveis.

E assim, no meu livro — «O Minho, Região de Beleza Eterna» (Comp. Editora do Minho, Barcelos, 1953, 3.^a edição, pág. 143) — achei por bem abordar o assunto nos seguintes termos:

«Vila do Conde, pátria de alguns homens distintos (Bento de Freitas, Júlio Graça, Baltazar do Couto), e Póvoa de Varzim, que dispõe dum belo museu etnológico regional, disputam a glória de terem sido o berço de Eça

Afinal, não chegaram a sair de Lisboa, ficando retidos no jazigo de seu cunhado Castro Pamplona (Resende), no Cemitério do Alto de S. João.

Foram contendores os jornalistas Bourbon e Menezes, que iniciou o debate com o pequeno artigo «Como morreu Eça de Queiroz», publicado a 16 de Agosto de 1944, e António Eça de Queiroz, filho do romancista, que lhe respondeu no número de 29 de Outubro, pondo ponto final na polémica o próprio jornal, dois dias depois, com a recusa em publicar a réplica do primeiro, evitando assim que o incidente se azedasse. Sem deixar de confessar que, no fundo, ambos tinham razão — sobretudo o filho, pois ninguém mais autorizado para elucidar-nos sobre os factos que rodearam a morte de seu pai —, foi melhor assim, porque tanto um como o outro estavam metendo foice em seara alheia, propondo-se discutir e comentar um assunto que só a médicos incumbe conscienciosamente fazer.

Não desejamos reavivar a polémica, mas o assunto é tão interessante, e demais inofensivo para a memória venerável de

de Queiroz. As duas formosas estâncias — que se abraçam por terra e por mar — são tão aparentadas e vizinhas que as suas tradições se confundem... O que é certo é que Eça passou em Vila do Conde grande parte da sua apagada infância e a casa onde morou, ou nasceu, é uma das curiosidades da terra.»

Em face disto, o historiador imparcial, analisando as duas correntes, fica indeciso, hesita em tomar partido, sobretudo se não quer melindrar os sentimentos bairristas de qualquer delas.

Deixando, neste momento, a decisão do problema ao critério de quem me lê, vou expor aqui, o mais imparcial e resumidamente possível, as razões aduzidas pelas duas partes litigantes.

Começaremos pela Póvoa de Varzim. Eis no que ela se fundamenta:

I) Na declaração do próprio Eça, acima transcrita. Devo acrescentar que a confusão com Aveiro, exarada como terra da sua naturalidade no registo de óbito, em França, a 16 de Agosto de 1900, foi provocada também pelo escritor, que se dizia quase peixe da ria desta cidade, onde passou a sua juventude e de onde eram ascendentes seus. Resta saber se esta naturalidade figurava no documento diplomático que o acreditou como cônsul naquele país.

II) A declaração de pessoas insuspeitas, tais como o Pai, a Mãe e os seus amigos íntimos: Ramalho Ortigão e Luís de Magalhães. A afirmação da mãe, D. Carolina Augusta Pereira d'Eça de Queiroz, é o argumento que mais pesa a favor da Póvoa, mas nunca disse a razão porque se preferiu, a esta vila, o baptismo em Vila do Conde, cinco dias após o nascimento, em pleno Dezembro invernos.

III) A tradição de ter nascido numa casa da Praça do Almada, hoje Largo Eça de Queiroz, onde se ergue o monumento. Esta casa foi demolida e substituída por outra em estilo moderno.

Vejamos em seguida, quais os argumentos com que Vila do Conde figura neste pleito:

I) A certidão de idade e o registo de baptismo feito na Igreja Matriz, a 1 de Dezembro de 1845, onde se omite a menção da naturalidade,

Eça de Queiroz, que não resistimos à tentação de o abordarmos também, *argumento ad hominem*, no exclusivo propósito de fazer um pouco de história da Medicina na literatura portuguesa. Procuraremos seguir escrupulosamente o sensato preceito latino: *audi alteram partem*.

*

Vejam os, em resumo, no artigo de Bourbon e Menezes, quais as afirmações que interessam ao estudo científico deste caso clínico, expurgadas daquela inevitável fantasia literária com que os estilistas rodeiam sempre a exposição de acontecimentos desta natureza:

- 1.º) Eça de Queiroz tinha a compleição doentia, enfermidade, precocemente envelhecida, dum tuberculoso;
- 2.º) Faleceu de tuberculose com 55 anos de idade;
- 3.º) Tinha antecedentes colaterais tuberculosos. Seus irmãos faleceram da mesma doença;

dando assim a entender que era da paróquia. É curioso notar que a Mãe, nesta época, tinha a sua residência permanente em Viana do Castelo, e teve o filho, acidentalmente, fora de Viana, e o Pai residia oficialmente, como magistrado, em Ponte do Lima.

II) Ser de Vila do Conde a ama do escritor, que o levou ao baptismo e lhe serviu de madrinha na ausência de pessoas de família. Foi ela quem o criou até os cinco anos, idade em que o Eça partiu para Aveiro, onde então residia sua família.

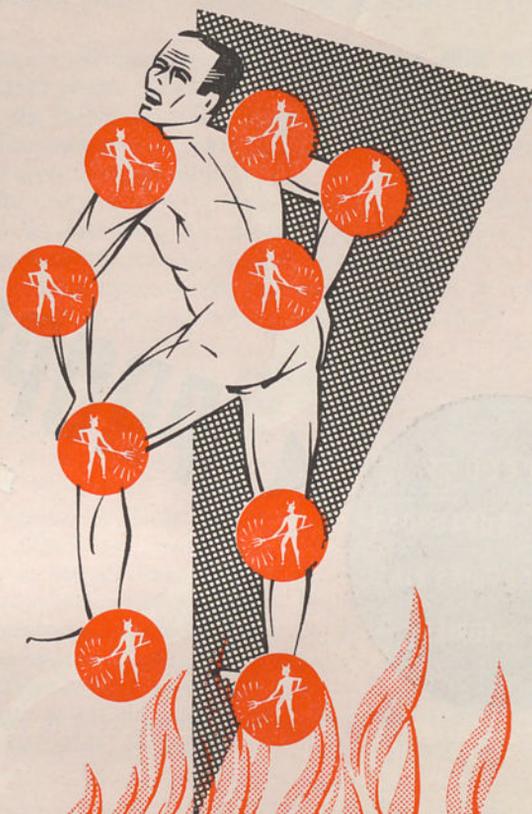
III) O registo de casamento, em 1886, assinado por ele e pelo Ramalho, que o declara natural desta vila e aqui baptizado.

IV) O testemunho de várias pessoas que conservam e transmitem a tradição de ter nascido no Palacete dos Pizarros, que o turismo vilacondense apresenta como uma das curiosidades locais.

Dizem alguns que «sob o aspecto estritamente legal, Eça deve ser considerado vilacondense», sobretudo se atendermos a que, em juízo, a prova documental tem mais valor que a testemunhal. Desta forma, o problema dificilmente poderá ser posto em bases irrefutáveis.

É certo que Vila do Conde vai perdendo terreno perante a pressão, cada vez mais forte, da Póvoa. Esta quer para si o Eça e já o lá tem em... efigie. A inauguração fez-se com toda a solenidade na presença dos descendentes do escritor. Os poveiros residentes no Brasil vieram em auxílio das reivindicações da sua terra e custearam integralmente as despesas com o monumento. É a nota mais comovente da evocativa homenagem. Foi lida uma mensagem do Club de Regatas Vasco da Gama, do Rio de Janeiro, que também quis associar-se à glorificação pública, como poveiro, do «escritor que honrou a Imprensa brasileira com a primazia na publicação de algumas das suas páginas eternas, fiel e generoso na amizade a nobres vultos da literatura e da diplomacia brasileira».

Oxalá que o caso fique por aqui: que nunca ninguém se lembre de intentar remediar este pleito a contento das duas partes pegando no monumento e pondo-o na extrema, na linha divisória dos dois concelhos afins, de forma a ficar metade de cada lado...



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Lab**

**AFECCÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS**

PROPULMIL
Bial

PROPULMIL INJECTÁVEL

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

4.º) Os filhos ressentiram-se desta herança mórbida. Alguns não conseguiram mesmo atingir a idade a que penosamente o pai chegara;

5.º) No primeiro semestre de 1899 piorou dos seus achaques, a ponto de ficar muito debilitado;

6.º) Em fins de Julho de 1900, agravando-se o seu estado, os médicos aconselharam-no a ir para a Suíça, «mas a mudança de ares não lhe trouxe nenhum alívio».

7.º) Regressou no fim de 15 dias e caiu de cama, sendo chamado no dia 16 de manhã o Dr. Bouchard, que fez um prognóstico sombrio e receitou um soro, que mandou preparar no Instituto Pasteur e não chegou a ser aplicado. Durante a visita do médico, o doente esteve perfeitamente lúcido e cintilante.

8.º) De tarde, entrou na agonia. Teve uma morte serena.

O filho do romancista, na sua réplica, que resumimos em seguida, rebateu com vigor e humorismo alguns destes pontos:

1.º) É fantasiosa a descrição feita da figura e aspecto de Eça de Queiroz e a terminologia empregada obedece ao «fito de conseguir efeitos macabros: enfermigo, magreza extrema, terrôsa palidez, alcachinado da figura, etc».

2.º) Os dois filhos que morreram, não foi de tuberculose «ou coisa que se lhe parecesse», e os que estão vivos, a filha e ele, António, gozam de razoável saúde. E para comprovar na parte que lhe diz respeito, aquilo que afirma, desafia o seu contendor para algumas manifestações desportivas: uma prova hípica, corrida pedestre escada acima, dois «rounds» de box, um assalto à espada francesa ou ao sabre, uma corrida de velocidade. Estas competições julgo que não chegaram a realizar-se, nem se tornavam necessárias.

Os pontos restantes não foram contraditados. Estão, por agora, isentos de discussão. Esta incide apenas sobre o primeiro e o quarto. Este último torna-se inútil comentá-lo, porque o depoimento do filho de Eça de Queiroz faz fé no pleito.

Quanto ao primeiro, seja-nos permitido apreciá-lo, valendo-nos dum depoimento insuspeito, absolutamente estranho à contenda, facilimo de encontrar, pois está ao alcance de toda a gente. Eça tinha, de facto, mau aspecto físico. Afirma-o, na introdução às «Prosas Bárbaras», o escritor Jaime Batalha Reis, que com ele conviveu, ligados numa íntima e inalterável amizade, durante largos anos, e, quando cônsul em Inglaterra, ia muitas vezes visitá-lo a Neuilly. Sua própria filha, a Ex.^{ma} Sr.^a D. Maria de Eça de Queiroz e Castro (Resende), numa enternecedora evocação que fez dos últimos anos de seu pai, em Dezembro de 1945, no Grémio Literário, de Lisboa, refere-se

à «sua habitual magreza e palidez». A primeira vez que Batalha Reis o viu, em 1866, na redacção da «Gazeta de Portugal», tinha o Eça 20 anos e era uma «figura muito magra, muito esguia, muito encurvada, de pescoço muito alto, faces lívidas e magríssimas, testa pálida que parecia estreita, mãos longas, de dedos finíssimos e cor de marfim velho, na extremidade de dois magros e longuíssimos braços». No entanto, levava em Lisboa uma vida intensa de noctívago, escrevia muito e com extrema facilidade, perdendo noites consecutivas, abusando do café à maneira de Balzac e fumando constantemente. «A uma primeira chávena seguia-se uma segunda e uma terceira; e iam os exaltados para minha casa continuar a beber café, às vezes até madrugada». Via-se que era resistente, duro, activo. «Quando, nessas noites, ele me lia alguns dos seus Contos, a figura e a voz completavam-lhe as fantásticas criações: Erguia-se quase nos bicos dos pés, de uma magreza esquelética, lívido, — na penumbra das projecções do candeeiro, — os olhos esburacados por sombras ao fundo das órbitas, sob as lunetas de aro preto, o pescoço inverosimilmente prolongado, as faces cavadas, o nariz afilado, os braços lineares, intermináveis». Viera há pouco de Coimbra, onde se habituara a perder as noites com as representações do Teatro Académico, tendo revelado extraordinárias qualidades histriónicas, numa autêntica vocação de actor, que pela vida fora transmitiu aos seus livros, à sua conversa e trato social, repletos de encanto e de comunicabilidade. Tinha algumas manias e certas fobias, em que predominavam o terror das correntes de ar, com o medo da doença (*nasofobia*) e da morte (*tanatofobia*). «Havia de sempre entrar no meu quarto com o pé direito, suspendendo-se por isso, no último momento, recuando o agourento pé esquerdo, quando já este inoportunamente se adiantasse e fazendo hesitante e confuso, ao passar enfim a porta, um ruído de inexplicável trepidação. Tinha o terror das correntes de ar, e andava continuamente a fechar a janela, ou as portas, a mudar a posição da cadeira onde se sentava, murmurando em voz cava: — É a pneumonia, a congestão pulmonar fulminante, — a morte, menino!» Só escrevia em certo alçapão, que ele próprio ia comprar, não suportava luz forte na vista, nem poeira nas mãos, que lavava amiúde, etc. Tudo isto são sinais reveladores duma compleição nervosa, impressionável, expansiva, vivendo pelos nervos, como diz o povo, e quem vive pelos nervos não engorda, outro conceito popular geralmente verdadeiro. São as pessoas secas, activas, vibráteis, ao contrário dos obesos, apáticos, indiferentes, que estão no extremo oposto. Com estes elementos, e os iconográficos conhecidos, aliás restritos, se quiséssemos classificar Eça de Queiroz segundo o tipo morfológico, o temperamento, a

endocrinologia e a psicopatologia, diríamos que ele era um simpaticotônico, hipertiroideu, leptossómico (na classificação de Kretshmer) e esquizotímico (na classificação biotipológica).

Da sua fecunda e produtiva viagem pelo Egipto e Palestina regressou em 1869 com a mania das doenças (*nasomania*). «Mas pretendia haver voltado doentíssimo, de uma extrema debilidade, de uma mórbida impressionabilidade nervosa, e agitava, de continuo, um grande lenço perfumado de seda branca, com que limpava a testa e cofiava a barba, que atirava sobre a mesa, interrompendo-se para entalar o monóculo e exclamar em voz desmaiada: — Meu Deus! como me sinto mal! Vou ter o meu deliquio! o meu *apopleté!* Meninos, depressa, os meus sais... onde estão os meus sais?!... E tirava, com efeito, da algibeira, um longo frasco de sais que aspirava sofregamente».

