

# 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, 1.º Assis-  
tente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO e  
PEDRO PAIS DE VASCONCELOS, Internos dos Hospitais Cívicos de Lisboa.  
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

ALMEIDA GARRETT — Aspectos gerais da evolução demográfica no Portugal metropolitano.  
ARTUR LEITÃO — Dermatoses alérgicas.

JACINTO DE ANDRADE — Estado actual dos conhecimentos sobre Urolitíase.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Clinica, Higiene e Hidrologia* (Inquéritos ali-  
mentares. Doenças cardíacas). *Boletim do Instituto Superior de Higiene Doutor Ricardo Jorge*  
(Valor alimentar das leguminosas). *Jornal do Médico* (Nova droga hipotensora). *Boletim Clí-  
nico e Estatístico do Hospital do Ultramar* (Lucite solar crónica). *Coimbra Médica* (Pericardite  
aguda benigna. Terapêutica da psoríase).

SÍNTESES E EXCERTOS — Estreptomina uma vez por semana. A mortalidade dos médi-  
cos fumadores. Tratamento do choque do infarto do miocárdio. Tratamento das frac-  
turas da rótula. Actividade cárdio-tónica da Thêvetine.

NOTAS E NOTÍCIAS — A Índia Portuguesa. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. União  
Internacional contra a Tuberculose. Necrologia.

Registo de livros novos (em face da pág. 553).

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



Aleitamento  
misto!



Uma  $\frac{1}{2}$  mesmo fraca de leite materno

# Eledon

Baveurre em pó meio-gordo, Nestlé

O gosto ligeiramente ácido do Eledon faz com que a criança possa receber durante muito tempo o baveurre, sem abandonar o seio.

*Assegura ao lactente um crescimento e uma imunidade muito superiores. Disto resulta o valor do Aleitamento misto.*

*Para «completar» o leite materno, é necessário um leite rico em proteínas e muito bem tolerado, como o é o ELEDON.*



**SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS**



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 10

OUTUBRO DE 1954

## Aspectos gerais da evolução demográfica no Portugal metropolitano

por ALMEIDA GARRETT

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

Acaba de aparecer o «Anuário Demográfico» de 1953, do Instituto Nacional de Estatística, moldado no programa adoptado para os últimos anos; como os de estes, traz valiosos dados numéricos pelos quais se podem considerar os aspectos actuais da vitalidade da gente portuguesa. Sem os esmiuçar por agora, vou comparar os dados do ano passado com os dos anos anteriores, para apreciação de algumas tendências de evolução demográfica, de manifesto interesse médico-social.

O movimento de uma população é (salvo nos países em que as migrações, pelo seu vulto, podem alterar a importância da massa populacional e a sua estrutura) o resultado do movimento fisiológico ou natural, ou seja do balanço entre os nascimentos e os óbitos. Por isso, como todos sabem, é geralmente pelo movimento fisiológico que se avalia a vitalidade de um povo.

No nosso caso, no caso português, alguma atenção tem de ligar-se à emigração, pelo reflexo exercido sobre os dois grandes fenómenos em questão, a natalidade e a mortalidade, consequência do desfalque que sofre a massa populacional de indivíduos em idades de procriar e com quocientes de mortalidade inferiores ao do conjunto populacional. Veremos a possível influência do factor emigratório. Antes, porém, deixando-o de lado, encaremos os dois aludidos fenómenos demográficos, nas suas linhas gerais.

Em primeiro lugar, no posto de honra que lhe compete, a natalidade. Sem novos elementos que venham tomar o lugar dos que desaparecem, as populações estiolam, os povos acabam por morrer, as nações extinguem-se.

Os demógrafos, considerando que a elaboração de taxas brutas, de natalidade global, determinadas pela relação com o número de habitantes, não consente confrontos entre populações



com diferentes quantidades de indivíduos em idades de contribuir para a natalidade, nem dá ideia da fecundidade das mulheres de cada agregado, pelo variado número de estas, tem em maior estima as taxas específicas, em que se entra em linha de conta com esses factores de diversidade. A verdade, porém, é que, para cada país, o que sobretudo interessa é o aludido movimento da população, é saber se o saldo fisiológico é ou não positivo, assegura ou não a sua continuidade. Por isto, e porque ir mais longe ocuparia espaço superior ao dado a uma simples nota, fiquemos pela apreciação das taxas globais.

As nossas taxas metropolitanas da natalidade (nado-vivos por cada 1.000 habitantes) foram muito altas, de cerca de 30 a 33, até 1928. Foram depois descendo um pouco, e a partir de 1933 não mais alcançaram a casa dos 29, com nítida tendência degres-siva, só no último decénio sustada, como se vê no Quadro I.

#### I — Taxas de natalidade global na Metrópole

1933 . . . 28,96	1940 . . . 24,33	1947 . . . 24,48
1934 . . . 28,44	1941 . . . 23,76	1948 . . . 26,75
1935 . . . 28,20	1942 . . . 23,95	1949 . . . 25,47
1936 . . . 28,07	1943 . . . 25,07	1950 . . . 24,30
1937 . . . 26,71	1944 . . . 25,25	1951 . . . 24,52
1938 . . . 26,58	1945 . . . 25,99	1952 . . . 24,71
1939 . . . 26,19	1946 . . . 25,35	1953 . . . 23,45

Como aconteceu em regra por toda a Europa, depois da última grande guerra, subiram as taxas de natalidade, e entre nós ainda antes de ela acabar, trepando em 1943 para as alturas da casa dos 25 (como média de esse período) até 1950. De então para cá baixaram um pouco, e no ano passado acentuou-se a quebra, ficando em pouco mais de 23, isto é, no ponto respeitante a 1941-42.

Não é possível qualquer previsão sobre a futura marcha de este índice, pois a diferença de uma unidade não é suficiente para intentar a busca de um factor determinante, cuja persistência possa afirmar continuidade no afrouxamento. O que pode afirmar-se é que, depois do impulso partido de 1943 e manifestado durante sete anos, há tendência para taxas um pouco menores, que talvez venham a ficar à roda de 23, se circunstâncias econó-

mico-sociais não vierem modificá-las. Se assim se fixar, continuaremos em excelente posição de garantia do futuro da colectividade, como adiante se mostrará.

Natural é que assim suceda, porque o índice de nupcialidade mantém o nível habitual dos últimos treze anos, de mais de 7 casamentos por cada mil habitantes. Em 1953 a taxa foi de 7,81.

A mortalidade geral, global, é índice em extremo valioso; além de ser indispensável para o aludido balanço, para determinar o movimento fisiológico da população, dá ideia do estado sanitário geral, da morbidade das gentes a que se refere. Destrinçar as causas da mortalidade e a sua incidência por idades, por sexos, por regiões, etc., é já tarefa com outra finalidade, a de apurar possibilidades de profilaxia, de redução do obituário por este ou aquele motivo. Aqui, hoje, não entro nesse caminho de largos horizontes médicos; quero apenas, sobre tal matéria, traçar um quadro geral das tendências que é possível verificar pelas tabelas do obituário nos últimos tempos, aproveitando a oportunidade de dispor de elementos recentes, do ano findo.

Aquelas enormes taxas de mortalidade, que andaram sempre à roda de 20 óbitos por cada 1.000 habitantes até 1927 (alteadas por vezes, sobretudo na quadra das epidemias de gripe pneumónica e de tifo exantemático, em 1918-19), desceram depois para as alturas médias de 18 e de 17, numa franca tendência de redução; com altos e baixos continuou, mais acelerada nos últimos anos, como se vê pelo Quadro II.

## II — Taxas de mortalidade geral na Metrópole

1933 . . . 17,15	1940 . . . 15,60	1947 . . . 13,48
1934 . . . 16,60	1941 . . . 17,40	1948 . . . 13,02
1935 . . . 17,02	1942 . . . 17,44	1949 . . . 14,10
1936 . . . 16,26	1943 . . . 15,42	1950 . . . 12,18
1937 . . . 15,83	1944 . . . 15,00	1951 . . . 12,44
1938 . . . 15,39	1945 . . . 14,37	1952 . . . 11,75
1939 . . . 15,29	1946 . . . 14,88	1953 . . . 11,30

Esta descida das quotas de mortalidade tem um significado tanto maior quanto não pode atribuir-se apenas à diminuição nos índices da natalidade (sabido como é ser a mortalidade infantil

o principal contribuinte para a mortalidade geral), nem se deve a profunda modificação na estrutura etária da população, por quebra na proporção dos velhos (também mais fortemente morredoiros).

Não há perfeita concordância, sempre, entre as quotas de natalidade e as da mortalidade. Pondo lado a lado os números dos dois Quadros, vê-se que às taxas mortaliças, aberrantes na degressão, de 1941-42, correspondem taxas natalícias das mais baixas da série. Mas, a esta disparidade desfavorável, contrapõe-se a de sentido inverso, dos anos seguintes, em que a natalidade subiu e a mortalidade desceu; e nos últimos anos, se a chegada de novos seres abrandou um pouco, em muito maior escala mingou a largada dos mortos.

Para esmiuçar um pouco as relações entre os dois fenómenos, natalidade e mortalidade, começemos por tabelar as cifras respeitantes à mortalidade das crianças, para o que basta seriar as taxas relativas às de idade até ao ano, classicamente tidas como indicadores da mortalidade infantil. O Quadro III mostra a evolução de esses índices, no decurso dos mesmos 21 anos dos Quadros anteriores.

**III — Taxas de mortalidade infantil na Metrópole**

1933 . . . 14,85	1940 . . . 12,61	1947 . . . 10,73
1934 . . . 14,39	1941 . . . 15,08	1948 . . . 10,02
1935 . . . 14,87	1942 . . . 13,14	1949 . . . 11,45
1936 . . . 13,97	1943 . . . 13,27	1950 . . . 9,41
1937 . . . 15,14	1944 . . . 12,22	1951 . . . 8,91
1938 . . . 13,72	1945 . . . 11,49	1952 . . . 9,43
1939 . . . 11,99	1946 . . . 11,94	1953 . . . 9,55

A concordância entre os valores da natalidade e os da mortalidade foi um facto verificado, com raras excepções (na Europa só a da Holanda), por todos os demógrafos do primeiro quartel do século. Contemporaneamente, esse facto deixou de observar-se como norma, devido aos progressos da puericultura e da extensão da medicina social, que promoveram enormes quebras no obituário das crianças. Não admira, pois, que as cifras dos Quadros I e III não emparelhem perfeitamente, e que no período de 1943-49,

quando a nascença estava representada por taxas em média acima de 25, as quotas de mortalidade infantil oferecessem uma crescente diminuição; e que esta diminuição prosseguisse, baixando a 11, 10 e 9, com natalidade numa altura superior, em média, a 24. Com igual valor natalício, em 1940-42, as quotas da mortalidade infantil foram superiores a 13.

Tomando as médias das taxas do quadriénio de 1933-36, e as do de 1950-53, a comparação mostra uma redução de perto de 36 por cento (de 14,52 para 9,32). Quanto à natalidade, a redução, no cotejo dos mesmos períodos, não chega a 15 por cento (de 28,42 para 24,24).

Assim se prova que já fazemos excepção à referida norma de correspondência entre os dois fenómenos demográficos. Já não podemos alegar, para desculpa da nossa alta mortalidade a abundância de crianças pequenas, razão fortíssima quando era difícil fazer baixar as respectivas quotas mortálicas, e que hoje ainda tem razão de invocar-se em confrontos internacionais, mas com menor valor.

Adiante procuraremos ver a nossa posição actual nesses confrontos.

A estrutura etária da população, segundo os censos, não variou por forma a que os velhos dessem muito diversos contingentes ao obituário. Reportando-nos apenas aos últimos recenseamentos, os de interesse para o estudo da evolução dos índices registados nos Quadros anteriores, e aos indivíduos com 70 e mais anos, aqueles em que a morte ceifa com mais crescente e forte frequência, vê-se que aumentou últimamente a quantidade dos velhos. O Quadro IV mostra bem esse aumento, que resultou da maior vitalidade dos adultos, nos dois últimos decénios.

#### IV — Proporções de velhos na população da Metrópole

Anos	População total	Com 70 ou mais anos (a)	% de velhos
1930	6.825.883	267.447	3,95
1940	7.722.152	304.022	3,94
1950	8.441.312	359.539	4,26

(a) Números ligeiramente inferiores aos exactos por haver alguns milhares de indivíduos de idade ignorada.

Portanto, também por este lado, não se encontra argumento estatístico que sirva para ajudar a explicação da baixa das taxas de mortalidade geral, antes pelo contrário. É certo que a diminuição das quotas globais de mortalidade encontra factor de notória valia na quebra da mortandade da gente nova, mas é de notar que a melhoria observada nessas taxas também deriva do benefício obtido pelas relativas a todos os demais grupos etários. Para o provar basta transladar para aqui a tabela publicada no «Anuário» em questão, que insere quotas respeitantes aos anos dos dois últimos censos da população, as quais (conquanto sem o rigor estatístico que manda não comparar anos isolados, mas sim médias de grupos de anos) dão suficiente ideia do facto. E já entre as cifras de 1930 e 1940, se notavam diferenças, embora menores, entre as taxas dos vários agrupamentos de idades. As duas séries das aludidas quotas formam o Quadro V.

**V — Mortalidade por idades, na Metrópole**

Grupos de idades	1940	1950	Grupos de idades	1940	1950
Menos de 2 a.	101,87	70,34	40-44 a.	7,20	5,42
2-4 anos	12,24	7,44	45-49 a.	9,06	7,03
5-9 anos	3,18	1,98	50-54 a.	11,41	9,07
10-14 a.	3,15	1,27	55-59 a.	16,78	13,16
15-19 a.	3,33	2,21	60-64 a.	24,79	20,29
20-24 a.	4,47	3,46	65-69 a.	38,36	31,21
25-29 a.	5,02	3,72	70-74 a.	67,35	55,15
30-34 a.	5,48	3,74	75-79 a.	107,80	85,45
35-39 a.	6,04	4,41	80 e mais a.	197,91	169,64

Não há grupo etário que não tenha obtido uma diminuição, e bem sensível, do seu índice de mortalidade. Até os velhos foram beneficiados.

O progresso é evidente. E, como adiante veremos, estamos a aproximar-nos, francamente, da situação existente na maioria dos países de condições demográficas, económicas e sociais, semelhantes às do nosso Portugal.

O valor do benefício já logrado mais avulta quando se considera que as cifras da mortalidade diminuíram, apesar da emi-

gração, formada principalmente por adultos jovens, menos morre-  
doiros que as crianças e os adultos que caminham para a velhice.  
Apesar de esse desfalque populacional, mantemos boa natalidade,  
decrece a mortalidade, e a população aumenta de ano para ano,  
mercê de saldos fisiológicos consideráveis. O Quadro VI assim o  
mostra, registando os números anuais, de 1936 a 1953, já entrando  
em linha de conta com o factor emigração.

**VI—Contingentes anuais de aumento da população  
metropolitana**

Anos	Saldos fisiológicos	Emigrantes	Emigrantes retornados	Saldos liquidados
1936	86.612	12.484	7.779	81.907
1937	80.836	14.667	7.114	73.288
1938	84.136	13.609	6.596	77.123
1939	82.813	17.807	7.706	77.712
1940	67.406	13.226	5.559	59.739
1941	49.399	6.260	3.002	46.141
1942	60.972	2.214	1.215	59.973
1943	76.214	893	935	76.256
1944	82.098	2.424	582	80.256
1945	93.535	5.938	1.704	89.301
1946	85.025	8.275	5.367	82.117
1947	90.051	12.838	7.963	85.176
1948	113.405	12.343	10.235	111.297
1949	94.761	17.296	8.508	85.973
1950	102.365	21.892	3.784	84.257
1951	102.397	33.664	1.423	70.156
1952	110.727	47.018	1.047	64.756
1953	104.675	39.686	1.209	66.198

Olhando para a coluna dos saldos fisiológicos, vemos que, salvo o período de 1940-43, de cifras abaixo da média, sempre ofereceram altos valores, que nos últimos quatro anos mais avultaram, mercê do levantamento dos índices natalícios e do abai-  
xamento dos obituários. Na coluna dos saldos líquidos, vê-se que os números, variáveis com o andamento da corrente emi-  
gratória, mantêm-se elevados, estando ainda agora em mais de

60.000 almas, cada ano. Assim, Portugal cresce progressivamente, em ritmo contínuo.

Recorde-se, a propósito, conquanto seja repetição bem divulgada, a grandeza populacional da Nação, através dos tempos, inserindo o Quadro VII.

#### VII — Evolução da população da Metrópole

Censos	N.º de habitantes	Censos	N.º de habitantes
1841	3.737.103	1911	5.960.056
1854	3.844.119	1920	6.032.991
1864	4.188.410	1930	6.825.883
1878	4.550.699	1940	7.722.152
1890	5.049.729	1950	8.441.312
1900	5.423.132	1953	8.642.422

Nele, calculada pelo saldo fisiológico líquido, se inscreveu a população de 9 milhões, em números redondos. E podem caber, se o trabalho corresponder ao número. A grande maioria da nossa gente não vive hoje em piores condições que quando tínhamos apenas metade da população actual.

Clamam alguns que somos um país super-povoado, e que a isso se deve em grande parte o baixo nível de vida da maioria da população. É uma das faces da medalha. Mas há outra, e essa diz que a abundância de gente incita ao trabalho, na procura de angariação de mais fontes de riqueza, e que um povo que quer viver pela história fora tem de expandir-se pelo mundo, se o solo pátrio é de estreitas dimensões. E é o caso português. Há vastíssimas regiões africanas a povoar, e há que manter a lusitanidade do Brasil, o predomínio do sangue português que o formou, lhe deu unidade geográfica e espiritual.

Apraz-me recordar isto, porque há no campo médico quem em demografia ainda esteja imbuído do mito da restrição da quantidade para saliência da qualidade, como se em grande parte esta não resultasse de aquela, por singela razão aritmética, conduzindo a mais numeroso escol; e também porque a melhoria do chamado «nível de vida» é compatível com a abundância populacional, pelo esforço para o desenvolvimento da riqueza geral e pela expansão da solidariedade, em cujo campo a medicina tem relevante papel.

Não é lícito apelar, singelamente, para a relação entre superfície e população, para a densidade demográfica, para avaliar de superpovoamento; tão diversas são as condições do território para a produção de riqueza. Mas não deixa de ser razoável citar alguns exemplos, de nações cujas circunstâncias a tal respeito são bem conhecidas. E para o caso bastam dois: o da França e o da Holanda. Vão no Quadro VIII, a par do de Portugal.

#### VIII — Área, população e densidade populacional, em 1950

Paises	População em milhares	Área em Km. <sup>2</sup>	Densidade por Km. <sup>2</sup>
França . .	41.994	550.986	76
Holanda . .	10.114	32.388	312
Portugal . .	8.441	91.721	92

Quem duvida de que a França é país com solo rico? Quem ignora que a Holanda é terra de férteis campos em grande parte conquistados ao mar? Não será ousadia equiparar as possibilidades de vida nas duas nações. Pois a Holanda tem uma densidade populacional quatro vezes maior que a da França e mais de três vezes a de Portugal. E não se pode afirmar que os holandeses vivam pior que os franceses.

Agora, algumas palavras sobre confrontos internacionais, a propósito dos quais tanto se tem gritado a má situação de Portugal, chegando a dar-se-lhe o cognome de vergonhosa.

Já por mais de uma vez me tenho insurgido contra esse excessivo pessimismo de apreciação, baseado na falta de consideração pela diversidade dos países em cotejo, tanto no ponto de vista populacional, estático e dinâmico, como no de riqueza nacional. Não se pode comparar sem ter em conta essas diferenças.

E, contemporaneamente, há que considerar as fases evolutivas dos fenómenos demográficos características de cada país, para formular juízos correctos. Tem de se olhar a que alguns de eles vinham já de longa data a melhorar as suas taxas de mortalidade, ao passo que nós só ultimamente acusamos o seu franco declínio.

Era má a nossa posição, é certo. Principalmente resultava da própria feição populacional (abundantíssima nascença e incultura sanitária) e do meio (escasso desenvolvimento das fontes de riqueza e das obras de medicina social). Estes e outros factores

de estagnação tem ido modificando-se favoravelmente, com resultados traduzidos claramente pela eloquência dos números.

Hoje, a posição de Portugal, nos cotejos internacionais, é muito melhor que outrora, mesmo que há uma dúzia de anos, e vai-se aproximando da que apresentam os países com os quais é legítimo, pelas condições de solo e população, estabelecer os confrontos simples, das taxas brutas de mortalidade.