Vemos que em Lisboa Eça trabalhava infatigavelmente, fumava sem interrupção e perdia noites consecutivas — três factos que, ligados, não se coadunam com a existência de lesões tuberculosas e muito menos duma tuberculose pulmonar evolutiva e contagiosa, ou mesmo predisposição hereditária para a mesma. Seu pai, o Dr. Teixeira de Queiroz, douto e probo magistrado do Supremo, morreu longevo. Batalha Reis, nem nenhum dos seus biógrafos, refere que ele tossisse, escarrasse sangue, tivesse opressão, falta de ar, cansaço fácil, temperaturas, tomasse drogas, peregrinasse pelos consultórios médicos, ou acusasse quaisquer outros sintomas caracterizadamente bacilares. Com a vida que levou, não iria longe. Fez a boémia de Coimbra e de Lisboa, deslocou-se até Leiria, viajou pelo Médio Oriente; no regresso, embrenhou-se activamente no jornalismo, nas polémicas, na literatura; trabalhando sempre no romance e no conto, géneros literários excitantes e exaustivos, começou em 1872, como cônsul, as suas digressões por Havana, Inglaterra, China e França.

Nós não temos elementos positivos que nos permitam confirmar ou invalidar o diagnóstico de tuberculose. O que é certo é que este diagnóstico, duma determinada época em diante, se tornou definitivo, coisa assente, como causa de morte do escritor. Temo-lo visto em publicações nacionais e estrangeiras. Também desconhecemos se Eça foi em vida positivamente considerado e tratado como tuberculoso, ou se só póstumamente assentaram em definitivo nessa doença. Do aparelho digestivo não há dúvida que sofria. Numa carta a Oliveira Martins, em que pede para este lhe aconselhar um médico bom, confessa: «A minha sublevação intestinal tem resistido à repressão conservadora do bismuto». No depoimento recente de sua filha, refere-se que o ano de 1900, em que ele morreu, de «duro inverno

parisiense», foi «um ano de preocupações, doenças e dor para o lar de Eça de Queiroz», pois «logo em fins de Janeiro queixou-se de mal-estar, de crescimentos, que ele alcunhava de *paludismo*, e pensando que mudança de terra lhe seria boa, foi procurar ar mais temperado em Arcachon, Biarritz e Pau». Este suposto paludismo podia muito bem tê-lo adquirido nas suas viagens.

Mas continuemos a ouvir a ilustre senhora: «Mas a má sorte perseguia-o — temporais pavorosos, siroco furioso aumentaram o seu tédio, a sua solidão. Não encontrava alívio. As suas cartas diárias traduzem a sua tristeza e não aguentando mais, recolhe a casa. Mas lá também não encontra o desejado sossego. Doenças sucedem-se a doenças. E o meu pai, com aquela coragem e abnegação que o tornam heróico, desprezando o seu mal, dedica-se com simplicidade aos filhos doentes. Ele é que ampara, aconselha, consola, guia e ajuda a minha pobre mãe, de cabeça perdida. Não tem um queixume e, no entanto, vai piorando, para o que não é alheio o cuidado que lhe dá o José, o filho mais velho. Os pequenos, António e Alberto, melhoram afinal da escarlatina que os atacara. Então meu pai procede à desinfecção da casa, instala lá a minha mãe e o José tão doente, manda os outros filhos com uma mestra para Paris-Plage e, como o bom jornalista no fim do dia, pensa então em descansar. Suspeita a gravidade do seu estado? Julgo que nem ele nem a minha mãe suspeitassem a verdade, porque quase em fins de Julho partia ele para a Suíça. Ia só, mas encontrou a boa companhia dos queridos amigos Ramalho e os Prados. Esses mesmos, habituados a conhecer a sua habitual magreza e palidez não o julgaram tão mal, porque o deixaram, por uma manhã suave, de fato claro, gozando na varanda do hotel o dia lindo e a vista maravilhosa dos Alpes. Mas as suas cartas são tristes... tristes... Já não deseja senão voltar a casa — e volta mas para morrer. Seis dias mais tarde, um telegrama chamava-me e aos meus irmãos mais novos, e quando, estonteados e aflitos, chegamos a Neuilly, já encontramos sem vida aquele pai tão querido, que sempre nos rodeara de tanto amor e carinho...» Gostaríamos de conhecer referências documentais ou declarações testemunhais decisivas a tal respeito — o que para muitas consciências médicas escrupulosas ainda não seria definitivo.

Até ao aperfeiçoamento da técnica laboratorial e dos Raios X, confundia-se frequentemente a tuberculose com a sífilis e estas com outras entidades mórbidas. Faziam-se falsos diagnósticos de tuberculose pulmonar em indivíduos com lesões viscerais crónicas, emaciantes e astenizantes, tais como enterocolites, apendicites crónicas, peritonites, anexites e outras viscerites e peri-

DOLVIRAN

«Aspirina» 0,2 g, Fenacetina 0,2 g, fosfato de codeína 0,01 g, cafeína anídrica 0,05 g e «Luminal» (feniletílmalonilureia) 0,025 g

ANALGÉSICO

de acção segura garantida
pelos variados pontos de ataque
de cada uma das suas partes componentes
também em
estados dolorosos graves

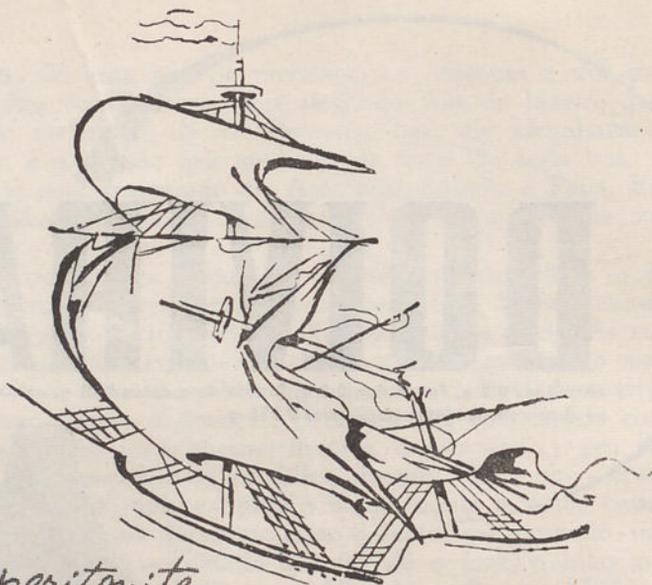
Embalagens originais. Tubos de 10 e 20 comprimidos



»Bayer« Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

»Bayer«, Limitada, L. do Barão de Quintela, 11, 2º Lisboa



na peritonite

Terramicina*

MARCA DA OXITETRACICLINA

«A Terramicina firmou-se como um útil e potente agente antimicrobiano», concluem os autores depois de usarem a Terramicina no tratamento de 68 doentes com peritonite. Esta droga mostrou ser particularmente eficaz em virtude do seu «largo espectro e boa penetrabilidade no exsudado peritoneal...»

Reiss, E.; Pulaski, E. J.; Artz, C. P. and Shaeffer, J. R.:
Arch. Surg, 64:5-9 (Jan.) 1952.

Unicos Distribuidores:

NÉO-FARMACÉUTICA, LIMITADA
AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 21, R/C. — TEL. 51830
LISBOA

Representantes de

Pfizer

FUNDADA EM 1849

O maior Produtor de Antibióticos do Mundo

«GRAMA POR GRAMA A TERRAMICINA É INEXCEDÍVEL ENTRE OS ANTIBIÓTICOS DE LARGO ESPECTRO.»

* Marca registada da CHAS. PFIZER & Co., Inc.

-viscerites estranhas ao bacilo de Koch, doentes que, uma vez operados ou devidamente tratados, melhoravam. Se isto não acontecia, acabavam, de facto, por cair na tuberculose, por descalcificação permanente, dificuldade na alimentação, desequilíbrio nervoso e até pelo abuso dos fermentos lácticos, com fosfatúria concomitante. É o que nos revelam estudos feitos nos fins do século passado e primeiros anos do século actual por Sergent, Faisans, Comby, Walther, Siredey, etc. «Tous nous avons vu un plus ou moins grand nombre de ces malades, le plus souvent des femmes, qui présentent des troubles dyspeptiques vagues, de l'inappétence, des crises diarrhéiques, s'amaigrissent, ont de petites élévations thermiques et finissent par être considérés comme atteints de tuberculose; et, pourtant, l'examen le plus attentif ne révèle aucun signe physique évident. En réalité, ces malades ont de l'entérocólite muco-membraneuse, de l'appendicite chronique; la plupart guérissent par l'ablation de l'appendice; la guérison est rapide, presque immédiate si l'intervention chirurgicale est faite sans retard». (*Sergent — Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 3-II-1911).

Este mesmo autor, noutro ponto, considerando especialmente a apendicite e fundamentado em trabalhos de Faisans, frisa «la nécessité de songer à l'appendicite chronique toutes les fois qu'un malade, soupçonné atteint de tuberculose de par l'existence de symptômes généraux, ne présent pas de signes physiques pulmonaires indiscutables», acrescentando que «il ne suffit pas de savoir que l'appendicite chronique peut simuler la tuberculose pulmonaire, il est nécessaire de reconnaître aussi que souvent elle y conduit». (*Jornal de méd. et de chr. pratiques*, 10-v-1912).

Não se pode, por si só, atribuir o aspecto doentio de Eça de Queiroz a fenómenos de impregnação ou exo-intoxicação tuberculosa, partidas de qualquer foco pulmonar, ganglionar ou visceral em germinação lenta e compensada pelas defesas do organismo, foco que mais tarde entrasse em franca e ruidosa evolução com todos os sinais duma tuberculose indiscutível. A característica patológica fundamental da tuberculose é manter o organismo em permanente estado de infecção, com acessos agudos na sua evolução, revelados por fenómenos tóxicos, septicémicos e inflamatórios, seguidos de períodos mais ou menos longos de calma por equilíbrio funcional. A tuberculose é uma doença polimorfa, podendo localizar-se em toda a economia e manifestar-se por uma sintomatologia variadíssima, confusa por vezes, obrigando-nos a recorrer aos mais aperfeiçoados e modernos meios de diagnóstico. O próprio bacilo de Koch virulento é dum polimorfismo desconcertante: esporos, bacilos homogéneos e granulados, grânulos isolados, formas filtráveis, formas fila-

mentos, etc., desempenhando naturalmente cada uma o seu papel na etio-patogenia da doença.

*

Posto isto, o que é que na verdade se teria passado com o autor dos *Maias*? — Onde é que Maximiano de Lemos, na sua *Enciclopédia*, se fundamenta para afirmar que Eça faleceu vitimado por uma *atonía intestinal*? Isto é muito vago e não invalida a hipótese duma tuberculose visceral. É natural que as pensões baratas de Coimbra, as ceatas após as representações teatrais, o abuso do tabaco e do café, as noitadas de Lisboa, com as inevitáveis comezainas de madrugada, a vida mundana e diplomática em várias regiões, com as imprescindíveis mudanças de clima e de regímen, etc., lhe escangalhassem o aparelho digestivo, ou então que o predispuessem para um síndrome visceral grave despertado pelo tal paludismo ou por uma disenteria bacilar ou amibiana, adquirida lá fora e resistente «à repressão conservadora do bismuto». Assediado por um síndrome desta natureza, podia mais tarde tornar-se um tuberculoso pulmonar ou visceral. Mas isto são meras conjecturas. Tenho a vaga ideia de ter lido algures, não me recorda onde nem quando, que a doença de Eça era uma tuberculose mesentérica. Ponho de remissa esta afirmação.

O que se pode até certo ponto admitir é que a vida que Eça levou, a sua resistência e produtividade, os seus 55 anos de boémia, lutas, trabalhos e viagens, não se coadunam com a hipótese de que fosse inicialmente e hereditariamente um tuberculoso. Se acabou por tornar-se presa do bacilo de Koch, eu não conheço elementos que me permitam afirmar se este se localizou no aparelho digestivo ou respiratório. Já vimos que no tempo em que ele viveu e morreu havia muita confusão a este respeito. É certo que algumas notícias fornecidas à imprensa quando morreu, sem serem explícitas, nem concludentes, deixam a impressão de que o escritor foi, com razão ou sem ela, dado como tuberculoso.

Numa correspondência de Paris para o «Comércio do Porto», datada de 24 de Agosto de 1900, colhemos estas notas: — «O falecimento do grande escritor Eça de Queiroz, cônsul geral de Portugal em Paris há longos anos, não foi surpresa para quem de há muito sabia do consternador estado de saúde daquele eminente homem de letras. Uma doença implacável, dessas doenças que não perdoam nunca desde que assaltam traiçoeiramente um organismo, minava-lhe diàriamente a existência, fazendo prever o tristíssimo desenlace. Foram baldados os esforços da Ciência, os desvelos da família e os cuidados dos amigos mais íntimos contra os progressos do mal. Eça de Queiroz, uma pálida sombra

do que fora, debatendo-se em vão contra a morte que se aproximava, estivera há pouco na Suíça com o seu dedicado amigo e companheiro de tantas glórias literárias, o brilhante escritor Sr. Ramalho Ortigão. Não tendo ali encontrado o alívio desejado, o autor do «Primo Basílio» regressou a Paris, onde o seu lucidíssimo espírito, que dotou a literatura portuguesa de tantas jóias de valor inestimável, se extinguiu serenamente, quase sem agonia, deixando na plêiade dos escritores portugueses contemporâneos um vácuo bem difícil de preencher».

Eis o que, à margem da referida polémica, nos é possível dizer como médico, *aequo pulsat pede*, a respeito da doença de Eça de Queiroz.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXXI, 1953.—N.º 11 (Nov.): *O inventário multifásico de personalidade de Minnesota no estudo dos leucotomizados*, por J. A. de Amorim Ferreira; *A prova de reacção psicossomática à isquemia em indivíduos normais*, por Fernando Medina; *Adenoma metastasante da tireóide?*, por A. Vaz Serra; *Nota prévia sobre as ressecções pulmonares com toracoplastia imediata*, por Rui de Lima. N.º 12 (Dez.): *O momento da colapsoterapia na tisiogénese* por Celso Horta e Vale; *Considerações sobre um curso de tuberculose em Inglaterra*, por A. J. Perez Fernandes; *A remodelação do Hospital Miguel Bombarda e a assistência psiquiátrica*, por M. de Almeida Amaral.

REACÇÃO PSICOSSOMÁTICA À ISQUEMIA.—A prova consiste em determinar a tensão arterial pela técnica usual e, desde que a determinação não cause qualquer incómodo (se o causa esperar que desapareça) fazer subir a pressão exercida pela braçadeira a mais 50 mm. que o valor da tensão máxima, e explicar que se vai fazer uma pequena experiência, deixando a braçadeira posta e pedindo ao examinado que vá dando conta do que vai sentindo, o que se aponta, quanto ao tempo, por um conta-segundos. Prolonga-se isto enquanto a braçadeira puder ser suportada, e com um máximo de uns cinco minutos. Então interrompe-se bruscamente a isquemia, fazendo cair a zero a tensão da braçadeira; é a segunda parte da prova. Da mesma forma se vão registando os fenómenos objectivos ou subjectivos que se vão dando, até que tudo volte à normalidade.

Os sintomas produzidos pela isquemia do membro são em regra locais, mas podem estender-se a outras partes do corpo. Estes fenómenos

a distância podem interpretar-se, na sua quase totalidade, como equivalentes somáticos da angústia, tais: alterações da actividade cardíaca, palpitações, perturbações respiratórias, sensação de opressão, a de cansaço, diaforese generalizada, tremura interna, tontura, enxaqueca. Além de fenómenos vegetativos de provável origem reflexa, há reacções emocionais, com gama extensa, que vai desde a simples impaciência até ao medo e à ansiedade.

As reacções psico-somáticas são pois muito variadas. A sua graduação foi estabelecida por Barahona Fernandes, em 8 graus de resposta ao estímulo isquemante 1 — Primeiros sinais; 2 — Sensações nítidas; 3 — Carácter afectivo incomodativo ou desagradável; 4 — Carácter insupportável; 5 — Sensações a distância; 6 — Ansiedade geral; 7 — Ansiedade intensa com expressão ansiosa; 8 — Conduta ansiosa.

140 indivíduos normais examinados, foram classificados da seguinte maneira, pelo grau de reacção que apresentaram: grau 1 — 5 %; grau 2 — 30 %; grau 3 — 36 %; grau 4 — 15 %, grau 5 — 8 %; grau 6 — 6 %. Os graus 7 e 8 não se apresentam em indivíduos normais.

Procura o A. relacionar o tipo de reacção verificada com o tipo caracterológico e compara as reacções dos indivíduos normais com as dos afectados por psicoses, mostrando que aqueles podem como estes oferecer sinais de angústia; o que varia é o tempo que é necessário empregar para que tais sinais sejam provocados.

O MOMENTO DA COLAPSOTERAPIA NA TISIOGÉNESE. — Nota-se, de entrada, que nas diferentes fases por que tem passado, desde Forlanini até hoje, são cada vez mais restritas as indicações do pneumotórax, e, se foram melhorando os resultados colhidos pelo procedimento, não se conseguiu a eliminação dos insucessos; é por empirismo clínico que se vão modificando as opiniões, escapando-nos, perante a incerteza dos resultados, o mecanismo íntimo da sua acção.

Há que procurar bases racionais para fundamentar as indicações dos métodos de colapso, entrando em linha de conta, por um lado com a vitalidade do micróbio parasita, e por outro com os factores de ordem mecânica dependentes do traumatismo dos movimentos respiratórios.

Ora a biologia do bacilo de Koch, os factores que intervêm na produção das lesões que se lhe atribuem, é problema ainda cheio de incógnitas. O que se verifica é que o terreno humano reage diferentemente ao mesmo agente, quanto à intensidade das reacções, mas que, no fundo, as reacções são do mesmo género, como que alheias à natureza do agente agressor. É a corrente da patologia geral de hoje, que, ultrapassando as teorias tradicionais de hipersensibilidade e de imunidade por anticorpos específicos, volta às ideias de Richet e de Metchnikoff e de Roger, sobre os conceitos de imunidade e hipersensibilidade, e sobre a importância da capacidade digestiva das células encarregadas da

Hipertensão

Indicações de algumas especialidades «Ciba»

Tratamento prolongado da hipertensão:

Apresolina, Nepresol, Pendiomid (por via bucal)

Para o tratamento sedativo:

Neuro-Trasentina, Priscofen

Quando de hipertensão lábil no momento do climatério:

Ovociclina, Perandren

No caso de aumento brusco da pressão, quando de pseudo-uremia e de pré-eclampsia, por exemplo:

Pendiomid

Quando se suspeita da existência dum feocromocitoma, como auxiliar do diagnóstico; quando o diagnóstico é certo, antes e após a operação:

Regitina

Em presença de insuficiência cardíaca: **Digifolina**; sendo necessário, como diurético: **Esidron**

Transtornos anginosos dos hipertensos:

Coramina-Adenosina

Transtornos circulatórios periféricos em correlação com a hipertensão: **Priscof, Regitina**

* Marcas registadas

ANTI-GRIPAIS BARRAL**BALSOPEX** - BÁLSAMO REVULSIVO

ÓLEOS ESSENCIAIS DE EUCALIPTO, CEDRO, TEREBINTINA, ETC.

RESFRIAMENTOS / CATARROS NASAIS / GRIPES**DIOMEL** - XAROPESULFOGUAIACOLATO DE POTÁSSIO, CANFOSSULFONATO
DE EFEDRINA, ACÓNITO, BELADONA, ETC.**ANTI-SÉPTICO, EXPECTORANTE, SEDATIVO
E ANTI-ESPASMÓDICO****EUPTOLINA**SOLUÇÃO OLEOSA NEUTRA DE CINEOL, OXIBENZOL-1-2-METOXIFENOL E CÂNFORA
ESTADOS AFÓNICOS, LARINGO-TRAQUEÍTES, BRONQUITES
AMPOLAS DE 2 c. c. PARA INJECCÕES INTRAMUSCULARES**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.

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

Paga directamente pelo assinante, adiantadamente	40\$00
Paga por recibo enviado à cobrança postal	45\$00

As assinaturas das Províncias Ultramarinas importam em 50\$00, podendo ser pagas por meio de notas dos Bancos emissores respectivos, de valor correspondente. Os exemplares são remetidos em embalagem especial.

Número avulso 7\$50

defesa do organismo contra os agentes invasores no mecanismo da resistência à infecção.

Recordando as fases do processo inflamatório tuberculoso, que como qualquer outro pode ter evolução para a fibrose cicatricial ou prosseguir, passando do aspecto local ao regional, e ao septicémico e pioémico, o A. opina ser admissível que a patogenia dos fenómenos alérgicos se deva a substâncias nocivas, ainda por determinar, da mesma forma que se aceita ser a resistência devida a imunocorpos, que no entanto ainda não foram determinados.

Perante a carência de conhecimentos sobre virulência bacilar e resistência orgânica, conclui-se que, no aspecto biológico, não há elementos para fundamentar as indicações da colapsoterapia. As bases teóricas em que se tem pretendido fundamentar o seu emprego são conjecturais, apenas.

Com o pneumotórax procura-se, imitando as normas da Natureza, dar repouso funcional ao pulmão, do mesmo passo criando, por falta de oxigénio, desfavoráveis condições à vitalidade do bacilo. Mas este tem uma formidável capacidade de adaptação, e os factos mostram que a respiração do bacilo não está sujeita ao oxigénio da atmosfera alveolar. Depois o colapso compromete a vitalidade do tecido retículo-endotelial, fonte da defesa local contra a agressão bacteriana; a isquemia que provoca é contrária à manifestação congestiva dos processos inflamatórios de defesa; e ao objectivo de dificultar a difusão dos produtos tóxicos e a disseminação bacilar contrapõe-se a dificuldade da drenagem pelos canais aéreos, de desagradáveis consequências. Em suma, qualquer dos motivos que se apontam como credenciais do colapso, podem servir para o seu descrédito. E, por ser assim, o A. escreve:

«—Perante tão embaraçosa conclusão, o aspecto unificado com que se nos depara o problema da resistência e a ponderada observação clínica ajudar-nos-ão a estabelecer o critério de que precisamos.

Se, em essência, as lesões provocadas pelo b. K. são análogas às de tantos outros processos não tuberculosos, por que razão só recorremos à colapsoterapia na tuberculose? Qual elemento morfológico lesional nos impõe, por via de regra, os recursos colapsantes? Que fase anatómico-clínica da fisiogénese nos leva a utilizá-los?

Na verdade, hoje não podemos afirmar tão vagamente como noutros tempos que tratamos a tuberculose com a colapsoterapia. Os ensinamentos da longa prática que todos temos das vulgarizadas técnicas de colapso restringem-nos, cada vez mais, as circunstâncias em que estamos de antemão habilitados a prever a sua eficácia ou pelo menos a sua inocuidade.

Não há dúvida de que as lições da clínica, mesmo antes do advento dos antibióticos, relegaram as medidas de colapso para um campo muito limitado. Não são aconselháveis nos processos de tendência caseosa. Estão condicionadas nas formas com localização brônquica associada.

São contingentes e sujeitas a graves riscos, nas situações imunobiológicas desfavoráveis. São dispensáveis nas formas exsudativas. Estão de uma maneira geral contra-indicadas nos processos quentes de tendência evolutiva mal esclarecida. São ineficazes nas lesões nodulares em todos os seus aspectos. Não levando em conta os casos de recaída lesional após o abandono dos métodos reversíveis e as graves complicações a que está sujeito qualquer dos tipos de compressão pulmonar, o que resta para aproveitar da colapsoterapia?

A tendência geral nas indicações de relaxamento pulmonar é não intervir enquanto o organismo, pelos seus próprios recursos ou ajudado por terapêutica medicamentosa adequada, não tenha circunscrito e subjogado o processo infeccioso, que só não é inteiramente dominado por surgirem factores de ordem mecânica a contrariarem o processo de cura espontânea. A colapsoterapia procura precisamente neutralizar esses factores mecânicos, que dificultam a actuação de uma resistência já de nível satisfatório.

A colapsoterapia é essencialmente a terapêutica das cavernas residuais de um processo localizado espontaneamente. O facto é evidente nos métodos cirúrgicos de colapso, só aconselháveis em casos de cavernas e em que não nos arriscamos a intervir em processos por arrefecer. É uma atitude prudente que temos alargado ao pneumotórax, que também evitamos instituir em processos agudos e a que só recorremos, por via de regra, ante o problema da caverna, quando ela constitui o elemento preponderante do processo lesional a comandar o prognóstico. As medidas de colapso só são portanto aplicáveis, em condições ideais, no rescaldo, para tratar a lesão cavitária como «segunda doença», mantida por traumatismo mais de ordem mecânica que biológica.

Nestas circunstâncias, a caverna já representa relativa vitória do organismo sobre o processo infeccioso. A parede da caverna é uma barreira defensiva biológica enguida contra a invasão bacilar, e tanto assim é que alguns autores incluem a caverna latente dentro dos processos agrupados no tuberculoma, como lesão enquistada. Fechado o brônquico de drenagem, a caverna pode transformar-se num infiltrado redondo residual, cheio de caseum encapsulado.

A caverna representa uma fase do processo inflamatório de defesa local. A ulceração cavitária está de há muito equiparada a um fenómeno defensivo de Koch ao nível do pulmão, que, por insuficiente capacidade antibiótica do terreno ou por concorrência de factores de ordem mecânica, não se completa. A resistência não consegue ir além da úlcera de eliminação, que, com frequência, adquire características tórpidas de latência e cuja atmosfera constitui, por assim dizer, um prolongamento do meio ambiente dentro do pulmão, mas separado da interioridade orgânica pela parede cavitária, como barreira protectora.

Porém, se por um lado a parede da caverna é uma barreira contraposta à invasão bacilar, por sua vez o meio espeluncular representa,

habitualmente, um reduto, uma «testa de ponte», em que os bacilos têm um ambiente que lhes facilita a conservação da sua vitalidade. A caverna latente é um estado residual com material infectante isolado da intimidade orgânica, como tantas outras lesões tuberculosas encapsuladas, mas na qual as condições de vida bacilar são muito mais folgadas. Esta lesão possui, portanto, um potencial de reactivação e de disseminação muito mais elevado do que qualquer outra convenientemente enquistada.

Se na persistência da lesão cavitária predominam factores de ordem biológica que inibem a retractibilidade do tecido fibroso da sua cápsula, destroem os gomos de granulação construtiva com que a parede procura preencher o oco cavitário ou promover a sua epiteliação, ou mantêm lesões brônquicas eventualmente valvuladas, já dispomos hoje de recursos medicamentosos que, deprimindo muito a vitalidade bacilar, permittem à resistência orgânica vencer a virulência, assim relativamente atenuada, e anular esse factor impeditivo do encerramento cavitário ou da sua epiteliação. É bastante frequente assistirmos hoje à cicatrização, sobretudo de cavernas recentes, por intermédio destes meios adjuvantes do mecanismo de cura. Os resultados são menos satisfatórios nas cavernas antigas, por razões conhecidas.

Se, apesar dos antibióticos, não conseguimos eliminar os factores desfavoráveis de ordem biológica, não devemos esperar que as técnicas de colapso vão melhorar as condições imunobiológicas gerais deficitárias, e o bloqueio da drenagem de uma caverna nessas circunstâncias provoca, no geral, fenómenos de retenção da supuração tuberculosa, com exacerbação e extensão do processo local.

Mas pode acontecer que, apesar de um satisfatório nível da resistência, o mecanismo da cura da úlcera cavitária não se complete por factores impeditivos de ordem mecânica. É então que surgem as indicações ideais das medidas colapsantes, que, como veremos, procuram principalmente neutralizar as forças inspiratórias que mantêm a atmosfera da caverna residual, como único obstáculo impeditivo do seu encerramento. Como esses factores são de ordem mecânica, a terapêutica colapsante que se lhes contrapõe é da mesma ordem.

A colapsoterapia, sendo sobretudo mecanoterapia, tem que obedecer a princípios mecânicos bem estabelecidos, relacionados com a mecânica respiratória, e parece-nos que andamos bastante arredados das leis físicas aceitando tantas noções paradoxais que em mecânica respiratória têm chegado até aos nossos dias e que é necessário rever. Directamente relacionado com estes temas funcionais está o problema da insuflação e encerramento mecânico das cavernas, que é preciso analisar para compreendermos a acção dos métodos colapsantes.—»

«— A maneira como se opera o crescimento mecânico das cavernas é um assunto de larga controvérsia, em que não se chegou ainda a unanimidade de critério. Referimo-nos, já se vê, às flutuações de volume na caverna, considerada como um balão, cujas dimensões estão, em parte,

dependentes das tensões da atmosfera intracavitária, e não à progressão corrosiva dos processos destrutivos. As úlceras fagedénicas não interessam à colapsoterapia. Enquanto a zona de necrose não estiver naturalmente circunscrita, é arriscado recorrer às medidas colapsantes, que podem prejudicar, mais do que favorecer, a limitação da necrose. É um princípio idêntico aquele que, por exemplo, em casos de gangrena dos membros nos impunha uma atitude expectante aos processos naturais de defesa; a intervenção mutilante só é oportuna quando o organismo tiver, espontaneamente, demarcado o sulco de amputação.