O Quadro IX tabela índices em diversas épocas e em vários países da Europa (que os de outros continentes servem menos para a comparação a fazer); são índices de natalidade e mortalidade, que convém seriar conjuntamente, pelos motivos atrás referidos. Salta-se do período de há vinte anos para o de agora, por serem em geral extraordinárias as cifras dos anos da última grande guerra e dos que se lhe seguiram.

#### IX — Índice de natalidade e mortalidade em países da Europa

Natalidade				Países	Mortalidade			
1911-15	1920-24	1930-34	1949-51		1911-15	1920-24	1930-34	1949-51
27,0	23,1	16,3	16,2	Alemanha	14,8	13,9	11,0	10,3
22,7	21,1	17,6	16,7	Bélgica	15,3	13,7	13,2	12,7
26,3	22,6	17,9	18,4	Dinamarca	13,0	11,4	10,8	9,0
31,2	30,0	27,5	20,7	Espanha	22,2	21,0	16,5	11,4
30,1	25,4	20,0	24,5	Finlândia	17,3	15,6	13,6	10,4
18,1	19,9	17,2	20,3	França	19,0	17,3	15,9	13,4
24,3	21,3	15,3	12,0	Grã-Bretanha	13,9	12,2	13,2	11,9
28,1	26,7	21,7	22,9	Holanda	13,1	11,0	9,0	7,7
22,6	20,5	19,5	21,3	Irlanda	16,4	14,6	14,1	13,3
31,7	30,1	24,5	19,4	Itália	19,3	17,5	14,1	10,2
25,4	23,5	15,7	19,0	Noruega	13,3	11,8	10,4	8,8
35,3	33,0	29,3	24,8	Portugal	20,9	21,5	16,9	12,9
23,6	20,3	14,4	28,7	Suécia	13,9	12,4	11,7	10,0
23,8	20,0	16,7	17,9	Suíça	14,8	12,9	11,7	10,4

No último triênio da estatística internacional publicada (O.M.S.), a nossa taxa global de mortalidade foi já inferior à da França e à da República da Irlanda; se esta última tem quota natalícia alta, embora menor que a portuguesa, com a França

sucede o contrário, pois a natalidade, apesar do transitório impulso do post-guerra, continua sensivelmente inferior à nossa.

Ficamos emparelhados com a Bélgica, país de elevado nível de vida e de fraca natalidade, e pouco acima de outro país com semelhantes características, a Inglaterra.

Estamos ainda bastante distanciados dos países escandinavos, da Holanda e da Suíça. Mas é preciso reflectir em que nestes povos já há mais de vinte anos as taxas de mortalidade eram inferiores às da maioria das nações da Europa.

Acresce que é muito provável que tais índices não tenham melhorado nitidamente, nesses países, nos últimos dois anos, por se conservarem sensivelmente as condições mesológicas próprias de cada um de eles, ao passo que em Portugal a mortalidade desceu para menos de 12 óbitos por cada 1.000 habitantes; ou seja aproximadamente numa altura média das taxas europeias.

Andávamos, de facto, atrasados, no movimento protector da população. Vamos, porém, ganhando rapidamente o tempo perdido.

Por outro lado, aquele atraso trouxe-nos para o presente um benefício, que é possível manter no futuro, se não afrouxar a nossa natalidade. É que evitamos o envelhecimento da população, a sobrecarga da gente idosa a contrapor-se à escassez da gente nova. A nossa posição, a tal respeito, é francamente boa, como se pode ver no Quadro X, que tabela as estruturas populacionais de vários países europeus.

Nos nórdicos a quantidade de velhos é muito maior, e menor a dos jovens. Em França, se os adultos são proporcionalmente mais numerosos que aqui, isso deve-se ao ingresso considerável de estrangeiros, maneira pela qual consegue estabilizar a massa populacional, sem o que esta iria progressivamente diminuindo, em virtude de um pobre movimento fisiológico, de despovoamento, que levaria ao desaparecimento da nacionalidade.

A evolução demográfica portuguesa ante-olha um futuro próspero, tanto quanto, nesta matéria, é possível fazer previsões.

Bem sabemos que por vezes tem sucedido, a categorizados demógrafos, enganar-se ao supor que dada tendência prossegue, no mesmo teor dos últimos tempos considerados. Mas o aspecto que o movimento fisiológico nacional apresenta agora é de molde a crer que, salvo acontecimentos muito excepcionais, se manterá a posição actual, de franca vitalidade, manifestada por satisfatória da natalidade e por progressiva descida da mortalidade.

Os grandes factores de tal posição são, por um lado, o melhoramento das condições do viver colectivo, do ambiente económico-social e sanitário, e por outro os progressos da medicina e sua utilização mais larga, mais generalizada.

**X — População de alguns países da Europa por grupos de idades (0/0) à roda de 1950**

Idades	Dinamarca	França	Holanda	Inglaterra	Itália	Noruega	Portugal	Suécia
Menos de 1 a.	1,8	2,0	2,2	1,5	1,9	1,9	2,1	1,7
1-4 anos	7,7	7,4	9,5	6,9	7,4	7,8	8,5	7,4
5-9 anos	9,5	5,8	9,6	7,2	8,1	8,2	9,5	7,7
10-14 anos	7,4	6,5	8,2	6,4	9,0	6,4	9,0	6,2
15-19 anos	6,8	7,4	7,8	6,3	8,7	6,2	9,1	6,1
20-39 anos	28,6	27,7	29,1	28,8	30,5	30,7	30,2	30,3
40-59 anos	24,7	26,7	22,0	26,9	22,5	25,0	20,2	25,9
60-64 anos	4,3	4,9	3,7	4,9	3,9	4,1	3,5	4,7
65-69 anos	3,6	4,3	3,0	4,1	3,2	3,4	2,7	3,8
70 e mais a.	5,7	7,5	4,8	7,7	4,9	6,3	4,3	6,3

Da primeira série de factores há numerosos exemplos, tanto no campo material (melhor habitação, difusão de abastecimento de águas, de transportes, etc.) como no moral (tranquilidade pública, mais extensa instrução, maior acessibilidade a distrações, etc.). A junção de estas influências desempenha um papel difícil de medir, mas certamente muito grande.

Da segunda série, a expansão que estão oferecendo as obras de medicina social, preventiva e curativa, é manifesta. Nesta ordem de coisas, a parte que aos médicos se deve (e mais há-de dever-se) é de preponderante valia, constituindo o mais alto título de honra da profissão que exercem. Devemos ter orgulho no caminho que seguem os fenómenos demográficos do país.

E, finalmente, porque além de médicos somos portugueses, proclamemos que já não estamos naquela precária situação que em confrontos internacionais nos colocava nos últimos degraus da escala de valores da mortalidade, mas que nos elevamos para um degrau mediano, e que trabalhamos para continuar subindo, até onde as características próprias do país, pelas relações entre produção e população, o possam permitir, sem a indesejável redução das taxas da natalidade.

## Dermatoses alérgicas <sup>(1)</sup>

por ARTUR LEITÃO

2.º Assistente da Fac. de Med.  
da Universidade de Coimbra

No estudo de um doente que sofre de dermite do tipo eczema é fundamental, para a cura da sua dermatose, a investigação e o conhecimento da sua causa.

Num grande número de casos temos constatado que essas dermatoses correspondem a reacções da pele ao contacto com diversas substâncias: medicamentos, produtos industriais, produtos de beleza, peças de vestuário, plantas, flores, etc., etc..

Segundo a substância que as poderá provocar, as dermatites de contacto se classificam, em: *medicamentosas, profissionais, aos cosméticos, ao vestuário, origens diversas, etc., etc.*

A intolerância é raro manifestar-se ao primeiro contacto. Normalmente a sensibilização aparece pelas aplicações repetidas e sucessivas.

Se no primeiro caso se torna fácil conhecer a substância que a originou, pelo contrário é bem mais difícil no segundo.

São extremamente numerosos os produtos terapêuticos que podem ser utilizados externamente capazes de se tornarem «rea-tógenos» e determinarem no indivíduo em que se empregam *dermites de contacto ou dermatites artificiais eczematosas de causa medicamentosa ou ainda dermatoses reaccionais pela aplicação terapêutica local.*

Duma maneira geral «toda a substância tópica é susceptível de provocar reacções na pele»; porém, existem umas que, mais facilmente, as determinam do que outras.

O enxofre e o mercúrio que antigamente tanto se usavam (interesse deste último sob ponto de vista histórico, pois foi JADASSOHN, em 1897, quem descreveu o primeiro caso de *dermite artificial ao mercúrio*);

Os antibióticos: a estreptomina, a penicilina, a tirotricina e mais raramente ainda a aureomicina;

Os desinfectantes mais diversos: mistura iodada, mercuro-cromo, oxicianeto de mercúrio, rivanol, etc., etc.;

Os anestésicos de síntese e as sulfamidas, pela sua incorporação em pomadas ou sob a forma em estado puro de pó, prin-

---

(1) Lição proferida no XVII Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, em 29 de Junho de 1954.

principalmente estas últimas, constituem na actualidade a causa mais frequente de *dermites artificiais eczematosas* ou *dermites de contacto*.

Não é nossa pretensão com este modesto trabalho passar uma revisão geral por todas as variedades clínicas e enumerar as múltiplas substâncias que poderão determinar *dermatoses alérgicas*. O nosso propósito visa somente pôr à consideração de V. Ex.<sup>as</sup> uma modalidade especial de *acidentes cutâneos consecutivos à aplicação local de sulfamidas*.

Hoje, são extremamente frequentes, nas consultas de especialidade, estas sensibilizações e de tal modo frequentes que há já quem proponha a sua eliminação pura e simples da terapêutica dermatológica.

Será pois desta modalidade de *dermatoses alérgicas* que irei fazer a V. Ex.<sup>as</sup> algumas considerações de ordem prática.

Julgamos de interesse para todos os clínicos o conhecimento de tais sensibilizações cutâneas ao contacto repetido, porque, na grande maioria das vezes, somos nós próprios que involuntariamente as provocamos, devendo evitá-las; outras, é mesmo o próprio doente (de médico e de louco...) o enfermeiro, o empregado de farmácia, o vizinho e o curandeiro que aconselham a sua aplicação provocando a dermite eczematosa de contacto, ficando para nós o seu tratamento.

\*

A sulfamidoterapia constitui sem dúvida um grande avanço na terapêutica. Se o seu emprego na terapêutica geral está hoje quase praticamente posto de lado não só pelos graves transtornos que tem produzido, mas também pela descoberta dos antibióticos, pelo contrário na actualidade, usa-se e abusa-se ainda desta substância sob a forma de pomada, pós, etc., em aplicação medicamentosa.

A extraordinária frequência de doentes que nos têm procurado com *dermites medicamentosas de contacto*, a maioria das quais provocadas pela *sulfamidoterapia local* e com as mais diversas variedades clínicas, explica o motivo de ter escolhido este assunto para sobre ele falar a V. Ex.<sup>as</sup>.

É ao grupo das dermatoses alérgicas que pertencem as dermites de contacto pelas sulfamidas.

A intolerância à sulfamida pode surgir no *local de aplicação da substância medicamentosa* ou determinar *reações aparecidas a distância do local que motivou o seu emprego*.

Os exantemas sulfamídicos revestem na clinica aspectos de variado polimorfismo.

Observam-se dois tipos de reacções cutâneas *aparecidas fora do local em que se aplicaram*:

1 — As dermites a distância do ponto de aplicação da pomada, pó ou outra forma depois de muito ou pouco tempo de aplicação.

2 — As dermites a distância depois de ingestão de sulfamidas, em doentes que a utilizavam localmente, com antecedência durante algum tempo.

Verifica-se que nos indivíduos alérgicos a esta droga as lesões poderão ser determinadas quer pelo contacto quer pela ingestão. A este respeito quero apresentar a história clinica de um doente que é um exemplo característico do que acabamos de referir:

G. P., viúva, 33 anos, operária fabril, sem antecedentes dignos de registo.

Em Maio de 1953, quando se deslocava para o trabalho sofreu um traumatismo da perna direita de que resultou ferida inciso-contusa e escoriações que motivaram a consulta e seu tratamento.

Iniciamos o tratamento local com a desinfecção habitual e aplicações de pós de sulfamidas.

Ao fim de alguns dias de tratamento surge-lhe reacção dermo-epidérmica à volta de um dos ferimentos e logo em seguida tendência à generalização, particularmente nas partes expostas à luz. Suspendemos as aplicações locais de sulfamidas, fizemos terapêutica local inerte e medicação anti-alérgica geral e vitamínica, o que nos permitiu obter ao fim de algum tempo a cura definitiva desta complicação cutânea do contacto com a sulfamida.

Em Abril deste ano a doente volta a consultar-nos, mas desta vez com hematúria e sinais de cistite.

Fizemos o diagnóstico de cistite colibacilar pelo que iniciámos em 9 de Abril de 1954 o tratamento com «Atralmicina» (empolas) e «Elkosina» (comprimidos) sem que nos lembrássemos do acidente provocado anteriormente pelo contacto com este medicamento. Em 11 do mesmo mês, depois da doente ter ingerido somente 4 comprimidos de sulfamidas, surge-lhe reacção cutânea perfeitamente sobreponível à de Maio do ano passado.

Na perna direita, onde existiu o ferimento, reacção dermo-epidérmica com formações de bolhas, e tendência à generalização particularmente nas partes expostas à luz, onde se observava edema; notamos também vesiculação acompanhada de prurido intenso.

Este caso serve-nos para demonstrar de maneira bem clara:  
— a) existência de uma sensibilização directa à sulfamida em pó;

b) *relação existente entre as manifestações cutâneas e a ingestão deste medicamento.*

Outros casos têm sido citados e discutidos em que se observam manifestações cutâneas pela ingestão, sem que haja sensibilização ao contacto. Finalmente noutros, pelo contrário, existe sensibilização ao contacto sem que se observem manifestações pela ingestão.

Não será porém, a intolerância à sulfamidoterapia por ingestão, que se pode manifestar na clínica como V. Ex.<sup>as</sup> sabem sob as mais diversas formas de: *eritemas, púrpuras eritrodérmicas, urticária, vesículas e bolhas, eritema nodoso, manchas pigmentares*, etc., que nos prenderá neste momento a atenção.

Outro facto interessante da sulfamidoterapia local é originar não só uma sensibilização às sulfamidas, mas a outros produtos também com o mesmo parentesco químico, como o 1162 F. Chamam-se a estas sensibilizações, que têm sido estudadas por TZANCK, SIDI e M.<sup>elle</sup> DOBKÉVITCH, — *sensibilizações de grupo.*

Depois de uma sensibilização ao 1162 F tornam-se os doentes igualmente sensibilizado à «Novocaína» ou à «parafenil-diamina» e a todos que na sua fórmula química apresentem um agrupamento *para.*

O conhecimento das sensibilizações de grupo pode muitas vezes orientar e permitir o esclarecimento de uma dermatose. Vê-se pois o interesse desta noção.

Os primeiros AA. que iniciaram o estudo dos acidentes cutâneos às Sulfamidas foram WOKMS, RAVINA, DECOUX, GATÉ, MILLIAN, SHOLKZ, MIESCHER, WISSLER, etc., prosseguiram estes estudos.

ERSKINE, LOVEMAN e SIMON salientaram-se na descrição da morfologia das lesões e TEDER fez-se uma classificação das reacções cutâneas em 3 grupos:

1) o mais vulgar — eritemas e erupções maculo-papulosas, limitadas às partes expostas à luz; 2) lesões generalizadas que vão do eritema até à eritrodermia; 3) frequentemente purpúrico.

RIMIGTON, em 1938, e mais tarde NEUMAN e SCHARLIT fizeram considerações sobre a eliminação das porfirinas.

Outros autores, como DAWIES, PETERKIN, HALEAN, etc., distinguiram-se pelos seus trabalhos sobre este assunto.

ABRAMOVITZ, 1944, e no mesmo ano DARKZ publicaram trabalhos de grande interesse e valor a respeito das reacções cutâneas às sulfamidas pelo contacto.

Em Espanha, merecem citação especial os trabalhos de VELILLA, AGUIBRE, MUÑUZURI, SAINZ DE AJA, AZUA, GRAU, CONEJO MIR, etc.

Em Portugal são também numerosos os trabalhos em que se estudam reacções cutâneas deste género.

### FORMAS CLÍNICAS

A maioria dos doentes são ulcerados das pernas que têm empregado pomada ou pós de sulfamidas e que em determinada altura aparecem com rubor, prurido, vesiculação e exsudação que geralmente se localiza em volta da úlcera ou de qualquer outra lesão que tenha motivado a aplicação do medicamento, e se estende à face dorsal das mãos, face externa dos antebraços e parte inferior dos braços, ao pescoço e à face com ou sem conjuntivite. Existe relação entre as partes expostas à luz e o aparecimento da dermite, havendo quem lhe chame um *eczema à luz* (Fig. 1)

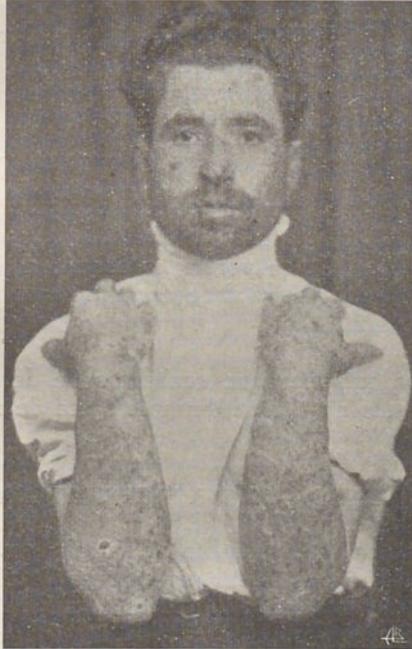


Fig. 1—Dermite às sulfamidas com fenómenos de foto-sensibilização. A alteração cutânea mais vulgar na clínica dermatológica de reacção de contacto com aquela substância.

Existe reacção no ponto onde o medicamento se emprega e generalização às partes expostas à luz por foto-sensibilização.

Um a quinze, ou mesmo mais dias depois de se empregar a droga localmente (*úlceras das pernas, furúnculos, feridas incisais ou contusas, pequenas placas de eczema numular, eczema varicoso, piodermites ou outras infecções da pele, etc.*), desenvolve-se à volta de qualquer destas lesões — as mais frequentes que geralmente motivam o emprego de sulfamida local e consequentemente o aparecimento das lesões de dermite.

A dermite por foto-sensibilização surge passadas 24 ou 48 horas depois da exposição ao sol; nós temos observado, e os AA. citam-no também, o aparecimento desta sensibilização sem qualquer exposição anterior ao sol. Tal como na seguinte história clínica (de doente internado):

J. P. M., 61 anos, casado, padeiro, natural de Portalegre, residente na Marinha Grande.

Hospitalizado pela primeira vez em 1947 por uma dermite intensa, muito pruriginosa, da face e dos antebraços, originada pelo contacto repetido de sulfamidas.

No dia 19 de Janeiro de 1954 voltou novamente à Consulta com dermite do mesmo tipo. Motivou a aplicação de sulfamidas uma furunculose da nuca que lhe tinha aparecido cerca de 2 meses antes.

Este doente esteve internado durante algum tempo.

A reacção cutânea das mãos e face do lado esquerdo curou em poucos dias. Manteve-se porém, internado na enfermaria por mais tempo porque o lado da face exposta à luz foi muito mais rebelde ao tratamento.

As alterações cutâneas que acabamos de descrever são talvez as mais vulgares na clínica dermatológica de reacção às sulfamidas.

#### ERITEMAS — FORMA ERITEMATOSA

De cor vermelha intensa torna-se em alguns dias escamoso. A sede de localização é variável conforme o local onde existe a lesão que motivou a aplicação da sulfamida.

Outras vezes localiza-se à face e regiões expostas à luz tomando o aspecto das lesões cutâneas do tipo pelagroso.

#### OS EDEMAS — FORMA EDEMATOSA

Outra forma clínica de intolerância às sulfamidas é caracterizada pelo aparecimento de edemas.

Os edemas que temos observado localizam-se à volta da

lesão que motivou a aplicação, e também a distância, com sede de preferência facial, mais acentuados ao nível das pálpebras. Outras vezes são atingidas as mãos e outras o pénis.

#### AS BOLHAS — FORMAS BOLHOSAS OU FLICTENULARES

Outro tipo de lesões que temos observado, corresponde à formação de enormes bolhas e flictenas que contém líquido amarelado turvo no seu interior.

Estas bolhas podem localizar-se ao nível da lesão que motivou a aplicação das sulfamidas. E noutros casos a sua localização se faz a distância. Normalmente estas bolhas fazem-se acompanhar de edemas.

#### ERITRODERMIA — FORMA ERITRODÉRMICA

Não têm sido poucos os doentes com intolerância local à sulfamida que nos consultam com uma dermite generalizada, verdadeira eritrodermia; edemas dos membros, mãos e pés, impossibilidade em abrir os olhos por edema extraordinário das pálpebras, eritema generalizado com formação de bolhas e flictenas.