Para explicar o fisiodinamismo do crescimento das cavernas em questão, debatem-se as três teorias habituais. Pretendem uns que se trata de uma distensão efectuada pelo movimento inspiratório. Afirmam outros que é antes uma insuflação retrógrada operada pelo esforço expiratório da tosse ou equivalentes. Os restantes adoptam o arteiro costume de se acomodarem entre duas verdades intransigentes.

O problema é longo e obrigaria à revisão dos diferentes tipos de cavernas distendidas, que se tornaria demorado estar a analisar com detalhe. Basta dizer, de momento, que a bibliografia referente ao assunto nos levaria, à primeira vista, a reconhecer a posição dos ecléticos como a mais razoável, visto os adeptos da insuflação retrógrada serem obrigados a aceitar casos averiguados de indiscutível distensão inspiratória.

De resto, sob o aspecto funcional, a caverna comporta-se como um grande alvéolo. É distendida na inspiração pelas forças de tracção inspiratória e apertada na expiração pelas forças contrárias. O facto está por demais comprovado por todos aqueles que têm prática do método de Monaldi. Em geral, as cavernas têm um régimen tensional que oscila entre -8 e $+8$ com os movimentos respiratórios. São em média os valores que Monaldi e Babolini apontam como mais vulgares, que também foram confirmados pela nossa própria experiência e que revelam a existência de sistemas valvulares que permitem a entrada de ar na inspiração, represando-o na expiração sob pressão.

Têm sido descritas válvulas de vários géneros que Coryllos resumiu a três tipos fundamentais: «check valve», «by pass valve» e válvula em acordeão. Estas válvulas são mais ou menos eficientes conforme as circunstâncias. Uma vez permitem o trânsito apenas no sentido brônquio-caverna e na medida em que o ar intracavitário vai sendo reabsorvido; outras vezes só a partir de certo momento expiratório se tornam eficientes, represando apenas parte do ar inspirado. O excedente é expulso na fase inicial da expiração. Este tipo valvular deve ser o mais frequente e explica o facto de ser relativamente raro observarmos cavernas insufladas com nível líquido retido, porque se esvazia na fase inicial expiratória de permeabilidade brônquica. A retenção é pouco frequente e, se aparece, quase sempre equivale ao completo bloqueio da drenagem, como sinal provável do mecanismo de Coryllos de encerramento das cavernas. De outro modo, e a considerar-se a válvula sempre impeditiva

em toda a fase expiratória, não vemos como explicar a retenção do ar sem serem também contidas as secreções líquidas menos fluidas.

Se os adeptos da insuflação não conseguem, portanto, negar a distensão inspiratória fisiológica, a nós, que temos, em ciência, uma declarada aversão pelas atitudes ecléticas, parece-nos fácil rebater a insuflação retrógrada, que na verdade se nos afigura absurda, paradoxal, pois não compreendemos como uma força exercida globalmente à superfície de um pulmão possa comprimir os alvéolos e distender a caverna, cujo comportamento, para o efeito, é idêntico ao de um grande alvéolo. Na realidade, com um esforço expiratório de qualquer ordem, o que se verifica é a redução de todos os espaços intrapulmonares, de que resulta o aumento de tensão em todas as cavidades aéreas, que muda o sentido da corrente ventilatória, no tempo expiratório.

Analisemos, por conseguinte, os principais argumentos que os defensores da insuflação consideram como indiscutíveis e que nos não parecem assim tão categóricos.

Bernou e Gastaldy, aceitando o mecanismo da respiração paradoxal por ar pendular oscilante, imaginam, de acordo com as discutíveis ideias de Brauer, a possibilidade de se realizar uma «ventilação invertida do pulmão durante a tosse, a produzir a insuflação». Admitem um pulmão são, activo, que, no momento de um esforço expiratório com a glote fechada, envia o ar sob pressão para o pulmão doente, passivo, insuflando mais facilmente os alvéolos ventilados por brônquios normais do que a caverna com drenagem estreitada e menos permeável. Admitem que se dá, assim, insuflação geral do pulmão passivo, mais à custa dos alvéolos do que da caverna, cuja insuflação seria limitada pela hiperpressão dos alvéolos que a envolvem. Quando se abre a glote, como a caverna se esvazia com mais dificuldade do que o parênquima, supõem que a hiperpressão intracavitária que daí resulta, em relação ao parênquima vizinho, facultará a distensão.

Neste raciocínio há certa falta de coerência. Vemos em primeiro lugar, a passividade do pulmão doente, de que se partiu como hipótese, oscilar conforme as conveniências: enquanto que para o esforço expiratório da tosse o pulmão é considerado com um comportamento passivo, para o esforço expiratório vulgar, da mesma ordem, concede-se-lhe capacidade para efectuar um esvaziamento activo, o que não está de acordo com os factos observados na respiração paradoxal, em que os alvéolos do pulmão considerado passivo têm grande dificuldade em se esvaziarem. Depois, se se admite para a caverna com brânquio estenosado uma maior dificuldade expiratória do que para os alvéolos com brônquios permeáveis, como a caverna, com o esforço da tosse, foi, proporcionalmente, menos insuflada do que os alvéolos, tem, quando a glote se abre, um menor trabalho expiratório a realizar. Isto é, se na insuflação por uma força comum os alvéolos e a caverna se distenderam numa proporção dependente da permeabilidade dos respectivos brônquios, no esvazia-

mento será respeitada essa proporção e no fim da expiração teremos tudo como anteriormente.

Por outro lado, se se pretende atribuir a distensão apenas ao desequilíbrio entre a hiperpressão intracavitária e a dos alvéolos vizinhos, não compreendemos por que razão não se distendem sistematicamente todas as cavernas valvuladas, que no fim da expiração têm uma tensão interior que anda, em média, à volta de + 8, quando a dos alvéolos que a circundam se aproxima do zero atmosférico. Depois, todos os autores o afirmam, e nem Gastaldy o contesta, há cavernas muito distendidas em que, com frequência, se encontram baixas tensões mesmo expiratórias. Quer dizer, as cavernas de aspecto insuflado nem sempre estão sob tensão e são vulgares as cavernas com fortes tensões positivas expiratórias e que não se distendem.

São frequentes as cavernas distendidas nos cotos pulmonares colapsados por pneumotórax e, se o mecanismo da dilatação cavitária fosse o defendido por Bernou e Gastaldy, ser-nos-ia fácil assistir, em radioscopia, à insuflação do coto pulmonar passivo com o esforço expiratório, e tal fenómeno jamais foi verificado.

Finalmente, admitir que a insuflação cavitária retrógrada só é possível num pulmão passivo que se deixa insuflar pelo esforço expiratório do pulmão oposto, activo, equivale a termos a distensão cavitária sempre acompanhada de respiração paradoxal, com as suas aparatosas características, o que está muito longe de corresponder à realidade.

Por consequência, até aqui os factos são muito comparáveis ao que se passa com o alvéolo e são francamente em favor da distensão inspiratória. As pressões positivas expiratórias resultam da retenção, por um sistema valvular, do ar aspirado pela caverna no tempo inspiratório e traduzem uma importantíssima faculdade da parede cavitária, que sublinhamos desde já: a sua capacidade retráctil.

São, à primeira vista, mais favoráveis à hipótese da insuflação a verificação de pressões intracavitárias positivas, mesmo no fim da inspiração. Mas esses casos são raros e, portanto, de excepção para permitirem generalizar um critério. Gastaldy, a quem interessa muito a casuística neste sector, menciona apenas cinco casos com hiperpressões inspiratórias relativamente discretas e que não podemos atribuir, tão categoricamente, à insuflação retrógrada, cujo mecanismo se nos afigura de facto paradoxal e inaceitável.

Em biologia não há constantes rígidas e, se aceitamos, sem relutância, que o *tónus* do invólucro cavitário é susceptível de diminuir, é lógico admitir também a eventualidade de aumentar. Uma caverna valvulada com pressão positiva expiratória pode, por aumento de *tónus* da sua própria cápsula ou por espasticidade atelectásica do parênquima que a circunda, ver reforçada a resistência da sua parede às solicitações inspiratórias. A caverna não se deixa distender tanto como antes; as oscilações tensionais, que de início eram, por exemplo, de — 2, + 14

(que encontramos em um dos nossos casos), passariam a ser de +5, +14, conservando-se sempre positivas. Por outro lado, ninguém nos garante que a amplitude inspiratória em que foram medidas aquelas tensões seja a máxima. A emotividade e a posição do doente durante a experiência, a dor da agulha de punção, etc., podem contribuir para limitar a amplitude inspiratória máxima que o doente realizaria em condições normais. A caverna, por falta de extensão conveniente do movimento inspiratório, não se alarga tanto como normalmente e fica com um volume intermediário e com pressões positivas que chegariam a negativar com uma inspiração suficiente profunda. Em suma, os casos apontados são raros e dispensam a insuflação retrógrada.

Finalmente, aponta-se a reabertura das cavernas com a tosse como argumento decisivo em favor da insuflação retrógrada. Continuamos, no entanto, perante uma conclusão forçada. Em certas circunstâncias o esforço expiratório pode, na verdade, facultar o aumento de uma caverna que estava a reduzir-se por obstrução do seu brônquio de drenagem, quando, com esse esforço expiratório, se deslocou um rolho oclusivo e se restabeleceu a permeabilidade brônquica. Nestas circunstâncias, não podemos invocar a insuflação retrógrada.

É preciso ainda notar que na preparação da tosse se faz, por via de regra, uma profunda inspiração prévia de ar complementar, capaz de facultar a distensão cavitária no tempo inspiratório, e não por insuflação expiratória retrógrada..

São à primeira vista mais em favor da teoria retrógrada casos idênticos ao que vamos descrever e que assemelha aos dois casos referidos por Gastaldy. Numa nossa doente com uma volumosa caverna da porção alta do pulmão direito, em que a orientação cirúrgica dependia da possibilidade de se lhe poder associar oportunamente uma drenagem de Monaldi, Quintela, por punção transparietal da espelunca, fez uma aspiração da atmosfera intracavitária, para avaliar o comportamento do parênquima circundante e do brônquio de drenagem. Verificou que se tratava de uma caverna valvulada vulgar, com tensão negativa alta na inspiração e que positivava na expiração. Com uma forte aspiração a caverna diminuiu bastante, redução que se mantinha com os movimentos respiratórios normais; mas quando a doente acentuava o esforço expiratório a caverna readquiria as dimensões primitivas.

Pretendem os adeptos da teoria tradicional ver neste facto a demonstração cabal dos seus conceitos de insuflação retrógrada. Mas o fenómeno é susceptível de explicação mais aceitável e dentro do critério que temos vindo a defender. A tensão intracavitária fortemente negativa, criada artificialmente pela descompressão brusca transparietal, provoca o bloqueio da drenagem pela relativa flacidez das suas paredes. Um esforço expiratório, comprimindo a caverna, torna menos pronunciada a depressão endocavitária, o que pode proporcionar a repermabilização da drenagem e facultar a satisfação da força aspirativa da caverna, que retomará

o seu tamanho habitual. Acontece fenómeno semelhante quando, por exemplo, adaptamos a uma seringa um tubo flácido de borracha e realizamos uma aspiração brusca: as paredes do tubo achatam-se, interrompendo a aspiração, que prosseguirá com uma depressão mais moderada da seringa.

Não repugna aceitar que um sistema valvular deste género, mantido pela depressão intracavitária, tome por vezes um papel importante no encerramento das cavernas pelo mecanismo de Coryllos, e não sei como negá-lo para os brônquios mais finos, se um fenómeno semelhante, com consequências asfíxicas, pode surgir na malácia da traqueia, patológica ou traumática. O esqueleto cartilagíneo da árvore traqueobrônquica destina-se precisamente a evitar o colapso canalicular na fase inspiratória.

Julgamos que os resultados favoráveis conseguidos por Lemoine e outros no encerramento das cavernas aspiradas por sondagem brônquica ou transparietal se devem, as mais das vezes, a um sistema valvular do tipo que acabamos de descrever, criado e mantido pela forte depressão intracavitária.

É interessante o caso L. J. A. P., n.º 7.176 do nosso arquivo, de uma doente com uma grande caverna do andar superior esquerdo, que puncionámos por via infraclavicular, para estudar a capacidade extensível do parênquima que a rodeava e o comportamento do respectivo brônquio de drenagem. Com a aspiração, a caverna quase desapareceu na ponta da agulha e acabou por se desvanecer em poucos dias por reabsorção espontânea do ar que ainda continha, cicatrizando em seguida de uma maneira definitiva, dispensando a aspiração de Monaldi que tencionávamos instituir-lhe.

Em suma, todos os factos que acabamos de comentar, apontados como argumentos comprovativos da dilatação cavitária por insuflação retrógrada, são refutáveis e têm explicação mais aceitável dentro dos princípios clássicos da distensão inspiratória de Laenec. O alargamento das cavernas opera-se por intermédio das forças inspiratórias que actuam à periferia da sua parede. Realiza-se por compreensível distensão inspiratória, e não por absurda insuflação expiratória retrógrada..

Podemos em vários aspectos comparar uma lesão cavitária a uma bolha de enfisema. A semelhança é por vezes tão flagrante que nos cria sérias dificuldades para estabelecer a destrição diagnóstica.

Colocamo-nos, no estudo do enfisema, numa posição deliberadamente contra o mecanismo mais divulgado e aceite na hiperpressão expiratória, em favor da teoria clássica de Laenec de distensão inspiratória, e tivemos já ocasião de mostrar que no enfisema tudo se pode explicar por este mecanismo. Por coerência de princípios e identidade de circunstâncias, o crescimento das cavernas tem que se efectuar da mesma maneira: quebra da capacidade retráctil dos tecidos que a circundam e perda de *tónus* da própria parede cavitária, que, à semelhança do que acontece com uma vesícula de enfisema, se transforma numa

bola inerte, distensível mas sem elasticidade, à mercê das forças inspiratórias que a solícitem periféricamente. A distensão será mais ou menos facilitada pela tensão da atmosfera intracavitária, por sua vez dependente da permeabilidade e condições valvulares do brônquio de drenagem.

Nas variações de tamanho de uma cavidade há, portanto, a considerar os seguintes factores: parênquima pericavitário, brônquio de drenagem e movimentos respiratórios, apontados, por todos os autores, mas principalmente com o *tónus* do invólucro cavitário, quanto a nós o mais importante e a que no geral se não dá o devido relevo. No entanto, Bernou e Vivant, em 1936, e então com maneiras diferentes das que hoje defendem, perplexos com o facto de não encontrarem hiperpressão no interior de uma caverna com aparência de ser uma caverna em tensão, sem o ser na realidade, combateram o mecanismo da insuflação, que não podia ser pretextado no seu caso. Com considerações insuficientes excluíram também a possibilidade de estar em causa a distensão inspiratória e concluíram, por exclusão de partes, por responsabilizar a parede cavitária por essas variações, mas admitindo uma distensão activa da própria parede, por uma reacção inflamatória que aumentaria a sua curvatura numa explicação incompreensível.

Também Bronkhorst, em 1929, era de opinião que «tanto a tendência progressiva como a regressiva dos processos inflamatórios à volta da caverna põem em jogo as forças que actuam no tecido pulmonar elástico, determinando umas vezes o alargamento e outras a redução da caverna», sem esclarecer a natureza dessas forças, que, pela análise detalhada do problema, que acabamos de fazer, tem de estar, sobretudo, dependente das oscilações do *tónus* da parede cavitária, exactamente como sucede no enfisema passivo, por pasmo broncoalveolar, e na atelectasia activa, por espasmos do mesmo sistema, dentro das ideias que defendemos na reunião do ano passado, quando estudámos o síndrome asmático.

Se a distensão alveolar funcional é reversível por recuperação do *tónus*, também a distensão das cavernas inertes é susceptível de se reduzir por espasticidade retráctil das suas paredes. E na verdade é conhecido o efeito benéfico que a irritação pleural tem, por vezes, na redução das cavernas, e a tal ponto que a alguns derrames que surgem secundariamente a um pneumotórax, até aí ineficaz, se lhes chama «providenciais». Julgamos que este efeito benéfico se deve a estímulos reflexos do *tónus* vegetativo do invólucro cavitário e à grande limitação da actividade respiratória que o derrame provoca no hemitórax correspondente. O hemitórax fica quase imobilizado e em alguns casos assiste-se a retracções mais acentuadas do que numa toracoplastia. Nestas circunstâncias, a distensão cavitária inspiratória é mínima, o que pode favorecer o encerramento da cavidade.

O encerramento inesperado e rápido de cavernas, que tem sido

apontado por alguns autores, com as punções de tentativas de pneumotórax impraticáveis, tem a mesma explicação.

A «massagem pulmonar» de Roloffe Gotzky, em casos de cavernas distendidas com o pneumotórax, e o método de Braillon de faradização das zonas pulmonares onde se localizam as cavernas «inertes» de cotos pulmonares colapsados por pneumotórax procuram excitar, estimular, a espasticidade das zonas lesadas que se encontram em atonia funcional e resolver o problema da distensão cavitária. São métodos cujos resultados benéficos estão averiguados e que se fundamentam na espasticidade do invólucro cavitário, implícita na designação de «cavernas elásticas», aceite por todos. —»

«— Dissemos que nas variações de tamanho de uma caverna há a considerar os seguintes factores: parênquima pericavitário, *tónus* da parede da caverna, brônquio de drenagem e movimentos respiratórios. São factores de que dependem tanto a distensão como o encerramento da cavidade; é uma questão de sentido em que actua a sua influência.

Dentro deste critério, o dano dos movimentos respiratórios sobre as cavernas deve-se apenas à fase inspiratória, e não ao esforço expiratório; é consequência da maneira como a parede cavitária responde à solicitação inspiratória e verificamos que na distensão a caverna se inflava pelo mecanismo que preside ao enfisema alveolar.

Continuando a considerar, nas mesmas bases, a caverna equiparável a um grande alvéolo, o mecanismo do seu encerramento tem que se identificar com a atelectasia alveolar e estar na dependência das mesmas causas determinantes: compressão da parede cavitária por factores extrínsecos; retracção activa do invólucro cavitário; retracção passiva da caverna por falta de arejamento, resultante da obstrução da drenagem brônquica.

No primeiro grupo estão os métodos de colapso compressivo, se não forem contrariados por factores canaliculares mecânicos que impeçam a saída do ar intracavitário.

Kremer e outros autores incluem nos factores extrínsecos o enfisema pericavitário, que consideram uma força activa a comprimir a caverna. Mas, a nosso ver, o enfisema representa sempre uma distensão passiva inspiratória do alvéolo por perda relativa de *tónus*. É uma situação passiva. É um enfisema secundário, vicariante do espaço deixado pela retracção cavitária. É consequência, e não causa, dessa retracção.

No segundo grupo estão os factores que reforçam o *tónus* do invólucro cavitário, facilitando a retractibilidade própria da parede e do parênquima que a envolve, e é evidente que, se uma caverna se distende por perda de *tónus*, o reforço desse *tónus* terá como consequência lógica, e se não houver outros factores a contrariá-lo, uma redução da caverna.

Finalmente, no terceiro grupo estão as cavernas que se retraem passivamente devido à reabsorção da atmosfera intracavitária que não é renovada em virtude da obstrução do brônquio de drenagem. É o

conhecido mecanismo de Coryllos. Qualquer limitação da força inspiratória para as mesmas condições de *tónus* do invólucro cavitário pode contribuir para uma menor distensão da sua parede e, por conseguinte, para a redução do tamanho da caverna.

Têm por isso plena justificação o repouso prolongado — o «*bed-rest*» — e os recursos colapsantes, como meios de atenuarem as forças mecânicas que operam a inflação inspiratória das cavernas e de maneira a favorecerem a retractibilidade do seu invólucro.

Estamos convencidos de que o repouso integral, bem compreendido e aceite pelo doente, substituiria com vantagem, em muitas circunstâncias, as técnicas colapsantes. Em muitos casos recorre-se à medidas de colapso mais por razões de ordem económica e social do que estritamente médicas. É a maneira de conservar em relativo repouso o pulmão de um doente forçado por via de regra extemporaneamente e à custa de muitos riscos, a retomar precocemente a sua actividade profissional. Dentro deste critério é razoável, em determinadas condições bem ponderadas, recorrer aos métodos reversíveis, mas é absolutamente condenável alargá-lo aos tipos de colapso mutilante.

Quando, com os métodos colapsantes, além da acção benéfica habitual de relaxamento pulmonar, se consegue bloquear a drenagem por torsão ou compressão das suas paredes canaliculares, o encerramento cavitário é precipitado pelo mecanismo de Coryllos.

Devemos no entanto lembrar que bloqueio e encerramento da caverna são uma coisa e que a sua cura é outra. Enquanto o encerramento da caverna é susceptível de ser auxiliado por meios mecânicos, os fenómenos que presidem à cura continuam a ser de ordem biológica e dependentes do balanço entre virulência e resistência, como vimos subordinadas a factores vários muito mal conhecidos e em que não devemos valorizar tanto, como pretende Coryllos, a importância biológica da atmosfera intracavitária.

A caverna aberta é uma fase evolutiva adiantada de um processo que se desenrolou, até então, na intimidade parenquimatosa, sem necessidade de uma atmosfera de oxigénio livre. A oclusão da drenagem corresponde, em certos casos, a repor a lesão tuberculosa na situação de caverna cheia, que já fora antes de fistulizar. O bloqueio da drenagem, em certas circunstâncias, representa um simples retrocesso da lesão a essa fase anterior da virulência bacilar.

A caverna, com a drenagem interrompida por obstrução do seu tracto fistuloso, terá um dos três destinos habituais da lesão tuberculosa: se há um bom nível de resistência, a vitalidade bacilar está completamente aniquilada por uma cicatriz estéril; se a resistência é deficiente, a caverna, embora privada da sua atmosfera oxigenada, enche-se de produtos da actividade bacilar, por vezes com um quadro clínico exacerbado e com extensão do processo ao parênquima pericavitário; finalmente, se a resistência e a virulência se equilibram, a caverna pode

tornar-se num autêntico tuberculoma, mais ou menos latente, em que persiste a vida bacilar com um potencial de reactivação virulento, pronto a aproveitar qualquer declínio da resistência; o seu futuro problemático requer, em certas condições, a ressecção como único recurso terapêutico.

Por outro lado, em casos de um bom nível da resistência orgânica, a rica, atmosfera de oxigénio livre intracavitária não impede que a vida bacilar seja aniquilada dentro de uma caverna que, por razões mecânicas, permanece aberta, mas estéril, curada. —»

«— Conhecedores dos mecanismos por que se opera a distensão e o encerramento das cavernas, estamos habilitados a compreender os êxitos e a explicar os fracassos das medidas colapsantes.

Tapia há muito nos ensinara que a caverna precoce é a indicação ideal do pneumotórax. A caverna recente resultante da eliminação do material necrótico de um infiltrado redondo, precoce, tipo Asseman, bem circunscrito pela defesa local, traduz um fenómeno de Koch de resistência de nível satisfatório, que só não se completa pela concorrência dos factores mecânicos que já apontámos (que contrariam a tendência retráctil da barreira biológica defensiva, constituída pelo invólucro cavitário) e que procuramos neutralizar com o colapso.

Mas, se deparamos com uma caverna de parede «inerte», sem tendência retráctil, cujo brônquio de drenagem permanece permeável e valvulado, poucos benefícios conseguiremos com o pneumotórax, que, mesmo completo, não impede que o pulmão continue a respirar e que a caverna, solidária às forças de tracção inspiratória, conserve a sua capacidade aspirativa. Com o aumento do grau de colapso, no geral nada se lucra, porque é sobretudo absorvido pelo parênquima pulmonar, de maior capacidade retráctil. Verificamos até, com frequência, que o exagero do colapso, em vez de reduzir a caverna, a distende. É provável que a restrição da irrigação pulmonar e as alterações do *tónus* vegetativo, provocadas pelo traumatismo de um colapso exagerado, vão contribuir para acentuar a inércia, a atonia, do invólucro cavitário, pronunciando a distensão da caverna.

Compreende-se, nestas circunstâncias, o benefício que é costume conseguir-se associando ao pneumotórax, mantido em regime hipotensivo, uma frenicectomia complementar, que vai limitar imenso a amplitude dos movimentos inspiratórios, e portanto a inflação cavitária, sem interferir tanto com a irrigação pulmonar como um pneumotórax exagerado. Têm idêntico efeito os derrames «providenciais» espontâneos ou provocados, que imobilizam o tórax e o diafragma, limitando muito a inspiração.

Nas cavernas que paradoxalmente se distendem com o pneumotórax temos de admitir uma quebra do *tónus* do invólucro cavitário por perturbações neurovegetativas ou nutritivas, como consequência de um colapso traumático. Devem estar dependentes de idênticos factores as dramáticas distensões cavitárias após a secção de certas aderências que

mantinham uma circulação trófica suplementar da região lesada e que fomos inadvertidamente interromper. Nas indicações de secção de aderências é forçoso ponderar este importante factor. A voga dos desbridamentos sistemáticos fez a sua época. Há óptimos pneumotórax parciais que é desnecessário e arriscado procurar melhorar de aspecto morfológico, e há péssimos pneumotórax totais que é forçoso abandonar precocemente, por ineficazes e perigosos.

O pneumotórax, apesar de ser a medida de colapso mais vulgarizada e de uma aparente simplicidade, é a mais difícil de controlar e de piores consequências para o aparelho cardiorrespiratório, sobretudo na actualidade, visto que as melhores indicações lhe foram conquistadas pela terapêutica medicamentosa.

Quanto à frenicectomia, sabemos que a paralisia do diafragma limita globalmente toda a capacidade funcional do pulmão. O diafragma, como principal músculo respiratório, cuja influência se faz sentir desde o vértice à base, quando paralisado serve como medida de colapso para qualquer localização da caverna, mas sempre à custa de uma grande redução funcional de todo o órgão. Compreende-se por isso a variabilidade de critérios nas indicações desta intervenção. Uns autores preferem-na para as lesões do vértice, outros para as da base e os ecléticos para as do campo médio.

É natural que as lesões da base aproveitem melhor do que as altas deste tipo de intervenção, porque podem somar-se ao efeito geral da redução da inspiração, que em condições ideais deve ser igual para qualquer alvéolo, desvios e torções dos brônquios de drenagem que podem concorrer para a obstrução brônquica. Como, por outro lado, a massa pulmonar é muito mais abundante na base do que no vértice, as lesões basais são muito mais influenciadas directamente pelos deslocamentos respiratórios que as apicais.

Há ainda uma outra razão que nos leva a preferir a frenicectomia para as lesões da base. Repugna tratar uma caverna alta com uma frenicectomia que vai comprometer funcionalmente todo o pulmão, quando dispomos de meios cirúrgicos para conseguir um colapso electivo mais eficaz. Para as lesões da base já não custa tanto inutilizar os andares altos, que teriam de ser sacrificados da mesma maneira por uma toracoplastia por caverna basal, que tem de ser total para ser eficaz.

Se com a frenicectomia se exagera ou cria qualquer mecanismo valvular, ou se, pelos elementos neurovegetativos do frénico, se interferiu desfavoravelmente no *tónus* do invólucro cavitário e a ventilação da caverna se mantém, a lesão pode distender-se nocivamente.

O pneumoperitoneu tem uma acção mecânica semelhante à da frenicectomia. O seu uso tem sido principalmente defendido pela escola americana, com Banyai por principal paladino, que o prefere ao pneumotórax, por melhores resultados, menos riscos, e pelo seu carácter de

fácil reversibilidade, de que não estamos tão seguros no caso do pneumotórax, se o tivermos que abandonar, por inútil ou prejudicial.

Ante os muitos inconvenientes, imediatos e tardios, que há a apontar ao pneumotórax, sobretudo no momento actual, em que a terapêutica antibiótica e química lhe conquistaram os casos de melhor indicação, estamos em aceitar que a preferência de certos fisiologistas pelo pneumoperitoneu, talvez seja justificada e que o descrédito deste meio de colapso proceda de ser quase sempre utilizado como recurso nos casos em que o pneumotórax ou a frenicectomia fracassaram. São casos maus em que fallharam também os outros métodos, mas mesmo nestas circunstâncias desesperadas se conseguem por vezes benefícios que lhe dão direito a uma reputação mais meritória.

A toracoplastia tem a sua melhor indicação nas cavernas dos processos cirróticos altos. Estes blocos cirróticos, apesar da sua dureza, têm uma grande tendência retráctil, que se opera lentamente com o tempo e que está bem manifestada nos repuxamentos que exerce sobre todos os órgãos vizinhos. É uma zona pouco ventilada e que basta libertar das suas amarras costais para se retrair eficazmente com o tempo, eliminando a caverna.