Estes indivíduos vêm agitados umas vezes, outras deprimidos, têm febre e mau estado geral.

#### HIPERQUERATOSES — FORMA HIPERQUERATÓSICA

Tardamente e em determinados doentes intolerantes às sulfamidas podem observar-se hiperqueratoses palmo-plantares.

#### FORMAS MUCOSAS

As lesões mucosas podem ser resultantes de um contacto com as sulfamidas ou corresponder a uma propagação de uma reacção cutânea generalizada.

Mais vulgarmente, a mucosa atingida pelo contacto directo com a sulfamida é a da glândula e do prepúcio. Fenómenos de balanopostite por fimosis congénita levam os doentes e até os médicos a aconselhar aplicações de pós de sulfamidas. Imediatamente surge agravamento, com edema da glândula e do prepúcio aparecendo de seguida exsudação intensa com erosão da mucosa. Outros casos de intolerância da mucosa bálabo-prepucial são motivados por lesão ulcerada.

Temos observado também lesões da mucosa anal e da boca. Na clínica particular tenho registado dois casos de estomatite e queilite por intolerância à pasta dentífrica em cuja composição existia a sulfamida.

O primeiro caso, tratava-se de uma doente natural de Buarcos e aí residente que vinha há meses sofrendo de edema dos lábios com lesões da mucosa da boca e do rebordo labial. Notava-se a formação de escamas e gretas secundárias, por modificação da elasticidade da mucosa. A existência destas lesões coincidia com o emprego de pasta dentifrica adquirida recentemente, que continha na sua composição a sulfamida. As lesões agravavam-se com o lavar dos dentes. Esta dermatose acompanhava-se de prurido. O mal em breve desapareceu com a supressão do emprego da pasta.

O segundo caso, diz respeito a um homem de 22 anos natural e residente em Coimbra que se queixava de idêntica sintomatologia e com localização exclusivamente mucosa, que de igual modo tinha relação nítida com a aquisição e emprego da pasta dos dentes a base de sulfamidas.

Em resumo: as lesões mucosas por intolerância às sulfamidas, podem surgir pela propagação das lesões, que se generalizaram ou pelo contacto directo com a droga.

Caracterizam-se fundamentalmente por eritema difuso das mucosas, por erosão superficial e até por discretas e pequenas ulcerações, com ou sem exsudação, e mais tarde descamação com perda de elasticidade, particularmente quando a localização é na mucosa da boca.

O prurido acompanha raramente estas lesões.

### A EVOLUÇÃO CLÍNICA

A evolução clínica das reacções cutâneas que acabamos de relatar é variável. Umas vezes, a supressão da aplicação medicamentosa faz imediatamente com que obtenhamos a cura, como aconteceu nos casos de reacção mucosa que citámos. Outras vezes, porém, e sobretudo quando não se suspende a medicação às primeiras manifestações de intolerância, torna-se muito mais difícil combatê-la, podendo mesmo infectar-se secundariamente ou evolucionar para a forma grave de eritrodermia pondo em risco a vida da doente pelos fenómenos gerais que a acompanham.

Tivemos internada na Enf. de D. M. da Direcção do Prof. MÁRIO TRINCÃO, em fins de Março e princípios de Abril de 1953, uma doente de 68 anos, solteira, doméstica, natural e residente em Montemor-o-Velho. Entrou de urgência em estado grave com uma forma eritrodérmica febril, porque no dia 13 de Março desse ano, quando trabalhava no campo foi atingida por um chifre duma vaca de que resultou uma solução de continuidade que foi suturada e tratada com pensos de pós de sulfamida. À volta desta solução de continuidade surgiu reacção cutânea que foi tratada



# Octinum D



5 ampolas de 1,1 c. c.

10 gr. de líquido

**KNOLL A.-G.**

Fábricas de Produtos Químicos · Ludwigshafen/Reno · Alemanha  
Fábricas em Ludwigshafen/Reno e em Minden/Westfalia

Representantes: August Veith, Herdeiros · Avenida da Liberdade, 42  
Tel. 25 137, Lisboa



# MARBADAL·C·

*Comprimidos Vaginais*

sal 4-aminofenilsulfotocarbamido da 4-aminometilfenilsulfamida 0,5 g e de propionato de dietildioxiestilbeno 0,05 mg em cada comprimido original)

preparado de combinação de desagregação e acção rápidas para o

**tratamento tópico da  
leucorreia vaginal**

Embalagem original:  
caixa com 6 comprimidos vaginais de Marbadal C



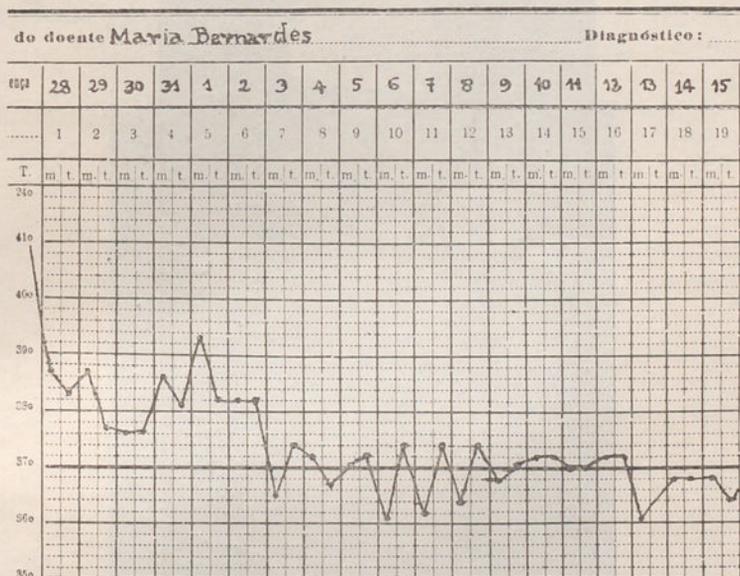
» *Bayer* «  
**Leverkusen**  
Alemanha

Representação para Portugal:  
BAYER, LIMITADA, Largo do Barão de Quintela 11  
LISBOA

com pomada de sulfamidas, motivo pelo qual se deu a generalização (Figs. 2 e 3).

Administrou-se «Antistine», por 3 vezes, em dias alternados, e diàriamente, até completa normalização da temperatura, 400.000 U. de Penicilina, Cálcio, «Beczime» e «Rutinicê».

O Gráfico junto mostra a intensidade do quadro mórbido.



### A ETIO-PATOGENIA

Têm-se citado diversos factores etiológicos como responsáveis da intolerância ao contacto com a sulfamida.

O papel da hereditariedade goza na origem das manifestações alérgicas grande importância e é já citado há muito. A hereditariedade não pode no entanto, explicar tudo e principalmente nas dermatoses de contacto onde o seu valor é ainda mais limitado.

Têm-se feito referências a outros factores como: a natureza do reatôgeno, o estado da pele, um estado de meoprasia visceral, quer do tubo digestivo, quer do fígado e a influência da primavera.

Nos doentes que nos têm procurado com dermite de con-

tacto às sulfamidas temos constatado com frequência a tendência destes individuos a hábitos alcoólicos, que poderá determinar-lhes um desequilíbrio alimentar (*hipoproteïnemia*) e carências vitamínicas.



Fig. 11 — Dermite às sulfamidas — Forma eritrodérmica febril.

Porém, nenhum destes factores, assim como as *perturbações do metabolismo da água, as endocrinias, a emotividade, o nervosismo e a vagotonia*, tem tido até ao presente qualquer fundamento científico.

Não existem dúvidas de que as reacções cutâneas do tipo *dermite de causa externa* são manifestações alérgicas. No entanto, apesar da extraordinária frequência de dermatites de contacto, o

mecanismo das manifestações alérgicas ainda hoje preocupa os investigadores e ainda não se encontra completamente esclarecido.

As propriedades reaccionais existem nas células e faltam nos humores. Haverá aí anticorpos? — Há quem afirme que sim, mas ainda não está feita a demonstração desse facto.

Entrará em jogo a histamina, como mediador químico?

Nas dermatites de contacto não falta porém o conflito anti-génio-anticorpo como em todas as manifestações do tipo alérgico e a clínica veio comprová-lo.



Fig. III — Dermite às sulfamidas. Forma eritrodérmica febril.

Na doença alérgica existe sempre *um período refractário, um período de incubação com aparecimento brusco, provas epicutâneas com tempo de reacção fixo e a cura da afecção, com a supressão do reactógeno, como o seu aparecimento, a novos contactos, como se observa na dermite de causa externa.*

Resta-nos o mecanismo fisiopatogénico que na actualidade não encontra ainda uniformidade de critério.

GLARRUE (*Thèse*, Bordeaux, 1949-1950, pág. 48) diz que as sulfamidas abaixam nitidamente o limiar da sensibilidade da pele e facilitam também a acção foto-dinâmica da luz para determinar uma menor resistência do tegumento em face dos agentes nocivos exteriores.

*Um factor local cutâneo*, joga um papel muitas vezes desconhecido para os fisiopatologistas.



Fig. IV — Doente intolerante à sulfamida com dermatite que evolucionava há meses e pouco tempo depois da sua entrada ficou completamente curada.

GOUGEROT, desde 1913, invoca uma porosidade adquirida ou hereditária, permitindo ao agente nocivo externo de penetrar na pele e de a irritar. A este propósito fez estudos da *resistividade eléctrica da pele* encontrando diferenças entre a dos eczematosos e a dos de pele normal.

Outros factores locais ocasionais favorecem a reacção cutânea por acções físicas e químicas, como o suor, os sabões, a luz, o que nalguns casos nos poderá ajudar a explicar a negatividade dos «tests» cutâneos.

### OS «TESTS» CUTÂNEOS

A intolerância às sulfamidas como a qualquer outra substância, quer medicamentosa quer de outra natureza, torna por vezes

# LACTIL-LAB

## CALDO • COMPRIMIDOS

### **Porque prescrever os Fermentos Lácticos na época dos antibióticos?**

1.º — Exactamente pelo uso e abuso dos antibióticos, principalmente daqueles que se administram «per os» que destruindo toda a flora bacteriana (a patogénica e a necessária para uma normal digestão e assimilação dos alimentos e síntese de certas vitaminas) deixa o organismo debilitado e fácil presa de novas e graves doenças.

2.º — Porque continuam a ser um medicamento de incontestável valor terapêutico sem inconvenientes que limitem o seu uso.

3.º — Porque é sempre útil à flora intestinal normal, aumentando a resistência às infecções e o poder de assimilação dos intestinos.

### **O Lactil-Lab (Fermentos lácticos reforçados com o complexo B) deve prescrever-se:**

- a) Durante e após o tratamento pelos antibióticos.
- b) Em todas as perturbações intestinais, mesmo naquelas que não exigem o uso dos antibióticos.

LABORATÓRIOS **LAB** — Av. do Brasil, 99 — Lisboa-Norte

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

& Ampla acção terapêutica nas infecções bacterianas, pela acção  
simultânea antibiótica e imunobiológica

## OMNADINA-PENICILINA «HOECHST»

Combinação de Penicilina-Depósito (Novocaina-Penicilina G)  
com Omnadina, reforçada com Penicilina G-Sódica

## OMNAMICINA «HOECHST»

4:0,5

Combinação de Penicilina-Depósito,  
Estreptomina e Omnadina

- » Aumento da fagocitose
- » Aumento do poder bactericida do soro
- » Aumento da génese dos anti-corpos
- » Efeito antibiótico directo sobre os agentes patogénicos

### Apresentação:

Omnadina-Penicilina «Hoechst»  
em frascos-ampolas  
de 200.000 U.I. e 400.000 U.I.

Omnamicina «Hoechst» em  
frascos-ampolas de 400.000 U.I.  
+ 0,5 gr. de Estreptomina.

Ambas as formas contêm  
Omnadina em concentrado  
seco, corresp. a 2 cc.  
de soluto.



Representantes para Portugal:

*Mecius Sda.* Rua do Telhal, 8-1.º - LISBOA

indispensável, para o estabelecimento dum diagnóstico exacto de causa e para investigação da sensibilidade individual, o emprego dos métodos preconizados pelos «tests» cutâneos.

Os dermatologistas e os clínicos gerais utilizam-nos: por *cuti-reacção*, *intradermo-reacção* e *epidermo-reacção* ou «test» epicutâneo.

É a epidermo-reacção ou «test» epicutâneo que nós mais empregamos. Este, reproduz de maneira experimental as circunstâncias que deram lugar à manifestação clínica.



Fig. V — A mesma doente depois de curada, notando-se no  $\frac{1}{3}$  superior perna direita a cicatriz da incisão de abcesso que motivou o emprego tópico da sulfamida em pó.

No entanto, nem sempre poderemos confiar de uma maneira absoluta nos seus resultados. Os «tests» epicutâneos praticados nalguns doentes são negativos, principalmente, nos pontos onde a pele se encontra indemne.

CONEJO MIR, encontrou uma percentagem de 70 % de positividade, em dermites de contacto.

Os métodos epicutâneos são mais eficazes e concludentes nas dermites de contacto do que na maioria das outras doenças alérgicas.

Para evitar os perigos de grandes sensibilizações, deveremos proceder com diluições pequenas.

À leitura destes «tests» poderemos notar: eritema (+), pápula (++), vesícula (+++), vesícula muito marcada (++++) e flictena (+++++). Devem ler-se estes resultados 48 horas depois da sua aplicação.

É de importância quando aquelas lesões se fazem acompanhar de prurido.

## O DIAGNÓSTICO

Um interrogatório cuidadoso elucidava-nos do diagnóstico exacto. Em quase todas as histórias dos doentes portadores de dermites de contacto, se constata a anterior aplicação externa de pomadas, pós ou outras formas farmacêuticas de sulfamidas, durante um tempo superior a 10 dias, tornando o diagnóstico diferencial entre a dermite de contacto e as outras dermatoses que com ela se podem confundir, relativamente simples.

A sua confusão com o eczema seborreico, determinadas formas de psoríase, dermatoses bolhosas (pênfigos e Duhring-Brocq), pelagra, neurodermite, ou outras reacções de intolerância, etc., etc., é possível, mas a sintomatologia clínica, a evolução e principalmente os «tests» epicutâneos esclarecerão devidamente qualquer dúvida que persista.

## TRATAMENTO

Não é difícil nos casos recentes; porém, torna-se mais complicado quando a evolução é arrastada ou quando o caso toma a forma grave de eritrodermia ou mesmo a forma bolhosa-penfigóide, como o caso da doente que tivemos internada na enfermaria, em Março de 1953.

Na forma vulgar em que o doente se apresenta com dermite generalizada nas partes expostas à luz, devemos, em primeiro lugar, suspender e proibir o emprego da sulfamida.

Como regime alimentar: alimentação variada e vitaminada com diminuição de bebidas alcoólicas. Como terapêutica geral:

Tratamento dessensibilizante geral (anafilarisan, cálcio, auto-hemoterapia, etc.).

Terapêutica vitaminada: vitamina PP, C e o complexo B.

Como terapêutica local: aplicações de pós (talco e óxido de zinco) e pomadas inertes do tipo pasta Lassar.

\*

Este nosso trabalho baseia-se no estudo de numerosos doentes que têm passado na Clínica de Dermato-Sifilografia da Direcção do Prof. MÁRIO TRINCÃO.

A grande maioria dos doentes frequentam somente a Consulta Externa e outros, em menor número pela gravidade das lesões, ou pela dificuldade em se tratarem ambulatoriamente, ficam internados na enfermaria.

Para dar a V. Ex.<sup>as</sup> uma ideia da frequência de doentes com dermatites de contacto às sulfamidias, escolhi um período pequeno de observação que teve o seu início em 1 de Janeiro de 1954 e terminou em 14 de Maio do mesmo ano.

Durante este período de tempo frequentaram pela primeira vez a clínica 144 homens e 126 mulheres, sendo 29 os casos de dermite de contacto às sulfamidias, 21 pertencem ao sexo masculino e 8 ao sexo feminino, o que nos dá uma percentagem de 15,2 % para os homens e 5,5 % para as mulheres. No total a percentagem de dermatites às sulfamidias durante os meses de Janeiro a 14 de Maio de 1954 foi de 10,7.

Esta percentagem é muito alta em relação à citada pelos autores que oscila entre 3 % e 8 % (SIDI e outros).

Não incluo os outros casos de dermite por contacto, que nos procuraram durante o período de tempo citado, que foram poucos é certo, mas elevariam um pouco mais a percentagem destas dermatites.

É grande o número de doentes que recorre às consultas de especialidade com estas afecções, parecendo-nos que por ordem de frequência se colocam em seguida às doenças parasitárias.

A dermite de contacto surge com maior frequência na idade dos 20 aos 60 anos, principalmente a partir dos 40, tornando-se rara fora destes períodos. Nos nossos casos, 25 doentes estavam dentro deste período e 1 aos 80, 1 aos 70, 2 com 18, e 1 com 18 meses de idade.

Nestes 29 doentes, 21 pertencem ao sexo masculino. Não deve ser por existir qualquer tendência para o sexo, mas pelas causas que motivaram a aplicação da sulfamida (úlceras, piodermites, traumatismos) serem mais frequentes nos homens e talvez pela maior percentagem de casos de alcoolismo.

A forma clínica habitual era a eritemato-papulo-vesiculosa, com prurido intenso e com localização às partes expostas à luz (23 doentes). Um só doente frequentou a consulta externa com balanite às sulfamidas.

Foram diversas as causas que motivaram o emprego tópico da sulfamida: quase sempre com o fim de combater infecções ou reacções dermo-epidérmicas já existentes; dois doentes surgiram com dermite às sulfamidas depois de incisão de abcessos; uma outra depois da aplicação com pó numa ferida operatória, resultante da extracção de um quisto sebáceo.

Temos tratado a grande maioria de reacções com certa facilidade, outras tornam-se extremamente rebeldes e felizmente mais raro ainda, sòmente num caso existia perigo de vida.

Consideramos exagerado o emprego da *sulfamidoterapia local* pela extraordinária frequência de reacções cutâneas eczematiformes, quer localizadas quer a distância.

Devemos acrescentar a este abuso da sulfamidoterapia que a sua sensibilização poderá originar *sensibilização de grupo* para os produtos de fórmula química vizinha.

#### BIBLIOGRAFIA

ABRAMOVITZ — *Arch. Derm. and Syph.*, 39, 217, 1939.

BLOOM — *New York State J. M.*, 43, 1499, 1943.

BRANDÃO, N. — *O Médico*, 93, 518, 1953.

DARKE, J. — *J. Am. Med. Ass.*, 1244, 403, 1944.

CONEJO MIR — *Actas Derm. Sif.*, 805, xxxvii, 1945-46.

DEGOS — *Sem. Hôp. Paris*, 1.º Quad., 933, 1951.

ERSKIN — *Brit. M. Journ.*, 2, 104, 1939.

GARNIER — *La Presse Médicale*, 71, 851, 1948.

LOVEMAN e SIMON — *Arch. Derm. and Syph.*, 40, 29, 1939.

NEWMAN e SCHARLIT — *In* BECHER e OBERMEYER, ed. Salvat, 1945.

PETERKIN — *Brit. J. of Der. and Syph.*, 1, 57, 1945.

RÉ, L. — *Trab. Soc. Port. Der. Ven.*, vi, 86, 1948.

RIMINGTON — *Lancet*, 1, 770, 1938.

TEDDER — *Arch. Der. and Syph.*, 39, 217, 1939.

UMA CONCEPÇÃO ORIGINAL  
EM TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA!

# OMNACILINA

## A Z E V E D O S

### 3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- Antibiótica específica, da Penicilina.
- Imunizante inespecífica, dum lisado bacteriano de estirpes seleccionadas,
- Modificadora do terreno, dum complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais.

### *Injectável*

INFANTIL . . . . .	150.000	U.O. de Penicilina
NORMAL . . . . .	400.000	U.O. de Penicilina
FORTE . . . . .	600.000	U.O. de Penicilina
FORTÍSSIMA . . . . .	800.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3, 5 e 10 doses

### *Rectal*

INFANTIL . . . . .	300.000	U.O. de Penicilina
ADULTOS . . . . .	500.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3 e 6 supositórios

# LABORATÓRIOS AZEVEDOS

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

DOENÇAS DE OUVIDOS?  
INFLAMAÇÃO DO OUVIDO MÉDIO?



# CILOPRIN

(4-carboximetilamino-4'-aminodifenilsulfona sódica)

MEDICAMENTO ABSOLUTAMENTE INOFENSIVO, PERMITINDO O TRATAMENTO CONSERVADOR CAUSAL, IN SITU.