Para cavernas de outro género os resultados da toracoplastia clássica são mais contingentes. Em alguns casos o mais que se consegue é apenas diminuir as dimensões da caverna, persistindo todos os riscos em potencial que uma lesão cavitária sempre implica.

A toracoplastia de Semb com apicolise, criada para evitar os inconvenientes da toracoplastia clássica, sobretudo para determinadas localizações cavitárias, não as soluciona. De resultados imediatos por vezes brilhantes, não impede a reexpansão do coto que tende a reabitar a loca operatória, com reabertura da caverna.

As técnicas de regeneração condicionada, há muito usadas por Quintela com resultados mais satisfatórios, a toracoplastia com ressecção costal, com preenchimento por material plástico ideada por este e outros cirurgiões, e as técnicas, que ultimamente se estão a vulgarizar, de preenchimento das locas operatórias com esponjas plásticas, visam, em parte, a obstar aos inconvenientes do semb e é lógico esperar um acréscimo dos benefícios operatórios, se se conseguir melhor tolerância dos tecidos orgânicos para essas substâncias de chumaço.

Dentro dos métodos cirúrgicos, temos uma marcada preferência pelo pneumotórax extrapleurale ou seus equivalentes. É comparável a um semb mas feito pelo plano de natural clivagem do fascia endotorácico. Conseguem-se os resultados imediatos do Semb, mas seguramente mantidos pela compressão aérea, líquida ou plástica, das substâncias com que preenchemos a loca operatória. A crítica que se lhe faz de que muitas vezes tem que acabar numa toracoplastia de preenchimento não é de atender, porque mesmo nessas circunstâncias pode ser considerada como uma toracoplastia eficaz em dois tempos, em que o primeiro seria o

colapso extrapleural. Argumenta-se: era preferível proceder logo de entrada à toracoplastia clássica; mas então era muito provável que não chegassemos ao encerramento da caverna, conseguido pelo colapso extrapleural prévio. —»

ARQUIVOS PORTUGUESES DE OFTALMOLOGIA, III (1951), N.º 1: *O síndrome da hemorragia do seio cavernoso*, por Ch. Dejean; *Estado actual da extracção intracapsular da catarata*, por Lopes de Andrade; *A estimulação do trigémio nas suas relações com os mediadores químicos*, por M. Corrado. N.º 2: *Do edema superficial da retina na hipertensão arterial*, por Cyro de Rezende; *A evolução da técnica da operação da catarata na Clínica Oftalmológica da Universidade de Atenas*, por G. F. Cosmettatos; *A extracção da catarata senil*, por Cunha Vaz; *Considerações sobre a correcção do queratocone pelas lentes de contacto*, por M. Maione; *Sintomas e etiologia do nistagmo dos mimeiros*, por P. A. Jaensch; *O X Congresso Internacional de Medicina do Trabalho*, por Lopes de Andrade — IV, 1952. N.º 1: *Sintomatologia do glaucoma primário no adulto*, por S. J. Miller; *Queratoplastias perfurantes, alguns factos experimentais*, por Silva Pinto; *Do albinismo*, por G. F. Cosmettatos; *Flogoses oculares da infância*, por Lopes de Andrade; *Observemos a pupila*, por Lopes de Andrade. N.º 2: *Sobre o tracoma*, por Lopes de Andrade; *Tuberculoma da iris*, por Ribeiro Breda; *Reticulo-sarcoma das pálpebras*, por J. Sant'Ana Leite.

EDEMA SUPERFICIAL DA RETINA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL. — Estudos experimentais em cães mostraram que, tal como sucede na clínica humana, o edema superficial da retina é um dos primeiros sinais da hipertensão arterial. A biomicroscopia estereoscópica do fundo em luz focal é o melhor de todos os métodos até aqui empregados para esse exame.

FLOGOSES OCULARES NA INFÂNCIA. — Nesta lição, dedicada aos pediatras, o A. ocupa-se somente da conjuntivite do recém-nascido, do síndrome escrofuloso e da xeroftalmia. Precedendo a sua descrição fala de um sintoma comum a todas essas entidades, o olho vermelho, que reveste várias modalidades:

a) *Olho vermelho de tipo conjuntival* — É aquele em que o rubor deriva da hiperemia activa dos vasos conjuntivais posteriores tornados assim muito visíveis e tem a essencial característica de ser mais acentuada a vermelhidão do lado dos fundos de saco e de diminuir de intensidade na região do limbo corniano.

b) *Olho vermelho de tipo ciliar* — É caracterizado pelo vermelhidão ocular que se localiza em volta do limbo da córnea, formando ali um pequeno círculo de 3 a 4 milímetros de largura constituído pela hiperemia dos vasos conjuntivais e ciliares anteriores. Ao contrário do

que sucede no tipo anterior o rubor diminui para a periferia do globo, tem uma cor menos vermelha e mais arroxeadada porque os vasos principais que lhe dão origem são vistos através da conjuntiva. Constitui este tipo o que os clássicos chamam *cículo periquerático* ou injeção ciliar.

c) *Olho vermelho, tipo de estase* — É aquele em que predomina a retenção do sangue nas veias, as quais se tornam mais visíveis e dilatadas. Os vasos aparecem engorgitados e vermelho-escuros, dando ao globo um aspecto inconfundível. É a cabeça de medusa do glaucoma inflamatório crónico, a vermelhidão ocular das exoftalmias pulsáteis, etc.

d) *Olho vermelho de tipo panoso* — Caracteriza-se pela existência dum pánus da córnea, ou seja a invasão desta por uma rede de tecido conjuntivo e vasos sanguíneos que seguem por debaixo da membrana de Bowman. Encontra-se especialmente no tracoma, na escrofulose e nos olhos em degenerescência.

e) *Olho vermelho de tipo hemorrágico* — É o tipo da vermelhidão em mancha, sem retículo vascular visível e chamada vulgarmente, hemorragia sub-conjuntival porque é debaixo da conjuntiva, nas malhas do tecido epi-escleral, que o sangue se derrama. Como exemplo típico temos o olho de tipo hemorrágico da tosse convulsa.

f) *Olho vermelho de tipo nodular* — É representado em patologia ocular pelos olhos com filictenas gigantes, com nódulos de epi-esclerite, ou com tumores epibulbares. A vermelhidão rodeia em geral o nódulo que aparece por contraste mais esbranquiçado e de aspecto gelatinoso.

g) *Olho vermelho de tipo avitaminótico* — Neste caso o olho aparece vermelho mas pouco irritado e a vascularização invade a córnea formando ali pequenas ansas superficiais liberas da rede conjuntiva que caracteriza o pánus. À frente destas ansas e de preferência ao nível da fenda palpebral, nos sectores inferiores da membrana, surgem pequenas opacidades a atestarem a degenerescência das camadas superficiais. É situação que frequentemente se encontra na arriboflavinose e que muitas vezes vemos no alcoolismo crónico.

Mas não há só formas puras na vermelhidão ocular há também *tipos mistos* que o médico pode no entanto facilmente diagnosticar. Destes são mais frequentes os tipos conjuntivo-ciliar e o conjuntivo-nodular.

O quadro clínico da *conjuntivite do recém-nascido* é característico, com a sua secreção de tipo sero-purulento bastante fluída, que dentro de pouco tempo se torna mais espessa e purulenta. Com esta transformação do produto secretório coincide o aumento do edema das pálpebras e também da conjuntiva, fortemente infiltrada, tumefacta e sangrando facilmente. Se o edema conjuntival e a infiltração celular da conjuntiva bulbar dificultam a nutrição corniana, a secreção retida no saco conjuntival favorece a infecção e a córnea ulcera-se, daí resultando consoante os casos, o leucoma simples, o leucoma aderente, os prolapso da íris,

as cicatrizes ectáticas da córnea, os estafilomas, a panoftalmia, a atrofia do globo, etc.

Está na maioria dos espíritos tão arreigada a convicção de que o método chamado de Crédé é um bom método profiláctico, que não é fácil fazer acreditar que não é actualmente um método profiláctico nem um bom método. Mas pode duvidar-se de que a aplicação por uma só vez de uma gota de nitrato de prata, de argirol, ou duma sulfamida, tenha o mérito de evitar uma gonorreia. Parece a verdadeira profilaxia se deve fundar sobre o exame clínico e laboratorial da futura mãe, e o tratamento que esse exame condicionar, fazendo as coisas de forma que o parto decorra a coberto de infecções e de lamentáveis faltas no grau de asseio que é necessário.

Mas se não houver oportunidade nem tempo para esses exames, deverá ser clínica e laboratorialmente examinada a conjuntiva de todos os recém-nascidos, para o que é absolutamente indispensável que ao lado do médico parteiro e do ginecologista haja também nas maternidades o oftalmologista tão preciso para o exame interno e externo dos olhos das mães e dos filhos.

Mas se a oftalmia surge o médico procederá seguindo a seguinte orientação:

1.º — Importa abrir os olhos cuidadosamente sem pressão sobre os globos e fazer uma lavagem com soluto boricado, morno, 2 ou 3 %, soluto de oxicianeto de mercúrio a 1/8.000, ou simplesmente água fervida morna, ou soro fisiológico, ou sol. de Zéphiran a 1/10.000. A lavagem feita com undina ou algidão ensopado no soluto não deve traumatizar a córnea e deve promover o mais docemente possível a expulsão mecânica da secreção. Para isso é utilíssima a abertura das pálpebras com levantadores de Desmarres manejados por mão experimentada. Esta lavagem repetir-se-á 3 a 4 vezes por dia e executar-se-á mesmo durante a noite, se o caso for grave e positivo p. a B. de Neisser.

2.º — Depois da lavagem, instilação de colírio de penicilina ou aureomicina e aplicação consecutiva de pomada ocular do mesmo antibiótico.

3.º — Se o caso é menos grave, ou resistente aos antibióticos, a aplicação de colírio ou pomada ocular de Albulcid ou Irgamid, é por vezes de grande eficácia.

4.º — Quando a flogose diminuiu, a córnea ficou normal, mas a conjuntiva tarsal continua infiltrada, velvética e sangrenta, fazer aplicar 1 vez em 24 horas, com pincel de algodão sobre a mucosa palpebral em ectrópio, sol. de NO^3Ag a 1 % e neutralizá-lo imediatamente com o soro fisiológico.

Além do tratamento usar também a terapêutica geral com injeccção de 1,5 a 2 c.c. de leite, ou com 30.000 U. de penicilina, o que é preferível.

O *síndrome escrofuloso ocular*, designado também por querato-

-conjuntivite eczematosas, querato-conjuntivite flictenular, ou simplesmente conjuntivite pustulosa, exantemática, etc., é muito vulgar. Corresponde a um estado orgânico geral sobre o qual se enxertam as lesões oculares que continua a ser conhecido pelo velho termo de escrofulismo, palavra que para os médicos da nossa época, além da sintomatologia de todos conhecida, significa ainda um estado de imunização activa do organismo contra determinados antigénios e correntemente designado por estado alérgico ou alergia. É neste particular estado de sensibilização que um motivo apropriado pode determinar uma crise de hipersensibilidade ao nível dos tegumentos oculares, um verdadeiro estado anafiláctico local, a exteriorizar-se por inflamações repetidas e erupções características da conjuntiva e da córnea. A maior parte das vezes o antigénio sensibilizador é o bacilo de Koch e por isso é justificável tomar-se vulgarmente o escrofulismo, como manifestação duma tuberculose atenuada.

Assim, existe um terreno próprio ao eclodir da moléstia; mas últimamente tem tomado vulto a importância de certos desvios da nutrição no desencadear do mórbus e em 1948 Landau e Stern atribuíram à arriboflavinose papel de relevo. Parece porém que esta hipovitaminose e outras, assim como a existência de pequenas mas persistentes infecções subagudas da conjuntiva, devem conceber-se como actuando à maneira dos citados factores excitantes.

Sob o ponto de vista clínico o síndrome manifesta-se por múltiplas formas encontrando-se na prática principalmente as seguintes: a) Flictena gigante, b) Micro-flictenas limbares, c) Flictena migradora, d) Ceratite flictenular superficial, e) Conjuntivite flictenular, blefaroespástica, f) Pánus escrofuloso, g) Catarro edematoso, h) Infiltrações profundas da córnea.

Na maioria dos casos é a flictena que caracteriza a situação, variando embora de tamanho, de número, de lugar ou de forma evolutiva. Reacção inespecífica mas característica da conjuntiva, com vida curta, porque em poucos dias amolece no vértice, ulcera-se e desaparece; é no entanto tenazmente recidivante, como bem se compreende, dada a impossibilidade de fazer desaparecer total e rapidamente os factores alérgicos de que a mesma flictena depende.

A *flictena gigante* tem sede de predilecção na conjuntiva bulbar, ao nível da fenda palpebral e longe do limbo comiano. É grande, às vezes como grão de milho grosso, e frequentemente única, razão porque também se designa pelo nome de *flictena solitária*. Geralmente aparece em doentes que já tiveram outras formas do síndrome, de que é uma manifestação benigna, porque o olho se mostra pouco irritado e sem a epífora e fotofobia habituais.

As *micro-flictenas limbares* surgem concomitantemente com irritação ocular e vermelhidão de tipo misto, conjuntival e nodular. Como se deduz do próprio nome que o A. deu a esta forma clínica, as flictenas

são pequenas, às vezes mesmo dificilmente visíveis e afloram em todo o limbo corniano.

Na conjuntivite flictenular blefaro-espástica a irritação ocular é ainda mais intensa do que na forma anterior, e por isso se lhe junta um sintoma por vezes grave que é o bléfaro-espasmo. A criança com fotofobia intensa, aperta as pálpebras de maneira violenta, finca o mento no peito e esconde-se nas casas escuras. Se tentarmos abrir a fenda palpebral esguicha do saco conjuntival abundante secreção lacrimal ali retida. O blefaro-espasmo é pertinaz, agrava as lesões oculares, e dificulta o tratamento.

O catarro edematoso conjuntival individualizado por Axenfeld é na criança a pré-figuração do catarro alérgico da conjuntiva que no adulto aparece concomitantemente com a coriza dos fenos. A conjuntiva muito hiperemiada e infiltrada de edema especialmente na sua parte tarsal, mostra a existência de secreção acentuadamente mucosa e a eflorescência, embora rara, de flictenas tarsais.

A flictena migradora origina-se numa flictena limbar que sucessivamente vai penetrando no tecido da córnea, deixando atrás de si uma pequena cauda, semelhante à dum cometa, constituída por vasos e tecido conjuntivo. É uma forma pertinaz e arrastada.