- igualmente em perfurações do tímpano
- cura e acalma as dores
- não tem contra-indicações

Instilar algumas gotas de 3 em 3 horas.



**CILAG, S. A.**  
-SCHAFFHOUSE-SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

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

## Estado actual dos conhecimentos sobre Urolitíase

por JACINTO DE ANDRADE

*Urologista do Hospital de Santo António (Porto)*

A Associação Americana de Urologia realizou em 1953, em S. Luís, um *colóquio* acerca deste assunto, que despertou extraordinário interesse, e em que colaboraram, sob a presidência do Director da Associação Dr. George Cahill e a orientação do Prof. Nesbit, os conhecidos urologistas Butt, Ellik, Flocks, Prien, Priestley e Suby, que muito têm trabalhado para o esclarecimento de tantos pontos, ainda obscuros, deste importante capítulo da patologia urinária.

Parece oportuno registar as conclusões deste debate <sup>(1)</sup>, que se prolongou durante quatro dias, não só porque elas têm o mérito de afastar algumas ideias que parecem erradas, mas também porque assim se registam os conhecimentos *de hoje*, sobre tão discutido e sempre momentoso problema.

### *I — Distribuição geográfica da urolitíase. Factores etiológicos que a influenciam.*

Parece não haver dúvida que a distribuição, pelo globo, de zonas muito ricas em cálculos urinários é influenciada por um factor geográfico que, ainda que desconhecido, é evidente. Assim a urolitíase pode ser considerada endémica em certas áreas da Mesopotâmia, Noroeste da Índia, Sul da China e vale do Volga, facto há muito conhecido, mas cuja razão real ainda não foi encontrada. Todas as explicações apresentadas, segundo a maneira *estadunidense* de dizer, são *pura especulação*.

Esta endemia litiásica não tem podido ser explicada por qualquer factor derivado da constituição do solo ou da água dessas regiões, aliás muito diferentes entre si, sob o ponto de vista climático. Porém, é de crer que clima seco e quente, produzindo uma maior concentração urinária, favoreça o aparecimento de cálculos.

Também um mais baixo grau de civilização não pode ofere-

---

(<sup>1</sup>) Meeting of the American Urological Association — 1953 — Survey — 1954.

cer a explicação procurada, porque se sabe que, na Europa, é a Holanda o país que maior percentagem de cálculos apresenta.

Porém, como na Ásia, onde esta doença é mais frequente, a alimentação é essencialmente constituída por cereais, poderá deduzir-se que, uma alimentação monótona e de baixo nível económico, favorecerá o seu aparecimento. Por outro lado parece não haver relação entre a alimentação e a constituição química dos cálculos. Assim, na Ásia, onde a grande maioria dos cálculos é constituída por uratos ou ácido úrico, a alimentação é muito pobre em purinas. Do que se deduzirá que: 1.<sup>o</sup>) os cálculos urinários podem não resultar de alimentação excessivamente rica em substâncias que os constituem e 2.<sup>o</sup>) podem ser principalmente constituídos por substâncias quase ausentes da alimentação.

O estudo dos mapas da distribuição geográfica da urocalculose tem de ser feito com reserva, porque na sua organização apenas foi considerado o número de cálculos e não a sua localização, e sabe-se que há regiões, como a China, onde é muito grande a percentagem de cálculos vesicais, enquanto que, em outras regiões, são os cálculos renais que aparecem em maior número.

Também se ignoram as razões, por que, na Europa, a percentagem de cálculos vesicais é hoje muito menor do que o foi outrora, então muitíssimo frequente.

## II — Valor da composição química dos cálculos para a determinação da sua etiologia e tratamento.

O conhecimento da composição química dum cálculo auxilia a determinar a sua etiologia e a estabelecer medidas profilácticas. Como a litíase urinária é uma doença recidivante em 15 a 20 por cento dos casos, o desconhecimento da composição química dos cálculos eliminados, impedindo que se determinem os factores que os provocaram, impede também que se procurem evitar as recidivas.

Assim, em presença de cálculos contendo cálcio, devem ser pesquisadas as doenças produzindo hiper calciúria (hiperparatireoidismo, doença de Cushing, osteoporose post-menopausa, acidose), a excessiva ingestão do cálcio, e as causas locais predisponentes, tais como a infecção por gérmenes desdobradores da ureia, etc.

Também o conhecimento dessa composição química orienta a instituição de regimens alimentares apropriados, com o intuito de tornar solúveis, ou diminuir a excreção dos cristalóides que os constituem.

O quadro I indica a etiologia e o tratamento deduzidos da composição química.

QUADRO I

Composição química	Etiologia	Tratamento
Fosfato de cálcio	Hiperparatiúria: Ingestão excessiva de cálcio. Idiopática Hiperparatiroidismo. Excesso de Vitamina D. Imobilização. Infecções.	Tratamento cirúrgico habitual. Dieta acidificante. Acidificação da urina. (Ocasionalmente solúveis em soluto G).
Fosfato Amón.-Magnés.	Infecções urinárias por agentes urease-positivos.	Tratamento cirúrgico. Quimioterapia. (Ocasionalmente solúveis em solução G).
Oxalato de cálcio	Urina demasiado concentrada. Ingestão excessiva de cálcio e oxalatos.	Aumentar a ingestão de líquidos. Tratamento cirúrgico habitual. Dieta pobre em cálcio e oxalatos.
Ácido úrico	Urina demasiado concentrada.	Tratamento cirúrgico habitual. Aumentar a ingestão de líquidos. Dieta alcalinizante. Alcalinizadores (citrato de Sódio, etc.).
Cistina	Doença familiar.	Tratamento cirúrgico habitual. Aumentar a ingestão de líquidos. Dieta alcalinizante. Alcalinizadores da urina.

### III — Caracteres da urina e composição química dos cálculos.

A maioria dos cálculos de oxalato de cálcio, e praticamente todos os que contêm magnésio, possuem um núcleo de fosfato de cálcio.

Cerca de vinte por cento dos cálculos coraliformes são constituídos por fosfato de cálcio, quase puro, e acompanhados por urina levemente ácida.

Como consequência de infecção produzida por germens des-

QUADRO II

Composição química do cálculo	Caracteres da urina
Contendo cálcio } Oxalato de cálcio ou Oxal. } de cálcio + Fosfato de } cálcio } Fosfato de Amônio e Mag- } nésio (por vezes corali- } formes)	Cálculos Primários. Urina neutra ou ácida. Ausência de infecção ou infecção por germens que não tornam a urina alcalina. Cálculos secundários. Infecção e estase. Urina infectada e alcalina
Ácido úrico Cistina	} Urina ácida

dobradadores de ureia, os cálculos primários podem ser secundariamente revestidos de uma camada de fosfato de cálcio e magnésio e tomar o aspecto externo de cálculos secundários.

#### IV — *Facilidade de dissolução e dureza dos cálculos.*

A dureza e facilidade de dissolução dos cálculos variam com a sua composição química e densidade. Os de mais difícil dissolução são os de oxalato de cálcio puro, somente solúvel em soluções fortemente ácidas; são também os mais duros e mais resistentes à litotricia. Os mais facilmente solúveis são os de fosfato de cálcio, solúveis em soluções ácidas.

Os cálculos de cistina e de ác. úrico ocupam lugar intermediário, dissolvendo-se em soluções alcalinas de pH = 9 ou 10.

Os cálculos porosos são mais facilmente solúveis do que os compactos. A presença de uma camada orgânica em redor dos cálculos dificulta a sua dissolução.

#### V — *Deficiência em vitamina A.*

Experimentalmente, foi possível provocar a formação de cálculos de carbonato de cálcio em ratos sujeitos a dieta deficiente em vitamina A. Contudo, parece que a dieta a que foram submetidos era também deficiente em magnésio e foi demonstrado, e confirmado, que a deficiência em magnésio era o mais importante factor na produção experimental de cálculos nestes animais.

Todavia sabe-se que a avitaminose A produz a queratinização do epitélio do aparelho urinário e, prevê-se, que retalhos do epitélio descamado possam actuar como núcleo para a formação dum cálculo.

Parece que a urolitíase é mais frequente nas regiões em que a população vive em régimen alimentar deficiente, por falta da vitamina A. Mas não está claramente demonstrado que a sua falta desempenhe um papel etiológico.

#### VI — *Excesso de vitamina D.*

A vitamina D aumenta a absorção do cálcio pelo intestino, elevando a sua taxa no soro e na urina. Por seu lado a hipervitaminose D aumenta a eliminação urinária dos fosfatos, influenciando a formação de cálculos e a deposição de fosfato de cálcio em vários órgãos, e até mesmo nos túbulos renais.

#### VII — *Infecção focal.*

Aceite a hipótese de Randall, de que os cálculos se formam, muitas vezes, pela deposição dos sais da urina, sobre lesões renais, é de admitir que a infecção focal, cuja acção patológica sobre o rim é conhecida, desempenhe importante papel etiológico.

#### VIII — *Hipersecreção de cálcio.*

A hipersecreção urinária de cálcio e de fosfatos desempenha, em alguns casos, papel primordial na formação de cálculos: dois terços dos litiásicos cálcicos tem elevada excreção de cálcio. Pode dizer-se, de uma maneira geral, que a formação dos cálculos, resulta de que a urina se torna demasiadamente super-saturada, para poder reter todo o sal em dissolução.

A hipercalcúria tende a produzir cálculos de fosfato de cálcio e de oxalato de cálcio.

As causas mais frequentes de hipercalcúria são: abundante ingestão de cálcio, hiperparatireoidismo, excesso de vitam. D, decúbito prolongado, infecção por certos tipos de bactérias, hipercalcúria idiopática, hipercalcúria post-menopausa e síndrome de Cushing.

#### IX — *Infecção urinária como causa de hipercalcúria.*

A infecção urinária por agentes urease-positivos, tornando a urina alcalina, diminui a solubilidade dos fosfatos, originando cálculos, sem que haja hipercalcúria.

As infecções urinárias, como habitualmente se compreendem, provavelmente não causam aumento da excreção do cálcio. Mas, em determinadas condições, conhecidas como «hipercalciúrias idio-páticas» em que se não encontra explicação para o aumento da excreção do cálcio, é de crer que a infecção estafilocócica possa produzir lesões que provocam a hipercalciúria.

É o caso dum doente que, não tendo glândulas paratireoi-deas, e por consequência não excretando cálcio pela urina, quando adoeceu com grave infecção estafilocócica, passou a excretar cálcio em grande quantidade, excreção que diminuiu quando iniciou o tratamento da infecção urinária pela penicilina e sulfamidas e que, finalmente, desapareceu quando a urina se tornou estéril.

Em um outro caso a separação de urinas por cateterismo ureteral permitiu verificar que um dos rins, infectado pelo esta-filococo, excretava mais cálcio do que o rim adelfo, cuja urina era estéril.

Supõe-se que a infecção atingira certas áreas dos túbulos e alterara a reabsorção do cálcio. Ainda que, nos dois casos, fosse o estafilococo o agente em causa, não se pode afirmar a exclusividade desta infecção.

#### X — *Hiperparatireoidismo e urolitíase. Dificul-dade do diagnóstico de hiperparatireoidismo.*

A hiper-excreção de cálcio, que desempenha importante papel na formação de alguns cálculos, está intimamente relacionada com o hiperparatireoidismo. Em algumas estatísticas se verifica que cerca de 5 % dos calculosos urinários sofrem deste hiperfuncio-namento que, aliás, também se encontra em 80 % dos pacientes que apresentam elevada excreção dos cristalóides, que entram na constituição dos cálculos. Também 60 % dos doentes de adenoma da paratireóide sofrem de urolitíase evidente.

O diagnóstico de hiperparatireoidismo pode ser difícil de estabelecer porque, nos estados iniciais, o valor da elevação da taxa do cálcio sérico, o valor da diminuição do fósforo no soro, e o grau da variação da actividade da fosfatase alcalina podem ser difíceis de determinar, por causa de erros próprios das técni-cas químicas laboratoriais utilizadas. Habitualmente, quando a doença progride, o diagnóstico não é demasiadamente difícil, espe-cialmente se a interpretação dos dados analíticos do cálcio sérico é feita em conjugação com os dados obtidos pelo estudo do cálcio urinário. Porém, nos estados terminais, especialmente se há calci-ficação, sofrimento renal e verdadeira calcificação nos tecidos, o estudo do sangue será enganador e o cálcio urinário estará dimi-nuído. O diagnóstico só é difícil, portanto, nos casos extremos.

Estados nevríticos e nevrálgicos  
Enxaqueca  
Perturbações vegetativas  
Obstipação crónica  
Anorexia renitente, etc.

# Betabion

(Marca reg.)

Vitamina B<sub>1</sub> pura, cristalizada (aneurina, tiamina)

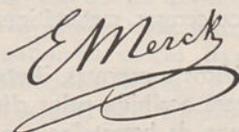
## Apresentação:

Betabion „forte“ – comprimidos a 50 mgrs.  
Tubo de 10

Betabion „forte“ – ampolas a 25 mgrs. : 1 cc.  
Caixas de 3 e 15

Betabion „fortíssimo“ – ampolas a 100 mgrs. : 1cc.  
Caixas de 3 e 15

Frasco-ampola de 10 ccs. a 100 mgrs. : 1 cc.



**DARMSTADT • ALEMANHA**

### Amostras e literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.  
Rua das Pretas, 26-2.º  
LISBOA

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

# DETTOL' na obstetricia

## EFICIENCIA

O Dettol contém um derivado halogenado de xilenol. Possui elevada acção bactericida e conserva um alto grau de eficiência mesmo na presença de matéria orgânica (sangue, sôro, etc.)

## TOLERANCIA

O Dettol em concentrações derivadas, é bem tolerado pela pele e mucosas. Além disso, a ausência de toxicidade dá uma grande segurança ao médico, enfermeira e doente.

## TRATAMENTO

O Dettol é especialmente aconselhável em obstetricia e pode ser empregado com qualquer técnica da especialidade recomendada pelo médico assistente.

## COMPATIBILIDADE

O Dettol não é incompatível com o sabão; não é necessário remover os vestígios daquele, antes da sua aplicação.

## CESARIANAS

Na preparação pré-operatória, recomenda-se o Dettol Cirúrgico. Especialmente para este fim fabrica-se com as côres laranja e azul. Pronto a ser aplicado, seca rapidamente e não deixa a pele escorregadia.

A PEDIDO FORNECEM-SE  
MAIS PORMENORES  
ELUCIDATIVOS

**DETTOL**  
ANTISEPTICO

\* \* \*

RECKITT & COLMAN LTD.  
HULL E LONDRES, INGLATERRA



M.34(P)

Agentes: ROBINSON BARDSLEY & CA. LDA., Lisboa.

## REGISTO DE LIVROS NOVOS

J. P. GLAUNÉ — ACTUALITÉS HÉMATOLOGIQUES — 1 vol. de 182 págs., com 31 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 1.350 fr.).

2.ª série de uma colecção que logo conquistou categoria, pela qualidade dos colaboradores. O presente volume contém os seguintes trabalhos, cujos títulos bastam para dar ideia do conteúdo:

Os síndromes hemorrágicos por falta de fibrina, por L. Revol e J. Favre-Gilly.

A orientação actual da terapêutica das leucemias, por H. Dubois-Ferrière.

Como conduzir a pesquisa prática sobre grupos sanguíneos do sistema rhésus e sobre a imunização, por P. Casal.

A bilirubinemia, por A. Gambigliant-Zaccoli.

As células cancerosas metastáticas da medula óssea, por P. Morel e A. P. Brelin.

Quadros, gráficos e gravuras, ilustram o texto de cada artigo. O livro será certamente bem acolhido pelos clínicos e homens de laboratório que trabalham no campo da hematologia, e que encontrarão, em cada um dos trabalhos acima citados uma revisão actualizada do respectivo tema.

Em todos os pacientes, referindo repetida eliminação de cálculos cálcicos, com uma taxa de cálcio no soro superior a 10,5 mg % ou uma taxa de fósforo sérico inferior a 3 mg %, deve ser investigado o hiperparatireoidismo. Nesta investigação, deve ser abandonado o hábito de estabelecer o diagnóstico exclusivamente sobre os resultados do doseamento do fósforo e do cálcio sérico, desprezando o valor da determinação do cálcio urinário.

É de grande utilidade o doseamento do cálcio na urina de 24 horas, devendo manter-se o doente em regime alimentar pobre em cálcio, nos dias que precedem o exame. Os valores do cálcio urinário superiores a 150 mgs, por dia, devem ser considerados como *sugestivamente altos* e os superiores a 200 mgs como *realmente altos*.

O reagente de Sulkowitch é de valor para verificar, junto da cama do doente, se existe ou não hipercalcúria. Se a reacção demonstrar, em diferentes ocasiões, que pouco cálcio urinário existe, é pouco verosímil que haja hiperparatireoidismo. Mas, se a reacção repetidas vezes demonstrar grandes quantidades de cálcio, necessário se torna ponderar bem o caso, antes de afastar a hipótese de hiperparatireoidismo, ainda que os primeiros resultados dos exames do cálcio e do fósforo no soro sanguíneo estejam dentro dos limites normais.

Os elementos que servirão para fazer o diagnóstico de hiperparatireoidismo, em pacientes que eliminam cálculos cálcicos, são, por ordem de sua importância: 1.º) Fósforo no soro, inferior a 3 mgs; 2.º) Hipercalcúria superior a 150 mgs por 24 horas; 3.º) Cálcio aumentado no soro.

Não deve ser concedida exclusiva atenção a uma análise, indicando uma taxa elevada de cálcio sérico. É bom recordar que o doseamento do cálcio é uma análise de realização complexa, cujo resultado pode, por vezes, não merecer confiança, enquanto que o doseamento do fósforo é fácil e digno dessa confiança.

Há ainda uma outra razão para não conceder demasiado e exclusivo crédito aos valores globais do cálcio no soro, para fazer o diagnóstico de hiperparatireoidismo, porque, na realidade, o cálcio encontra-se dividido em diferentes fracções, que não variam correlativamente, devido aos factores que as regem. Assim, cerca de metade do cálcio sérico está fixado às proteínas e a outra metade encontra-se ionizado. Há ainda uma outra porção que, por diminuta, pode ser desprezada. O cálcio fixado às proteínas variará com o valor das proteínas séricas e será baixo, se estas forem baixas. Não é influenciado pelo hiperparatireoidismo. A fracção de cálcio ionizada — essa será influenciada pela hiperfunção paratireoidea, e será elevada quando esta doença exista.

É possível coexistir um valor baixo do cálcio-proteína, com um valor de cálcio-ionizado elevado por hiperparatireoidismo e, contudo, o cálcio sérico total ser normal. A doença é assim ocultada. Por isso, em alguns casos, se torna importante investigar a existência de hipoproteïnemia, quando se pretende fazer o diagnóstico de hiperparatireoidismo (1).

Quer dizer que os valores encontrados no estudo do sangue têm de ser cuidadosamente interpretados, não esquecendo que os valores normais do cálcio, coexistindo com hipoproteïnemia, seriam elevados, se as proteínas do sangue se encontrassem em quantidade normal, visto representarem, na realidade, valores anormais, altos, do cálcio ionizado, fisiologicamente activo.

Também, no hiperparatireoidismo, se podem encontrar valores normais do fósforo sanguíneo. Segundo Suby, todas as hipofosfotemias sobrevêm, somente, em presença de doença óssea (2).

Todos estes factos devem ser cuidadosamente interpretados, para logicamente se poder concluir se há ou não possibilidade ou probabilidade de hiperparatireoidismo. Quando haja suspeita desta doença, devem ser obtidas radiografias da boca e dos dentes para verificar se a lâmina dura está intacta, o que é outro auxiliar do diagnóstico.

#### XI — Imobilização e hipercalciúria.

Nos doentes que se conservam imobilizados em decúbito durante muito tempo, como sucede na paraplegia, verifica-se o aparecimento de hipercalciúria que, se a imobilização se mantém, persiste durante 5 a 6 semanas, por vezes 2 meses, e a que com frequência sucede um curto período em que a excreção urinária de cálcio é, pelo contrário, inferior ao habitual.

Esta hipercalciúria, em que por vezes o cálcio é eliminado

---

(1) O valor do cálcio ionizado pode calcular-se com facilidade, conjugando os valores do cálcio total e da albumina total, no monograma de Mac Lean e Hastings.