A ceratite flictenular superficial, forma-se pelo aparecimento de muitas e pequeníssimas eflorescências que como grãos de areia se espalham em toda a superfície da córnea. É uma forma acentuadamente irritativa, por motivo de estimulação flogótica das terminações cornianas do 5.º par, ao nível do plexo subepitelial.

O pânus escrofuloso é forma mais rara, mas em geral mais demorada e grave. O diagnóstico diferencial tem de fazer-se com o pânus tracomatoso e o degenerativo o que é fácil se atendermos aos seguintes sinais: Pânus escrofuloso — Invade a córnea por qualquer sector, de forma irregular, e é em geral ténue. Pânus degenerativo — É o pânus que cobre a córnea de olhos amauróticos e em estado de degenerescência como sucede por exemplo no glaucoma absoluto. Pânus tracomatoso — Invade a córnea sempre pelos sectores superiores, e desce sobre esta membrana, mantendo o limite inferior rectilíneo precedido muitas vezes por discretas infiltrações cornianas.

Infiltrações profundas da córnea — São infiltrações parenquimatosas, que aparecem mais próximo do limbo do que no centro da membrana e têm pouca tendência para se ulcerarem. A córnea aparece por cima destes exsudados nevoenta e o epitélio despolido. Desaparecem quase sempre por reabsorção total ou parcial, mas podem organizar-se e deixar manchas de esclerose corniana.

Todas estas formas do síndrome podem acompanhar-se de lesões eczematosas da face e das orelhas, de blefarites, de gretas da pele, de impetigo do vestibulo nasal, do lábio superior, em regra grosso e túmido, de tendência exsudativa das mucosas, de micro-poli-adenite

cervical, sintomatologia com que os velhos médicos definiam no seu conjunto a diátese escrofulosa.

A terapêutica pretende nesta moléstia mais do que em qualquer outra modificar o terreno e por isso o médico preocupar-se-á em primeiro lugar com o tratamento geral. Ora, como não há um sério tratamento geral sem uma observação geral, esta impor-se-á em todos os casos. Concomitantemente faremos o tratamento local das lesões da face e dos olhos.

Sob o ponto de vista geral, deve ter-se presente a regra de Adam: *limpeza ar, luz e sol*; lembremo-nos de que a dieta deve ser pobre em hidratos de carbono, rica em proteínas e em vitaminas A, D e C. Aconselhar a aplicação prudente de banhos de raios ultra-violetas — 6 a 7 sessões. Como medicamentos, o arsénio, o iodo e o cálcio continuam a ser aconselhados mas, quanto ao iodo, não esqueçamos a sua incompatibilidade com o calomelanos aplicado localmente o qual pode ser usado vantajosamente na flictena solitária.

Sob o ponto de vista local — A terapêutica visará os seguintes fins: a) Diminuir a alergia (anti-alérgicos locais), b) Combater as infecções associadas (colírios ou pomadas anti-sépticas), c) Proteger a córnea e paralisar a pupila, quando houver alterações desta membrana, d) Ajudar a reabsorção de produtos inflamatórios.

Como anti-alérgico local revelou-se excelente o colírio de cortisona, aplicado de duas em duas horas segundo a fórmula: Suspensão de cortisona — um c.c.; Soro fisiológico — quatro c.c. A antistina-privina, presta também bons serviços.

Como anti-sépticos a usar de preferência quando houver acentuado grau de bléfaro-conjuntivite, aconselham-se os colírios de targesina a 5 %, de qualquer antibiótico e ainda as pomadas de óxido amarelo de mercúrio a 1 ou a 2 %, de ácido bórico a 3 % com cocaína, de irgamid, albucid, etc.

Se a córnea for a sede principal da doença, e houver intensos sinais irritativos (hiperemia, epífora e fotofobia) é necessário instilar soluto de atropina a 1 % que diminuirá também as consequências duma reacção iriana. Como regra não deve manter-se sob oclusão os olhos com esta doença a não ser quando ulcerações da córnea a tal obriguem.

A reabsorção de produtos inflamatórios é feita pelas defesas orgânicas locais, as quais podem ser auxiliadas com a massagem, o calor húmido e a dionina administrada em colírio ou pomada a 3, 4, ou 5 %, ou ainda a massagem com pomadas do tipo do óxido amarelo de mercúrio a 5 %.

A *xerofthalmia*, ou *ceratomalacia* é rara entre nós; é daquelas a que se pode atribuir percentagem elevada de cegueiras e constitui nos países riantais um claro índice da sua pobreza e do seu atraso. Nas crianças mal nutridas, com perturbações digestivas que chegaram ao estado de marasmo, a ceratomalacia conduz quase irremediavelmente à cegueira.

Entre as causas apontam-se a falta de gorduras e de vitamina A, quer esta falta se dê, como diz Duke Elder, por alimentação insuficiente, por absorção defeituosa em caso de doença intestinal ou hepática, por excessivo consumo nos crescimentos rápidos ou por doença fortemente debilitante.

Na doença constituída, vê-se a conjuntiva despolida, seca, mal irrigada, com algumas pequenas manchas triangulares, mais brancas, colocadas junto ao limbo e que são as placas de Bitot. Quando a doença atinge também a córnea esta diminui o seu brilho especialmente nos sectores inferiores, perde a sensibilidade, indício seguro da degenerescência do sistema nervoso periférico; o epitélio necrosa-se, e a ulceração progride à custa das infecções associadas. O término desta situação se não intervém uma terapêutica activa e oportuna será a panofthalmia e a tísica do globo.

A correcção da dieta, dos defeitos da nutrição, a vitaminaterapia A, será a terapêutica geral, a que se juntarão os cuidados locais do foro oftalmológico.

CLÍNICA CONTEMPORÂNEA, VII, 1953 — N.º 3 (Setembro): *Contra-indicações e perigos dos tratamentos pela cortisona e pela ACTH*, por René Mach; *Diagnóstico das hérnias diafragmáticas*, por R. Antunes Monteiro; *Notas terapêuticas* (*Dieta hiperproteica à custa do leite desnatado em pó num caso de cirrose hepática, Ensaio clínico com vitamina T*), por L. A. Rego de Aguiar; *Introdução à «terceira centúria, de Amato Lusitano»*, por J. Lopes Dias e Firmino Crespo.

CONTRA-INDICAÇÕES E PERIGOS DOS TRATAMENTOS PELA CORTISONA E PELA ACTH. — As contra-indicações principais são: o estado pré-diabético e os velhos com mau esqueleto, por motivo da acção da droga sobre os metabolismos do açúcar e do azoto; é preciso saber que em certos estados infecciosos, a cortisona pode favorecer a dispersão dos agentes microbianos. Os acidentes aparecem geralmente quando o tratamento é longo, mas podem surgir precocemente. Classificando-os em relação com a sua patogenia, os acidentes podem repartir-se pelos seguintes grupos: devidos a acções sobre o metabolismo, à acção anti-inflamatória, à influência sobre o neuro-psiquismo, às relações com as funções endócrinas.

Sobre o metabolismo, o principal efeito é o da retenção de água e cloreto de sódio. Se o doente tem bons rins, bom coração e bom sangue, o acidente limita-se a leve edema, bem tolerado; caso contrário, mesmo com regime descloretado, podem aparecer graves fenómenos de desidratação (edema pulmonar, edema cerebral, etc.), hipertensão arterial e trombozes arteriais (de patogenia obscura); estes acidentes são raros, mas é preciso saber que existem. Há ainda desperdício de potássio, que pode

provocar o síndrome da hipokalemia: perturbações cardíacas, paralisias, dores abdominais.

Sobre o processo inflamatório, a acção visa ao desaparecimento das reacções tissulares (pelo que se indica na poliartrite crónica), e portanto, nas infecções por germens virulentos e nas doenças, como a tuberculose, em que é preciso circunscrever o processo anátomo-patológico, a administração da cortisona pode ser perigosa; há casos vários de este temível acidente. E no decurso do tratamento, ou quando cessa, podem aparecer sinais de uma infecção que estava latente. O emprego da cortisona nas doenças infecciosas agudas tem sido diversamente encarado, e os resultados tem sido contraditórios. O A. pensa que não deve administrar-se, e quando coexiste uma infecção com doença em que esteja indicada, associa-la a tratamento antibiótico enérgico. No entanto, mesmo na tuberculose, é útil empregá-la perante um síndrome addisoniano. A cortisona atrasa a cicatrização das feridas e na úlcera do estômago a sua acção é prejudicial.

Como efeitos secundários da ordem neuro-psíquica conta-se o aumento do apetite, das forças e um estado geral de euforia. Esta pode ir até um grau de agitação, maior ou menor, e conduzir a uma psicose, que pode apresentar aspecto grave; geralmente são a logorrea e a insónia os sinais de alarme, que devem pôr de sobreaviso o médico a respeito de esta complicação. Por outro lado, a cortisona tem um efeito analgésico, que pode ocultar o sintoma dor e fazer errar um diagnóstico.

A influência da cortisona sobre as funções endócrinas está representada principalmente pelo hipercorticismismo resultante dos tratamentos muito prolongados, traduzido pelo síndrome de Cushing; acessoriamente outras perturbações podem aparecer, tais acne, hipertricose, atribuíveis a hiperfunção dos andrógenos. Sobre o córtex suprarrenal exerce-se uma insuficiência, certamente por bloqueio da secreção da ACTH, manifestada por astenia, hipotensão arterial, hipoglicemia, etc., em geral de modo discreto. Por isso é conveniente não cessar bruscamente a administração da droga, mas sim gradualmente, e a seguir dar 25 a 50 miligr. de ACTH durante três dias. Sobre outras glândulas tem-se apontado a hipofunção da tiroideia, com a sintomatologia habitual, e das glândulas genitais com amenorrea e insuficiência sexual.

Na instituição de um tratamento pela cortisona deve pensar-se, não apenas nos efeitos imediatos e nos acidentes que ele pode provocar, mas também no que sucederá quando se tiver de parar com tal terapêutica nas doenças em que tem de ser prolongada; porque, por vezes, o mal volta e aumentado. Se a afecção requer um tratamento de curta duração, não há receio de que se formem lesões definitivas; mas nos de longa duração, já o mesmo não sucede, e o estado de depressão que geralmente se segue à suspensão do tratamento pode dar lugar a graves situações.

O A. termina com este conselho: — Nas afecções crónicas em que a cortisona não é medicação de urgência, as indicações devem ser dis-

cutidas para cada caso particular, tendo em conta o grau de sofrimento e de invalidez, a psicologia do doente, as outras possibilidades terapêuticas e os riscos de acidentes que vão correr-se. Iniciar um tratamento com cortisona é uma aventura que o doente só deve correr quando falharam as terapêuticas clássicas, correctamente aplicadas.

ENSAIO CLÍNICO COM VITAMINA T. — Em sequência de nota anterior (V. «Portugal Médico», N.º 3 de 1953) relatam-se 8 observações de aumento do apetite e do peso atribuíveis à administração da vitamina T. Referem-se a: 2 crianças com anorexia essencial, 3 casos de emagrecimento em hipertiroideos, 1 de tuberculose gânglio-pulmonar com anorexia rebelde, 1 de doente anoréxica e emagrecida após intervenção por úlcera duodenal. Não obteve qualquer benefício num indivíduo emagrecido e anoréxico, portador de disquinesia vesicular.

O MÉDICO — N.º 118 (3-XII-53): *Apontamentos de hematologia*, por Almerindo Lessa, Carlos Barbosa e Mortó Dessai; *Um caso de morte súbita por cisticercose cérebro-meníngea*, por L. A. Duarte Santos e M.^a Hortência Chaves Cruz; *Há cinquenta anos*, por Barros e Silva. N.º 119 (10-XII): *Úlcera duodenal e icterícia*, por António Seabra e Fernando Nogueira; *A hibernação artificial*, por Eduardo Beltrão; *O problema da alimentação no montanhismo*, por Jorge Santos. N.º 120 (17-XII): *Conceitos actuais da endocrinologia*, por Carlos F. Speroni; *Consequências permanentes das agressões*, por L. A. Duarte Santos; *Ouvindo D. Jesus Fernandez*, por L. A. Duarte Santos. N.º 121 (24-XII): *Erros e crime*, por L. A. Duarte Santos; *Sobre fenómenos de propagação contínuos no córtex cerebral*, por R. Magum. N.º 122 (31-XII): *Lição de abertura da cadeira de medicina operatória*, por Bello de Morais; *Osteoartrrose hipertrofiante progressiva*, por Inácio de Salcedo; *Aspectos do exercício da Medicina em meio rural*, por Bernardino de Pinho; *Panorama actual da estomatologia portuguesa*, por M. Palma Leal; *O cinema e a criança*, por F. Mendes Godinho; *Crónica de Goa*, por Ventura Pereira; *Breves notas sobre duas viagens a S. Vicente de Cabo Verde*, por Henriqueta Santos.

ÚLCERA DUODENAL E ICTERÍCIA. — A associação dos dois factos não é frequente e tem-se pretendido explicá-la por um dos três seguintes modos: a) coexistência casual; b) propagação inflamatória por contiguidade (podendo originar colecistite, pericolecistite ou colangite), inclusão do colédoco na úlcera ou simplesmente edema da papila de Vater; c) perfuração da úlcera em cavidade fechada causando compressão das vias biliares, que pelo conteúdo duodenal derramado, quer pelo processo inflamatório resultante.

Na observação aqui apresentada, a intervenção cirúrgica mostrou uma enorme úlcera da face posterior do duodeno perfurada para o

pâncreas, que tinha uma cavidade onde cabia um dedo polegar. Quando a icterícia aparecer num ulcerado, pensar na eventualidade de se tratar de caso semelhante.

OSTEOARTROSE HIPERTROFIANTE PROGRESSIVA. — Esta afecção é conhecida também pelo nome de Síndrome de Pierre Marie, por ter sido este neurologista quem o individualizou. Caracteriza-se por hipertrofia não dolorosa e simétrica das extremidades digitais, em regra associada a hipertrofia dos ossos longos dos pés e das mãos, e menos frequentemente ao alargamento doloroso dos ossos longos dos antebraços e do terço médio das coxas e das pernas. Neste artigo, com a descrição da doença, apresenta-se uma observação do síndrome em homem de 27 anos, no qual a doença se iniciara aos 14 anos, para nos anos seguintes ir tomando a feição perfeitamente característica. Mas se a doença só começou a evidenciar-se naquela idade, os antecedentes levam a admitir que se trata de um caso de forma congénita e familiar.