(2) Esta regra parece ter uma excepção. Laurence Kinsell, ao descrever a fisiopatologia do metabolismo do cálcio e do fósforo, diz que, ocasionalmente, pode encontrar-se um doente com calculose renal, cálcio elevado, fósforo diminuído, mas fosfatase normal. Em tais circunstâncias, fala-se de «hiperparatireoidismo sem doença óssea». Isto pode acontecer por períodos variáveis em indivíduos com verdadeiro hiperparatireoidismo, mas cuja ingestão do cálcio e fósforo seja tão grande que compense a aumentada perda de cálcio e fósforo dos ossos. (KINSELL, Laurence W. — A Consideration of Calcium and the Phosphorus Metabolism, Including the Normal and Pathologic Physiology of the Parathyroid glands. *American Practitioner*, 3 (8): 499-505, Abril 1949).

em quantidades que ultrapassam o duplo das quantidades excretadas normalmente, explica o aparecimento de cálculos nestes doentes, em percentagens que, segundo alguns autores, é superior a 70 %.

Como medida profiláctica, que se tem evidenciado útil, preconiza-se a mobilização activa ou passiva; o aumento da diurese pela maior ingestão de líquidos; a conservação da urina estéril, ou tratamento da infecção existente, e a acidificação da urina por regime alimentar apropriado ou pela administração de medicamentos acidificadores. O uso destes (fosfato ácido de sódio ou cloreto de amónio) deve, porém, ser suspenso, por contraproducente, se não produzir a acidificação desejada.

É um erro prescrever cálcio, ou grande quantidade de leite, aos fracturados, na suposição de que uma elevada calcemia é necessária no tratamento das fracturas. O insucesso da consolidação da fractura não é devido à deficiência de cálcio, mas à falta do tecido osteóide em preencher o espaço entre os topos fracturados, e a dieta rica em proteínas será mais útil do que o cálcio.

## XII.— Os esteróides na etiologia da calculose.

A cortisona é o esteróide que melhor tem sido estudado, tendo sido possível reconhecer o seu duplo papel na formação de cálculos urinários:

1.º) evita o anabolismo ósseo, bloqueando a fixação do cálcio que, por isso, é excretado pela urina em grande quantidade, conduzindo à osteoporose e à hipercalciúria;

2.º) bloqueia a acção da hialuronidase sobre o ácido hialurónico, inibindo assim à excreção pela urina, deste excelente protector coloidal.

A observação clínica dos doentes submetidos a tratamento pela cortisona, permitiu confirmar o importante papel desempenhado por este esteróide na génese da calculose, tendo-se verificado que produz:

a) aumento da cristalúria, fàcilmente reconhecida no sedimento urinário;

b) aumento das concreções calcárias, depositadas nas sondas vesicais;

c) diminuição da excreção do ácido hialurónico;

d) rápida formação de cálculos urinários;

e) formação de cálculos nos addisonianos. (Nunca se registou a existência de cálculos, coincidindo com o addisonismo, ainda que submetido durante longo prazo a tratamento pelo acetato de desoxicorticosterona, que parece actuar de igual modo que a hialuronidase, despolarizando o ácido hialurónico. Mas, quando subme-

tidos a tratamento pela cortisona, os addisonianos formam cálculos urinários).

Noventa por cento dos doentes de síndrome de Cushing sofrem de calculose urinária, que é explicada pela osteoporose e hipercalciúria produzida pela produção excessiva da hormona córtico-suprarrenal.

### XIII — Stress e a formação de cálculos de ácido úrico.

Não está provado a evidência que as condições de stress conduzam à formação de cálculos urinários, mas provou-se que produzem aumento da excreção do ácido úrico, tendo também sido demonstrado que a administração de ACTH actua do mesmo modo.

Já há 2 anos, numa reunião da Associação Americana de Urologia, foi comunicado o grande número de cálculos de ácido úrico encontrados em indivíduos submetidos a condições anormais, possivelmente devidos a condições de stress e, na mesma comunicação, se referia que o uso de ACTH, em cães sujeitos a experiência, triplicava a excreção do ácido úrico.

Os médicos, que actuaram na guerra do Pacifico, verificaram que a angústia das batalhas, predispõe à formação de cálculos, tendo registado uma maior percentagem de cálculos não opacos nas tropas da frente e nos soldados inexperientes do que a encontrada nas tropas da retaguarda e nos combatentes já acostumados à guerra. As experiências realizadas em animais submetidos a stress (anestesia, esforço violento, etc.) chegaram às mesmas conclusões.

Supõe-se que a angústia e a fadiga (*emotional and physical stress*) têm sobre a substância fundamental intercelular um efeito similar ao produzido pela cortisona ou pelo ACTH — uma intensa degradação de nucleoproteínas, com o resultante aumento da excreção do ácido úrico pela urina.

Também o stress, como o ACTH e a cortisona, *bloqueiam* ou evitam a despolimerização da substância fundamental, diminuindo assim os colóides protectores na urina.

### XIV — Papel protector dos colóides.

Alguns cristalóides encontram-se dissolvidos na urina, em concentração superior à que as leis simples da solubilidade podem interpretar, mas Meyer e Creta Hammarsten provaram que este fenómeno podia ser explicado pelo denominado *efeito do sal neutro*, i. é, que a presença de outros sais na urina aumenta enormemente a solubilidade de um sal simples.

Porém, outros autores crêem que a explicação é dada pela presença, na urina, de pequenas quantidades de colóides, principalmente mucopolissacarídeos, e porfiadas investigações (ultra-centrifugação ultra-microfotografia, etc.), parece demonstrarem que os cálculos renais primários resultam de uma deficiência de colóides protectores. Butt demonstrou que a injeção de hialuronidase provoca a libertação e a excreção, pela urina, do ácido hialurónico, cujas partículas actuam como colóides protectores e que, em alguns casos, tornava, e mantinha durante algumas horas, límpida e livre de sedimento a urina, que era turva antes da injeção.

Butt relatou também que as partículas observadas, em campo escuro, no sedimento urinário, eram os colóides protectores, cujo número aumentava com a injeção de hialuronidase, e que havia relação entre o número destas partículas coloidais e a tendência para a formação de cálculos, mas estes últimos trabalhos não foram iniludivelmente demonstrados e não reúnem inteira concórdância.

Actualmente, estão sendo realizadas investigações, para determinar que relação poderá existir entre a propensão para a formação de cálculos e a tensão superficial da urina <sup>(1)</sup>.

#### XV — Acção de hialuronidase, usada parenteralmente sobre os colóides protectores da urina.

Dos 125 cc. por minuto do filtrado que atravessa os nefrões, 124 são reabsorvidos pelos túbulos e restituídos à corrente sanguínea. Apenas 1 cc. por minuto de filtrado, altamente concentrado, é descarregado nos cálices. Obviamente, o aparelho urinário está provido de um mecanismo de defesa, que impede que os túbulos sejam obstruídos por este concentrado que, diariamente, contém 2 a 4 gr dos sais, relativamente insolúveis, constituintes habituais dos cálculos.

Mesmo, não esquecendo as leis da solubilidade, é de admitir que a presença dos colóides protectores é essencial para manter estável a solução de todos os constituintes da urina, que está sempre em estado de sobressaturação.

(<sup>1</sup>) Por estatísticas realizadas nos E. U. sabe-se que a percentagem de calculosos é maior entre a população branca do que entre os negros e, nos brancos, é maior nos homens do que nas mulheres e menor nas grávidas do que nas não grávidas. Não foi possível encontrar qualquer relação entre os dados indicados nestas estatísticas e a existência de colóides na urina. Pelo contrário, parece que a gravidez é acompanhada duma diminuição da tensão superficial da urina.

Quando o enzima hialuronidase é administrado subcutâneamente, actua sobre o ácido hialurónico da substância fundamental intercelular. Despolimerizado ou parcialmente degradado, o ácido hialurónico é excretado pela urina, durante periodo variando de 12 a 72 horas depois da injeção, actuando como protector coloidal, aumentando a solubilidade de todos os componentes urinários.

Ainda que a acção protectora dos colóides seja uma concepção teórica, proclamam os seus defensores que a hialuronidase, que é considerada inócua, teria provado a sua utilidade, mantendo a urina límpida, livre de sedimento e impedindo, por vezes, a formação de novos cálculos ou o crescimento dos existentes, em alguns casos de hiperparatireoidismo em que foi utilizada.

#### XVI — *Acção do stress e das hormonas do lobo anterior da hipófise e da córtico-suprarrenal sobre os colóides protectores.*

O stress, o ACTH e a cortisona, diminuem a hialuronicúria, que pode ser determinada pela análise bioquímica do ácido glucorónico e das substâncias reductoras totais.

A hialuronidase, quando administrada depois do ACTH ou de cortisona, não tem acção sobre o ácido hialurónico da substância fundamental, que se encontra como que bloqueado por aqueles produtos.

#### XVII — *Causas da Cistinúria.*

Normalmente a cistina é oxidada e o seu enxofre excretado sob a forma de sulfatos. Por causas que se ignoram, mas que se sabe serem hereditárias, alguns indivíduos, por perturbação do metabolismo deste aminoácido, eliminam pela urina a cistina não oxidada, o que provoca elevada percentagem de cálculos.

Há ainda uma outra forma de cistinúria, sem carácter familiar, que se supõe devida a alterações tubulares de origem inflamatória, produzindo insuficiência renal, e que é acompanhada da excreção de outros aminoácidos.

#### XVIII — *Nefrocalcinose: causas e tratamento.*

A ideia clássica de que a nefrocalcinose é devida à deposição de sais de cálcio nos túbulos renais tem de ser ampliada de acordo com os recentes trabalhos, que demonstram que esta deposição também se efectua no tecido intersticial, entre os túbulos <sup>(1)</sup>.

---

<sup>(1)</sup> As recentes investigações realizadas pelo departamento de Urologia da Universidade de Chicago conseguiram produzir nefrocalcinose experimen-

As causas da nefrocalcinose já foram descritas — hiperparatireoidismo, excesso de vitamina D, infecções, certas formas de acidose e algumas inexplicáveis calciúrias, denominadas idiopáticas.

Há uma definida relação entre a nefrocalcinose e a litíase renal, ainda que nem sempre apareçam em conjunto.

Porque a nefrocalcinose é uma lesão secundária, o seu tratamento deve ter uma orientação essencialmente etiológica e, frequentemente, simples prescrições terapêuticas são completamente eficazes.

Contudo, algumas vezes a terapêutica tem de ser estabelecida em bases antagónicas das que logicamente poderiam ser supostas. Assim, nos casos em que a nefrocalcinose coexiste com acidose tubular, incapacidade de produzir amoníaco, apesar da hipercalciúria e, muitas vezes, da coexistência de cálculos fosfáticos, o único tratamento eficaz é a administração de alcalinos e não de acidificadores da urina, como pareceria lógico. O citrato de sódio prescrito por via oral actua favoravelmente, porque o sódio, combinando-se com os ácidos da urina, impede a excreção de cálcio que, deste modo, é retido no organismo.

#### XIX — Métodos de análise dos cálculos.

O conhecimento da composição química dos cálculos é útil para determinar a sua etiologia, eliminando-a, quando possível, e para instituir a terapêutica e regímens alimentares apropriados, quando são de recear as recidivas. Assim, por exemplo, o saber

---

tal, pela administração de parahormona e demonstrar a acção electiva desta hormona sobre a substância fundamental. Verificaram que a calcificação se iniciava na espessura da membrana basal dos túbulos e que, quando era maior, a quantidade de cálcio depositada invadia a membrana basal da cápsula de Bowman e, finalmente, aparecia na luz dos túbulos. A deposição de cálcio era assim primeiramente peritubular e, só mais tarde, tubular.

A administração de DOCA, aos animais em experiência, inibia quase completamente a acção da hormona paratireoideia, não se produzindo nefrocalcinose.

Elevando, por repetidas injeções intraperitoneais de sais de cálcio, o nível da calcemia a valores iguais ou superiores aos obtidos pela administração da parahormona, não conseguiram calcificação renal, pelo que deduziram que as calcificações não eram devidas exclusivamente à hipercalcemia produzida pela hormona paratireoideia, mas pelas alterações que ela provocaria na substância fundamental, cuja resistência à calcificação seria diminuída.

que um cálculo é constituído por ácido úrico evitará que se pesquise o hiperparatireoidismo ou qualquer outra causa de hiper-calcúria.

A análise quantitativa rigorosa é desnecessária e até por vezes poderá induzir em erro quando, por exemplo, revela a existência apenas de «*vestigios*» de determinada substância, se justamente essa substância tem uma significação etiológica, como acontece com o elemento que constitui o núcleo dum cálculo de composição mista. Este problema esclarece nitidamente o mérito da análise cristalográfica (por luz polarizada), sobre a análise química.

A análise química, identificando simplesmente a natureza química dos componentes do cálculo, como é realizada na maior parte dos laboratórios, é de pouca valia, porque não determina a localização de cada uma das substâncias componentes, na estrutura própria do cálculo.

Justamente o valor do exame cristalográfico reside na possibilidade de determinar a composição do cálculo, desde o núcleo central à mais externa das suas camadas, ainda que qualquer destas fracções seja de medidas microscópicas.

É conhecida a importância do núcleo na formação do cálculo. Ora, habitualmente, o núcleo é tão pequeno que só o exame cristalográfico o poderá descobrir e identificar. Se este núcleo for de composição diferente da do resto do cálculo, a sua presença pode ser completamente ignorada pela análise química ou, quando muito, apenas será registada como «*vestigios*», sem nenhuma indicação quanto à sua localização e significado.

A possibilidade de relacionar a composição com a sua estrutura, sem alterar ou destruir o cálculo, só é possível pelo método cristalográfico, vantagem que é desnecessário encarecer.

Pela análise cristalográfica foi possível descobrir que a maioria dos cálculos de oxalato de cálcio tem um núcleo de fosfato de cálcio. Este núcleo é formado de duas maneiras:

1) Como uma placa de Randal. Este autor verificou que muitos cálculos eram formados pela deposição de sais da urina sobre lesões da superfície da papila renal. A deposição de sais sobre estas placas (habitualmente, mas nem sempre, de fosfato de cálcio) provoca o aumento do cálculo, que tem uma estrutura excêntrica ou assimétrica e cujo núcleo está situado na superfície externa, quase sempre numa pequena depressão.

2) Pela precipitação dos sais da urina. Então habitualmente o núcleo está situado no centro do cálculo, simetricamente estruturado por camadas concêntricas.

A exigência de aparelhagem dispendiosa e a necessidade de

# PRÉMIO HORMONAL CIBA

Instituído por Produtos Ciba, L.da, representantes para  
PORTUGAL da CIBA S. A. de Basileia, Suíça

Com o alto patrocínio da SOCIEDADE PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA

Convida-se a Ex.<sup>ma</sup> Classe Médica a participar no Concurso «Prémio Hormonal Ciba», cujo regulamento é o seguinte:

1.º — Produtos Ciba, L.<sup>da</sup>, como representantes em Portugal da Ciba S. A. de Basileia, Suíça, na intenção de estimular e apoiar os trabalhos de investigação nos campos de Endocrinologia clínica e laboratorial, realizados em Portugal, instituiu, durante um período de ensaio de três anos a partir de 1 de Janeiro de 1954, três prémios anuais com os seguintes valores:

**UM PRIMEIRO PRÉMIO  
DE 5.000\$00**

**UM SEGUNDO PRÉMIO  
DE 3.000\$00**

**UM TERCEIRO PRÉMIO  
DE 2.000\$00**

destinados a galardoar, por ordem do seu merecimento, um até três trabalhos sobre temas de Endocrinologia clínica ou laboratorial relacionados com as aplicações terapêutica ou experimental de produtos hormonais cedidos pelos Laboratórios da Ciba.

2.º — Estes trabalhos serão inéditos ou terão sido publicados durante o ano a que se referirem os prémios, ou no precedente.

3.º — O Júri para apreciação e classificação dos trabalhos será constituído por cinco membros, um dos quais presidirá, propostos pela Direcção da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia.

4.º — Os concorrentes enviarão os seus trabalhos em quintuplicado, dactilografados a dois espaços ou impressos, ao Presidente do Júri até 31 de Outubro do ano a que se referem os prémios

5.º — O Júri dispõe de dois meses para a apreciação dos trabalhos.

6.º — Em Janeiro do ano seguinte ao da nomeação do Júri este reúne, delibera por maioria e comunica a Produtos Ciba, L.<sup>da</sup>, as suas decisões.

7.º — Nenhum dos membros do Júri pode concorrer aos prémios referentes ao ano para que foi nomeado.

8.º — As decisões do Júri não têm apelação.

9.º — No caso de um ou vários trabalhos não reunirem as condições mínimas para a atribuição dos prémios, a verba respectiva poderá reverter para subsidiar uma investigação determinada, num Centro idóneo.

§ único — Excepcionalmente para o prémio de 1954, o Júri foi escolhido em Junho do mesmo ano e ficou assim constituído:

Professor Doutor *Joaquim Fontes*, de Lisboa  
Professor Doutor *Manuel Cerqueira Gomes*, do Porto  
Professor Doutor *Bruno da Costa*, de Coimbra  
Professor Doutor *Manuel Xavier Morato*, de Lisboa  
Professor Doutor *Jacinto Moniz de Bettencourt*, de Lisboa



# SEPTICARBONE

ANTISSÉPTICO E ADSORVENTE  
INTESTINAL

GASTREENTERITE AGUDA. ENTERITES AGUDAS E  
CRÓNICAS. COLITES. DIARREIAS. INTOXICAÇÕES  
ALIMENTARES. FERMENTAÇÕES INTESTINAIS, ETC.

Tubo de 20 comprimidos



LABORATÓRIOS  
DO  
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

perfeito domínio da técnica, parecem ser os maiores inconvenientes deste método (1).

## XX — Os chamados «cálculos silenciosos».

Esta designação, dada aos cálculos que não produzem sintomatologia, deve ser abandonada, por criar no espírito dos doentes e, possivelmente, em alguns médicos, a ideia de que o cálculo que não causa sofrimento não é prejudicial para o rim e, portanto, não carece de tratamento. Se assim é em alguns casos, não o é sempre, porque é sabido que um rim pode ser mais ou menos extensamente destruído por um cálculo, sem exteriorização de qualquer sintoma.

## XXI — Radiodiagnóstico.

Cerca de 90 % dos cálculos são mais ou menos visíveis à radiografia. Dos não opacos, 75 % são constituídos por ácido úrico.

O pneumopielograma é mais útil para a visualização dos cálculos não opacos do que os urogramas realizados com meios de contraste iodados.

Na pesquisa de cálculos situados nos 2/3 inferiores dos ureteres, deve obter-se uma imagem realizada com incidência oblíqua, que os projecta lateralmente sobre a porção menos densa do ilium.

## XXII — Tratamento cirúrgico.

Dum modo geral, todo o doente com cálculo demasiado volumoso, para que se possa esperar a sua eliminação espontânea, é potencialmente um candidato à litotomia, o que não quer dizer que deva ser operado imediatamente, em todos os casos. Como regra, a operação tem três principais indicações: a dor, a infecção e a erosão renal. A situação nestes casos é semelhante à da maior parte das situações cirúrgicas — a intervenção realizada no estado

---

(1) Este assunto foi versado unicamente pelo Dr. Edwin L. Prien de Brookline, Massachusetts, que não perdeu a ocasião de mais uma vez fazer o elogio do método que tem vulgarizado, e cuja exposição pormenorizada foi feita num magnífico artigo de conjunto, publicado no *Journal of Urology* (57: 949-994, Junho, 1947).

inicial da doença acarretará menor risco e produzirá melhores resultados do que quando já surgiram complicações ou graves lesões renais.

### XXIII — *Indicações da irrigação.*

1.º) Conhecimento da constituição do cálculo. Só os de fosfato de cálcio e os de fosfato amoníaco-magnésiano são solúveis na solução G. Os cálculos de oxalato de cálcio são tão pouco solúveis que, praticamente, não devem ser considerados.

2.º) A situação do cálculo deve ser tal que possa ser envolvido pelo solvente. Quando encravados num cálice ou recobertos de muco, os cálculos não se dissolverão.

3.º) Rapidez de dissolução. Há cálculos que exigem tanto tempo para dissolver, que tornam impraticável a irrigação.

4.º) Os cálculos de rápido crescimento, usualmente, dissolvem-se também rapidamente.

5.º) A irrigação é um auxiliar da cirurgia. Esta é a sua principal indicação. Quando não for possível retirar cirurgicamente todos os cálculos existentes, e se sabe serem solúveis, a irrigação deve ser usada, utilizando o tubo da nefrostomia.

### XXIV — *Dieta.*

É outro auxiliar da cirurgia, sobretudo quando associado à medicação.

A dieta é, sobretudo, de valor, quando utilizada para evitar a formação de cálculos. Assim, nos doentes a quem foi indicada ou prevista a necessidade de um longo período de imobilização, a administração de grandes quantidades de líquidos durante o período de hipercalciúria é, provavelmente, a mais útil prescrição a associar às medidas indicadas para evitar a infecção.

Tem sido discutido o valor da dieta acidificante ou da administração de acidificadores da urina, nestes casos, por causa do aumento da hipercalciúria que produzem, posto que o fosfato ácido de sódio não aumenta tanto a excreção do cálcio, como a aumenta o cloreto de amónio. Mas, o que é de indiscutível e provada utilidade, é a manutenção do pH da urina ao redor ou abaixo de 5, mesmo conseguida pela administração do fosfato ácido de sódio, porque o benefício produzido pelo abaixamento e conservação deste nível do pH urinário, é muito maior do que os inconvenientes produzidos pelo aumento da excreção de cálcio, motivada por este medicamento.

Na calculose infectada, nenhum tratamento será mais útil do que o combate da infecção e a ablação dos cálculos.

XXV — *Terapêutica enzimática.*

A hialuronidase não é uma panaceia, embora seja um valioso auxiliar para o estudo da etiologia e tratamento da urolitíase, e ainda não estão cabalmente determinadas as suas indicações nem as doses úteis. A sua principal indicação parece serem os cálculos renais primários, sobretudo os de oxalato de cálcio, oxalato-fosfato de cálcio, e ácido úrico.

Foram já registadas muitas observações de doentes *poedores de pedras*, que não voltaram a formar cálculos desde que iniciaram a enzimoterapia.

Crêem alguns autores, e clinicamente foi demonstrado em alguns casos, que a administração da hialuronidase aumenta a eficácia dos antibióticos, em face de agentes microbianos, tornando-os resistentes.

A única contra-indicação conhecida é a insuficiência renal que, provavelmente, foi a causa dos insucessos que têm sido registados.

Parece ser inócua e tem sido usada diáriamente, durante muitíssimo tempo, sem qualquer acção secundária desagradável, apenas tendo sido registados alguns raros casos de alergia para este produto.

XXVI — *Tratamento dos cálculos silenciosos.*

A atitude a tomar em face dum cálculo descoberto fortuitamente varia de acordo com as suas características. Assim, um pequeno cálculo pélvico, capaz de eliminar-se espontaneamente, não se manterá silencioso durante muito tempo; deve esperar-se a sua eliminação natural. Mas se é demasiado grande, para que possa franquear o colo do bacinete (1 cm ou mais de diâmetro), será potencialmente um perigo para o rim, e não deverá ser abandonado. Se é móvel, é de supor que um dia provocará crises de retenção e sofrimento renal.

O cálculo caliciar, de dimensões tais que não possa ultrapassar a abertura do cálice, só poderá ser entregue aos cuidados médicos sob rigorosa vigilância e, enquanto não surja a infecção, sinal que indicará a necessidade de intervenção cirúrgica.

Os cálculos coraliformes devem ser sistematicamente operados porque, forçosamente, provocam lesão renal e só em doentes muito velhos ou que representem grave risco operatório é lícito entregá-los ao tratamento médico.

Em resumo se pode dizer que o cálculo renal exige atitude operatória imediata, sempre que provoque lesão renal, e aqueles que, por a não produzirem, não sejam operados, devem ser periò-

dicamente observados pela radiografia e urografia excretora, para descobrir no seu início a agressão renal que comandará a sua ablação cirúrgica.

#### XXVII — *Oportunidade da intervenção.*

A ocasião ótima para realizar a litotomia é antes de que o cálculo tenha produzido grave lesão renal ou antes que se tenha infectado. A mais importante indicação para o tratamento cirúrgico é preservar o parênquima renal, e esta proposição indicará o momento oportuno. Na grande maioria das nefrectomias realizadas por calculose renal o rim não seria sacrificado, se a intervenção se realizasse a tempo.

#### XXVIII — *Litotomia e insuficiência renal.*

A intervenção pode ser realizada quando a insuficiência renal não é devida a lesão irreparável. Muitas vezes é produzida por interferência temporária, resultado da obstrução e, nestes casos, o funcionamento melhorará depois da ablação do cálculo.

Quando se suscitem dúvidas, o doente será conservado em repouso durante alguns dias, durante os quais se lhe administrará diariamente soro glicosado intravenoso a 5 %, antibióticos, se houver infecção, dieta adequada, e cateter ureteral permanente, se a obstrução for receada. Se, no final de uma semana de tratamento, as análises indicarem substancial melhoria da função renal, a litotomia pode ser realizada.

#### XXIX — *Litotomia bilateral simultânea.*

A intervenção operatória bilateral simultânea, por nefrolitíase, pode ser realizada num pequeno número de casos especiais de que são exemplos a obstrução aguda bilateral calculosa ou situações agudas de ambos os rins, como seja pionefrose dum lado e obstrução aguda do outro rim.

Algumas vezes, a drenagem realizada por cateter ureteral permanente, evitará a operação bilateral simultânea, que faz correr maiores riscos.

#### XXX — *Litotomia, operação de urgência.*

Embora o seja em muitos casos, não o é nunca de urgência extrema, como por exemplo, a hemorragia maciça. Mas, um cálculo que produza obstrução, deve ser removido o mais cedo possível, sobretudo quando se trata dum rim único ou quando se

verifica a existência de avançada lesão dos dois rins, com pequena quantidade de parênquima renal, funcionalmente activo. E também quando exista infecção grave e o receio de que a obstrução a possa fazer invadir o córtex renal, pois que, ainda que actualmente esta complicação seja mais facilmente dominada do que o era antes do aparecimento dos antibióticos, convém evitá-la sempre que seja possível.

Quanto mais tempo se mantiver a obstrução aguda, maior será a consequente lesão renal.

*XXXI — Na calculose bilateral, qual o rim a operar primeiramente.*

É um problema a que é difícil responder axiomáticamente mas, dum modo geral, é aconselhável operar primeiro o melhor dos rins, até porque se o lado pior exigir a nefrectomia, ela só será realizada depois do outro lado ter sido explorado.

Outros factores devem também servir de orientação, tais como, determinar que lado parece necessitar mais urgentemente de ser operado, não só sob o ponto de vista de obstrução e infecção, mas também pela sua responsabilidade, na agudeza da sintomatologia existente.

Se as circunstâncias o permitem, é também preferível operar primeiramente o rim cujo problema pareça mais fácil de resolver, especialmente quando o paciente está gravemente doente, porque assim se terá a possibilidade de verificar como ele reage à operação, o que indicará se o lado oposto deve ou não ser operado posteriormente.

*XXXII — Indicações para a ablação dos cálculos coraliiformes.*

São essencialmente as mesmas que seriam estabelecidas para qualquer outro, pois que a configuração dum cálculo não é necessariamente um factor determinante para a indicação operatória, o que quer dizer que, se o estado geral do doente o permite e a função renal é de molde a admitir a possibilidade de se realizar a operação sem grave risco, a intervenção deve ser efectuada, pois é o único modo de defender o rim da progressiva destruição que tais cálculos acarretam.

*XXXIII — Indicações para a irrigação dos cálculos coraliiformes.*

São também as mesmas que se estabeleceriam para qualquer

outro caso: — a irrigação é útil quando o cálculo ou, pelo menos, a sua parte exterior, se formou muito rapidamente. Se a irrigação nem sempre os dissolve completamente, muitas vezes dissolve a sua camada externa e, assim, reduzidos de volume, são de ablação mais fácil. Há também doentes, já litotomizados tantas vezes, que se recusam a ser operados uma vez mais. A irrigação, nestes casos, encontra uma valiosa indicação.

#### XXXIV — *Hialuronidasoterapia dos cálculos coraliiformes.*

Está indicada, quando o risco cirúrgico é grande, quando os cálculos aumentaram muito rapidamente de volume e quando os pacientes já foram operados muitas vezes.

#### XXXV — *Recidivas dos cálculos coraliiformes.*

Porque, na grande maioria dos casos, estes cálculos recidivam, muitos pacientes e alguns médicos não concordam com a sua ablação cirúrgica. Contudo, a sua extracção deve realizar-se porque, algumas vezes, a recidiva tarda vários anos, outras vezes porque se reduz à eliminação de pequenas areias e ainda porque, por vezes, a formação de novos cálculos pode ser evitada pelos meios médicos anteriormente indicados. Por demais, a intervenção não deve limitar-se à extracção do cálculo, deve também procurar eliminar os factores que favoreçam a recidiva. A estenose ureteropélvica deve ser corrigida quando exista, e igualmente deve ser eliminado qualquer factor que impeça a boa drenagem das cavidades renais. Por vezes terá de ser efectuada a calicectomia.

O combate da infecção e o aumento substancial da diurese, são medidas de importância capital.

Conhecida a composição química do cálculo extraído, deve prescrever-se a dieta e o uso dos medicamentos adequados. E a hialuronidase pode ser útil em alguns casos.

#### XXXVI — *Ablação dos cálculos coraliiformes.*

Se a porção extra-renal do bacinete é pequena, pode conseguir-se um maior espaço, para mais fácil pielotomia, retraindo delicadamente o parênquima renal com pequenos afastadores de Farabeuf apropriados, de modo que parte do bacinete intra-renal é assim exposta. A incisão em y do bacinete ou uma pequena incisão feita no parênquima renal, perpendicular à clássica incisão longitudinal do bacinete, poderão auxiliar a extracção do cálculo, sem laceração piélica.

Se um dos ramos do cálculo ficar encravado num cálice e for

difícil a sua ablação, deverá ser comprimido contra o córtex, por meio de um dedo ou de uma pinça introduzida pela incisão pélvica e o fragmento extraído, através de, relativamente, pequena abertura feita no parênquima impellido. Todas estas manobras exigem suavidade, para evitar a fragmentação do cálculo e a laceração do epitélio renal.

Quando o cálculo ocupe o bacinete e grande número de cálices, poderá ser necessária a incisão do bordo externo do rim, de pólo a pólo. Para se obter um campo exangue, deve realizar-se a compressão do pedículo, utilizando um clamp tipo Doyen, (usado nas anastomoses intestinais), que se poderá manter uma hora sem sério dano para o rim, cujas cavidades devem ser cuidadosamente lavadas com soro expellido sob pressão, para o que se utilizará uma seringa metálica.

A sutura da incisão renal será feita em diversos planos, sendo o primeiro realizado com pontos separados, destinado a coaptar os cálices fendidos. O tubo de nefrostomia será sempre colocado na comissura inferior da incisão.

#### XXXVII — *Remoção de «areias».*

Técnica De Dees modificada: aspiração da urina por punção do bacinete, que em seguida é injectado, até que fique sob tensão, com sangue do doente, colhido no momento (30 cc.), após o que se injecta a trombina. Depois de quatro minutos de espera, pielotomia para ablação do coágulo que conterà todas as areias que se encontrem livres nas cavidades renais.

#### XXXVIII — *Calicectomia.*

Pode estar indicada quando existe um cálculo num cálice dilatado e infectado, drenando deficientemente, o que geralmente só acontece nos cálices inferiores, mas o que excepcionalmente pode acontecer num cálice superior.

#### XXXIX — *Nefrostomia.*

É um valioso auxiliar da litotomia, quando haja obstrução desde há muito tempo; em certos tipos de infecção, como a produzida por organismos urease-positivos; quando se tenha realizado uma intervenção plástica; quando haja receio de obstrução ureteral ou hemorragia no interior do rim, no post-operatório; quando alguns restos calcários possam ter ficado retidos ou quando haja lesão renal extensa. Ainda que não esteja indicada na simples ablação de cálculos de tamanho médio dum rim, apa-

rentemente são, em que não haja infecção, se a intervenção foi um pouco laboriosa a nefrostomia oferece um útil factor de segurança. Em caso de dúvida, é melhor realizá-la do que não a realizar.

#### XL — Tratamento da litíase ureteral.

A atitude a assumir em face de cálculo ureteral, varia conforme o estado do lado oposto, coexistência da calculose no outro uretero, natureza do cálculo, existência de infecção e estado funcional do rim.

De maneira geral pode dizer-se que se o cálculo é de diâmetro superior a 1 cm, ou antes, se é mais largo do que a luz do uretero, deve realizar-se a operação. Se o cálculo é de diâmetro inferior a 1 cm, a menos que o uretero seja muito delgado, deve esperar-se a sua progressão espontânea, que pode ser facilitada pela passagem dum cateter ureteral, que será deixado permanente pelo espaço de 24 horas, para aliviar a obstrução e dilatar, algum tanto o uretero. Sendo necessário, utilizar algumas das técnicas instrumentais habituais para a sua extracção, recorrendo à ureterolitotomia, apenas quando estas tentativas sejam infrutíferas.

Na mulher, a via vaginal pode ser utilizada com vantagem, quando o cálculo é facilmente abordável e possível de fixação por este lado.

A extracção instrumental deve ser empregada quando o cálculo espontaneamente migrou até ao terço inferior do uretero, a menos que a sua configuração seja perigosa, capaz de o dilacerar, ou que haja infecção. Segundo alguns autores, poucos serão os cálculos que se tenham detido recentemente na porção inferior do uretero, que não sejam susceptíveis de extracção instrumental, ressalvada a agressividade da sua forma e recordada a regra que ensina que não há dois cálculos que se comportem do mesmo modo. Porém, a extracção só deverá ser tentada, depois de verificado que a eliminação espontânea não se realiza.

De todos os instrumentos conhecidos para a extracção de cálculos, aqueles que se têm mostrado mais eficientes e anódinos são os de ansa ou laço. Quando não se consegue que o extractor ultrapasse o cálculo, tentar-se-á primeiramente ultrapassá-lo com um cateter n.º 5 ou n.º 4, que será mantido cerca de 5 minutos, de modo a abrir espaço para o instrumento que o substituirá muito rapidamente. À dificuldade que o cálculo possa oferecer à passagem do cateter, poderá muitas vezes ser vencida por jacto de ar, insufflado por meio de uma seringa.

A raquianestesia, relaxando o uretero, poderá ser de grande auxílio. Os denominados *anti-espasmódicos musculares* não se

têm mostrado de grande utilidade, o mesmo podendo dizer-se dos chamados *lubrificantes*.

A tracção a exercer, uma vez que o cálculo seja *enlaçado*, pode sem perigo atingir 1,5 quilos. Contudo, tem-se verificado que a tracção de 500 grs, contínua ou repetida duas vezes por dia durante 20 minutos, é suficiente. Todas as manobras serão realizadas com suavidade, e não devem ser esquecidos os perigos que o esquecimento desta precaução poderá originar. A dor provocada pela extracção tem de ser considerada como sinal de perigo.

A meatotomia ureteral, muitas vezes de grande utilidade, pode ser executada sem receio, pois nunca se verificou que tivesse originado refluxo ou hemorragia, quando realizada por diatermia.

#### XLI — *Tratamento a prescrever aos calculosos.*

Neste capítulo considerar-se-ão, apenas, as medidas concernentes a evitar a recidiva; a impedir o aumento de volume dos cálculos existentes ou a conseguir a sua dissolução, pelo que se não referem as atitudes cirúrgicas e o tratamento das lesões secundárias.

O princípio basilar sobre que assentam essas medidas, consiste em evitar a sobre-saturação da urina por sais que, por precipitação, possam formar cálculos: 1.º) aumentar o volume da urina para reduzir a concentração; 2.º) diminuir a excreção urinária do cristalóide em causa; 3.º) aumentar a solubilidade desse cristalóide.

Aumentar a ingestão de líquidos para elevar a diurese é prática, valiosa em todos os casos, que não seria necessário recordar, se não fosse para salientar que a ingestão de líquidos deve ser uniformemente repartida durante todo o tempo em que o paciente se encontre acordado, devendo mesmo ingerir alguns líquidos durante a noite, mesmo que isso lhe acarrete nictúria. Provavelmente o núcleo dos cálculos forma-se em muito pouco tempo, pelo que deve ser evitada toda a oligúria, mesmo transitória. Uma vez formado, perdeu-se a possibilidade de manter os sais da urina em sobre-saturação porque, como ensina a físico-química, tal solução pode precipitar-se em massa, se lhe for adicionado um núcleo. A urina é habitualmente 2 a 4 vezes sobre-saturada por alguns dos sais que, vulgarmente, formam os cálculos. Parece, pois, lógico evitar a oligúria nos indivíduos com tendência para formar cálculos.

Quanto à possibilidade de diminuir a excreção dos cristalóides produtores de cálculos, as medidas profilácticas apenas são

eficientes, para evitar a formação de cálculos cálcicos. De todas as causas de hipercalciúria unicamente o hiperparatireoidismo é susceptível de tratamento cirúrgico. Todas as outras podem ser dominadas por meios médicos.

A solubilidade dos cristalóides que formam cálculos, depende da reacção da urina. O diagrama de Prien demonstra, claramente, a variação do grau de saturação da urina em relação a diferentes valores do seu pH. O estudo foi feito com os sais que habitualmente se encontram na urina e nas percentagens consideradas normais. Verifica-se que o grau da saturação produzida pelo fosfato de cálcio aumenta muito rapidamente, quando o pH se eleva e, aumento de saturação quer dizer diminuição de solubilidade.

A saturação do oxalato de cálcio não varia com o pH, mas este sal precipita rapidamente, em presença dum núcleo de fosfato.

Ainda que não tenha sido demonstrado que a alimentação rica em oxalatos contribui para a formação de cálculos, parece útil proibir o uso do chocolate, cacau, espinafres, espargos e ruibarbo.

No caso dos cálculos serem cálcicos, deve ser proibido o uso do leite e seus derivados, exceptuando contudo a manteiga, que pode ser usada livremente.

Para a acidificação da urina, usar o fosfato ácido de sódio, que é muito útil quando há hipercalciúria, porque diminui em 50 % a excreção urinária do cálcio e não produz acidose nem desmineralização óssea. É de preço económico, bem tolerado e realiza uma acção dupla: diminui a excreção do cálcio e acidifica a urina. Prescreve-se na dose de 10 gr por dia, administrada por 4 vezes. Está contra-indicado, quando haja uremia e quando a urina se mantenha alcalina depois de usado durante uma semana, como acontece quando há infecção por gérmens urease-positivos. Deve ser usado com moderação pelos pacientes cuja urina é ácida ou susceptível de acidificação fácil.

Aos doentes submetidos a este tratamento, que devem manter um regime alimentar estabilizado, deve ser feita duas vezes por semana a determinação do cálcio e do pH, em várias porções de urina recolhidas a diferentes horas do dia. Para a determinação do pH usa-se o papel colorimétrico ou os indicadores líquidos que são mais sensíveis. O reagente de Sulkowitch dá uma ideia aproximada da quantidade de cálcio existente na urina, que se precipita com maior ou menor turvação, conforme a concentração em que se encontre.

Se o pH não puder ser abaixado além de 7, devem empregar-se os dois outros métodos de diminuir a concentração — mais rigorosa restrição do cálcio alimentar e maior ingestão de líquidos.

O tratamento a instituir, no caso de cálculos de ácido úrico ou cistina, consiste unicamente em alcalinizar a urina, para tornar

estas substâncias mais solúveis, porque se crê que o regime alimentar não tem qualquer influência. O melhor alcalinizador é o citrato de sódio — 4 colheres das de chá por dia (o bicarbonato de sódio não deve ser usado, por libertar gases no estômago). Deve manter-se o pH da urina a 7,5, o que o doente verificará frequentemente. Não é necessário prescrever dieta alcalina.

Quando houver lesão permanente do aparelho urinário, como fibrose do parênquima, bacinetes ou ureteres dilatados e átonos e irreduzível infecção urease-positiva, o uso de acidificadores da urina está contra-indicado. A urina manter-se-á alcalina por causa da infecção e o fosfato de cálcio e o fosfato de amoníaco-magnésiano precipitarão rapidamente, formando cálculos coraliformes.

Estes casos oferecem o problema terapêutico de mais difícil resolução. Então se deve prescrever o gel de hidróxido de alumínio ou o gel de carbonato básico de alumínio para, reduzindo a quantidade de fosfato absorvido pelo intestino, diminuir a sua excreção urinária. A dieta pobre em fósforo, deve também ser aconselhada. Os gels de alumínio podem ser usados, mesmo quando haja uremia.

Por vezes são prescritas dietas acidificantes, no caso de cálculos cálcicos, o que não parece lógico, pois que, produzindo a acidez um aumento de excreção do cálcio, mais seria de esperar o aumento do que a diminuição de volume dos cálculos. Não é assim porque, ainda que a excreção de cálcio aumente, a sua tendência à precipitação diminui muito, como consequência do abaixamento do pH.

Contudo, quando coexista infecção pelos agentes desdobradores da ureia, a dieta acidificante está contra-indicada, porque o aumento da calciúria não será compensado pela acidificação da urina, que se manterá alcalina, e a precipitação do cálcio será, portanto, facilitada.