SÍNTESES E EXCERTOS

Novo preparado de hidrazida

No ano passado, G. ROSSINI havia exposto, no *Jornal Italiano de Tuberculose*, os dados químicos e quimioterápicos de uma nova preparação hidrazídica, o metansulfonato sódico da hidrazida do ácido isonicotínico. Em consequência de essa exposição apareceram diversos trabalhos, de carácter biológico, que a completaram em vários pontos. Isto levou aquele tisiologista a actualizar o assunto, em artigo da *Revista Española de Tuberculosis* (N.º 224, Nov. de 1953).

A substância em questão é um sal do ácido oxialquilsulfónico. Na experimentação em ratos brancos mostrou uma toxicidade muito inferior à da hidrazida e mesmo à do seu derivado isopropílico, menos tóxico; isto em administração oral, a empregada na clínica.

A tolerância, para o homem, tem-se mostrado superior à da hidrazida, pois são menores os transtornos gastro-intestinais, e não se tem observado efeitos secundários, mesmo com altas doses. A sua absorção é mais lenta, assim como a degradação e a eliminação, o que permite níveis mais persistentes.

Laboratorialmente, verificou-se que as doses inibidoras do bacilo são inferiores às da hidrazida e do derivado isopropílico, e que a adição de soro sanguíneo não alterou os seus valores. O bacilo é pois muito sensível, sensibilidade que é máxima para as estirpes de tipo humano, quer provenientes directamente de escarros de indivíduos resistentes à estreptomina, quer de culturas; os bacilos de tipo bovino são menos sensíveis.

A resistência aparece mais precocemente «in vitro» do que «in vivo». Mas, tal como sucede com a hidrazida é geralmente tardia.

Dos ensaios terapêuticos efectuados por vários autores parece inferir-se que a actividade é maior do que a da hidrazida, o que é natural por poderem alcançar-se níveis mais altos da substância no sangue e nos tecidos, e com maior persistência.

Não estão ainda assentes nem as doses óptimas nem a duração do tratamento. E quanto à sua associação com a estreptomomicina parece ter vantagem sobre a hidrazida, pois não pode formar-se, como com esta, uma hidrazona (devida à reacção parcial do grupo hidrazídico com o carbonílico) que aumenta a toxicidade e diminui a actividade.

Seja como for, aguarda-se com interesse a continuação dos estudos sobre esta nova substância anti-bacilar.

Evolução grave e lenta da meningite tuberculosa tratada

R. DEBRÉ e colab., publicaram uma memória sobre este assunto em *Annales de Médecine* (N.º 6 de 1952), de que se dá aqui resumo das conclusões tiradas das 17 observações em que se baseia o trabalho. Os casos visados aparecem em crianças insuficientemente ou tardiamente tratadas, e algumas vezes mesmo com bom tratamento. Há 4 formas clínicas:

1.^a — A tórpida, caracterizada pelo contraste entre uma evolução aparentemente satisfatória e a persistência de sinais de hipertensão intracraniana, sinais piramidais e extrapiramidais, e de perturbações psíquicas. Prognóstico reservado, por provável recidiva.

2.^a — Com síndrome parkinsoniano; prognóstico geralmente favorável.

3.^a — Com rigidez de descerebração, mortal quase sem excepções, e quando o não é deixa alterações notáveis da atitude e da consciência.

4.^a — Com contractura em flexão, associada a perturbações várias do estado geral e nervoso; cura geralmente sem outras sequelas que não sejam as pouco frequentes de hemiplegia.

Para evitar estas formas lentas e mais ou menos graves recomendam: tratamento pertinazmente seguido, descompressão ventricular, manutenção da nutrição geral. No conjunto, o prognóstico da M. T. é sempre reservado, pois são frequentes as complicações, sobretudo a de superinfecção do liquor.

Aerosóis antibióticos nas supurações pulmonares

B. P. BOPP expõe (*La Presse Médicale*, N.º 2, 9-1-54) o processo que adopta, considerando-o superior na prática ao das instalações endo-brônquicas, insuportáveis para alguns doentes e incómodas para todos. Há que determinar, previamente, a sensibilidade dos germens em causa aos vários antibióticos, para escolha do mais activo. Preceder o antibiótico de aerosol bronco-dilatador, de aminofilina ou de aleudrina; esta diluindo o soluto tipo em dez vezes o seu volume de soro fisiológico, para não haver risco de acidente de taquicardia paroxística. Os antibióticos mais utilizados são: a associação da penicilina à estreptomomicina, a tirotricina. O emprego só da penicilina dá muitas vezes lugar à instalação de uma flora microbiana de Gram-negativo, com reparição de escarros purulentos e subida da taxa leucocitária e da velocidade de sedimentação. A penicilina-estreptomomicina pode provocar fenómenos alérgicos, cutâneos e brônquicos, que logo desaparecem parando com a sua aplicação. As doses diárias devem ser altas, de começo, de 2 a 3 milhões de unidades de penicilina, em 4 ou 5 fracções, e 1 gr. a 1,5 gr. de estreptomomicina, idem; depois, à medida dos resultados obtidos, as doses vão baixando. Este tratamento local deve reforçar-se com o geral, por antibióticos ou sulfamidas. Os resíduos fibrosos que ficam requerem terapêutica suplementar pela hialuronidase ou estreptoquinase, seguida por aerosóis antibióticos; as cavidades residuais, em regra, reduzem-se espontaneamente. Um inconveniente do processo, sem falar da resistência microbiana que impõe mudança do antibiótico, é o da possibilidade da posterior instalação de uma micose, quando o tratamento foi muito prolongado, devido à completa supressão da flora microbiana habitual.

Tratamento salicilado das colites crónicas

Notando a utilidade relativa dos procedimentos clássicos, e que as sulfamidas, os antibióticos e de estes sobretudo a aureomicina, e a cortisona, se dão por vezes resultados espectaculares, dão também insucessos nítidos, nas colites ulcerosas crónicas, P. ALESSANDRI recomenda a seguinte actuação, que lhe tem dado frequentes êxitos (*Minerva Médica*, 23-IV-52): — À hora de deitar, com o doente em decúbito lateral direito e a bacia levemente elevada, introduzir lentamente, por meio de uma seringa de pera, o seguinte clister: salicilato de sódio 3 gr., bicarbonato de sódio 3 gr., laudano X gotas, água tépida 300 a 400 cm³. Se o doente não defecou antes, fazer uma lavagem intestinal com água alcalinizada. O laudano do clister destina-se a fazer com que o doente o conserve durante a noite. Repetir isto todas as noites, durante 10 a 15 dias. Se houver recaída, repetir a série. Convém associar a este procedimento uma proteínoterapia não específica, como seja a auto-hemoterapia: os resultados melhoram com esta associação.

NOTAS E NOTÍCIAS

O «Portugal Médico» no quadro actual da imprensa médica

Quando, em 1915, apareceu esta revista, sucedendo à «Gazeta dos Hospitais do Porto», logo se lhe deu a feição que sempre manteve, subordinada a uma orientação que pode resumir-se assim:

1.º — Contribuir para o progresso da literatura médica nacional, pela inserção de artigos de carácter científico, quer de investigação ou casuística clínica, quer de actualização de temas de interesse para os clínicos gerais.

2.º — Dar conta de tudo o que, relativo à medicina, se publica em Portugal, com registo dos sumários de todas as publicações periódicas, de elas extraindo a súmula dos artigos que trazem, ou trasladando trechos elucidativos do seu conteúdo, quando se julga útil divulgá-los.

3.º — Por meio de extractos ou resumos de trabalhos estrangeiros, tornar conhecidos factos ou procedimentos que possam servir de ensinamento para a clínica geral, médica ou cirúrgica, restringindo a este aspecto a escolha dos assuntos.

4.º — Focar os grandes problemas de interesse profissional, com inteira independência de influências estranhas

5.º — Registar notícias da vida médica, o mais sucintamente possível, deixando aos semanários a sua explanação.

Esta orientação obedece a propósitos definidos: — ter os médicos ao corrente do movimento científico português, por se considerar que todo o profissional cioso da sua cultura deve ser informado do que se produz na sua pátria; dar-lhes conhecimento das inovações dignas de crédito e de factos clínicos que aumentem o seu cabedal científico, por

cuidadosa selecção da multidão de trabalhos das revistas estrangeiras, fugindo à propaganda de novidades que terão curta vida e à especialização que só a poucos interessa; assinalar problemas profissionais e registar notícias da vida médica nacional e dos grandes acontecimentos médicos mundiais, como pontos de referência para quem desejar colher pormenores que noutros lugares encontrarão, os quais serão indicados aos leitores que os pedirem.

Procura-se, pois, aproveitar ao máximo as 700 a 800 páginas de texto que no decorrer de cada ano se publicam, com matérias de interesse geral, comum a todos os médicos, sem colidir com a orientação das outras revistas, hoje em avultado número, cada uma com certa feição própria. Com efeito, as revistas semanais têm um carácter principalmente noticioso do movimento científico e profissional da medicina, desempenhando assim um papel de manifesto interesse; as que saem mês a mês, ou em mais largos períodos, dedicam-se sobretudo à publicação de artigos originais, com louvável intuito de enriquecer a nossa literatura médica, e os resumos que inserem de publicações estrangeiras procuram anotar progressos científicos, sem cuidar da sua imediata utilidade para a clínica geral, o que também é necessário, mas tem aspecto diverso do que aqui se faz.

Cada revista tem a sua utilidade, dependente da orientação que lhe foi dada. E seria bom para todos, para os leitores em primeiro lugar, e para a vitalidade dos periódicos médicos depois, que a orientação de cada revista se concretizasse ainda mais, fugindo-se a múltiplas duplicações que o restrito meio médico nacional não pode absorver, tornando precárias as condições materiais da edição, com prejuízo da literatura médica nacional e de aqueles a quem se destina.

Nenhum médico, na operosa vida clínica, pode dispor de tempo para longas leituras. Com revistas de caracteres distintos, basta assinar poucas para tomar contacto com o andamento da arte e da ciência que professa. E é indispensável que o faça, pois mal irá, para a dignidade cultural que a profissão exige, se se contentar com a unilateral visão trazida pelas publicações que a propaganda farmacêutica profusamente distribue.

O «Portugal Médico» procurou cumprir sempre os seus propósitos, acima expressos, fugindo à colisão com as outras revistas, com as quais não quer, nem nunca quis, entrar em concorrência. E que de ela não precisa, prova-o a aceitação mercê da qual tem podido viver durante perto de quatro décadas, lida por médicos que certamente não o assinam exclusivamente, mas completam com a sua leitura o que lhes trazem outras publicações.

Ao começar um novo ano, afirma-se aqui, uma vez mais, a nossa posição, certos de que com ela contribuimos para o interesse cultural da classe médica portuguesa, e para a ordenação da imprensa nacional, da qual depende a estabilidade da sua vida.

REUNIÕES CIENTÍFICAS. — Trabalhos apresentados: — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: A orientação da Escola do Prof. Harold Wolf (New York) em medicina psico-somática, por Amílcar Moura; Fundamentos da psicoterapia, por João dos Santos; Obesidade e diabetes, por Munhoz Braga. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: Nossa experiência na cirurgia das cardiopatias congénitas e adquiridas, por Décio Ferreira e Martins da Fonseca; Angioma cavernoso epidural, por Diogo Furtado, Vasconcelos Marques e Moradas Ferreira. Nas *Reuniões dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Síndrome carencial complexo e gastrectomia, por Rocha Brito; Estudo anátomo-clínico e patogénico de tumores do ovário, por M. Mosinger. Na *Sociedade P. de Medicina Interna*: A nossa experiência no tratamento da meningite tuberculosa, por M. Cordeiro Ferreira, N. Cordeiro Ferreira e Jorge Leite da Silva; Sobre um caso raro de bloqueio intraventricular, por Arsênio Cordeiro; Doença de Hodgkin visceral, por Mário Moreira. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Estado actual do problema dos vírus e sua importância em pediatria, por Maria C. Patuleia; Um caso de displasia poliostática fibrosa, por Mário Fernandes, A. G. Sousa Dias e Idálio de Oliveira. No *Instituto P. de Oncologia*: Os tumores de células granulosas, por Georges Gander; Tratamento do cancro do recto, por Mário Andrade. Na *Sociedade P. de Endocrinologia*: Síndrome de Stein-Leventhal, por Kirio Gomes; Um caso de provável síndrome de Turner, por Luís Botelho e Mário Fernandes. Na *Reunião dos neuro-psiquiatras do Norte*: Transtornos mentais nos afásicos, por Victor Ramos. Nas *Reuniões do Hospital do Ultramar*: A radiologia no estudo da urodinâmica, por Ayres de Sousa; Novas perspectivas operatórias na tuberculose óssea e articular, por Paiva Chaves; Caso clínico de tetania infantil, por Henrique Seixas; Da fixação da toxina tetânica no sistema nervoso, por Domingos Filipe.

INTERCÂMBIO. — Conferência de L. Unger, no Hospital de Santa Marta, Lisboa, sobre asma brônquica.

CONFERÊNCIAS. — Na Secção Regional do Porto da Ordem dos Médicos, do Dr. Albano Ramos, sobre ultra-sons.

LIGA PORTUGUESA DE EDUCAÇÃO SANITÁRIA. — Iniciou os seus trabalhos com uma sessão solene, na qual falaram o Director Geral de Saúde, Dr. Augusto Travassos, Miss Vivian Drenchahn, da O. M. S. e o Dr. Lucien Viborel, secretário geral da União Internacional para a Educação Sanitária da População. Uma interessante exposição de propaganda de propagação higiénica foi inaugurada, exposição que percorrerá o país, montada em autocarros.

SEMANA DA TUBERCULOSE EM COIMBRA. — Pela primeira vez, com grande sucesso, se realizou em Coimbra uma Semana da Tuberculose, organizada pelo Dr. Santos Bessa, tendo dado conferências os Profs. Bissaia Barreto e Vaz Serra, e os Drs. Alberto Fontes, Ramos Lopes, Armando Gonçalves, Rodrigues Branco e Carlos Gonçalves.

EXAMES PARA ESPECIALISTAS. — Termina no dia 1 de Março o prazo para entrega dos requerimentos, com a respectiva documentação, dos candidatos ao título de especialista, pela Ordem dos Médicos. Os exames começarão em Abril.

NECROLOGIA. — Em Pecegueiro do Vouga, o nosso estimado assinante e distinto clínico Dr. António Martins da Silva. Dr. Abel da Cunha Vale, médico municipal em Vila Nova da Cerveira. Em Lisboa, o Dr. Tomás de Borba Vieira.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

Soberano em anemias, anorexia, convalescências 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



VITAMINA F

Estados de desnutrição ou de perturbações hepatorrenais consecutivos a carência de lípidos. Estados eczematosos da criança e do adulto. Estados de rugosidade e de descamação da pele.



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º