Como já foi indicado, os melhores resultados obtidos com a hialuronidase na terapêutica da litíase renal foram verificados, quando usada no tratamento de cálculos primários de oxalato de cálcio, ou de oxalato e fosfato de cálcio ou de ácido úrico, pois que, quando devidamente utilizada, se registaram 80 % de resultados favoráveis. O seu uso no tratamento de cálculos secundários foi muito menos útil. É bom recordar que como resultado favorável se entende a ausência de recidivas e a suspensão do aumento de volume dos cálculos existentes, cujo desaparecimento, em nenhum caso, foi verificado.

Além da insuficiência renal a hialuronidase não tem outras contra-indicações. A alergia, algumas vezes registada, limita-se a pequena sensibilidade cutânea, no local da injeção, e será remediada suspendendo o tratamento pelo espaço de 10 dias, ou tro-

cando o produto usado por similar preparado por outro laboratório.

Para saber, em cada caso, se o tratamento pela hialuronidase está ou não indicado, deve verificar-se se a turvação da urina desaparece com as primeiras injeções aplicadas ou, se a urina for límpida, se diminui a sua tensão superficial.

Se um ou outro destes resultados não for obtido, não se deverá insistir — a hialuronidase não estará indicada.

As variações da tensão superficial reconhecem-se muito fácil e rapidamente, pelo método de conta-gotas ou pelo tensiómetro. Procura-se conseguir uma redução de 6 a 8 dines por centímetro, e mantê-la nas 12 a 24 horas seguintes à aplicação de cada injeção. Dum modo geral, pode dizer-se que os colóides protectores da urina aumentam na proporção em que a tensão superficial diminui.

Quando administrada em doses demasiadamente pequenas a hialuronidase pode, em raros casos, originar o crescimento dos cálculos, efeito paradoxal que se julga devido a *reacção sensibilizadora* originada pela insuficiência da quantidade aplicada. Idêntico efeito, ainda mais raramente verificado, pode ser produzido por doses enormemente exageradas, o que é atribuído a um factor anti-hialuronidase.

Não há uma dosagem uniforme, igualmente útil, em todos os casos. Cada doente exige uma quantidade de enzima, que terá de ser individualmente estabelecida, tal como acontece com a administração da insulina aos diabéticos, mas o maior perigo provém das doses insuficientes.

---

## MOVIMENTO NACIONAL

---

### REVISTAS E BOLETINS

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XX, 1954 — N.º 1 (Jan.): *Doenças por carência ou por excesso de alimentação*, por Munhoz Braga; *Inquéritos alimentares*, por F. Cruz de Campos. N.º 2 (Fev.): *Sobre os grandes quistos serosos do rim* (em francês), por Fontoura Madureira; *Um caso de adiposidade diencefálica como «reliquat» de meningite tuberculosa* (em espanhol), por Cristiano Nina e Melo Caeiro; *A patologia e a clínica das doenças cardíacas produzidas por transtornos estruturais e metabólicos do coração* (em espanhol), por A. Fernandez Cruz. N.º 3 (Março): *Oliveira Fabrino*, por Amaro de Almada; *A crenologia médica no Brasil*, por Oliveira Fabrino; *Colóquio sobre a Espanha, país de balneários* (em espanhol), por Castillo de Lucas.

INQUÉRITOS ALIMENTARES. — Noções sobre rações alimentares, seguidas por considerações sobre a averiguação do nível alimentar e determinação dos índices de saúde, e rematando com um resumo dos inquéritos, da Direcção Geral de Saúde, sobre população rural das províncias do Minho e do Ribatejo, já publicados, resumo que diz o seguinte:

Em valor energético as rações estavam frequentemente e na média geral abaixo das 3.000 calorias, no Minho. No Ribatejo o nível energético é maior e ultrapassa aquele valor.

No Minho a taxa de proteínas animais, e mesmo das totais era pequena e insuficiente.

A taxa de cálcio está com muita frequência baixa, mesmo no Ribatejo, e é provavelmente um, entre os múltiplos factores, responsáveis pela cárie dentária. O teor de cálcio na água era baixo e possivelmente também o dos terrenos, vegetais, etc.

Sob o aspecto vitamínico, a riqueza de alimentos vegetais cozinhados de forma simples, justificam os valores excelentes da vitamina C e mesmo da vitamina A. Porém, a falta de gorduras e de proteínas, podem justificar as deformações ósseas, a má dentição e também a menor estatura.

Não se encontram praticamente sintomas relacionados com a carência de B<sub>1</sub>.

As taxas de vitamina B<sub>2</sub> estão sistematicamente baixas nas rações de todas estas famílias sem que as acompanhem paralelamente os sintomas de ariboflavínose. Esclarece-se que o Dr. Gonçalves Ferreira chegou, pelos seus estudos, à conclusão de que basta 1,2 mgr por dia ao indivíduo unidade. É um valor que se atinge com frequência nos nossos inquéritos, mas que está bastante abaixo do valor de 1,8 mgr preconizados pelos americanos. Devemos dizer que partilhamos o critério do Dr. Gonçalves Ferreira. Possivelmente os números indicados pelos americanos são excessivos.

Aparece, porém, com frequência, vascularização pericorneana (que nalguns casos pode ser devida à pobreza de vitamina B<sub>2</sub>), algumas vezes a queilose, e também a glossite, na qual parece intervir também a carência desta vitamina.

No Norte aparecem, ao que parece, numerosos casos de pelagra, de Março a Julho. Não nos foi dado observar a frequência deste síndrome, possivelmente porque os nossos exames clínicos se efectuaram no verão.

Não nos parece, porém, que este síndrome esteja relacionado somente com a carência de vitamina PP, tanto mais que os valores calculados nas rações eram quase sempre superiores aos normais. Possivelmente as rações pobres em proteínas animais e a existência de factores anti-PP no pão de milho, que é um importante alimento desta população, são as causas da pelagra.

Na região de Pombal, onde tivemos ocasião de observar numerosos casos de pelagra, e onde se consome bastante pão de milho, verificámos que o valor energético das rações e até o valor das proteínas animais, eram elevados. O número das rações calculadas foi pequeno mas mesmo assim

é de pensar que a pelagra pode aparecer com rações abundantes, mas ricas em princípios inibidores de vitamina PP.

De uma forma geral não se pode dizer que tivéssemos encontrado nas nossas populações rurais os grandes estigmas da desnutrição. Mas encontramos com frequência famílias em que o cálculo das rações e o exame clínico revelam rações insuficientes, sobretudo em produtos animais, e também no seu valor global.

**DOENÇAS CARDÍACAS.** — No âmbito das alterações de estrutura do coração, o A. trata da hipertrofia, da distrofia e da atrofia. Na hipertrofia salienta o facto de existir sem causa reconhecível (hipertrofia idiopática), e de não ser raro que os indivíduos que a apresentam sofram de extra-sístolia, flutter auricular paroxístico, taquicardias paroxísticas, bloqueios do coração, e mesmo de embolia pulmonar. As alterações na estrutura tecidual do coração (distrofia) podem não dar qualquer sinal clínico, mas somente sinais electrocardiográficos; as manifestações clínicas mais frequentes são as de arritmia e taquicardia, podendo surgir insuficiência cardíaca congestiva. A atrofia pode classificar-se em senil, miotrofia isquémica, e por carências alimentares; a primeira aparece em indivíduos de idade proecta, por mecanismo degenerativo autóctono, e caracteriza-se anatómicamente pela substituição da gordura por substância gelatinóide escura, e deposição de pigmentos nas fibras; a segunda resulta da oclusão crónica dos grandes ramos da artéria coronária e evoluciona sem sinais de estenose e geralmente sem sintomas de insuficiência; a terceira provém de subalimentação global com deficiência de B<sub>1</sub>, dando bradicardia no começo e taquicardia com pulso filiforme no final.

As hipodinamias do músculo cardíaco são geralmente devidas a processos de intoxicação endógena ou exógena, das mais variadas origens; raras vezes aparecem sem causa verificável. Clinicamente, os doentes apresentam um quadro semelhante ao do colapso periférico, com baixas tensões arteriais, e tendência para a síncope cerebral; não há edemas, nem cianose, nem fenómenos de estase, nem dispneia. À auscultação, o 2.º ruído está aproximado e débil, tornando-se inaudível na fase avançada.

A insuficiência dinâmico-energética do coração pode ainda ser devida a transtornos metabólicos, de entre os quais se destaca a hiperpotassemia, manifestando-se clinicamente por sinais de fibrilação ventricular, arritmia ventricular, e nas formas leves fibrilação auricular, arritmia sinusal, extra-sístoles, que conduzem ao quadro do bloqueio atri-ventricular. Mas a insuficiência cardíaca pode também manifestar-se quando há hipopotassemia. Outro exemplo de insuficiência por alteração metabólica é o da que ocorre na hipoglicemia. Todos estes casos são a consequência de deficiência respiratória do tecido cardíaco, por alteração do respectivo processo metabólico nas fases anoxibiótica e oxibiótica.

BOLETIM DO INSTITUTO SUPERIOR DE HIGIENE DOU-  
TOR RICARDO JORGE, VIII, 1953 — N.º 40: *Composição e valor ali-*

*mentar das leguminosas portuguesas*, por F. A. Gonçalves Ferreira, Ilda Borges, M.<sup>a</sup> Helena Guimarães e Beatriz Reis Machado; *Contribuição para o estudo do valor alimentar dos frutos portugueses*, por Silva Graça, Carvalho de Almeida e Melo Costa; *Acido ascórbico livre e combinado em produtos alimentares*, por F. A. Gonçalves Ferreira.

VALOR ALIMENTAR DAS LEGUMINOSAS. — Determinaram-se os componentes das vulgarmente utilizadas em Portugal, tanto no estado de frescas como de secas, antes e depois da cozedura. Dos números registados, que acusam certas diferenças de género para género, conclui-se que se trata de alimentos com características de grupo, que podem descrever-se pela seguinte forma.

As leguminosas verdes podem dividir-se em 2 grupos: em vagem e em grão. O segundo tem valor alimentar muito maior, pela riqueza em proteínas e vitaminas. Uns e outros tem quantidade regular de minerais e de celulose.

Nas leguminosas secas a água, que nas verdes anda por uns 80 por cento do peso, forma apenas 9 a 10 por cento; pelo que, por unidade de peso, contém mais de quatro vezes de elementos nutritivos. Embora o feijão manteiga e o fradinho tenham mais 10 a 20 por cento de proteínas que as outras leguminosas, e o grão as tenha em menor quantidade, tendo muito mais gordura, pode dizer-se, que todas elas constituem um agrupamento com alto valor calórico, rico em proteínas (cerca de 20 por cento) e hidratos de carbono (cerca de 50 por cento), pobres em gordura (cerca de 1 por cento); tem quantidade média de sais, muita celulose, e vitaminas do complexo B. Da importância que assumem na alimentação faz-se ideia notando que 100 gr fornecem metade das proteínas vegetais, de cobre e de ferro, e mais de um terço da vitamina B<sub>1</sub>, necessárias diariamente para o equilíbrio da ração de adulto, além de quantidade não desprezível de fósforo, cálcio, vitamina B<sub>2</sub> e PP. São, porém, alimentos incompletos; pois lhe faltam carotenos e vitamina C. Em dietética, tem o inconveniente da alta proporção de celulose.

A análise das proteínas mostrou que possuem os 10 ácidos aminados essenciais, sendo relativamente pobres em metionina, lisina e triptofano. Dos outros as quantidades são satisfatórias. Tais ácidos aminados correspondem, em azoto, a 60 por cento do total.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 597 (3-VII-54): *Saúde e educação*, por Augusto da Silva Travassos; *Associações de estreptomycina e quimioterápicos no tratamento da tuberculose pulmonar*, por Gomes de Oliveira. N.º 598 (10-VII): *Enfisema subcutâneo, enfisema mediastínico e embolia gasosa*, por Mário de Alemquer; *Determinação da proteinemia em indígenas do Baixo Cunene*, por Figueira Henriques; *Aspectos médicos da guerra ABC* (conclusão nos N.ºs anteriores), por Costa Belo. N.º 599 (17-VII): *Ensaio clínico com uma nova droga hipotensora*, por Silva

Maltez. N.º 600 (24-VII): *Braquialgia e discopatia vertebral*, por Moraes Ferreira.

NOVA DROGA HIPOTENSORA.—Trata-se da 1-hidrazinoftalazina (Apre-solina). Foi ensaiada em 25 doentes, 19 homens e 6 mulheres, de idades entre os 40 e os 69 anos. Como dose inicial, a de  $4 \times 10$  milig nos doentes excitáveis, e o dobro nos outros, durante 4 dias. Depois, doses menores, ajustadas a cada caso. A queda das tensões manifestou-se cedo em 40 por cento dos casos. A acção exerce-se sobre as arteríolas e sobre o rim; as melhoras subjectivas precedem em geral as das tensões. As perturbações que apareceram foram, por ordem decrescente de frequência: taquicardia, ansiedade, cefaleias, palpitações, cólicas e diarreia; desaparecem com a suspensão da medicação, a retomar em doses menores.

BOLETIM CLÍNICO E ESTATÍSTICO DO HOSPITAL DO ULTRAMAR, 1953. —N.º 2: *O Hospital do Ultramar como centro de cultura médica e de aperfeiçoamento técnico do pessoal de Saúde*, por João Pedro de Faria; *Plano de assistência materno-infantil no Ultramar*, por Pedro Monjardino; *Aspectos geográficos e etnográficos do problema do tracoma*, por Henrique Moutinho e Serrão de Moura; *Grupos sanguíneos dos mestiços de Angola*, por Alexandre Sarmento; *Subsídio para o estudo das helmintíases em Angola*, por Alexandre Sarmento; *Acerca do valor da pesquisa de microfíliarias por escarificações da pele*, por Salazar Leite, Bastos da Luz e Pinto Nogueira; *A aviação como auxiliar dos Serviços de Saúde do Ultramar*, por E. B. Gusmão e F. J. Cambournac; *A associação da simpaticectomia à cirurgia reparadora dos membros*, por A. E. Mendes Ferreira, J. Paiva Chaves e A. Baptista Fernandes; *Contribuição para o estudo da drepanocitemia em algumas tribos da Guiné Portuguesa*, por Salazar Leite, Bastos da Luz e J. P. Nogueira; *Acromia parasitária*, por Salazar Leite, Bastos da Luz e Luís Ré; *Similares osmóticos do sangue*, por Almerindo Lessa e Domingos Filipe; *Anemias e gravidez*, por Pedro Monjardino; *Sobre uma clínica das doenças do sangue*, por Almerindo Lessa; *Conceitos actuais na terapêutica da doença hipertensiva*, por P. Madeira Pinto; *Isótopos radioactivos na investigação e na clínica*, por Domingos Filipe; *A angioquimografia no estudo da hemodinâmica da perna*, por Ayres de Sousa; *Um caso de estenose pilórica e fistula colecistoduodenal*, por Mendes Ferreira e J. Xavier de Faria; *Um caso de prolapso da mucosa gástrica no duodeno simulando cancro do antro pilórico*, por Mendes Ferreira e Caria Mendes; *Um caso de anemia microcítica com síndrome de Plummer-Vinson e beri-beri*, por Mendes Ferreira e Caria Mendes; *Falso quisto de Lozier*, por Armando Pena. N.º 3: *O combate à doença do sono em Angola*, por Alexandre Sarmento; *Complicações pulmonares da anestesia*, por José Fajardo; *Panorama da amebíase na Índia Portuguesa*, por Almerindo Lessa, Fernando de Albuquerque e Mortó Dessai; *Estudo electroquimográfico da aurícula esquerda*,

por P. Madeira Pinto; *Redução da hemorragia intra-operatória pela biper-tensão controlada*, por Lopes Soares; *Analgesia obstétrica*, por Elísio Montargil, M.<sup>a</sup> Rosário do Carmo e Ferreira Vicente; *A tensão arterial na anestesia geral*, por C. Maia Mendes; *A física na clínica e no laboratório*, por Domingos Filipe; *Coloração de cones e bastonetes na retina humana*, por Serrão de Moura; *Um caso de hermafroditismo verdadeiro*, por Casimiro Rocha e Dâmaso Prates; *Um caso de bilharziose uro-vesical*, por J. Ferreira Guedes; *Um caso de lucite solar crónica*, por Bastos da Luz e Henrique Moutinho.

LUCITE SOLAR CRÓNICA. — Observação de uma mulher de 60 anos, que há cerca de trinta, depois do parto do último filho, começou a apresentar manchas vermelhas, fugazes, na face e nos antebraços, que se exacerbavam quando exposta ao sol. Passados cinco anos notou o aparecimento na face e dorso das mãos de uns pequenos tumores verrucosos, indolores mas um pouco pruriginosos, como crostas escuras que, destacadas, deixavam superfícies ulceradas e sangrentas, que cicatrizavam, ficando manchas brancas. A primeira lesão de este tipo localizou-se no ângulo interno do olho direito. Desde então, a extensão e intensidade das lesões cutâneas tem-se acentuado progressivamente, apesar dos muitos e variados tratamentos a que a doente tem sido submetida; são profusas na face, dorso das mãos e antebraço, com distribuição simétrica, e tem grande nitidez de contornos. A lesão palpebral teve evolução carcinomatosa. Fora de isso, nada a assinalar no estado geral da doente, que é bom; não oferece quaisquer outras lesões.

O tratamento consistiu em aplicações de isótopo radioactivo na lesão da pálpebra, vitamioterapia intensiva de A e de nicotilamida, e protecção da pele contra as radiações luminosas por meio de um creme de PABA a 10 %. Em três meses de tratamento obteve algumas melhoras, sobretudo evidentes na diminuição das lesões eritematosas.

COIMBRA MÉDICA, I, 1954 — N.º 6 (Junho): *Prof. Alvaro de Matos*, pela Redacção; *Pericardite aguda benigna*, por Mário Trincão; *As afecções inflamatórias peri-ano-rectais*, por Francisco Pimentel; *Terapêutica da psoríase*, por Artur Leitão; *Índia Portuguesa — Impressões de viagem*, por A. Vaz Serra; *Um diagnóstico de cardiopatia*, por A. Vaz Serra.

PERICARDITE AGUDA BENIGNA. — A propósito do relato de duas observações, o A. descreve a doença, suas etiologias e sintomatologia, seu diagnóstico. Para este contribuem principalmente os sintomas da dor torácica exacerbada pelos movimentos do tórax, de febre, e os dados do exame da região cardíaca (atrato e aumento da sombra) e do electrocardiográfico. A existência de fenómenos infecciosos do aparelho respiratório ou de outros, no momento em que aparecem os sinais de pericardite, ou antes, tem grande valor. A terapêutica que tem sido empregada consiste em anti-

histamínicos ou antibióticos; mas como se trata de doença benigna, de bom prognóstico, a terapêutica é em geral desnecessária.

**TERAPÊUTICA DA PSORÍASE.** — Porque as causas da afecção são múltiplas (V. nosso N.º 6, pág. 368), a terapêutica é difícil, tendo-se experimentado muitos procedimentos. O regime dietético mais usado é o da restrição de gorduras. O arsénio é, das medicações internas, uma das mais antigas e usadas drogas. Também se tem utilizado o mercúrio, o bismuto e os sais de ouro. A vitamioterapia, sobretudo com a A, a C e a D<sub>2</sub> tem dado alguns resultados, sobretudo esta última, com a qual o A. tem obtido branqueamento das lesões em muitos casos. Com o ácido undecilénico não colheu efeitos úteis. São divergentes as opiniões sobre a importância do emprego dos extractos e das implantações de placenta. A psioterapia é aconselhada por muitos. A cortisona e a ACTH actuam benéficamente, mas as melhoras desaparecem quando se pára com a medicação.

Localmente são de aconselhar os banhos frequentes e longos, com sabão e juntando na água carbonato de cálcio; os queratolíticos redutores, como a vaselina salicilada a 2-10 por cento, a vaselina com cignolina a 1-2 por mil, a pomada de óleo de cade a 2 por cento, a vaselina com crisorabina na mesma proporção (mas só em clínica hospitalar, em virtude do eritema a que pode dar lugar), ou linimentos com estas duas últimas substâncias.

---

## SÍNTESES E EXCERTOS

---

### **Estreptomina uma vez por semana**

M. R. CLEMENT passa em revista alguns trabalhos sobre o tratamento radioterápico e curieterápico do cancro da bexiga, dos quais se pode concluir que pelo menos em cerca de vinte por cento se obtiveram sobrevidas de mais de cinco anos. Descreve os vários métodos a utilizar, cuja escolha deve depender da situação, extensão e difusibilidade do tumor, por minucioso exame do doente. (*Le Sud Médical et Chirurgical*, 20-XI-1953).

### **A mortalidade dos médicos fumadores**

RICHARD DOLL e A. BRADFORD HILL fizeram um inquérito entre os colegas sobre o uso que faziam do tabaco, pensando que, por este meio, obteriam respostas mais dignas de crédito que os inquéritos feitos sobre a população, indistintamente. O questionário respectivo foi enviado aos 59.600 médicos do Reino- Unido, tendo obtido 41.024 respostas, das quais 40.564 utilizáveis (ou seja de mais de dois terços dos interrogados). De estas 10.017 eram de médicos com menos de 35 anos de idade e 6.158 de médicas de todas as idades (não tendo sido utilizadas por o cancro do pulmão ser raro nas mulheres, como o não é antes de aquela idade). Ficaram, pois, 24.389 a considerar.

As respostas aproveitadas foram distribuídas por 3 grupos: 1.º o dos que não fumavam habitualmente, 2.º o dos fumadores moderados, 3.º o dos grandes fumadores. Passados 29 meses, contaram e classificaram os óbitos dos médicos cujas respostas foram aproveitadas, ocorridos durante esse período de tempo, e que foram em número de 789 (3,23 %).

Deveram-se a cancro do pulmão 36 mortes, relativas a 25 fumadores de cigarros, 4 fumadores de cachimbo e 7 das duas modalidades. A proporção dos óbitos nos fumadores em conjunto foi de 0,66 %; não se registaram óbitos por essa causa em não fumadores. As percentagens aumentam com a quantidade de tabaco fumada, pois foi de 0,48 nos que fumavam até 14 gr por dia, de 0,67 nos que fumavam de 15 a 24 gr, e de 1,14 nos que fumavam 25 ou mais gramas; o que concorda com o resultado de outros inquéritos.

Dos 789 óbitos, 235 foram motivados por trombose das coronárias, 92 por cancros localizados em vários pontos, 54 por afecções respiratórias não cancerosas. Vê-se, assim, que a maior mortalidade se deveu a afecções cárdio-vasculares. Comparando as proporções das mortes por esta causa nos fumadores e nos não-fumadores, viram que elas eram sensivelmente iguais, à roda de 4 por cada mil indivíduos considerados. E a mesma conclusão tiraram da comparação feita quanto às outras causas. Isto é: o tabaco só influiu na mortalidade por cancro do pulmão.

E como é natural que médicos afectados por cancro do pulmão não tenham respondido ao inquérito, pensam que o número de 36 casos deve representar uma quantidade inferior à real. Não se pode, em sua opinião, pensar em que o uso do tabaco, por si, seja factor determinante do cancro bronco-pulmonar, mas é lógico considerá-lo como factor adjuvante ou predisponente. (*British Medical Journal*, 26-vi-1954).

#### **Tratamento do choque do infarto do miocárdio**

H. L. BLUMGART (*J. of Am. Med. Ass.*, 9-1-1954), em revista do estado actual da terapêutica do infarto do miocárdio, diz que a mortalidade nos casos com choque é geralmente muito alta, de cerca de 80 por cento. Pode, porém, diminuir-se, por meio da seguinte terapêutica: administração de oxigénio, mepiridina (em vez de morfina), soro glucosado a 5 %, e se for necessário transfusão de sangue ou de plasma; não hesitar no emprego de vaso-constritores, dos quais o melhor é a nor-adrenalina, dada por via endovenosa, 1 a 3 ampolas de 4 mg em 1.000 cm<sup>3</sup> de dextrose a 5 %.

#### **Tratamento das fracturas da rótula**

R. S. BEICH & N. J. ROSEMBERG apreciam os resultados obtidos em 23 casos tratados por sutura dos fragmentos, 27 por excisão dos pequenos fragmentos fracturados, e 18 por patelectomia. Do seu estudo concluíram que: 1 — A sutura dá bom resultado quando a fractura está na parte média da rótula e com traço transversal; 2 — Devem ser tratadas por excisão do menor fragmento e sutura do tendão ao fragmento maior, as fracturas de este tipo com sede no terço inferior; 3 — As fracturas cominutivas e as fracturas no terço superior (raras) devem tratar-se pela patelectomia, a qual tem a vantagem de permitir uma reeducação rápida e de evitar a artrite secundária. (*Surg., Gyn. and Obst.*, Maio de 1954).

#### **Actividade cárdio-tónica da Thévetine**

Em estudo experimental, J. LA BARRE apurou que a thévetine tem toxicidade três vezes menor que a da digitalina, penetra mais rapidamente no miocárdio que os glucosídeos da *Digitalis purpurea*, e, em preparações isoladas, a sua acção é mais duradoira que a observada para os glucosídeos totais e para a digitalina: a desfixação é tão rápida como a da convalotóxina e dos glucosídeos totais, e contrasta com a lentidão com que a digitalina se elimina. Parece, pois, tratar-se de um cárdio-tónico de superior valia. (*Soc. de Thérap. et de Pharmacod. de Bruxelles*, 20-1-1954).

## NOTAS E NOTÍCIAS

### A Índia Portuguesa

Na conferência dada pelo Prof. Augusto Vaz Serra para transmitir as suas impressões da viagem que, na companhia de mais três colegas, fez à Província da Índia, onde foram dar lições na velha Escola Médica de Goa, além de outras notas muito interessantes, deu uma descrição magnífica de essa terra lusitana do Oriente. Com a devida vénia vamos transladar para aqui esse trecho da excelente exposição, que a «Coimbra Médica» publicou na íntegra, certos de que a sua leitura será agradável aos nossos leitores.

Bombaim foi a única cidade da União Indiana onde passei alguns dias. É, sem dúvida, uma grande cidade onde convergem indivíduos de todo o mundo e onde estão largamente representadas as várias raças e castas que fazem parte deste complexo país. É uma cidade onde há de tudo.

Um hotel enorme, de primeira categoria, e outros muito bons, avenidas à beira-mar e à beira-rio recheadas de edifícios imponentes e disciplinados, cinemas com ar condicionado que em nada invejam os melhores, um museu pletórico de incontáveis maravilhas, uma estação de caminhos de ferro, orgulho de toda a Índia, um centro de estudos de bacteriologia, o Instituto Hafkin, de categoria mundial, joalheria onde se arrecadam pedras para as quais dificilmente se encontra comprador, um comércio incrivelmente profuso e difundido, mas em frente, ao lado e a poucos passos desta grandeza, se não imiscuida intimamente com ela, a pobreza ou a miséria mais completa. Ali vegeta um excelente populacional, mal vestido, mal alimentado, sem eira nem beira, agitando-se em qualquer canto para dormir, se é que não prefere a largueza do passeio. Nos bairros mais excêntricos e mais genuínos, como na proximidade do porto, há indivíduos aos montes para quem a incerteza ou acaso são a grande lei da vida.

Sente-se, a cada passo, a necessidade, a privação, o desnudamento, em face da outra majestade ou opulência. Este contraste surge mesmo nos lugares mais internacionalizados, à porta do Hotel, dos grandes armazéns, da Ballard Pier, encantadora avenida junto ao mar, à luz do dia e durante o calmo sossego das noites.

Cidade confrangedoramente cheia de antíteses, onde se sente considerável desigualdade social. Este vive no palácio, aquele na rua; este tem ar condicionado ou uma ventoinha em todos os quartos e sobre a sua cama, aquele conta apenas com o adejar das moscas; este tem bom automóvel e roupa limpa, se bem que sumária, aquele anda descalço e cobre o mínimo com vestes de improviso.

E, assim por diante, a tal ponto isto se torna sensível, que é, sem

saudades, que tomámos o caminho do nosso principal objectivo. Não contávamos ir encontrar uma metrópole, mas, além da natural curiosidade, uma certa apreensão nos invadia.

O campo nos subúrbios de Bombaim era do mesmo modo estranho, em certos pontos rico de vegetação, é certo, mas com habitações mais que modestas e solo pouco produtivo. As pessoas que ali colhiam os meios de sustento não pareciam prósperas e felizes. A paisagem sem interesse e o clima tropical não contribuíam para melhorar o estado de alma.

Foi, prevenidos deste modo, que iniciamos o contacto com a costa portuguesa e que, depois, já Mandovi acima, atentámos nas características das suas margens. Seguimos então de descoberta em descoberta.

De um lado o Cabo, encimado pelo palácio do Governador, desce em suave declive até à margem, onde, por vários quilómetros, se desenrola uma bela avenida servida por uma estrada moderna ladeada de construções, modestas em porte e número, mas de características genuinamente portuguesas. Do outro lado, a Aguada e todo o concelho de Bardez tem grandiosidade e uma ou outra construção que se avista acusa a mesma origem e qualidade.

À medida que nos aproximamos do cais acentua-se a primeira agradável impressão. Isto não nos é desconhecido. A arquitectura dos edifícios, as janelas, as portas, os telhados, a disposição das ruas, o alinhamento e o desalinhamento, a própria vegetação, a cor, a luz, são afinal a repetição do que vemos nas nossas cidades, vilas e aldeias. E, uma vez posto pé em terra, desfaz-se alguma dúvida que ainda possa haver.

Ruas alcatroadas, limpas e rasgadas, casas não majestosas mas característica e nitidamente portuguesas, passeios relativamente bem cuidados e sombreados, população laboriosa, calma e delicada, por toda a parte simplicidade, modéstia e boa vontade ao lado de ordem, educação e simpatia.

Desembarcamos na cidade de Nova-Goa ou Pangim, a principal da Índia Portuguesa, sede do Governo, do Tribunal da Relação, da Escola Médica, do Patriarcado, do Instituto Cultural Vasco da Gama, de dois cinemas, de um porto fluvial, de um hotel esplêndido em qualquer parte, cidade que, apesar da sua importância e desenvolvimento é pequena, além de jovem, remontando, a pouco mais de um século, a sua categoria de capital.

Nela se desenvolve intensa actividade comercial, raras sendo as casas do centro cujo rés-do-chão não é utilizado para este fim. Entre os seus 20.000 habitantes a actividade divide-se principalmente entre o funcionalismo, o comércio, a pequena indústria e a modesta propriedade, o ensino e o estudo.

A cidade de Goa estende-se numa planura junto à margem esquerda de Mandovi e prolonga-se discretamente numa colina que limita a sua área no lado oposto. Nesta colina estão instalados, além de algumas residências senhoriais, o Palácio do Patriarcado e o Liceu, de linhas modernas e grandiosas.

Os melhores edifícios estão à beira-rio ou na sua vizinhança. No interior, servidas por arruamentos, a maioria largos e bem delineados, dispõem-se casas de habitação que em nada diferem das que encontramos nas nossas pequenas cidades. Algumas são, porém, casas grandes, não muito altas, mas com quartos numerosos, capazes de albergarem dezenas de pessoas pertencentes à mesma família reunida sob o tecto e a orientação patriarcal. Ao mais velho vai competindo o facho do mando e ninguém lho contesta enquanto tiver vida e saúde.

Por fora é uma grande casa portuguesa, diremos mesmo à antiga portuguesa; por dentro difere pela existência de um pátio interior e, por vezes, de arcarias rodeando este pátio. A maioria é mais modesta, não indo além do 1.º andar, em regra com salas grandes e nela se aloja uma família mais pequena e autónoma.

Não há grandes edifícios destacando-se apenas o Palácio do Governo de construção recuada de mais de 4 séculos, a Câmara Municipal, os Correios, as instalações do Porto e Alfândega, o Banco Nacional Ultramarino, a Escola Médica, o Hospital, o Instituto Vasco da Gama, o Hotel Mandovi, os quartéis e algumas igrejas, entre as quais, a do Bom Jesus que serve de Catedral e se dispõe sobranceira à cidade com acesso por uma escadaria a que não falta elegância e majestade.

O rio confere à cidade de Goa beleza invulgar. Passa-lhe em frente o Mandovi com uma largura de mais de 1 km e um volume de água suficiente para permitir a navegação de pequenos barcos que ali chegam, em movimento constante, vindos de outros pontos da Índia e sobretudo do Iran e do Irak.

Este rio avança pela terra dentro numa grande extensão, emitindo numerosos braços que isolam parcelas, maiores ou menores, de terrenos que ficam, como pequenas ilhas, no meio de um grande lençol de água. Esta situação imprime ao concelho de Goa, também por isto chamado das Ilhas de Goa, um encanto excepcional, uma réplica, em ponto grande, do nosso vale do Vouga. O rio é mais largo, tem um caudal maior e é navegável em quase 100 km, as margens são mais regulares e com vegetação luxuriante, os terrenos transformados em campos de arroz, alguns a perder de vista.

Do outro lado do rio fica o concelho de Bardez, cujo acesso se pode fazer facilmente por ferry-boat, em permanente movimento desde as primeiras horas da manhã.

A abundância de água trazida e distribuída pelo Mandovi, pelo Zuari, rio igualmente grandioso, mais ao sul e que vai desaguar junto ao porto de Mormugão, por outros cursos de menor importância e pela monção que despeja água em cordas grossas e ininterruptas de Maio a Agosto, e o facto de a planura ser mais frequente que a encosta, permite uma intensa e extensa cultura do arroz, a produção agrícola número um de toda a região.

As cidades, além de Pangim, são como as outras cidades de província,

algumas porém com características peculiares que lhes dão certo relevo. Assim, por exemplo, se destacam no concelho de Salcete, Margão, célebre pelo seu comércio e pela sua avidez de instrução e cultura, que lhe deu o título de Atenas de Goa, Mapuçá, no concelho de Bardez, célebre pelas suas feiras periódicas e repetidas de produtos agrícolas, nomeadamente de especiarias, Vasco da Gama, perto de Margão, uma fiada contínua de estabelecimentos comerciais, Pondá, cidade do interior, ponto do cruzamento de várias vias de comunicação que ligam os extremos da província de Goa.

A região é servida por estradas, que podemos dizer esplêndidas, alcatroadas em grande extensão.

Fora destes pontos mais centrais, dotados de uma actividade especial, a vida, em todas as outras regiões, tem uma característica acentuadamente rural. Uma e outra rara casa senhorial mas todas na vizinhança de terrenos de cuja cultura se espera o necessário para a vida. A grande riqueza está no solo e dele se colhe o arroz, o coco, a castanha de caju, a areca, as especiarias, alguns legumes, frutos e pouco mais. A vida, predominantemente agrícola, imprime características próprias à maioria da população. Habituada a confiar nas virtudes das sementes e do seu trabalho e a esperar da clemência da natureza e do tempo, foi assimilando qualidades de operosidade, paciência, confiança, naturalidade e esperança. E assim vive feliz no meio da sua vida simples mas suficiente.

Como é natural, as planícies são interrompidas por elevações de terreno que nalguns pontos tem configuração montanhosa. Para o interior, junto à fronteira com a União Indiana, salientam-se as célebres montanhas dos Gates Ocidentais com grandiosidade de altitude, vegetação e panorama, além de uma história de invasões sangrentas, recuadas de muitos séculos. Mais perto dos grandes centros há montes modestos, dispostos porém caprichosa e artisticamente, dando a alguns lugares uma semelhança impressionante com certas regiões da Suíça.

A arte em Goa tem característica eminentemente religiosa. Sinais inequívocos da nossa presença, no presente e no passado, encontramos, a cada passo, nos inúmeros cruzeiros e alminhas, como nas capelas e igrejas erguidas em qualquer aglomerado populacional e, por vezes, isoladamente, em lugares estratégicos ou pitorescos. A Igreja daquele tempo e a Fé dos governantes se devem os repetidos sinais da recuada existência de Portugal no Oriente.

Se não fossem, uma e outra, a imprimirem, em toda a parte, uma nota viva de espiritualidade e a deixarem um padrão imorredouro de uma recuada porfia civilizadora, seriam insignificantes os testemunhos de tão esforçada empresa. Assim, eles são múltiplos e grandiosos, dispersos sem economia, encontrando-se, por vezes, igreja sumptuosamente bela perdida em região excêntrica, mas reúnem-se em maior número e qualidade na Goa antiga ou Velha Goa, cidade conquistada por Albuquerque em 1510, a 20 km de Pangim e que, depois de uma aura gigantesca albergando 200.000 habitantes, com uma importância comercial, religiosa e política,

como no seu tempo outra cidade não gozou no Oriente, a ponto de ter sido intitulada a «Primeira cidade da Índia», ou a «Pérola do Oriente», mercê de insalubridade dos seus terrenos caiu em ruínas e teve de ser abandonada.

Muitos são os restos de parede, mais ou menos altaneiros, que atestam os lugares onde outrora se ergueram moradias principescas, colégios notáveis, conventos célebres. Mas alguma coisa ficou ainda de pé e essa alguma coisa são igrejas e conventos enormes, altíssimos, grandes por fora e por dentro, de exterior majestoso e de recheio riquíssimo em obras de talha em madeira, manuelina ou renascentista, variada, grandiosa, rica.

Um profano não sabe que mais admirar, se a Catedral, o Convento de S. Caetano, o Convento de S. Francisco de Assis com a capela de Santa Catarina, a Igreja do Bom Jesus onde repousam os restos de S. Francisco Xavier, ou outras de menor categoria, mas sempre dignas de visita. Tudo é grande, talhado em grandeza, majestoso, belo. Qualquer destes edifícios merece uma visita de vários dias. Quanta beleza, hoje infelizmente inapreciada senão por escassos turistas pois a cidade não tem população e portanto não há fiéis. Há ali, aos montes, arte religiosa genuinamente portuguesa da qual encontramos impressionante reprodução na célebre igreja de Madre de Deus, em Xabregas; que me perdoem os peritos se me atrevo em matéria que me não compete.

Seja como for, em Goa, na velha Goa, noutras cidades, vilas e aldeias, a geografia e a arte falam-nos repetidamente de Portugal. Isto é Beira-litoral, isto é Beira-serra, aqui parece a Estremadura, acolá dir-se-ia Trás-os-Montes. As casas são retintamente portuguesas e as nossas igrejas lá estão reproduzidas, diferindo apenas por uma muito maior profusão e grandiosidade.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Um caso de acladiose, por Juvenal Esteves e M.<sup>a</sup> Manuela Antunes; Sobre fasciolose hepática, por Fernando da Fonseca, Fraga de Azevedo e Marques da Gama; Estudos serológicos de pneumonias atípicas, por Manuel R. Pinto e Plácido de Sousa; Terapêutica da leucemia mielóide pelo Myrelan, por Fernando Fonseca, Francisco Branco e Marques da Gama; Identificação de vírus poliemiéltico de Angola, por Plácido de Sousa. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Interpretação vectorial das derivações electrocardiográficas, por Araújo Moreira; Fístula aortopulmonar congénita, por M. Fonseca, A. Moreira e O. Ramos; Angiocardiografia selectiva, por Martins Fonseca, José Rocheta e Benard Guedes; Estenose e dilatação de um dos ramos da artéria pulmonar, por Barreto Fragoso.

UNIÃO INTERNACIONAL CONTRA A TUBERCULOSE — No 13.<sup>o</sup> Congresso, que acaba de reunir em Madrid, foi prestada homenagem ao Prof. Lopo de Carvalho, iniciador do método da angio-cárdio-pneumografia, e ao Prof. Manuel de Abreu, criador da microfotografia.

NECROLOGIA — Respectivamente em Lisboa e Silves, faleceram os nossos prezados leitores, Dr. António Barradas, professor no Liceu de Lourenço Marques, e Dr. António Lima Elias, considerado clínico. Em Lisboa, os Drs. António de Almeida e Sousa e António Morbey Afonso.





MARTINHO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

Alcalóides Integrals da quina, metllarsinato de sódio e — vitamina C  
em veículo estabilizador

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

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

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

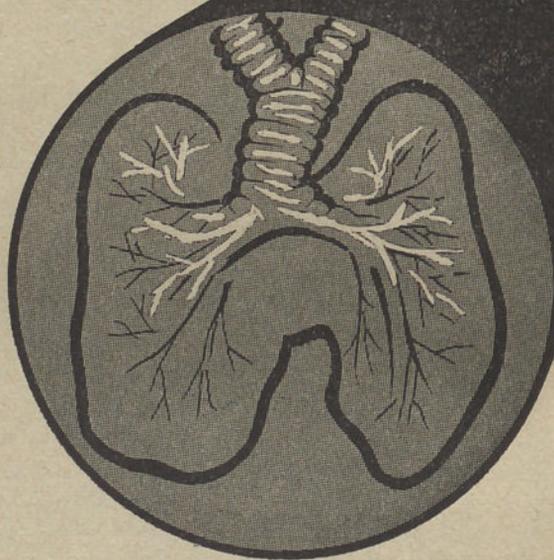
**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

PELA PRIMEIRA VEZ, PREPARADO EM PORTUGAL, A PARTIR DA  
PENICILINA, POR PROCESSO ORIGINAL ESTUDADO NOS NOSSOS  
LABORATÓRIOS

# PULMAXIL N



Iodidrato de éster  $\beta$ -dietilamino-etílico de benzilpenicilina  
PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no tecido pulmonar

Caixa de 1 frasco de 500.000 U.  
(+ 1 ampola de excipiente)



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA