

PORTUGAL MÉDICO

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

JUVENAL ESTEVES, AURELIANO DA FONSECA e MARIA MANUELA ANTUNES — Aspectos epidemiológicos da tinha em Portugal.

JOÃO COSTA — Fistula véstico-sigmoideia.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Imprensa Médica* (Problemas bacteriológicos e terapêuticos nas endocardites subagudas. Indicações da comissurotomia no aperto mitral). *Jornal do Médico* (Situações respiratórias de urgência na infância. Convulsões na infância. Tratamento do parkinsonismo. Síndrome de Löffler e hipersensibilidade cutânea a medicamentos). *Gazeta Médica Portuguesa* (Estado actual do tratamento dos hipertiróidismos. Hérnia lombar. Traumatismos dos nervos periféricos. Sacroilites). *O Médico* (Tratamento do lupus eritematoso crónico pelos antipalúdicos sintéticos. Facomatoses. Situações de urgência em cirurgia infantil). *Acta Gynæcológica et Obstetrica Hispano-Lusitana*. **Livros e opúsculos:** Novidades terapêuticas em medicina. Hospitais Cívis de Lisboa: Hospital Júlio de Matos. Hospital-Colónia Rovisco Pais. Cinquenta anos de actividade do Instituto de Medicina Tropical.

REVISTA GERAL — Algumas noções recentes sobre vírus, por P. BORDET.

SÍNTESES E EXCERTOS — Cura de gravíssimo caso de estafilococcia. Terapêutica dos hirsutismos. O acetato de hidrocortisona nalguns casos ortopédicos. O síndrome de tensão pre-menstrual. Efeitos sobre o metabolismo dos regimes hiper-proteicos e hipo-sódicos no tratamento das cirroses do fígado. Aspectos da tuberculose pulmonar inaparente.

NOTAS E NOTÍCIAS — A Sociedade das Ciências Médicas vai festejar o seu 120.º aniversário. Grandeza da medicina rural. Federação das Caixas de Previdência. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Jornadas de Cardiologia. V Congresso Hispano-Português de Obstetrícia e Ginecologia. Intercâmbio. Doutoramentos. Conferências. Novo dispensário de neuro-psiquiatria infantil. Homenagem pelo centenário do nascimento de Júlio Franquini e Tito Fontes. Nomenclatura das doenças e causas de morte. 2.ª semana da tuberculose. Necrologia.

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

Syphilis:

Bismogeneral

Fama Mundial

Perturbações digestivas do lactente e da criança de tenra idade. Alimentação do recém-nascido. Alimentação mista. Alimentação do prematuro.

Eledon

2 FÓRMULAS

BABEURRE EM PÓ
NESTLÉ

- ♦ Eledon "amarelo" — sem hidratos de carbono
- ♦ Eledon "azul" — com amido já cozido e "açúcar nutritivo" (dextrina-maltose).

Teor em gordura suficiente, segurança bacteriológica, regularidade de composição e preparação muito simples.

PREPARADO PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIX — N.º 2

FÉVREIRO DE 1955

CONSULTA DE DERMATOLOGIA DO HOSPITAL
DE CURRY CABRAL

DISPENSÁRIO CENTRAL DE HIGIENE SOCIAL E SERVIÇOS
MÉDICO-SOCIAIS DO PORTO

Aspectos epidemiológicos da tinha em Portugal ⁽¹⁾

**Distribuição dos casos em função da idade, sexo e tipo
de parasitismo**

por

JUVENAL ESTEVES, AURELIANO DA FONSECA
e MARIA MANUELA ANTUNES

O número de tinosos estudados em diferentes pontos do País é já suficientemente elevado para permitir a definição de certos aspectos epidemiológicos.

Uma das características da endemia de tinha em Portugal ressalta do exame das várias estatísticas, levado a efeito por um de nós (1), e consiste no predomínio da tinha tricofítica do Norte ao Sul do País (Quadro I), embora a tinha favosa apareça em percentagem relativa um pouco mais elevada nas regiões nortenhas.

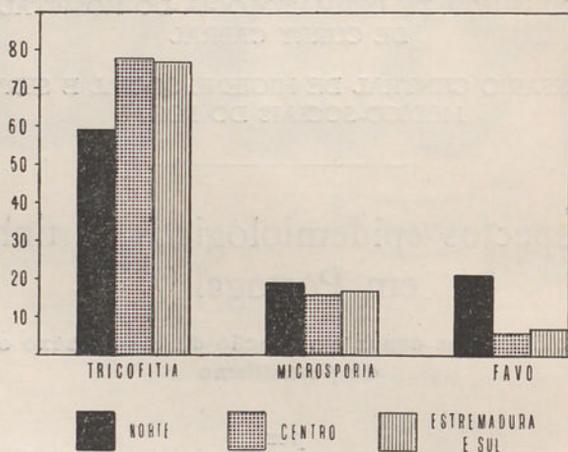
Ao estudar a distribuição dos casos pelos diferentes grupos etários (Quadro II) nota-se que a maior frequência corresponde à idade escolar (7 a 12 anos); é contudo digno de menção o elevado número de casos que se observam nos grupos de idades que imediatamente precedem e seguem aquele.

(¹) Comunicação apresentada no III Congresso Hispano-Português de Dermatologia em Setembro de 1954 em Santander.



Em primeiro lugar verifica-se que o número global de doentes até aos 6 anos é quase igual ao da idade escolar (1.790: 1.967). A análise daquele grupo mostra já número elevado antes dos 3 anos e a duplicação do mesmo na idade pré-escolar (4 a 6 anos).

Quadro I



Quadro II

Idade (anos)	Norte	Estremadura e Sul	Total
0-3	304	266	570
4-6	647	573	1.220
7-12	1.189	778	1.967
13-20	342	92	434
acima de 20	62	20	82
Total . . .	2.544	1.729	4.273

Estes factos são de considerável importância, pois indicam que o contágio se faz precocemente, em grande parte antes da escola, e possivelmente se desenvolve nesta.

É de pensar que a susceptibilidade não varia fundamentalmente dentro dos limites do período que vai até aos 12 anos.

As condições de contacto com os reservatórios do agente (outras crianças, adultos, animais) é que variam conforme os grupos etários descritos e as circunstâncias particulares do meio ambiente. A averiguação mais pormenorizada do que acabamos de expor, e que sem dúvida é decisiva para o conhecimento exacto do processo de contágio na tinha, necessita de investigações locais.

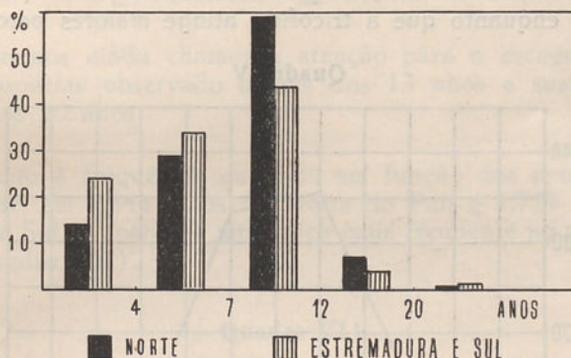
Por outro lado, é também de grande interesse estudar os factos relativos às idades pós-escolares. Vemos que o número de casos é ainda importante até aos 20 anos, reduzindo-se consideravelmente em seguida.

*

Considerámos até aqui o aspecto global da frequência da tinha. Vamos agora ver qual é a sua distribuição em função dos tipos clínicos: tonsurante e favo.

As curvas de distribuição pelos diferentes grupos etários dos doentes de tinha tonsurante (Quadro III) e favosa (Qua-

Quadro III

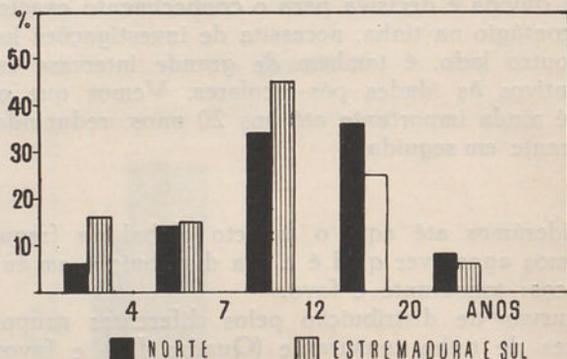


dro IV) revelam que a tinha tonsurante aumenta regularmente de frequência até aos 12 anos e diminui bruscamente depois desta idade, fenómeno este dependente da evolução biológica da doença (tendência para a cura natural depois da puberdade).

A curva de distribuição referente à tinha favosa cresce mais suavemente do que a da tinha tonsurante, atingindo o máximo na idade escolar, e decresce lentamente depois dos 12 anos (Quadro V). Aproxima-se assim mais do que as anteriores da curva normal, o que deve significar que este tipo de tinha é menos influenciável por fenómenos independentes da biologia própria do agente e exprime o carácter crónico do favo.

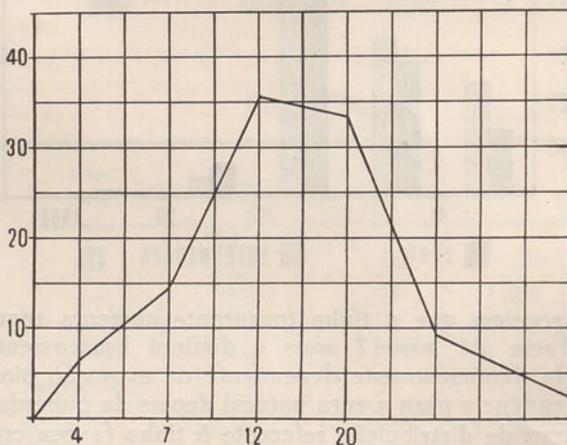
Vejamos agora o que se refere à distribuição dos casos de microsporia e tricofítia pelos diferentes grupos etários.

Quadro IV



HENRIQUE DE OLIVEIRA (2), no Centro do País, verificou que a microsporia é mais frequente de 1 a 6 anos (idade pré-escolar), enquanto que a tricofítia atinge maiores percentagens

Quadro V

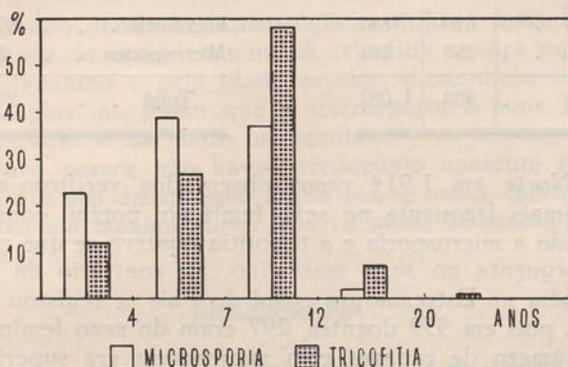


entre os 7 e 10 anos (idade escolar). Trabalhando no Porto, Estremadura e Sul, obtivemos resultados idênticos (Quadro VI).

PINTO NOGUEIRA (3), ao estudar a etiologia das tinhas em Portugal, observou 126 casos e ao representar gráficamente a sua distribuição por idades obteve uma curva bifásica, com um

máximo entre os 4 e 6 anos e outro entre os 7 e 12 anos, o que nos leva a crer, recordando o que acabamos de afirmar, que a primeira curva representará os casos de microsporia e a segunda os de tricofítia, pois o autor não os discriminou.

Quadro VI



Queremos ainda chamar a atenção para o escasso número de microsporias observado depois dos 13 anos e sua ausência depois dos 20 anos.

*

Quanto à frequência da tinha em função dos sexos, verificamos que, em 2.544 casos no Norte do País e 1.729 na Estremadura e Sul, a doença é um pouco mais frequente no sexo feminino (Quadro VII).

Quadro VII

	M.	F.
Norte	1.182	1.362
Estremadura e Sul	818	911
	2.000	2.273

HENRIQUE DE OLIVEIRA, ao estudar 606 crianças com tinha tonsurante, verificou que a microsporia era mais frequente nos rapazes (63 %), ao contrário da tricofítia (37 %),

O mesmo nos aconteceu ao estudar elevado número de crian-

ças tinhas no Norte (Quadro VIII) e Estremadura e Sul (Quadro IX).

Quadro VIII

Tipos de tinha	M.	F.
Tricofítica . . .	620	887
Microspórica . . .	213	194
Total . . .	833	1.081

Quadro IX

Tipos de tinha	M.	F.
Tricofítica . . .	204	256
Microspórica . . .	58	41
Total . . .	262	297

No Norte em 1.914 casos observados verificou-se que a doença é mais frequente no sexo feminino; porém, considerando em separado a microsporia e a tricofítia observa-se que a primeira é mais frequente no sexo masculino, ao contrário da segunda.

Também na Estremadura e Sul do País se registou o mesmo fenómeno, pois em 559 doentes, 297 eram do sexo feminino; contudo, o número de rapazes com microsporia era superior ao de raparigas e o número de raparigas com tricofítia superior ao dos rapazes.

A tinha favosa no Norte do País é representada neste trabalho por 630 casos, 349 do sexo masculino e 281 do feminino; na Estremadura e Sul os números revelam proporção aproximada: 80 rapazes e 73 raparigas.

Apesar das diferenças referidas, parece não haver preferência muito marcada da tinha por um dos sexos, embora ela seja mais nítida nas tinhas tonsurantes do que no favo. No primeiro grupo a diferença é a favor do sexo feminino, embora com predilecção da microsporia pelo sexo masculino. No segundo grupo, o do favo, predomina o sexo masculino, ainda que de modo pouco acentuado. Sabe-se que a puberdade não altera a frequência da tinha favosa e pode deprender-se também, do que acabamos de referir, que um sexo não é mais susceptível do que outro, o que está de acordo com a maior independência da acção hormonal. Esta é mais nítida nas tinhas tonsurantes (predilecção mais marcada por um dos sexos e cura espontânea com a puberdade).

RESUMO E CONCLUSÕES

Do estudo de já elevado número de casos concluímos que a forma de tinha predominante de Norte a Sul de Portugal é a tricofítica, ainda que o favo seja relativamente mais frequente no Norte do que nas restantes regiões do País.

O estudo da distribuição por idades mostra nitidamente que existe grande número de doentes com menos de 3 anos de idade. Este facto sugere que o contágio antes da idade escolar deve ser muito significativo no sentido epidemiológico.

Também é digno de nota o elevado número de tinhosos com mais de 20 anos e convém não esquecer o seu papel na transmissão da doença por constituírem importante reservatório de parasitas.

Dum modo geral verificamos que a tinha é mais frequente nos individuos do sexo feminino. A tricofítia mostra predilecção pelo sexo feminino e pela idade escolar, diminuindo consideravelmente depois, ao passo que a microsporia é mais frequente entre os rapazes e na idade pré-escolar.

No favo parece não haver predomínio aparente num sexo ou noutro e a sua distribuição etária faz-se numa curva bastante regular, com um máximo dos 7 aos 12 anos, decrescendo depois lentamente.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ESTEVES, J. — Algumas características etiológicas da endemia portuguesa da tinha. *O Médico*, ano IV, n.º 110; pág. 831; 1953.
- (2) OLIVEIRA, H., e M. E. MOURA e SÁ — Contribuição para o estudo dos Dermatofitos portugueses. II — A microsporia no centro de Portugal. *Arq. do Inst. de Patol. Geral*, vol. VI; 1952.
- (3) NOGUEIRA, J. P. — Contribuição para o estudo etiológico das tinhas de Lisboa. *An. do Inst. de Med. Trop.*, vol. II; pág. 197; 1945.

*

Nota. — No mesmo congresso em que foi apresentado este trabalho o Prof. Henrique de Oliveira relatou acerca das características etiológicas da endemia portuguesa de tinha, apoiado em 4.000 casos até então estudados em todo o País, e definiu de forma clara e metódica a respectiva feição e suas variantes regionais. Assim a tricofítia é dominante de Norte a Sul, seguindo-se por ordem de importância, embora consideravelmente menor, o favo no Norte e no Algarve e a microsporia na região central.

Também o Dr. José Pais Ribeiro publicou recentemente no «Jornal do Médico» (ano XIV, n.º 622, vol. XXV, 25-XII-54) trabalho intitulado *Contribuição para o estudo do facies dermatofítico da provincia do Algarve*, o qual amplia o conhecimento da matéria em causa naquela região e confirma o predomínio marcado da tricofítia pelo *T. violaceum* (76,2%), o mais acentuado do nosso país, seguindo-se o *T. crateriforme* (20,7%), enquanto o favo é representado por 3,64% e a microsporia por 0,8%. Também a doença é mais frequente no sexo feminino, o que concorda com as características etiológicas referidas (tricofítia 96,9%). É interessante considerar que, apesar da tendência que parece derivar destas e de outras observações relativamente à predilecção da tricofítia pelo sexo feminino, a diferença entre os dois sexos é relativamente pequena tanto no nosso trabalho como no que agora analisámos, embora mais acentuada neste último, o que justifica chamar a atenção para este curioso facto que necessita de estudo e interpretação.

Fistula vésico-sigmoideia

por JOÃO COSTA

Urologista (Porto)

Não são infrequentes as comunicações fistulosas entre o cólon e a bexiga, em fases relativamente avançadas do carcinoma do intestino grosso. São, porém, mais raras nas lesões tumorais menos extensas daquele órgão. Um doente com fistula vésico-sigmoideia em que tivemos ocasião de intervir há tempos, sugeriu-nos a publicação destes breves comentários.

O exame clínico do doente mostrou o seguinte:

J. L. F. T., de 65 anos, casado, lavrador. História de raras melenas nos últimos meses, por vezes fezes diarreicas. Não notou até três meses antes do nosso exame quaisquer outras perturbações dignas de registo. A partir dessa altura, a urina começou a apresentar aspecto e cheiro fecalóides, mais exactamente, o de diarreia, iniciando-se semanas mais tarde disúria e polaquiúria acentuadas. Pneumatúria. Quase deixou de ter dejeções. Emagrecimento moderado, diminuição do apetite. Nos antecedentes pessoais e de família, poucos dados de interesse, além de bronquite crónica e de sede intensa nos últimos anos.

Ao exame físico, verificámos estado geral razoável, Língua saburrosa. Timpanismo abdominal moderado, sendo normais as áreas hepática e esplênica; rins impalpáveis; pontos renais indolores; ausência de zonas de espasmo ou de tumefacções abdominais. A auscultação torácica mostrou sons cardiacos bem audíveis, com endurecimento do 2.º aórtico, raros fervores crepitantes nas bases. Sem edemas.

O estudo electro-cardiográfico não mostrou alterações dignas de registo.

O aspecto da urina era o de fezes diarreicas.

Os exames especiais relacionados com a actual doença, foram os seguintes::

Urografia descendente — Eliminação renal, normal bilateralmente, com conservação da morfologia pielo-caliceal. Ureteres mal visualizados. Imagem cistográfica normal.

Exame radiográfico do intestino (ingestão de papa baritada e clister opaco) — Ptose moderada do transverso. Sinais de lesão moderadamente estenosante da ansa sigmoideia, notando-se, contudo, obstáculo relativamente acentuado à ascensão do clister.

Exame recto-sigmoidoscópico — Provável lesão estenosante alta, de difícil visualização.

Após uma tentativa, não insistimos nos exames *cisto-uretroscópico* e *cistográfico*, por causa das más condições da uretra do doente, que apresentava um falso tracto.

Exames laboratoriais — Sangue: Ureia %: 0,028 g; glucose %: 0,230 g. Reacções serológicas da sífilis: negativas. Hemograma: eritrócitos por mmc: 3.590.000; hemoglobina: 68 %; valor globular: 0,97; leucócitos: 8.100 por mmc; fórmula leucocitária: granulócitos neutrófilos: 72 %; granulócitos eosinófilos: 9,5 %, granulócitos basófilos: 0,0 %; monócitos: 6,5 %; linfócitos: 11,5 %. Tempo de hemorragia (Duke): 1 minuto; tempo de coagulação (Hayem): 7 minutos; retracção do coágulo, normal. Na *urina* havia entre 2 e 10 g de glucose por litro.

Após preparação do doente — antibióticos, tratamento adequado da diabetes —, interviemos por via transperitoneal, depois de termos praticado uma incisão mediana infra-umbilical. O fundo da bexiga, um pouco para a esquerda da linha média, encontrava-se aderente à ansa sigmoideia, na extensão de uns 5 cm. Na referida ansa intestinal, havia uma formação dura, circundando todo o intestino, com o volume de um ovo de galinha, à qual se encontrava aderente a bexiga. Após cistotomia extensa, verificámos que havia uma comunicação entre a bexiga e a ansa sigmoideia, onde cabia mal a extremidade do dedo indicador. Fizemos então uma cistectomia parcial, ressecando a parede vesical à volta do trajecto fistuloso, a mais de 1,5 cm de distância do mesmo, e procedemos a seguir à ressecção de cerca de 10 cm da sigmóide, abrangendo largamente a formação tumoral, a qual não tinha outras aderências além da vesical. Ao fecharmos a parede abdominal, deixámos um dreno intra-peritoneal e outro intra-vesical. Onze dias depois da intervenção, foi já possível sondar o doente, com relativa facilidade, tendo-se então colocado uma sonda de Foley na uretra e retirado a suprapúbica.

Exceptuando distensão abdominal moderada durante cinco dias, o pós-operatório não teve quaisquer incidentes. O doente teve alta aos 15 dias.

O relatório anátomo-patológico da peça operatória diz o seguinte: *segmento da ansa sigmoideia com uma lesão ulcerosa de bordos salientes e fundo endurecido. Ao exame histológico: epiteloma cilíndrico (adenocarcinoma) infiltrante.* (Prof. AMÂNDIO TAVARES).

Conta-se por algumas centenas o número de fístulas vésico-intestinais publicado na literatura médica. É muito maior o número de indivíduos do sexo masculino com esta lesão, sendo mais frequente após os 45-50 anos, independentemente da sua etiologia. Da literatura médica sobre o assunto, conclui-se que as causas do aparecimento de fístulas vésico-intestinais se distribuem por quatro grupos:

1 — *Traumáticas* — Mais frequentemente são cirúrgicas.

2 — *Congénitas* — São muito raras e quase sempre associam-se a outras anomalias, tais como imperfuração anal.

3 — *Neoplásicas* — Numerosas lesões tumorais dos aparelhos urinário e digestivo podem originá-las. O mais frequente é o processo caminhar do intestino para o aparelho urinário, como no nosso caso.

4 — *Inflamatórias* — Destas, as mais vulgares parecem ser devidas a diverticulite intestinal. Todos os individuos com este último processo patológico, que em certa altura comecem a queixar-se de perturbações urinárias, como disúria, polaquiúria, acompanhadas de piúria, devem beneficiar de exame urológico completo, para se eliminar a hipótese de fistula intestino-vesical incipiente.

O diagnóstico de fistula vésico-intestinal é fácil, quando aparecem os sintomas patognomónicos de *pneumatúria*, *fecalúria*, associados, em regra, a *disúria*, a *polaquiúria*, por vezes a *hematúria* e a *dores suprapúbicas*. Apesar de todos os exames especiais à nossa disposição (*cistoscopia*, *cistografia*, *exames radiográficos do intestino*, *sigmoidoscopia*), não é muitas vezes possível estudar directamente a fistula no respeitante ao seu tamanho, à localização, etc. De qualquer forma, porém, é a exploração cirúrgica que fornecerá os elementos mais importantes, não só de diagnóstico, como terapêuticos.

O tratamento cirúrgico das fistulas vésico-intestinais terá forçosamente de variar de acordo com a causa e com o estado do doente. Nalgumas pequenas fistulas cirúrgicas, tem-se conseguido a sua oclusão com fulgurações repetidas, feitas com eléctrodo introduzido na bexiga através dum cistoscópio.

A maior parte exige intervenção cirúrgica que irá desde a simples colostomia paliativa, até à resolução total do caso. Muitas vezes será necessário a colostomia prévia, procedendo-se ao segundo tempo semanas mais tarde. BARNES e HILL, MAYO e BLUNT, etc., advogam que assim se proceda quase sistematicamente. Com o advento dos antibióticos e com a melhor assistência que actualmente é possível prestar aos doentes, quer durante a intervenção, quer depois desta, a operação poderá fazer-se num só tempo, num grande número de casos, como aconteceu no que aqui descrevemos. Apesar de se tratar de um individuo enfraquecido, diabético, com um processo tumoral da sigmóide, não houve, quer durante a intervenção, quer no pós-operatório, qualquer situação de alarme.

Evidentemente, o prognóstico tardio deste caso é dos mais sombrios, pois há grandes probabilidades de recidiva do processo tumoral, quer localmente, quer a distância, mas isto nada tem que ver com o processo operatório em si. De resto na altura em que publicamos esta nota, alguns meses após a intervenção cirúrgica, o estado geral do doente é magnífico, tendo aumentado 8 quilos, e as suas funções urinária e intestinal são perfeitamente normais.

BIBLIOGRAFIA

- BORS, E. e KUDISH, H. G. — Intestinovesical: fistula report of six cases. J. Urol., 72: 365, 1954.
- COUVELAIRE, R. — Iconographie d'une fistule vésico-intestinale secondaire à l'hysterectomie. J. Urol., 54: 61, 1948 (1-2).
- EWELL, G. H. — Intestinovesical fistula J. Urol., 71: 602, 1954.
- GAYET, R. — Fistule colo-vésicale puis iléo-vésicale à deux ans d'intervalle au cours de l'évolution d'un cancer sigmoïdien inextiappable. J. Urol., 58: 402, 1952 (6).
- HARLIN, H. C. e HAMM, F. C. — Urologic disease resulting from inespecific inflammatory conditions of the bowel. J. Urol., 68: 383, 1952.
- SENGER, F. L. — Vesicolic fistula complicating diverticulitis: case report. J. Urol., 61: 437, 1949.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

IMPRESA MÉDICA, XVIII, 1954, — N.º 7 (Julho): Número de homenagem à Universidade de Salamanca, colaborado por professoras da sua Faculdade de Medicina. N.º 8 (Agosto): *Importância dos exames hemodinâmicos nas cardiopatias adquiridas*, por Sousa Borges; *Pioneiros lusos da tropicopatologia*, por Caldas Coni. *A esplenoportografia, possibilidades da sua aplicação no estudo das cardiopatias*, por Carlos Silva; *Santo Tomaz de Aquino e o pensamento médico contemporâneo*, por Ordival Gomes; *Língua negra e outras pigmentações da língua* (em inglês), por Aldo Castellani; *Portugal na história da medicina social* (continuação de números anteriores), por Fernando Correia; *Problemas doutrinários do nosso seguro-doença*, por Silva Leal. N.º 10 (Out.): *Problemas bacteriológicos e terapêuticos nas endocardites bacterianas*, por A. Torres Pereira; *A electroforese nas cardiopatias adquiridas*, por Fernando Barros. N.º 11 (Nov.): *Indicações da comissurotomia no aperto mitral*, por Eduardo Coelho.

PROBLEMAS BACTERIOLÓGICOS E TERAPÊUTICOS NAS ENDOCARDITES SUBAGUDAS. — Lição do Curso de Aperfeiçoamento, que com a devida vénia, dado o seu interesse para os clínicos gerais, vamos transcrever.

Conceito de endocardite aguda e subaguda

« — Até ha poucos anos, numa altura em que o médico se limitava a diagnosticar esta doença, e depois assistia, impassivelmente, à sua evolução natural, em regra fatal, tinha um certo interesse a distinção entre formas agudas e subagudas.

Entre os vários critérios que se referiam possuíam importância:

a. O tempo de duração da doença. Assim, se esta durava havia seis semanas, falava-se de endocardite subaguda. Se o tempo era inferior, falava-se de endocardite aguda, critério afinal muito falível, visto que, sem terem decorrido as referidas seis semanas, não sabíamos se estávamos em presença duma ou doutra forma.

b. Outro critério apontado era o da natureza dos agentes causais. Geralmente encontravam-se bactérias de fraco ou nulo poder patogénico nas formas subagudas, por opposição a bactérias seguramente patogénicas, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, *Pneumococcus*, nas formas agudas.

c. Enfim, clinicamente, ainda se poderia tentar aquela distinção. Dizia-se que a endocardite aguda pouco ou nada alterava o quadro prévio de *sepsis*. Tratava-se de mais uma localização, agora no endocárdio valvular, mas que não influenciava apreciavelmente a evolução, necessariamente fatal, da situação preexistente.

Pelo contrário, no quadro clínico da forma subaguda a localização endocárdica tomava todo o relevo. Era, digamos, uma doença local do endocárdio. A gravidade, que fazia igualmente ser fatal, resultava apenas da confluência de várias circunstâncias, a saber: embolias, febre e compromisso da função contráctil do miocárdio. Porém, na actualidade, com os meios de diagnósticos precoce e de tratamento de que dispomos, e que estão tão largamente difundidos, é difícil manterem-se os critérios anteriores, excepto, evidentemente, no que se refere à natureza das bactérias em causa.

De toda a maneira a tendência actual é para excluir aquelas duas designações «agudas» e «subagudas» e falarmos simplesmente de endocardites bacterianas.

O problema das endocardites abacterianas

Temos de definir este problema, apesar de o nosso único interesse ser o discutir se haverá fundamento para a criação da entidade nosológica «Endocardite abacteriana».

Podemos considerar que há duas posições opostas: a de J. Diaz e a de Libman. O primeiro, pelo facto de se supor em presença duma endocardite bacteriana, mas na qual nunca consegue isolar o agente, julga-se autorizado a criar uma nova entidade nosológica: a endocardite abacteriana subaguda. Libman, numa posição diametralmente oposta, entende que, em rigor, a endocardite bacteriana só poderá ser legitimada pelo achado de bactérias na necropsia, no endocárdio valvular, achado este de valor bem superior àquele, tantas vezes fortuito, das bacteriemias *in vivo*.

Tais são as duas posições opostas entre as quais teremos de raciocinar. O próprio Libman falava, já há algumas dezenas de anos, de *bacteria free-stage* (estado livre ou isento de bactérias). Porém este é um conceito que nada tem que ver com o das endocardites abac-

terianas, ou abacteriémicas, dos autores espanhóis. Esse estado livre de bactérias era uma fase de cura da infecção com apirexia, mas no qual continuavam a manifestar-se sintomas referentes a certos órgãos que inicialmente haviam sido fortemente estimulados ou lesados: insuficiência renal por nefrite subaguda ou crônica, anemia progressiva, esplenomegalia, fenómenos embólicos, etc. Citámos esta situação apenas para a lembrar, porque muitas vezes se confunde com as formas abacterianas. De resto, tal situação, se é que existe, pouco ou nulo interesse tem, na prática, por muito grande que seja a autoridade de Libman.

A maneira mais fácil de abordar o problema das endocardites abacterianas, na nossa posição de bacteriologista médico, é, em primeiro lugar, a de nos impressionarmos com a grande facilidade com que em clínica se diagnostica uma endocardite bacteriana. Por outras palavras: para nós muitos dos quadros clínicos em que as hemoculturas são negativas e perante os quais o clínico não hesita ou hesita pouco em falar de endocardite bacteriana, são outros estados patológicos, que apenas têm de comum com as endocardites certos sintomas.

Um pouco esquematicamente julgamos poder dividi-los em dois grandes grupos. Por um lado os *cardíacos com febre*, cardíacos com cardiopatias valvulares congénitas ou adquiridas e que, por um motivo qualquer, têm febre. É digna de nota a estatística de Kingsey e White, publicada em 1940, na qual se verifica que, na autópsia de 50 cardíacos com febre, entre outros achados responsáveis pela elevação térmica, se devem salientar 48 % de enfartes pulmonares, 40 % de broncopneumonias e 16 % de infecções reumáticas agudas.

Este grupo de doentes pode facilmente induzir em erro, difundidos como estão hoje os conceitos de Friedberg de que, num cardíaco valvular com febre sem motivo aparente, em princípio, se deve aceitar o diagnóstico de endocardite bacteriana subaguda.

O segundo grupo de quadros mórbidos que na prática se confundem com as endocardites bacterianas é o das *doenças do colagénio*, no sentido lato corrente, abrangendo a febre reumática, o lúpus eritematoso sistematizado ou doença de Libman-Sachs, a dermatomiosite, a esclerodermia e a periarterite nodosa ou doença de Kussmaul-Meyer. A endocardite — nesse grupo de doenças sugere-se antes o termo «endocardiose» — é a regra nas duas primeiras, sendo menos frequente ou nítida nas restantes.

A maioria das formas abacterianas de J. Diaz é claramente constituída por quadros destes, com acentuado compromisso vascular e parenquimatoso, leucopenia, velocidade de sedimentação muito elevada, etc. Por mais proteiformes que tais doenças nos surjam, inclusivamente os quadros de febre reumática malignizada, de que alguns falam, nunca devemos esquecer estas restrições e deixar de acentuar que, para nós, antes de mais, a endocardite bacteriana é uma endocardite com hemocultura positiva.

Definidas as posições e encarados os grupos de doenças que facilmente se podem confundir com a endocardite bacteriana, resta-nos apreciar as circunstâncias inerentes às próprias endocardites bacterianas e que levam a que estas apresentem algumas vezes hemoculturas negativas. Essas circunstâncias são de vária ordem.

Por um lado a não existência de uma *técnica laboratorial conveniente*. Esta deve consistir na utilização de todos os recursos da bacteriologia moderna para isolar e identificar bactérias que existam em escassa quantidade, ou que sejam altamente exigentes ou ainda agentes raros que só com meios especiais se poderão pôr em evidência (caso do *Mycobacterium tuberculosis*, por exemplo). Dispomos hoje, para realizar as hemoculturas, de meios ricos, que contêm numerosas substâncias e que permitem, indiferentemente, o desenvolvimento duma bactéria aeróbia ou anaeróbia, sem para isso termos de complicar a técnica ou de recorrer a atmosferas confinadas especiais. É de crer que a difusão e divulgação desses meios deva vir a diminuir ainda mais a estatística dos casos ditos com hemoculturas negativas.

Uma segunda circunstância, negada aliás injustamente por J. Diaz, é a das *bacteriemias intermitentes*. Por tudo quanto se sabe hoje sobre a fisiopatologia do foco endocárdico compreendem-se facilmente não só as bacteriemias intermitentes como as escassas, e, neste caso, tão escassas que até se podem comportar como ausentes. Enfim, até mesmo compreendemos as formas com hemoculturas negativas.

Uma terceira circunstância que, pelo menos academicamente, deve ser citada é a que se refere à existência dum *agente não detectável* com as técnicas habituais — caso duma riquetsia ou dum vírus.

Antes de expormos a nossa conclusão, queremos referir uma última especulação de J. Diaz sobre o assunto. É o caso das estirpes de *Corynebacterium endocarditis*. Pelo menos em 22 casos de formas a que chama «bacterianas», verificou J. Diaz que, em 15, se isolou da medula óssea (e apenas dela) uma bactéria do género *Corynebacterium*. Em cerca de 50 % desses casos, a biologia da estirpe era tão particular que lhe permitiu definir e criar uma nova espécie, a qual recebeu, com preciosismo, o nome de *Corynebacterium endocarditis*.

Por outro lado, relacionando o estudo a que procedeu acerca da produção de endocardites séricas experimentais (por injecções em coelhos de soros heterólogos, obtendo uma doença sistematizada do tipo das doenças do colagénico com necroses arteriolas, nefrite e formação de granulomas), com a referida espécie bacteriana, o autor espanhol foi levado a uma especulação que não comentamos, mas apenas referimos. Imagina que, no homem, aquelas bactérias (*Corynebacterium endocarditis*) se encontram exclusivamente localizadas na medula óssea. Aí produzem quaisquer substâncias que conferem ao soro do próprio indivíduo uma auto-agressividade, a qual seria, como o soro heterólogo no coelho, responsável por uma reacção geral, sistematizada, mesenqui-

matoza, cujo aspecto particular seria a endocardite abacteriana subaguda (!).

Em resumo, não nos parece haver nos vários argumentos referidos provas convincentes para nós, que não somos clínicos, que nos levem a aceitar a existência de formas abacterianas como entidade nosológica autónoma. Defendemos os seguintes pontos de vista: Geralmente a endocardite bacteriana acompanha-se de hemocultura positiva. Há casos de endocardite bacteriana em que as hemoculturas são sucessivamente negativas. Não aceitamos a entidade nosológica endocardite abacteriana.

Etiologia — Considerações patogénicas

Não nos parece que valha a pena perder tempo a confrontar estatísticas de vários autores. De resto as ordens de grandeza de percentagem dos vários agentes são as mesmas. Deste modo limitamo-nos a citar a estatística de Loewe (1950). Nos 202 casos de Loe Loewe, em cerca de 90 % de hemoculturas positivas encontrou-se o *Streptococcus viridans*. Destes, cerca de 60 % são uma variedade particular que se designa por *s. b. e.* (ou *sanguis* ou ainda *sanguinis*), de que falaremos em breve. Os outros 40 % são geralmente da variedade *mitis*, para todos os autores, excepto J. Diaz, que os considera da variedade *salivarius* (!). Nos outros 10 %, cerca de 4 % são *Enterococcus*, 4 % *Staphylococcus aureus* e nos 2 % restantes cabem quase todas as outras bactérias patogénicas.

O trabalho de Marion Jones, publicado também em 1950, consiste nas pesquisas de treze anos de bibliografia, principalmente americana, referente a agentes não incluídos no grupo *Streptococcus*. Refere 349 casos, citando *Enterobacteriaceae* (19), *Coccus* gram-negativos, *Corynebacterium* (8), *Brucella* (20), *Haemophilus*, *Mycobacterium tuberculosis* (9), *Treponema* (3), *Staphylococcus* (47), *Clostridium*, etc.

A única estatística existente entre nós é a de Paula Nogueira, com 66 casos portugueses, na sua série de 100. Na totalidade, são 22 casos com hemoculturas negativas e 78 com hemoculturas positivas. Dos 78 são 65 (83 %) *S. viridans*; 6 *Streptococcus haemolyticus*; 3 *Staphylococcus aureus*; 2 *Enterococcus* e 2 *Pneumococcus*.

No grupo *viridans* dos *Streptococcus* descrevem-se hoje muitas variedades, como a *salivarius*, *mitis*, *s. b. e.*, *M. G. bovis*, etc.

Desde 1946, com os trabalhos de Loewe, White, Niven, Sherman e Washburn, verificou-se que um grande número de bactérias isoladas de endocardites possuía uma biologia muito particular, que as individualizava (formação de dextrina num caldo sacarosado, hidrólise da argemina, não hidrólise do hipurato de sódio, fermentação da inulina, não fermentação da rafinose, crescimento em gelose sangue adicionado de 40 % de bÍlis, homogeneidade serológica, etc.). Assim se criou a variedade *s. b. e.* (que tomou o nome das iniciais de *sub-*

-acute bacterial endocarditis) ou *Streptococcus sanguis*, como White quis, por ser isolado do sangue.

Vários trabalhos se fizeram por essa altura para estudar o *habitat* normal daquela bactéria. A conclusão a que se chegou foi a de que tal bactéria, causadora da maioria das endocardites, não devia ser um habitante normal das fauces humanas ou pelo menos existia nelas numa percentagem tão pequenaa que White e Niven não conseguiram encontrá-la uma só vez em 820 culturas que fizeram de fauces humanas, dum cão e dum gato. Os dois únicos casos que se citam na literatura, em que esta bactéria não foi isolada do sangue, são o duma sinusite maxilar (White e Niven) e o dum granuloma dentário (Loewe).

Veremos, dentro em breve, as conclusões que se podem tirar destes estudos. Antes, porém, analisaremos a posição tão particular deste estreptococo em face dos estreptococos hemolíticos.

Estes classificam-se em grupos serológicos (Lancefield) A, B, C, etc. Geralmente são patogénicos para o homem os grupos A, B, C. Verificou-se que cerca de metade das estirpes *s. b. e.* (em mãos de autores vários) pertenciam, serològicamente, ao grupo H dos *Streptococcus haemolyticus*, muito embora não fossem hemolíticos, nem tenha sido possível até hoje, por quaisquer técnicas, fazê-los reverter a uma eventual forma hemolítica.

Reunindo agora todos estes factos e encarando-os a uma nova luz, devemos acentuar que o conhecimento do grupo *s. b. e.* não parece (ao fim de 8 anos de descoberto) ter grande importância na prática laboratorial, visto ser dispensável essa minúcia de classificação, além de que nem todos os laboratórios estão apetrechados para a execução de provas completas. Por isso a maioria dos trabalhos que se publicam são omissos quanto à incidência da variedade *s. b. e.* no grande grupo do *S. viridans*.

Por todas essas razões parece-nos, pois, que o máximo interesse dessa descoberta foi o de revolucionar de alguma maneira o conceito patogénico, tal como vinha sendo repetido há longos anos, conceito que admitia serem os estreptococos existentes nas cavidades aéreas superiores (dotados de escasso ou nulo poder patogénico), os causadores das endocardites, uma vez que um dado acidente (extracção dentária, amigdalectomia, etc.) os levasse à circulação. Ulteriormente fixavam-se no endocárdio valvular, de algum modo prèviamente inferiorizado.

Podem hoje apresentar-se dois argumentos que contrariam essas ideias patogénicas correntes. Em primeiro lugar, nas bacteriemias, após extracção dentária, só 12,5 % do estreptococos são *s. b. e.* (dos quais cerca de 50 % pertencem ao grupo H), enquanto que, nas endocardites, entre 60 % (Loewe) e 45 % (Porterfield) são *s. b. e.* (dos quais cerca de 50 % do grupo H). Em segundo lugar, o estreptococo *s. b. e.* só em casos raros (2) se isolou das cavidades respiratórias superiores. Mesmo que estes números não correspondam exactamente à verdade,

PARA A VASO-CONSTRIÇÃO E
DESCONGESTÃO DAS MUCOSAS

PRIVAMIDA

AZEVEDOS

SOLUÇÃO ISOTÔNICA E ISOIÔNICA A 1‰
DE CLORIDRATO DE NAFTIL-METIL-IMIDAZOLINA

PARA O TRATAMENTO SINTOMÁTICO DAS CON-
GESTÕES NASAIS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA
OU ALÉRGICA, RINITES AGUDAS E CRÔNICAS,
RINITE VASO-MOTORA, RINO-SINUSITES, etc.

COMO COLÍRIO, NAS CONJUNTIVITES

Frasco com pipeta conta-gotas. . . 13\$00



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

Os fabricantes de 'Dettol' convidam-no a considerar os seguintes factos

Elevado número de menções na literatura médica, incluindo livros de texto, confirmam que o Dettol é um antiséptico clássico. O seu vasto campo de aplicações clínicas, permitiu comprovar a eficiência do Dettol literalmente em milhões de casos, que vão do acidente sem novidade ás maiores intervenções cirúrgicas.

EFICACIA O Dettol é um antiséptico cuja acção se mantém eficaz na presença de matéria orgânica.

TOLERANCIA Altas concentrações de Dettol são bem toleradas pelos tecidos. Além disso, como o Dettol não é tóxico, oferece amplo grau de segurança a médicos, enfermeiras e doentes.

ACTIVIDADE O Dettol tanto actua contra micro-organismos Gram-positivos como Gram-negativos. Sob condições standard de prova, uma diluição a 1/2% mata o Est. doirado em 10 minutos e uma a 2% mata o Estr. piogénio no mesmo tempo.

COMPATIBILIDADE O Dettol não é incompatível com o sabão; não é por isso necessário eliminar todos os vestígios deste,

antes de se proceder á sua aplicação.

SEGURANCA O Dettol não é tóxico; está isento de perigo; o seu uso é fácil, seguro e económico. Tem cheiro agradável.

DADOS Estão á disposição dos interessados dados bacteriológicos e literatura ácerca do Dettol.



DETTOL
ANTISEPTICO



Reckitt & Co., Ltd., Hull e Londres (Inglaterra)
Fornecedores de antisépticos ao falecido Rei Jorge VI

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

ANTI-GRIPAS BARRAL

BALSOPEX - BALSAMO REVULSIVO

ÓLEOS ESSENCIAIS DE EUCALIPTO, CEDRO, TEREBINTINA, ETC.
RESFRIAMENTOS / CATARROS NASAIS / GRIPES

DIOMEL - XAROPE

SULFOGUAIACOLATO DE POTÁSSIO, CANFOSSULFONATO
DE EFEDRINA, ACÓNITO, BELADONA, ETC.

**ANTI-SÉPTICO, EXPECTORANTE, SEDATIVO
E ANTI-ESPASMÓDICO**

EUPTOLINA

SOLUÇÃO OLEOSA NEUTRA DE CINEOL, OXIBENZOL-1-2-METOXIFENOL E CÂNFORA
ESTADOS AFÓNICOS, LARINGO-TRAQUEÍTES, BRONQUITES
AMPOLAS DE 2 c. c. PARA INJEÇÕES INTRAMUSCULARES

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.^{DA}

a sua disparidade impressiona e demonstra como o nosso conhecimento mais íntimo da biologia da variedade *s. b. e.* veio perturbar ideias tidas por boas.

Será agora necessário aceitar ou que os estreptococos *s. b. e.* vivem normalmente noutro local (tubo digestivo?) ou que, na verdade, não são saprófitas inócuos, mas sim bactérias exógenas, com um apreciável grau de patogenidade e com electividade para a fixação no endocárdio valvular. São problemas que aguardam interpretação e solução satisfatórias, pelo que, por enquanto, nos limitamos a enunciá-los.

Tratamento

O tratamento desta doença é um dos raros exemplos em que podemos colocar em plano secundário os mecanismos de defesa do organismo. Assistimos com pesar à divulgação e concordância geral com o grave erro de conceito dos antibióticos serem considerados como drogas «mágicas» esterilizantes de quaisquer infecções, imaginando-se o organismo humano reduzido à condição de um tubo de laboratório. Esse modo de pensar nega as ideias que perfilhamos acerca do assunto e que podem resumir-se da seguinte maneira. A terapêutica actual das infecções com os antibióticos, sendo obrigatória e indispensável, nem por isso a deixamos de considerar como adjuvante do mecanismo de cura levada a efeito, em última análise, pelo organismo doente. Exceptuam-se deste esquema raras entidades mórbidas, especiais, como as endocardites bacterianas. Essa foi a razão que nos levou, no início deste capítulo, a menospezar os mecanismos de defesa do organismo.

Generalidades sobre os antibióticos

Não deixamos perder esta oportunidade sem acentuar, uma vez mais, a nossa impressão acerca dos antibióticos. Eles têm, é certo, resolvido a maior parte dos problemas terapêuticos das doenças infecciosas, mas a sua aplicação tem sido, desde o início, incorrectamente feita. Ilustraremos mais uma vez tal facto ao encararmos a terapêutica das endocardites bacterianas.

É possível que só há pouco tempo tenhamos entrado numa fase de aplicação racional dos antibióticos. Para a desorientação existente contribuíram, em larga escala: a propaganda das casas comerciais junto do médico; a leitura dessa propaganda, nem sempre convenientemente orientada; enfim, a preocupação de prescrever o fármaco mais recente. Deste modo não se têm considerado restrições. E, no entanto, bastantes devem ser feitas, dos pontos de vista bacteriológico e clínico.

Em relação ao primeiro, porque os antibióticos produzem ou podem despertar fenómenos de resistência adquirida, estimulação, dependência, superinfecção, criação de formatos *L*, etc.

Do ponto de vista clínico, porque não são drogas inócuas. Podemos atribuir-lhes, em grau variável para cada um dos diferentes antibióticos correntemente usados na clínica, reacções de vários tipos,

como alérgicas (com morte súbita ou apenas com expressão cutânea), ou reacções tóxicas, de grau variável, sobre o fígado, o rim, o S. N. P. ou a medula óssea (casos fatais de agranulocitose). Enfim, ainda devemos referir aquela complicação bacteriológica — verdadeira segunda doença — a que se tem chamado «superinfecção».

Posição especial das endocardites em face dos antibióticos. — Após estas curtas considerações gerais sobre os antibióticos, voltemos à doença — endocardite bacteriana — e vejamos a posição especial que ela ocupa em face dos antibióticos. Pretendemos fundamentar a atitude, tomada há pouco, da extrema valorização dos antibióticos nesta doença, relegando para plano secundário a resposta do organismo infectado.

Conhece-se hoje bastante bem a fisiopatologia desta afecção, sendo elementos de maior valor a ausência de *apport* sanguíneo ao tecido no qual a vegetação está implantada, a espessa camada envolvente de fibrina, com algum tecido fibroso e calcificações. Assim se criam locas com microorganismos viáveis. A comunicação entre estas locas e a corrente sanguínea pode apresentar todos os graus de dificuldade. Portanto, em relação à cura, essa dificuldade impede o acesso de drogas e dos meios orgânicos de defesa (humorais e celulares).

Em pura teoria (veremos em breve as confirmações da prática), dado que não podemos aspirar a «activar» os meios naturais de defesa do organismo, fica-nos o único recurso de fazer chegar às referidas locas as substâncias químico-terapêuticas. E, desde logo, deve-se acentuar que os antibióticos bacteriostáticos, vulgarmente designados por antibióticos de largo espectro — cloranfenicol, clorotetraciclina (Aureomicina), oxitetraciclina (Terramicina), pouco interessam, porquanto se limitariam a favorecer, pela bacteriostase, o processo normal de cura que, neste caso, como se disse, é deficiente, lento, pouco eficaz.

Somos deste modo levados a concluir que os antibióticos bactericidas, penicilina, estreptomycina, bacitracina, etc., constituem os agentes fundamentais na cura da doença, na medida em que os conseguirmos manter em concentrações suficientes nas referidas locas. Interpretado assim o único recurso de cura, vejamos como na prática podemos satisfazer as várias condições atrás discutidas.

Antibióticos bacteriostáticos e bactericidas. — Antes de mais convém esclarecer o ponto referente aos conceitos de antibióticos bacteriostáticos e bactericidas. Esquemáticamente podemos imaginar que, sucessivamente, uma indiferença de acções, uma acção estimulante, outra bacteriostática, enfim, ainda uma outra bactericida, podem todas ser obtidas com o mesmo antibiótico. Basta, para isso, que se utilizem concentrações gradualmente crescentes do fármaco. Ora com os antibióticos correntes não pode ser ilimitado esse aumento de concentrações. É impossível obter no sangue circulante níveis superiores a certos valores. Assim, por exemplo, no caso duma endocardite enterocócica

que estudámos e que referiremos adiante, a relação entre os níveis bactericida e bacteriostático é frisante. Foi-o pelo menos, cerca de 130 vezes em referência à terramicina, e pelo menos 16 vezes relativamente à aureomicina.

Assim se compreende a impossibilidade de se usarem estas drogas como bactericidas, visto a sua aplicação clínica, no limiar da toxicidade (segundo um esquema já não muito corrente, como seja 1 grama de 6 em 6 horas) implicar apenas num nível circulante de 2 a 6 microgramas por c. c. Como obter então concentrações 16 ou 130 vezes superiores a estas?

Razões há, posi, para, na prática, falarmos de antibióticos bacteriostáticos e bactericidas.

Sensibilidade dos agentes etiológicos. — Outro problema de grande interesse é o da sensibilidade dos agentes etiológicos aos antibióticos.

Poderemos prever tal sensibilidade? Como boa norma, não é desejável essa atitude. É sabido que a sensibilidade ao antibiótico está intimamente ligada à biologia da estirpe em causa (e não ao género ou à espécie).

No entanto, na prática demonstrável em grandes números, no caso dos estreptococos isolados das endocardites (*Streptococcus viridans*) podemos aceitar, em princípio, que a sensibilidade aos vários antibióticos não tem variado muito nos últimos três anos, em oposição ao que se passa, por exemplo, como o *Staphylococcus aureus*. Por essa razão podem até citar-se números referentes à sensibilidade à penicilina do *Streptococcus viridans*. Tem-se demonstrado que ela varia entre 0,01 e 0,1 U. O. por c. c. O nível bactericida, superior, não excede, em regra, 2 U. O. por c. c.

Em relação ao *Enterococcus*, os valores são respectivamente, de 0,1, 5 e 25 U. O. por c. c. No caso por nós estudado, este último valor (referente ao nível bactericida) era de 50 U. O. por c. c.

Nos doentes tratados por Friedberg (1952) com aureomicina, a sensibilidade *in vitro* oscilava entre 0,1 e 1 micrograma por c. c. Como se disse já, os níveis circulantes obtidos com este antibiótico variavam entre 2 a 6 microgramas por c. c. Os raros casos curados, nessa série, podem interpretar-se deste modo. Nesses agentes etiológicos as concentrações bactericida e bacteriostática eram muito próximas e, assim, com o seu esquema terapêutico, o autor pode ter conseguido a esterilização dos doentes, o que é raro.

A valorização da penicilina entre todos os antibióticos. — Na sequência da apreciação das condições práticas capazes de satisfazerem o esquema teórico exposto atrás, referente à posição especial das endocardites em face dos antibióticos, já estudámos a acção bacteriostática e bactericida e a sensibilidade dos agentes etiológicos em relação aos produtos antimicrobianos. Vejamos ainda mais dois assuntos que, juntamente com os anteriores, conduzem à terapêutica racional. Estes

dois últimos pontos são: um, a valorização da penicilina entre todos os antibióticos; o outro, o benefício da associação destas drogas.

A vantagem da introdução da *penicilina* na terapêutica das endocardites demonstra-se numa breve apreciação estatística. Para Friedberg (1950) a percentagem de curas antes do uso das sulfonamidas era de 2,7 %. Com a introdução destas passou a 4,9 %. Esse valor elevou-se para 66,2 % com a penicilina. Esta estatística é, apesar de tudo, muito pessimista, porquanto os seus 148 casos não estão seleccionados. Alguns não chegaram a ser tratados, noutros o diagnóstico só foi feito na necropsia. Refere ainda como insucessos os que morreram de complicações (cerca de três dezenas com insuficiência cardíaca congestiva e embolias) mesmo supostos bacteriológicamente curados. Por todas estas razões tal estatística pareceu-nos muito pessimista. Loewe, no mesmo ano, em 124 doentes refere 83,8 % de curas bacteriológicas.

Com os bacteriostáticos *eritromicina* e *carbomicina*, até agora, praticamente, só se descreveram insucessos. Com os *cloranfenicol*, *clorotetraciclina* e *oxitetraciclina*, no estudo estatístico a que procedeu Finland (1954) em 107 casos colhidos da literatura, tratados com qualquer dos três bacteriostáticos (geralmente associado à penicilina ou à estreptomina, e só excepcionalmente isolado), a percentagem de curas voltou a descer para 32-44 %.

Estes produtos antimicrobianos «de largo espectro» têm, nesta doença, muitos outros inconvenientes, como a ilusão de cura, pela apirexia que produzem, para logo que se suspenda a administração da droga a elevação térmica se manifestar. O doente pode assim perder meses, o que vem agravar o prognóstico da afecção.

Após um longo período terapêutico no qual se foram usando os antibióticos à medida que se iam descobrindo (penicilina, estreptomina, cloranfenicol, clorotetraciclina, oxitetraciclina, eritromicina e carbomicina, pois cada um representava mais uma esperança para o clínico), a prática veio demonstrar que o melhor foi o primeiro. Como num ciclo fechado, voltamos hoje àquele que, de início e com tanto êxito, se usou no tratamento das endocardites bacterianas: a *penicilina*. Tal conclusão não deve surpreender, visto ela ser um bactericida, e, dentre estes, o de mais fácil manejo terapêutico. A sua administração corrente, feita de modo descontínuo e com a forma cristalina, é o método mais lógico.

São do maior interesse os trabalhos de Weinstein, Daikos e Perrin (1951) acerca de difusão da penicilina em blocos de fibrina implantados por via subcutânea em coelhos. Aqueles funcionam como uma «esponja» retendo a droga. Obtinham assim concentrações maiores e mais duradouras do que no sangue circulante, desde que neste, periodicamente, houvesse concentrações muito elevadas, ainda que fugazes. Fundamentais são igualmente os trabalhos de Eagle e Newman (1947) sobre a excreção renal da penicilina. A sua clarificação renal é muito

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

PRODUTOS LAB

para

Medicação do Aparelho Respiratório

Citrus Lab Injectável	{ A 5 % e 10 %	Caixas de 6 ampolas de 5 c. c.
Citrus Nasal	Bisnaga de 12 grs.
Transbronquina Gotas	Frasco de 20 grs.
Transbronquina Injectável	{ Ampolas de 1 c. c. (Infantil) > de 2 c. c. > de 3 c. c. (Forte)	} Caixas de 6 ampolas
Transbronquina P. Injectável	{ Frasco de 400.000 U. Ampola de Transbronquina de 3 c. c.	} Caixa de uma unidade > de três unidades
Transbronquina Rectal Supositórios	{ Infantil e Adultos	} Caixas de 6 supositórios
Transbronquina P. Rectal Supositórios com Penicilina	{ Infantil e Adultos	} Caixas de 3 supositórios

DIRECÇÃO TÉCNICA
DO
Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99
LISBOA

maior que a da inulina, aproximando-se do valor do fluxo do plasma renal total. Tal clarificação é idêntica à do ácido para-amino-hipúrico. Por isso se interpreta como sendo eliminada em parte por filtração glomerular, em parte por excreção tubular. Enfim, essa eliminação é independente da penicilémia e do fluxo urinário. Assim, um nível circulante elevado cai bruscamente. Com as suspensões procaínicas «retardadas» é mais longo o tempo da absorção, o nível nunca é elevado, mas é mantido durante a longa absorção. O ácido para-amino-hipúrico, a caronamida e o ácido paradipropilsulfamilbenzóico (*probenecid*) inibem o componente de excreção tubular na eliminação do antibiótico.

Conjugando todos estes factos, ficam assim devidamente fundamentadas as técnicas descontínuas de administração de penicilina cristalina. Este aparelho retrocesso de ideias demonstra que afinal, no início da sua aplicação, o produto antimicrobiano era correctamente administrado.

O benefício das associações de antibióticos. — Associamos hoje antibióticos com dois fins. Um deles pretende diminuir a «emergência» de estirpes resistentes. É problema completamente esclarecido na quimioterapia da infecção tuberculosa. Noutra ordem de ideias, aquela associação procura obter um efeito de sinergismo de acções.

Não sendo esta a melhor altura para desenvolver tal assunto, acentuamos, no entanto, que, como regra, não há associação destes produtos antimicrobianos cujos efeitos se possam prever necessariamente como sinérgicos ou antagónicos. Quando muito, Jawetz e colaboradores sugerem uma regra prática, com o seguinte enunciado. Se uma bactéria for sensível (ou quase resistível) à penicilina ou à estreptomina, quando um destes antibióticos se associar a uma bacteriostático (cloranfenicol, cloretetraciclina, oxitetraciclina), é de prever antagonismo (ou sinergismo) de acções.

Dado o condicionalismo do fenómeno do *antagonismo* (neste intervêm a quantidade dos produtos antimicrobianos em presença, o seu tempo de actuação e prioridade relativa) era de prever o seu quase nulo interesse clínico. No laboratório, nos animais de experiência, tem-se obtido sempre que se tem desejado. No homem só se demonstrou no trabalho de Lepper e Dowling (1951), referente ao tratamento de 57 casos de meningites pneumocócicas (antagonismo cloretetraciclina-penicilina).

Em contrapartida o *sinergismo* tem sido muitas vezes demonstrado em clínica humana, em especial nas endocardites por enterococos e na brucelose — Gunnoson e Jawetz (1953). Registam-se, entre outros, os seguintes trabalhos: Hunter (1950); Cates, Christie e Garrod (1951); Robbins e Tompsett (1951); Hasegawa, Asano, Hoshino et al. (1952); Garrod (1953); Martin, Chabbert e Sureau (1953). Todos estes trabalhos se referem a curas de «recurso», com a associação

penicilina-estreptomina em doentes com endocardites produzidas por enterococos, apoiados a maioria em provas *in vitro*.

Em resumo, está fundamentado, teórica e praticamente, o uso da associação penicilina-estreptomina no tratamento das endocardites. O uso dessa associação deve considerar-se obrigatório nas produzidas por *Streptococcus faecalis* (enterococcus). Nas provocadas pelo *Streptococcus viridans* é uma questão de critério. Pode ser discutível se se deve usar apenas a penicilina ou a associação. Se não aconselhamos decididamente esta última no tratamento dos casos correntes (*S. viridans*) é porque temos receio de que o clínico entenda, tal como tem vindo a pensar, que em qualquer infecção deve sempre usar a associação referida. É afinal a ideia condenável de que a dificuldade que um antibiótico não resolve removê-la-á o outro. Não é esse o problema que está em causa. A intimidade do fenómeno do sinergismo (e essa acção devia achar-se sempre presente no espírito do médico que trata duma endocardite produzida por estreptococos) é muito mais profunda do que uma simplista atitude terapêutica, classificada, não sem razão, de «tiro ao alvo», em que se acerta ou não.

Valorizámos a acção bactericida sobre a bacteriostática, aceitámos que a sensibilidade aos antibióticos é susceptível, em certos casos, de se prever, salientámos a maior eficácia da penicilina entre os demais antibióticos e justificámos, enfim, a necessidade da associação destas drogas em certas endocardites. Compreendidos todos estes pontos, podemos concluir que as endocardites bacterianas — doença que ocupa a tal posição tão particular — só pode ter o tratamento descrito atrás.

Atitudes terapêuticas práticas. — Para fim terapêutico convém classificar as endocardites bacterianas em três grupos.

O primeiro é constituído pelas provocadas por *Streptococcus viridans*. Estas endocardites podem tratar-se apenas com penicilina cristalina, em doses não elevadas e aplicadas de modo descontínuo. Contudo, pelas razões atrás expostas, é talvez mais prudente a associação de penicilina e estreptomina. Deste modo deve ser possível, sobretudo com a precocidade do tratamento, aproximarmo-nos de 100 % de curas.

O segundo grupo compreende as endocardites que possuem como agente o *Streptococcus faecalis* (*Enterococcus*). O tratamento tem de ser feito com grandes quantidades de penicilina, estreptomina e substâncias do tipo «probenecid».

Finalmente as endocardites causadas pelas restantes bactérias, agentes raros, terão de ser tratadas de acordo com um estudo prévio laboratorial, pelo menos a identificação do agente, visto o isolamento e a caracterização duma bactéria do género *Proteus* ou do género *Pneumococcus* nos colocarem em posições completamente diferentes. Mais do que nos grupos anteriores, para executar, neste último, uma terapêutica racional é indiscutível o estudo da sensibilidade do agente etiológico em face dos diferentes produtos antimicrobianos, isolados e em associação.

Portanto, em certos quadros mórbidos podemos falar de esquema consagrado de tratamento e noutros o clínico não pode tomar qualquer atitude sem recorrer às informações do laboratório. Por essa razão se diz, com alguma propriedade, que as endocardites são as doenças (outrora graves) mais fáceis de tratar.

Exemplificando, diremos que estudámos (Torres Pereira — 1953) uma *endocardite gonocócica*, de evolução fatal, não obstante a administração de todos os antibióticos que então se utilizavam. Inicialmente, a bactéria, *in vitro*, era sensível a todos eles. Demonstrou-se nesse caso, pelo menos, uma superinfecção (grupo *Providence*). Constava da interpretação do quadro final a esterilização da infecção gonocócica.

Do grupo de endocardites causadas pelo *Streptococcus viridans* estudamos igualmente um caso demonstrativo (publicado com Hasse Ferreira). A cura foi obtida com trinta injeções de 1500.000 unidades de penicilina procaina com monoestearato de alumínio. A sensibilidade, inicialmente determinada, foi de 0,04 U. O. de penicilina por c. c. (nível bacteriostático). As concentrações sanguíneas (que ainda eram eficazes doze dias após a suspensão do medicamento) foram da ordem de 1 U. O. por c. c. O doente encontrava-se bem há mais de dois anos.

Finalmente, como terceiro exemplo, resumiremos os principais factos referentes a uma endocardite causada por *Enterococcus*. A doença manteve-se activa durante mais de 14 meses. Até certo ponto ainda consideramos esta doente em tratamento ⁽¹⁾. Nesse intervalo de tempo a doente recebeu todos os antibióticos usados, em quantidades que não foi possível avaliar sequer. Por exemplo, tomou eritromicina durante vários meses consecutivos, oxitetraciclina e eritromicina no decurso de algumas semanas; penicilina diária durante grande parte dos 14 meses, etc. De notar que a associação penicilina-estreptomina apenas havia sido administrada durante uma semana, no início do tratamento.

A evolução da doença foi sempre idêntica em todos os períodos. Assim, logo que a doente suspendia a administração de qualquer dos antibióticos, voltava a ter febre. Podemos dizer que o produto antimicrobiano era uma terapêutica de manutenção (!) que durava havia 14 meses. Esta doente completou há dias um esquema terapêutico, realizado durante um mês e que consistiu na administração diária de 20.000.000 de unidades de penicilina e 2 gramas de estreptomina associados com cerca de 6 gramas do similar português do «probenecid». Aguardamos o resultado com optimismo. Insistimos neste esquema porque se fundamentou num trabalho de laboratório, realizado durante cerca de dois meses. Resumiremos as principais conclusões:

I — Factos referentes às acções da penicilina, estreptomina e associações de ambas:

(¹) Hoje, passados seis meses, pouco hesitaríamos em falar de cura. Trata-se dum êxito que só com falsa modéstia deixaríamos de acentuar.

Penicilina: — Inibição ao fim de 24 horas («sensibilidade» corrente): 3,175 U. O. por c. c. No entanto verificou-se que ao fim de 3 dias o enterococo crescia em presença dessa concentração de antibiótico; ao fim de 6 dias em 6,25; aos 14 dias em 25 U. O. por c. c. No 24.º dia só era inibido por 50 U. O. por c. c., estando estes meios aparentemente estéreis. Tal era, pois, a concentração bactericida.

Estreptomina: — Inibição ao fim de 24 horas: 12,5 unidades. No 4.º dia crescia ainda em presença de 100 unidades por c. c.

Associação: — Ensaíamos empíricamente várias concentrações associadas: 50 unidades de penicilina por c. c. juntamente com 20, 10 e 5 unidades de estreptomina por c. c.; 20 unidades de penicilina com 20, 10 e 5 unidades de estreptomina; 10 unidades de penicilina e 10 de estreptomina. Enfim, 5 unidades de cada um destes produtos antimicrobianos. Ao fim de 27 dias todos os meios semeados com estas concentrações se encontravam aparentemente estéreis. Na acepção de Jawetz isto não é um exemplo de sinergismo, mas é-o na acepção corrente.

II — Factos referentes aos antibióticos de largo espectro (utilizaram-se o cloranfenicol (C), a clorotetraciclina (A) e a oxitetraciclina (T) isoladamente ou associadas com penicilina:

Antibióticos usados isoladamente: Inibição simples ao fim de 24 horas («sensibilidade» corrente): T (0,78 μ g. por c. c.), C (6,25 μ g. por c. c.) e A (6,25 μ g. por c. c.). No entanto verificou-se ao fim de vários dias, que mesmo as concentrações muito elevadas não inibiram o desenvolvimento do enterococo. Assim, ele ainda cresceu no 15.º dia em 50 μ g. por c. c. de T, no 23.º dia em 12,5 μ g. por c. c. de C e no 5.º dia em 100 μ g. por c. c. de A.

Associados com penicilina: Em presença de 5 U. O. de penicilina por c. c., associados a 5 μ g. por c. c. de T, C ou A, verificou-se que o enterococo cresceu entre o 5.º e o 18.º dia (variável com a associação).

Em presença de 10 U. O. de penicilina por c. c. associados a 1 μ g. por c. c. de T, C ou A igualmente se observou desenvolvimento entre o 8.º e o 10.º dia.

A observação periódica destes tubos não parece revelar própria-mente uma acção antagonónica. Em dias sucessivos assistiu-se a uma eliminação gradual de bactérias viáveis, chegando a considerar-se estéreis alguns tubos. No entanto, passados alguns dias, as bactérias restantes devem ter entrado numa fase activa de multiplicação, turvando os meios de cultura rapidamente.

Nas concentrações usadas destes antibióticos de largo espectro, associados a penicilina, não pudemos colher elementos que afirmem qualquer dos dois fenómenos: sinergismo ou antagonismo. As concentrações correspondentes de penicilina e estreptomina comportaram-se como bactericidas logo a partir do terceiro dia. De resto, não procurámos obter um efeito de sinergismo ou antagonismo. Acidentalmente verificámos aquele, se bem que numa acepção diferente da da

- **Melhora do estado de saúde físico e psíquico, Aceleração da vivacidade espiritual**

pelo

OPTARSON

Indicado nos estados de esgotamento da convalescência, nas anemias secundárias, nas perturbações e fraqueza circulatórias e nervosas, também naquelas que se baseiam nas enfermidades ginecológicas.

Administração:

de 2 em 2 ou de 3 em 3 dias,
1 ampola subcutâneamente

Embalagem original:

Caixa com 12 ampolas de 1 cm³



Bayer « Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

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

Dermoplasmina

Úlceras Varicosas
Escaras por Decúbito
Queimaduras
Feridas Cutâneas
Piodermites

Dermoplasmina

c/ cloroanfenicol

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 — LISBOA

CONCESSIONÁRIO EXCLUSIVO DO

Laboratório Químico-Farmacêutico V. BALDACCI — Pisa

escola da Califórnia. O nosso problema consistiu em saber se era possível a bactericidia (e como a obter) daquela estirpe de enterococos, por que estávamos convencidos de que sem a lise da bactéria a doença não curaria.

Estas provas laboratoriais são muito trabalhosas e representam um enorme consumo de tempo. Além disso, só podem ser efectuadas em Institutos onde existam auxiliares e condições de trabalho indispensáveis. Garrod, há tempo, chamou a atenção para alguns destes factos.

Mas se assim não agirmos, se não procurarmos, em casos seleccionados, demonstrar como se devem manejar de modo racional os anti-bióticos, contribuiremos para desprestigiar as drogas mais activas e com mais largas possibilidades de êxito de que até hoje a terapêutica dispôs. —»

INDICAÇÕES DA COMISSUROTOMIA NO APERTO MITRAL. — Depois de noções sobre a fisiopatologia do aperto mitral, o A. indica o critério que adopta para a selecção dos doentes, nos seguintes termos:

«— Os resultados obtidos com a comissurotomia mitral são dos mais notáveis que apresenta a cirurgia cardiovascular. A intervenção é simples, lógica e benigna; as melhoras são acentuadas, na maioria dos casos; a mortalidade é actualmente baixa. A superfície valvular pode ser aumentada de 1,5 a 2 cm² e, em mãos hábeis, sem a produção de uma insuficiência mitral. Alguns meses depois de valvulotomia, a resistência pulmonar normaliza-se ou diminui, a pressão da artéria pulmonar baixa e a função do ventrículo direito melhora. A dificuldade consiste em pôr a indicação operatória em determinados doentes. Depois do estudo clínico, radioscópio, radiográfico, tomográfico e quimográfico — para melhor se diagnosticarem as calcificações — electrocardiográfico, fonocardiográfico e hemodinâmico, por meio do cateterismo, os nossos doentes são discutidos por todos os assistentes do Serviço que intervieram nos respectivos exames e estabelecemos, então, a indicação ou a contra-indicação operatória. É essa a orientação do nosso Serviço.

Últimamente — como veremos dentro de pouco — introduzimos ainda outras técnicas, para possuímos uma noção mais exacta do diagnóstico e podermos dar uma indicação segura da intervenção. Mas o estudo clínico completo, os exames radiológicos e electrocardiográfico, e o cateterismo bem interpretado constituem os melhores guias para a selecção dos doentes destinados à operação.

Devemos, em primeiro lugar, pôr em evidência, na interpretação do exame clínico, a importância dos factores psíquicos no desencadeamento do quadro sintomático subjectivo e até objectivo (taquicardias, etc.) que os doentes com aperto mitral apresentam, e que raramente vemos apontados. Citamos, por exemplo, um caso recente de uma doente que quando lhe dissemos que tinha um aperto mitral e precisava de ser operada, criou uma psicose do medo e chegou à nossa

consulta queixando-se de dispnéia, taquicardia, fadiga e angústia. O catesterismo a que a submetemos apresentou valores hemodinâmicos normais. Quando a convencemos de que o seu aperto mitral era pouco acentuado, de que não precisava de ser operada, não necessitando sequer de tonicárdiacos, mas de criar apenas uma ambiência de confiança, tudo passou, e a doente pôde entregar-se de novo ao trabalho e à alegria de viver, interrompidos por um diagnóstico precipitado de indicação cirúrgica. O papel dos factores psíquicos na apreciação clínica da capacidade funcional do aperto mitral é de grande importância.

Na selecção dos doentes, começaremos pelas contra-indicações absolutas. Primeiro, é preciso que o doente tenha realmente um aperto mitral. Esta afirmação, pronunciada sem uma prévia explicação, poderia despertar, em quem nos ouve ou nos lê, uma crítica acerba e irónica. Pode testemunhar a razão desta, assim posta, contra-indicação um colega que vemos presente — jovem clínico, mas dos da vanguarda — que nos enviou, para a examinarmos, uma doente a quem rotularam de aperto mitral, com necessidade urgente de operação, na qual ele não encontrava lesão mitral, mas apenas um eretismo cardíaco, agravado pelo alarme de que a doente era vítima. Realmente, a doente não tinha aperto mitral.

Constituem contra-indicações absolutas: — 1. Endocardite bacteriana; 2. Reumatismo cardíaco em evolução; 3. Determinadas lesões plurivalvulares; 4. Insuficiência ventricular direita irreductível.

Curada a endocardite bacteriana, pode-se intervir cirúrgicamente. Um período de três meses sem antibióticos, sem febre, baço normal, velocidade de sedimentação normal, hemoculturas negativas (se eram positivas) e sem qualquer manifestação periférica da endocardite bacteriana.

Desaparecidos os sinais electrocardiográficos de reumatismo cardíaco recorrente, activo (por invasão do miocárdio ou do pericárdio) e os sinais clínicos e laboratoriais de endocardite, com velocidade de sedimentação normal, mantém-se o doente sob a cura profiláctica e pode ser submetido à operação. A alta incidência dos nódulos de Aschoff, observada na biopsia do apêndice auricular (25 % em alguns autores), constituiu uma surpresa de evidência da actividade reumática. Todavia nesses casos não se observou reactivação pós-operatória. Há, portanto, necessidade de uma revisão crítica destas relações clínico-patológicas e a concepção actual de «actividade reumatismal» do coração.

Algumas lesões plurivalvulares contra-indicam a intervenção. A coexistência de uma insuficiência aórtica que arraste grandes alterações hemodinâmicas contra-indica a intervenção. Mas se a endocardite mitroaórtica é dominada hemodinamicamente pelo aperto mitral e se a pressão diastólica não é inferior a 5 cm. Hg., a operação está indicada. Abaixo de 4 cm. Hg. contra-indicada.

O aperto aórtico só não contra-indica a intervenção cirúrgica se a alteração da dinâmica cardiopulmonar for dominada pelo aperto mitral. Tem-se atribuído um certo valor à curva da pressão arterial para julgar do valor funcional do aperto aórtico, excluindo-o como lesão importante. A duração da elevação sistólica, isto é, o intervalo do começo da elevação ao vértice da sístole é normalmente igual a 1 dividido pela raiz quadrada do número de pulsações, ou cerca de 0,11 segundos para 80 p.p.m. Se esse valor é normal, num doente com aperto aórtico, este é funcionalmente inexistente.

A insuficiência tricúspida funcional ou orgânica não contra-indica a valvulotomia mitral. Alguns dos nossos doentes operados possuíam insuficiência tricúspida diagnosticada pelo cateterismo.

O aperto tricúspido, muito raro, também não contra-indica a valvulotomia mitral. Mas o cirurgião deveria executar a valvulotomia tricúspida na mesma sessão operatória.

A insuficiência ventricular direita nem sempre contra-indica a intervenção cirúrgica. Se conseguirmos a eliminação do edema dos membros inferiores, reduzindo o fígado, a valvulotomia dá por vezes resultados espectaculares.

Parece-nos errado o conceito de alguns cirurgiões quando afirmam que a existência de lesão valvular só por si, quer tenha sintomas ou não, constitui uma indicação para a operação. Seria admitir — o que não é exacto — o aperto mitral como doença sempre progressiva.

Pomos o problema de outra maneira. Verificar-se-á se o aperto mitral moderado, relativamente assintomático, acústico, com valores hemodinâmicos normais, se mantém invariável durante três, quatro, seis anos. Só assim se pode concluir que o aperto mitral é ou não progressivo, podendo ou não sobrevir uma esclerose vascular pulmonar, a complicar uma barreira valvular em evolução. Demonstrado que o aperto mitral era progressivo, estaria indicada a intervenção. Mas se os doentes com aperto mitral assintomático, estetoscópico, apresentam embolias arteriais, mesmo hemodinamicamente normais, devem ser submetidos à valvulotomia. Embora as embolias arteriais, depois da valvulotomia, sejam raras, os doentes correm ainda, como veremos, sérios riscos de as apresentarem.

Se os sinais físicos do aperto mitral são acompanhados por alguns dos sintomas de congestão ou estase pulmonar, tais como dispneia, tosse e hemoptises, que desencadeiam com pequenos esforços, a operação está indicada.

A forma edematosa do aperto mitral constitui uma indicação absoluta para a valvulotomia.

Quando ao aperto mitral se associa a comunicação interauricular (*síndrome de Lutembacher*), não será necessária a valvulotomia. A acção protectora deste defeito, diminuindo a hipertensão pulmonar e a estase, tem sido comprovada pela observação clínica e pelos estudos do cate-

terismo (Dow e Dexter). Demais, já Wenkebach, em 1914, e Garotzky, em 1926, aconselham como tratamento cirúrgico do aperto mitral a formação de uma comunicação interauricular.

A *fibrilhação auricular* ou as *embolias prévias* não contra-indicam a operação, embora estas aumentem o risco.

A *calcificação da válvula mitral* não é uma contra-indicação cirúrgica, embora haja às vezes dificuldades em manter o orifício mitral funcionalmente eficiente, apesar de uma boa comissurotomia.

A *gravidez* é, para nós, uma indicação absoluta em doentes com aperto cerrado ou com tendência para o edema pulmonar agudo. Três das nossas doentes vieram a ter o parto em óptimas condições da dinâmica cardiopulmonar.

A *idade* não constitui uma contra-indicação. O nosso doente mais idoso tinha 60 anos e foi dos casos mais felizes. O mais velho caso de Dexter contava 69 anos.

A exploração digitálica da válvula mitral através do apêndice auricular pôs em evidência as dificuldades em diferenciar o aperto mitral puro do aperto mitral com insuficiência e obriga-nos a rever as actuais interpretações das alterações dos sons cardíacos. A regurgitação mitral, desprezada até há poucos anos, tomou, com a cirurgia cardíaca, grande projecção.

O diagnóstico da regurgitação mitral para as indicações ou contra-indicações operatórias do aperto mitral constitui um problema muito delicado e uma das grandes dificuldades que se apresentam ao cardiologista, enquanto a insuficiência mitral não for dominada pelo cirurgião. Por isso lhe vamos dedicar alguns comentários. — »

Ponderando todos os elementos para o diagnóstico, verificou o A. que, se o diagnóstico de insuficiência mitral pura se impõe, em regra, pelos simples sinais estetoscópicos, as dificuldades avultam quando é preciso averiguar se há predomínio de aperto ou de insuficiência. As maiores cautelas são precisas para que não indique a valvulotomia a um doente que apenas tem sinais de aperto puro, e no qual o cirurgião vai encontrar grande regurgitação, confirmativa da existência de doença mitral com predomínio de insuficiência.

Com novas técnicas semiológicas vai procurando-se a eliminação de erros que, no entanto, ainda é possível cometer. E neste sentido, o A. escreve

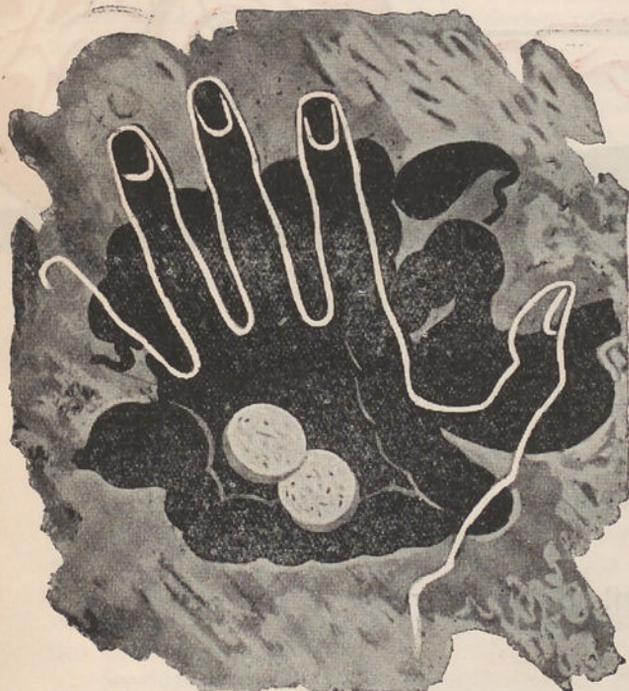
« — Clinicamente tem já importância para o desligarmos da patogenia de insuficiência mitral um sopro sistólico da ponta que se ouve mais intensamente adentro do mamilo, e que não irradia para o dorso. Em regra, o ruído de abertura não existe quando a regurgitação é predominante; raramente o temos encontrado nesta situação; ele constitui, com a acentuação do 1.º tom, um sinal de aperto mitral ou de predomínio deste.

A comparação dos dados do E. C. G. com a radiografia tem grande

DIAZIL

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

O COMPOSTO SULFAMIDADO POR EXCELÊNCIA



VANTAGENS IMPORTANTES:

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



CILAG, S. A.
SCHAFFHOUSE — SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

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

RUFOL



SULFAMETIL-TIODIAZOL

Tratamento da colibacilose das vias urinárias

Sulfametil-tiodiazol 0,1 g.

Boião de 20 comprimidos



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
LISBOA PORTO COIMBRA

valor. Sinais electrocardiográficos de hipertrofia do ventrículo direito, sem aumento do ventrículo esquerdo na radiografia, impõem um diagnóstico de aperto puro ou de aperto mitral predominante. Temos verificado, entretanto, que em mais de 50 % dos casos de aperto mitral com hipertrofia do ventrículo direito o E.C.G. não a revela. São bem conhecidas as razões anatómicas deste fenómeno.

A hipertrofia do ventrículo esquerdo, posta em evidência na radiografia e sobretudo no E.C.G. duma doença mitral, leva-nos para o diagnóstico de predomínio da insuficiência.

Vimos como o fonocardiograma nos pode conduzir a erros.

Porque os dados clínicos, electrocardiográficos e fonocardiográficos, falham no diagnóstico de insuficiência ou de predomínio de insuficiência mitral, procurou-se, na electroquimografia e na morfologia da curva capital, a prova duma certeza diagnóstica — ».

Os ensaios feitos para apurar o valor do processo electroquimográfico mostrou que, apesar de se obterem curvas próprias de aperto e de insuficiência, o processo não pode generalizar-se para diagnóstico distintivo seguro, pois nalguns casos as indicações que forneceu foram desmentidas na operação, como ao A. sucedeu por duas vezes.

O exame da curva «capilar pulmonar», é gabado por Dexter, o qual afirma que não só pode revelar a presença da insuficiência mitral, mas também permitir determinar o grau de regurgitação sistólica. A experiência do Laboratório de Hemodinâmica do A. contraria esta opinião.

Finalmente, três métodos novos estão a ser ali estudados: o piesograma esofágico, a radioquimografia do coração em O.D.A. com contraste do esófago, e a levoangiocardiografia. Do primeiro não pode ainda tirar conclusões. O segundo já tem dado ensinamentos interessantes. O terceiro afigura-se ser um dos mais importantes para o diagnóstico da regurgitação mitral.

Seguidamente, apresenta-se o relatório dos 50 primeiros casos operados no Serviço, seleccionados depois de exame hemodinâmico, embora nalguns doentes bastasse para o diagnóstico a observação corrente, não se tendo operado os que só tinham sinais acústicos, com provas hemodinâmicas normais depois do esforço. Dos 50 operados, 38 tinham estenose mitral pura, 12 com regurgitação, 8 com predomínio da estenose sobre a insuficiência, e 4 com predomínio de esta sobre a estenose. Segundo a classificação americana, 44 doentes pertenciam ao tipo II (limitação moderada ao esforço físico, superfície mitral de 1,5 cm²) e III (limitação acentuada ao esforço físico, superfície mitral de 1 cm²), e 6 ao grupo IV (incapazes de qualquer actividade física, superfície mitral de 0,4 a 0,7 cm²). 37 casos tinham ritmo sinusal e 13 flutter ou fibrilação auricular; a arritmia só por si, não é contra-indicação operatória. O exame histológico do apêndice auricular só em 2 casos mostrou nódulos de Aschoff. A biópsia do pulmão revelou frequen-

temente hemosiderose; algumas vezes encontrou-se esclerose dos pequenos vasos e pneumonia intersticial crónica.

O único acidente grave durante a intervenção foi a paragem do coração, que cedeu à adrenalina intracardíaca. Houve 5 casos de morte: 1 por acidente anestésico, 3 por embolia, e 1 por insuficiência do miocárdio um mês depois da operação. Dos 45 restantes, 6 não apresentaram alterações posteriores, 3 recidivaram no fim de dois meses de grandes melhoras, 6 obtiveram algumas melhoras, e 30 apresentaram melhoras notáveis.

Dando balanço aos resultados, verifica-se que a valvulotomia actua nitidamente sobre o elemento funcional. Geralmente, os sinais acústicos persistem, mas nalguns doentes o rolamento distólico diminuiu sensivelmente. A radiografia não se modificou. Mantiveram-se as alterações permanentes do ritmo, mas as paroxísticas desapareceram. Nas grandes sobrecargas do ventrículo direito, o electrocardiograma indicou diminuição do trabalho do ventrículo. Quase todos os operados tiveram pericardite, com alterações profundas do E.C.G., em regra sem derrame (observado em 3 casos). As modificações das alterações hemodinâmicas geralmente aparecem tardiamente, 5 a 6 meses depois da operação, mostrando tendência à normalização, ou mesmo normalização, das resistências capilares, das pressões da artéria pulmonar e do «capilar pulmonar».

Todos os doentes foram operados no Hospital de S. José, para lá transportados do Serviço. É de esperar que os resultados melhorem no novo Hospital Escolar, cuja Clínica de Cardiologia disporá no bloco operatório da aparelhagem necessária para que as intervenções se realizem com melhor estudo da fisiopatologia da circulação cardiopulmonar durante a valvulotomia, a fim de, melhor a compreendendo, se poderem solucionar os problemas respectivos.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 613 (23-X-1954): *Granuloma submucoso do estômago com infiltração de eosinófilos*, por H. de Paula Nogueira; *Situações respiratórias de urgência na infância*, por A. Ferreira Leite. N.º 614 (30-X): *Psicanálise e psicoterapia*, por Amílcar Moura; *Pleomorfismo no diagnóstico das micoses viscerais*, por J. Corrêa Guimarães; *Estudos colecistométricos em 65 indivíduos normais*, por G. Paula e Silva. N.º 615 (6-X): *Sobre a natureza do favismo*, por R. Adolfo Coelho; *Convulsões na infância*, por J. Ayres Pereira. N.º 616 (13-X): *Alguns resultados da corticotrofina em psiquiatria*, por Pedro Polónio e Mota Figueiredo. N.º 617 (20-XI): *Historradiografia*, por Ayres de Sousa; *Evolução da vacinação antituberculosa pela BCG no distrito de Faro*, por J. Pais Ribeiro. N.º 618 (27-XI): *Síndrome de Löffler e hipersensibilidade cutânea a medicamentos*, por Juvenal Esteves e Norton Brandão; *Pré e pós-operatório no lactente*, por A. Hen-

rique Tavares; *Contribuição ao estudo do gradiente ventricular*, por Bragança Tender.

SITUAÇÕES RESPIRATÓRIAS DE URGÊNCIA NA INFÂNCIA. — Podem sistematizar-se em ameaça de asfixia e dispneia, transtornos que, no recém-nascido, na ocasião do nascimento, ou pouco depois, fazem pensar no seguinte: asfixia neonatorum ou atelectasia, e mais raramente em fístula traqueo-brônquica, pneumotórax e pneumomediastino.

A *asfixia neonatorum* apresenta-se com variável grau de gravidade, e pode ser de origem central (alteração do centro respiratório) ou periférica (obstáculos à entrada do oxigénio na circulação fetal). O tratamento comportará, segundo os casos e os recursos à mão: — Limpeza das mucosidades do nariz e da boca; drenagem postural e aspiração de muco e de líquido amniótico, quer com um aparelho mecânico, quer com pequeno catéter e fazer a sucção pela boca. Respiração artificial, de maneira suave e não agressiva, provocando ao mesmo tempo tracções rítmicas da língua. Estimulantes cárdio-respiratórios: Lobelina, por via intramuscular e se for necessário intravenosa (seio longitudinal ou jugular externa), ou directamente no coração. (doses: intramuscular, 1 c.c., repetido várias vezes se for necessário; intravenosa, 0,2-0,4 c.c.). Coramina, Simpatol e mais recentemente o Micoréne, analéptico central caracterizado principalmente pela intensa acção estimulante sobre o centro respiratório. Oxigenoterapia, em tenda ou com catéter nasal. Colocação da criança numa incubadora. Em certos casos é necessário recorrer à aspiração traqueal e, em seguida, fazer a respiração artificial de mistura de oxigénio e anidrido carbónico, por meio de uma cânula introduzida na traqueia e ligada a um aparelho de respiração: o aparelho de Flagg ou análogo. Nas crianças nascidas por cesariana deve-se fazer a sucção gástrica, porque este processo previne a regurgitação do conteúdo gástrico e a sua aspiração para os pulmões, pois nestas crianças há grande quantidade de líquido amniótico no estômago.

Na *atelectasia* congénita (do débil ou prematuro) ou adquirida (obstrução dos brônquios ou dos alvéolos, hérnia diafragmática, deformidades da coluna ou hemorragia cerebral) os sintomas principais são apatia, cianose e palidez plúmbea, dispneia, crises de asfixia, respiração superficial e gemida, irregular, e retracção esternal, sendo este o sinal mais constante e importante para o diagnóstico. As vibrações vocais estão diminuídas ou abolidas; há macicez se o pulmão está completamente afectado; se não está, há timpanismo em virtude de enfisema vicariante da vizinhança. À auscultação nota-se o murmúrio vesicular diminuído ou abolido, podendo ouvir-se ferveres crepitantes — é a crepitação atelectásica. O tratamento consiste em provocar o choro ou a tosse, para expandir as porções colapsadas do pulmão e expelir o muco dos brônquios, aspiração brônquica, oxigeno-

terapia contínua em incubadora, e administrar antibióticos como profiláticos. Os analépticos são de pouco valor.

Fístula traqueobrônquica—Deve-se suspeitar desta malformação quando na primeira alimentação oral dum recém-nascido surgir tosse, salivacão, cianose e dispneia. Esta suspeita clínica deve ser confirmada pelo exame radiológico. Tratamento:—Supressão da alimentação. Sucção oro-faríngea. Drenagem postural. Hidratação. Antibióticos, como profiláticos. Tratamento cirúrgico.

O *pneumotorax* costuma ocorrer nos primeiros 10 dias de vida. Parece ser ocasionado por uma respiração artificial excessiva, pela insuflação dos pulmões por meio de um catéter, traumatismo obstétrico e enfarte séptico. Deve suspeitar-se desta afecção quando um recém-nascido apresenta dispneia com polipneia, cianose, desasossegado ou choque. É mais frequente do lado esquerdo. Ao exame clínico nota-se o desvio do coração para o lado oposto, diminuição do murmúrio vesicular e das vibrações vocais; timpanismo, pouco nítido, no pneumotórax valvular. Como tratamento:—oxigenoterapia, antibióticos como profiláticos, analépticos. Se o pneumotórax é aberto ou livre, os sintomas são ligeiros e o ar pode ser absorvido ao fim de 10 dias, não sendo necessário, fazer outro tratamento. Se é valvular, os sintomas são progressivos e é necessário, então, fazer a punção pleural com uma agulha de pequeno calibre e aspirar parte do ar por meio de um aparelho de aspiração contínua. Esta operação deve fazer-se todas as vezes que seja necessário.

No *pneumomediastino* os sintomas são: cianose, abaulamento pré-cordial, abolição dos sons cardíacos e respiração superficial. O diagnóstico deve ser confirmado pela radioscopia. O tratamento consiste em: aspiração do ar, oxigenoterapia, analépticos.

Estados dispneicos, com a habitual polipneia, podem observar-se nas crianças quando padecem de pneumonia, broncopneumonia, bronquite capilar, edema aguda do pulmão (não esquecendo que estes dois últimos estados podem depender de infecção distante, sobretudo a do ouvido, não cedendo à terapêutica anti-infecciosa mas sim à abertura do tímpano).

A dispneia de começo súbito, com expiração difícil, respiração sibilante, leva a pensar na *asma*, com os conhecidos sinais de imobilidade do tórax em posição inspiratória, retracções supra-esternais e epigástricas durante a inspiração, e silvos ruidosos sobretudo na expiração. O tratamento faz-se, preferentemente pela adrenalina (de acção rápida mas transitória), ou com produtos de acção mais prolongada, como sejam a Asmalicida, o Bisamil, a Adrenalin-Hiperduric, e o Alleudrin (que se apresenta em comprimidos sublinguais e em solução para nebulizações). A efedrina, só ou associada com barbitúricos, tem acção mais prolongada do que a adrenalina, mas é menos rápida. Aminofilina *per os* (acção duvidosa), rectal, intravenosa ou em nebulização. Quelina, *per os*, rectal ou intramuscular. Cortisona e ACTH, nos casos graves e no

Contra a tosse

para combater a irritação tussígena,
para favorecer a expectoração.

Xarope de Efetonina

Medicamento de sabor agradável

Embalagem original de cerca
de 170 gramas



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

*Nas tosses irritativas
e espasmódicas*

TICARDA

**Amortecimento garantido
do reflexo tussígeno**

Analgésico, espasmolítico

Efeito de longa duração

Bem tolerado também por crianças

Em gotas e comprimidos



Ph 2401 - Po.

FARBWERKE HOECHST AG.

vormals Meister Lucius & Brüning

Frankfurt (M) - Hoechst - Alemanha

Representantes para Portugal: "MECIUS", Lda., Rua do Telhal, 8-1º E, LISBOA

estado de mal asmático. Iodeto de potássio, como fluidificante das secreções.

Quando se observa uma criança com dispneia de tipo inspiratório, deve-se pensar numa *obstrução laringotraqueobrônquica*. Se a obstrução é alta (na laringe), a criança está com a cabeça em extensão e o tórax proeminente; a dispneia é sobretudo inspiratória; há descida da laringe durante a inspiração; a tiragem é supra-esternal e supra-clavicular, à qual se associa, por vezes, a tiragem subcostal, epigástrica, nos casos de asfixia iminente; ruídos laríngeos na inspiração, abrangendo os dois tempos da respiração, à medida que a asfixia se agrava; disфонia; cianose da face e turgescência dos vasos do pescoço, quando há crises de sufocação. Se a obstrução é baixa (na traqueia ou brônquios), a dispneia tanto pode ser ligeira como intensa, permanente ou surgir só com os esforços, podendo agravar-se ou não, ou manifestar-se por acessos, separados por períodos de acalmia; a criança tem a cabeça em flexão, inclinando, às vezes, o próprio corpo; a dispneia existe nos dois tempos da respiração e é com frequência mais marcada na expiração; não há descida da laringe durante a inspiração; a tiragem inspiratória é pouco marcada e é de localização baixa (epigastro e últimos espaços intercostais); não há disфонia; há amiúde tosse cavernosa mais ou menos marcada; à auscultação podem notar-se ruídos traqueais. Na obstrução brônquica, a tiragem só se observa nos lados afectados e é frequentemente de localização baixa, e em cada movimento inspiratório nota-se, à auscultação, um ronco e palpa-se um frémito.

O diagnóstico diferencial das laringopatias fundamenta-se no exame laringoscópico, na sintomatologia geral e nos dados epidemiológicos e laboratoriais.

A existência de falsas membranas, leva a pensar na difteria, mas elas podem também aparecer no sarampo e nas infecções produzidas pelos pneumococos. As lesões edematosas são típicas das laringites gripais; a par do edema pode haver abundantes secreções mucopurulentas, que, descendo à traqueia e aos brônquios, dão origem aos temíveis quadros de laringotraqueobronquite aguda (síndrome de Chevalier-Jackson). As lesões ulcerosas observam-se no curso da laringite variólica, do sarampo e da escarlatina.

Um começo brusco é característico da laringite estridulosa ou da penetração de um corpo estranho. No primeiro caso, uma criança em plena saúde ou com ligeiro catarro das vias respiratórias, sem precedente sintomático funcional laríngeo, a meio da noite e durante o sono, acorda com uma respiração ruidosa, com tiragem supra e infra-esternais, angustiada e agitada, coberta de suores e levando a mão à boca, como para retirar qualquer obstáculo à respiração; este quadro dramático dura uns escassos minutos, voltando a criança a respirar normalmente e a adormecer. A aspiração de um corpo estranho ocasiona também sintomas bruscos de asfixia, mas os sintomas tornam-se

progressivos, podendo provocar a morte, se não se intervir oportunamente. Esta sintomatologia brusca raramente se observa nas laringites subglóticas, pois os sintomas sufocantes progridem à medida que avança o processo inflamatório estenosante.

A curva térmica tem também grande importância. Na difteria a temperatura é em geral pouco elevada (nem sempre assim acontece, pois há casos em que é alta); nas laringites da gripe, sarampo e escarlatina é sempre elevada.

A inspecção da pele revelará a existência de lesões exantemáticas, como sucede no sarampo, escarlatina, varíola e varicela; ou pode-se observar uma palidez de cera, característica da infecção diftérica.

Adenopatias cervicais localizadas no ângulo do maxilar inferior, que nos casos graves se tornam valmosas e envoltas em edema periganglionar, são próprias da difteria.

As características epidemiológicas também interessam para o diagnóstico diferencial, mas é preciso não esquecer que há surtos epidemiológicos mistos de sarampo e difteria. Os dados laboratoriais confirmarão ou não o diagnóstico clínico. Note-se que as formas atípicas de difteria mais se observam desde que se abusa dos antibióticos e naquelas crianças vacinadas, ou insuficientemente ou por deficiente formação de anticorpos, e pelo mesmo motivo, o exame bacteriológico directo ou cultural pode ser negativo e tratar-se de uma difteria; não se fez o diagnóstico, mas mais tarde o aparecimento de uma paralisia do véu do paladar ou da acomodação ou outras complicações, mostram o erro.

Tratamento da laringite: — Aplicações quentes na face anterior do pescoço, sobretudo na laringite estridulosa. Sedativos: brometos e barbitúricos (o ópio, por efeito depressor do centro respiratório, e a atropina, pela secura que provoca nas mucosas, estão contra-indicados). Atmosfera húmida. Antibióticos ou sulfamidas. Na difteria, uma vez feito o diagnóstico, aplicar, sem demora, o soro antidiftérico, em dose que depende da gravidade do caso e não da idade da criança (nos casos leves são suficientes doses de 10.000 a 20.000 unidades; nos casos moderados, 25.000 a 50.000 unidades, nos casos graves, 50.000 a 100.000 unidades). A dose total de soro deve ser aplicada de uma só vez; se uma segunda aplicação for necessária, deve-se administrar, dentro de poucos dias, antes de se desenvolver a anafilaxia. Se já foi aplicado, noutra ocasião, o soro e a criança está sensibilizada, deve proceder-se à dessensibilização. A par do soro deve-se aplicar penicilina, pois não só retarda a multiplicação do bacilo diftérico como tem uma acção bacteriostática sobre o estreptococo que vive saprofitariamente com aquele. Nas difterias muito graves há um estado de insuficiência supra-renal, sendo aconselhável aplicar a desoxicorticosterona.

Dois outras afecções laríngeas, na infância, constituem também situações de urgência:

O *estridor laríngeo congénito*, que pode manifestar-se logo após o



nascimento ou alguns dias ou semanas depois e, raramente, ao fim de alguns meses. É constituído por um ruído especial, inspiratório, semelhante ao arrulhar das pombas. Este ruído mais diminui do que se acentua com o choque e durante o sono é mais débil; pode ser permanente ou intermitente. A causa é desconhecida e atribui-se, geralmente, a um amolecimento congénito da laringe e epiglote, a um traumatismo obstétrico, a uma hiperplasia do timo ou à presença de quistos na base da língua. Para o diagnóstico, é sempre conveniente fazer uma radiografia. A atitude a tomar é geralmente a abstenção terapêutica, pois por volta do ano ano de idade, o mais tardar aos dois anos, desaparece completamente; no caso de haver quistos na base da língua está indicada a punção.

O *laringospasmo*, que é uma manifestação da espasmofilia, produz inspiração brusca, ruidosa, entre o grito angustioso e a rouquidão, seguida de apneia e de várias expirações ruidosas, cada vez menos intensas até voltar à normalidade. Assim acontece nas formas leves; nas formas graves a criança torna-se cianótica, depois empalidece e morre asfixiada. Estes acessos produzem-se sem causa aparente e é mais frequente o seu aparecimento na ocasião de excitações. O tratamento consiste em administrar cálcio e ao fim de alguns dias dar um choque vitamínico D. O choque vitamínico D deve ser sempre precedido pela administração de cálcio, porque provoca uma hipocalcemia, podendo portanto originar o aparecimento de um acidente espasmofílico.

Os *corpos estranhos* na traqueia causam tosses, dispneia e cianose. Os que vão encravar-se nos brônquicos dão origem a um síndrome asfíxico de evolução rápida ou a perturbações mais tardias, como sejam as hemoptises, fenómenos infecciosos e transtornos da ventilação pulmonar. O diagnóstico é fácil quando a história é elucidativa e o corpo estranho opaco aos raios X. Porém, quando a história nada esclarece e o corpo estranho é invisível aos raios X, o diagnóstico é difícil. Após a fase de sufocação inicial, a inalação intrabrônquica pode ficar silenciosa durante bastante tempo, até que surge uma supuração broncopulmonar crónica, cuja causa nem sempre é fácil descobrir. A broncoscopia é por vezes necessária, tanto para o diagnóstico como para a terapêutica.

CONVULSÕES NA INFÂNCIA. — Em face de uma crise convulsiva, interessa saber se é sintomática de uma lesão encéfalo-meníngea ou se deve considerar-se essencial ou significando mal comicial. No lactente, as convulsões devidas a lesões do sistema nervoso central alcançam uma importância muitíssimo maior do que em qualquer outra idade de vida, sendo também frequentes as convulsões essenciais; na grande infância, o mal comicial ou epilepsia essencial ocupa o primeiro lugar.

As *lesões encéfalo-meníngeas* podem ser: hemorragia, hematoma sub-dural, anoxia cerebral, meningites agudas ou subagudas, e rara-

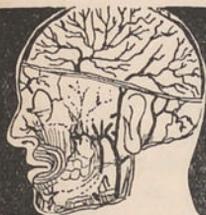
mente tumores cerebrais; afecções gerais (intoxicações, nefropatias crônicas, queimaduras) podem provocar perturbações circulatórias causadoras de convulsões. Sem lesão macroscópica do sistema nervoso central, por modificações do equilíbrio humoral, do metabolismo e da circulação, as *convulsões essenciais* podem aparecer em todas as situações bruscas de hipertermia (começo das doenças infecciosas), nos estados de espasmofilia (sobretudo nas idades de 3 meses a 3 anos, sendo as convulsões de maior gravidade, pois podem complicar-se de laringo-espasmo com ameaça de síncope mortal), e no chamado espasmo do soluço que é um exagero da perda de respiração numa criança que soluça (geralmente de temperamento nervoso, e de idade de 1 a 2 anos).

Na segunda infância, as convulsões devem sempre levar a pensar na *epilepsia*, cujo diagnóstico repousa nos seguintes dados: — Ausência de causa lesional em exames neurológicos e pelo exame do fundo do olho, radiografia do crânio (toxoplasmose), encefalografia, ventriculografia, medição do perímetro craniano (hidrocefalia), repetição das crises, alternância com pequeno mal (ausências, crises acinéticas, crises mioclónicas e por vezes equivalentes psíquicos: alucinações, crises de onirismo, fugas), alterações electroencefalográficas características e interrogatório (passado patológico da criança: parto e reacções do recém-nascido; e antecedentes familiares: pais, irmãos, parentes). Consideram-se duas categorias de epilepsia na sua origem: uma seria dependente duma lesão localizada no sistema nervoso, provavelmente cicatricial, traduzindo a seqüela duma alteração obstétrica, meningítica ou encefalítica (para estas põe-se por vezes a questão da exérese neurocirúrgica da zona epileptogénica); a outra seria produzida por alterações difusas possivelmente ligadas à transmissão hereditária dum gene patológico.

As *convulsões sistemáticas* podem depender de: meningite aguda ou subaguda; encefalites agudas ou subagudas, primitivas ou secundárias a doenças infecciosas, angiomas cerebrais, abscessos, hemorragias meníngeas, tumores, cisticercose, histeria, uremia, e pseudo-uremia ou encefalopatia hipertensiva. Em qualquer idade, perante uma crise de convulsões, não deve esquecer-se a possibilidade de se tratar de tétano.

Em face de convulsões, o importante é vencer o espasmo muscular com rapidez e segurança, seja qual for a causa, pois se o não fizermos, a morte pode ocorrer por hipertermia, hipertensão cerebrospinal, hemorragia intracraniana e esgotamento. Passado o paroxismo é preciso manter uma leve sedação para diminuir a predisposição para ulterior episódio.

Os barbitúricos constituem o grupo medicamentoso de eleição, e destes o melhor é o fenobarbital, que se deve empregar na dose de 5 a 7 mg por quilo de peso. Deve aplicar-se por via intramuscular e pode repetir-se aos 20 a 30 minutos se as convulsões não cederem. A dose de manutenção faz-se por via oral, 15 a 30 mg cada 4 a 6 horas depois de terminado o ataque. Se apesar de tudo as convulsões persistem, pode



NEUROCARDOL

"SCIENTIA"

TÓNICO CARDÍACO-NERVOSO E HIPOTENSOR

em elixir

Nos

ESTADOS NEVROPÁTICOS

ANSIEDADE — ANGÚSTIA

INSÓNIA NERVOSA

PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS

do CORAÇÃO e da ESFERA GENITAL

Composto

à base exclusiva de extractos vegetais atóxicos :

**Passiflora, Salgueiro (Salix Alba), Guaraná,
Valeriana e Crataegus Oxyacantha.**

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.
LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACEUTICO

"SCIENTIA"

ESCRITÓRIOS: AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 164 • TELEF. P. P. C. 73057

L I S B O A

DIRECÇÃO TÉCNICA: A. QUEIROZ DA FONSECA -- H. M. GONÇALVES BORDADO (LICENCIADOS EM FARMÁCIA)





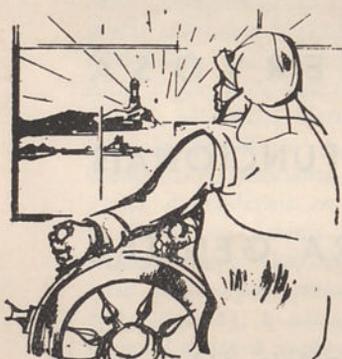
considere a

promessa do **Tetracyn***

marca da tetraciclina

o mais recente antibiótico de largo espectro

* O Tetracyn está sendo apresentado em várias formas de administração.



considere as

provas da **Terramicina***

marca da oxitetraciclina

inexcedível antibiótico de largo espectro

*qualquer que seja a situação
clínica... qualquer que
seja a nossa preferência...
há um agente terapêutico Pfizer
para cada indicação antimicrobiana.*

TERRAMICINA*
(marca da oxitetraciclina)

COMBIÓTICO*
DIHIDROESTREPTOMICINA
MAGNAMICINA*
PENICILINA
PERMAPEN*
POLIMIXINA
PRONAPEN*
ESTREPTOMICINA
ESTREPTOHIDRAZIDA*
VICICINA*

TETRACYN*
(marca da tetraciclina)

Unicos Distribuidores:

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

Representantes de

Pfizer

FUNDADA EM 1869

O maior Produtor de Antibióticos do Mundo

recorrer-se à via intravenosa, de efeito mais rápido, mas mais perigosa (pode precipitar o choque e a superdosagem deprimir a respiração) injectando lentamente 10 cc. de fenobarbital sódico a 2,5 %, à razão de 1 cc. por minuto, suspendendo logo que a intensidade do espasmo clónico diminua; manter a agulha na veia, para continuar com a injeção se os espasmos não foram completamente vencidos. Também, quando as convulsões persistem, pode recorrer-se ao Avertin (tribromoetanol), na dose de 75 mg por quilo de peso, rectalmente, após preparação dum soluto especial, introduzindo 2 a 3 cc. de cada vez, até que as convulsões cessem, sem ultrapassar aquela dose; geralmente obtém-se efeito dentro de 20 a 30 minutos. Podem ainda usar-se o Nembutal ou o Seconal, em supositórios, ou o Pentotal Sódico em clister.

Suspeitando uremia ou hipertensão, pode recorrer-se ao sulfato de magnésio, na dose de 0,2 cc. por quilo de peso, dum soluto a 50 %, injectado por via intramuscular, e que pode repetir-se cada 4 a 6 horas. Por via intravenosa pode injectar-se 10 a 20 cc. dum soluto a 10 % de gluconato de cálcio (intravenoso), para inibir o efeito tóxico do magnésio, em caso de necessidade.

No caso das drogas falharem ou de não se dispor delas, faz-se a anesiesia geral pelo éter.

Amordaçar a boca para proteger a sua mucosa e introduzir entre os dentes um tubo de borracha ou metal que permita a passagem do ar, fazer aspiração das secreções, evitar que o doente se traumatize, são cuidados a observar. Outros procedimentos: Fazer clister de água fria, que pode repetir-se aos 30 ou 60 minutos. Banho tépido com esponja, repetido frequentemente enquanto a temperatura for elevada. Aspirina em maiores de 5 anos no primeiro dia. A tenda de oxigénio, inundada, continuando depois com 8 a 10 litros por minuto, é útil, sobretudo, nas convulsões prolongadas.

A punção lombar alivia a pressão e auxilia no diagnóstico, mas deve fazer-se primeiro o exame do fundo do olho; se houver grande aumento da pressão intracraniana, sobretudo no caso de lesão específica local, não a fazer.

Indicações para alguns casos especiais: — Na alcalose (por excessiva administração de alcalinos e por vômitos ou por hiperventilação), conforme o grau de desidratação, injectar por via intravenosa 150-300 cc. por quilo de peso (nas primeiras 24 horas) dum soluto de glicose a 5 % em partes iguais com soro fisiológico, ou injectar 0,25-0,50 cc. por quilo de peso, por via intravenosa, dum solução a 5 % de cloreto de cálcio diluído em quantidade igual de água destilada; quando a alcalose é respiratória, costuma ser suficiente a administração de O_2 com CO_2 . Na hipoglicemia (por hiperinsulinismo), ou em diabéticos (por superdosagem de insulina), em casos leves (não acompanhados de inconsciência), se não há vômitos, quando a urina contém algum açúcar, dá-se uma infusão de 500-1.000 cc. com 5 % de glicose, e, quando

a urina não contém açúcar, dá-se além da quantidade anterior 20-30 cc. dum soluto com 50 % de glicose; mas nos casos graves (parcial ou completa inconsciência), dar um soluto aquoso com 5-10 % de glicose até aparecer açúcar na urina, e se necessário injectar um soluto milesimal de adrenalina (0,2-0,5 cc., conforme a idade), mas nunca dar insulina, mesmo quando apareça acetona na urina. No tétano, a dose óptima de cada agente, terapêutico tem de ser determinada em cada caso individual, e não esquecer que todo o sedativo em alta concentração tem acção depressora sobre a respiração (já se falou atrás do fenobarbital); pode recorrer-se ao Pentotal Sódico intravenoso, em doses fraccionadas, sob o controle dum médico anestesista; o hidrato de cloral dá-se na dose de 0,8 g. por quilo de peso sem ultrapassar 30 g. no total — em clister (8 cc. de água ou 15 cc. de azeite); o curare só deve ser administrado por médico muito habituado, e a dose anda entre 0,50 e 0,75 cc. de curareaquoso em injeção intravenosa muito lenta (2 minutos). Na tetania, a droga de escolha é o gluconato de cálcio (0,3 a 1 g., intravenoso, lentamente injectado); depois, calcioterapia por via oral, vitamina D₂ e raios ultravioletas.

Terminando o artigo que acaba de resumir-se, o A. recomenda não injectar nunca coramina ou qualquer droga com acção convulsivante, o que é um erro que por vezes se pratica.

TRATAMENTO DO PARKINSONISMO. — São muito imperfeitos os conhecimentos sobre a patogemia da doença e sobre a fisiopatologia dos seus sintomas. Por isso a terapêutica, empírica e sintomática, é de modesta eficácia. O A. em 100 doentes utilizou os seguintes medicamentos: escopolamina, atropina, alcolóides totais da beladona, Parpanit, Artane, Diparcol, Benadryl. Todos tem utilidade, maior ou menor segundo os casos, tendo sido o Artane o que mostrou superioridade de bons resultados, tendo a vantagem de ser pouco tóxico. Recentemente apareceu uma nova droga sintética, chamada Pagitane, com actividade igual à da Artane, de que é quimicamente parente; em 3 casos em que o A. a ensaiou os efeitos foram satisfatórios. Porém, a terapêutica não deve ser exclusivamente farmacológica; devem anociar-se prescrições relativas ao regime de vida, e em certos casos utilizar a fisioterapia e a psicoterapia.

SÍNDROME DE LÖFFLER E HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A MEDICAMENTO. — Relata-se o aparecimento de síndrome de Löffter numa mulher de 23 anos com antecedentes alérgicos pessoais e familiares bem acentuados e que sofria de eczema de tipo constitucional em agravamento. O processo pulmonar foi interpretado inicialmente como de origem tuberculosa e a doente submetida por esse motivo a tratamento com a isoniazida, ácido paraminossalicílico e estreptomina. Cerca de quatro semanas após o seu início e quando o processo pulmonar estava

em completa resolução, surgiu eritrodermia medicamentosa, extraordinariamente exsudativa, que evoluciona para a cura no prazo de três semanas mas provocou deflúvio piloso quase completo. O estudo da sensibilidade cutânea pelo método das provas de contacto revelou positividade muito marcada para a isoniazida e estreptomina e menos acentuada para o P.A.S. O caso é considerado na dependência estreita do tipo constitucional da doente e representando fenómeno equivalente e alternante do aczema e da eritrodermia medicamentosa; não existia relação de dependência com os fármacos. Chamam a atenção para a particularidade de a doente se ter sensibilizado facilmente para a isoniazida, a estreptomina e o P.A.S. e para a raridade e aspecto bizarro deste fenómeno, que acrescentou feição especial ao quadro clínico descrito, já em si singular.

Relatam ainda dois casos de doentes tuberculosos em que apareceu dermite medicamentosa generalizada, com provas epicutâneas positivas para os três medicamentos em questão num dos casos, e para a hidrazida e P.A.S. no outro. Também observaram dermite de contacto em enfermeira por sensibilização associada para a tiossemicarbazona, isoniazida e P.A. S. Discutem a importância destas observações no sentido interpretativo e prático, pois quando surgem em doentes de tuberculose limitam o prolongamento da respectiva terapêutica.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VII, 1954. — N.º3: *Hipertiróidismo, estado actual do seu tratamento*, por A. D. da Graça Morais; *Hérnia lombar, comunicação de três casos*, por J. Santos David; *Estudos sobre a síntese do heme*, por Sérgio de Carvalho; *Sobre a incidência da anquilostomíase em Angola*, por J. L. Polido Valente; *Nota de um clinico geral sobre a malarioterapia, e Algumas provas de exploração hepática*, por J. Gouveia Monteiro; *Alguns aspectos do diagnóstico e tratamento dos traumatismos dos nervos periféricos*, por E. Moradas Ferreira; *Laringites miopáticas, nova terapêutica*, por A. Meyreles do Souto; *Notas práticas sobre o pós-operatório na amigdalectomia*, por Abel Alves e E. A. Valadares; *Estudo comparativo entre os principais tipos de intervenções sobre cavernas tuberculosas do pulmão*, por Fernando Rodrigues; *Sacroiliites*, por J. A. Neiva Vieira; *O efeito da secção medular nas alterações lipémicas da colemia aguda*, por M. Sobrinho Simões e Abel S. Tavares; *A vagotomia supra-diafragmática e a frenicectomia esquerda na dinâmica gástrica e esofágica*, por Abel S. Tavares e J. Castro Correia; *Acerca de metacromasia e de substâncias cromótopas*, por J. Mendes Fagundes; *Relações citogenéticas entre os parênquimas exócrino e os condutos excretorios do pâncreas de algumas espécies animais*, por J. Vasconcelos Frazão.

ESTADO ACTUAL DO TRATAMENTO DOS HIPERTIRÓIDISMOS. — Clinicamente é costume dividirem-se os estados de hipertiróidismo em tireo-

toxicoses primárias e tireotóxicoses secundárias. Mas também tem sido descritos tipos mistos, em regra de tireotóxicoses, mais tarde transformadas dando bóciós nodulares. E há ainda os hipertiróidismos transitórios, em regra ligados a outros processos glandulares e por isso chamados sintomáticos.

Os hipertiróidismos, simples, individualizados por alguns autores, não aceites por outros, são pela maioria considerados como formas iniciais dos futuros bóciós exoftálmicos com o seu quadro clínico completo e bem definido e por isso, para muitos autores, falar de tireotóxicoses primárias é sinónimo de falar de bócio exoftálmico, doença de Parry, de Graves ou de Basedow. É esta de todas as doenças da tiróide, a mais frequente sobretudo no sexo feminino.

O A. passa em revista a patologia e a clínica dos hipertiróidismos, para seguidamente tratar largamente da terapêutica, pela forma que passamos a resumir, destacando as principais passagens.

De todos os antigos procedimentos só o *iodo* persistiu, depois de Plummer, em 1924, ter mostrado os seus benéficos efeitos no pré-operatório dos bóciós. Sob a acção do iodo, alguns folículos voltam ao tamanho e forma normal, outros tornam-se quísticos e em outras zonas há uma hipo-involução com massas celulares hiperplásticas e folículos hipertróficos; é no centro da glândula que se encontram as zonas mais involucionadas. Como acção geral, o estroma aumenta, a vascularização diminui e a glândula esclerosase.

Ainda se não conhece bem por que mecanismo o iodo actua na tiróide, mas parece que não só inactiva a hormona tireotrópica formada na hipófise, como também evita a saída da hormona tiróidea já formada e favorece a sua fixação na glândula.

Depois de ensaiadas muitas formas químicas de iodo chegou-se à conclusão de não interessar o derivado usado, mas apenas o próprio iodo; a própria Dyiodotirosina, um dos componentes da hormona tiróidea não parece ter acção mais efectiva que o simples iodo. Ficou a ser mais vulgarmente usado o soluto iodo-iodetado (Lugol) cuja dose diária mínima eficaz é de 6 miligramas e pode ser considerada dose óptima na maioria dos casos; usando o Lugol ou os iodetos de Na ou K a 10 %, dão-se 10-15 gotas duas vezes ao dia.

O iodo não tem acção sobre a duração da tireotóxicose que só por si tende para a cura, até ao esgotamento ou cansaço da glândula; porém actua diminuindo todos os sintomas e a doença evoluciona com remissões e recidivas expontâneas de variada intensidade, mas com tendência a diminuir de gravidade e de duração. A medicação iódica é muito menos eficaz e quase inútil no bócio tóxico secundário.

Ao contrário do que a princípio se supôs, não há perigo na administração do iodo e nas doses habituais são raros os sinais de iodismo. Uma das complicações já verificadas pelo tratamento iódico

mas rara é o exagerado endurecimento da glândula, podendo vir a dar fenómenos de compressão traqueal.

Mac-Gavack, em 1952, afirma que o iodo suprime a função tiróidea por: a) paralisar a formação da tirotofina na pituitária; b) inactivar a tirotofina já formada dentro e fora da glândula tiróidea; c) interferir com reacções enzimáticas dentro da tiróide, pela qual o iodo é transformado para formar a hormona tiróidea.

Diversos investigadores com Astwood à cabeça, em 1941 e 1942, verificaram a acção sobre bócios experimentais, com *derivados da tiourea*, existentes em plantas, o que levou à descoberta dos antitiróideos de síntese. O seu mecanismo de acção é por inactivação da hormona tiróidea, ou inactivação das oxidades da glândula; o seu efeito terapêutico não é imediato e actuam inibindo a síntese da hormona tiróidea, porém sem acção sobre a que já está formada e portanto até que as reservas hormonais armazenadas não tenham sido esgotadas, não se manifestam os seus efeitos. Das diversas substâncias ensaiadas sucessivamente, acabaram por ficar com uso terapêutico, o tiouracilo e os seus dois derivados o metiltiuracilo e o propiltiuracilo. Ambos são administrados por via oral, em comprimidos, em doses que variam com o grau de tireotoxicose, devendo ser intervalados em doses parciais. O tiouracilo e o metiltiouracilo dão-se em doses de 20-50 cgs. diários e o propiltiouracilo entre 10-20 cgs. por ser mais activo.

As melhoras do doente, em regra, vêm depois da primeira semana de tratamento e consistem em diminuição do nervosismo, da taquicardia, das manifestações vasomotoras, astenia e tremor, suores e perturbações digestivas; o M. B. baixa, normaliza-se o metabolismo dos hidratos de carbono, de creatina e azoto; sob a colesterolemia, o doente recupera peso e baixa o iodo hormonal do sangue. O exoftalmos, de entrada, sofre um pequeno aumento, estaciona depois, para remitir paulatinamente; também de início pode haver aumento da glândula para posteriormente sofrer redução.

Quando a remissão clínica e metabólica é importante, procede-se a uma nova redução da posologia e depois basta administrar diariamente 0,05 csg. de tiouracilo e 0,01 cg. de propiltiouracilo e até menos para manter o enfermo em bom estado. Na prática pode ensaiar-se a suspensão do tratamento ao fim de 6-8 meses de cura clínica, exceptuando os casos de índole nitidamente cirúrgica.

A sua acção, habitual em todas as formas de hipertiroidismo, é mais rápida nos doentes sem bócio que naqueles que o têm, e nos bócios tóxicos a sua acção é menos nítida.

Os antitiróideos têm como contra-indicações formais, as alterações do parênquima hepático ou do sistema mielopoietico.

Todos estes medicamentos são um pouco tóxicos e devem ser dados sob vigilância; podem originar agranulocitose, febre, erupções cutâneas, náuseas, vômitos, etc., o que pode obrigar a parar o tratamento.

Muitos autores têm preconizado a associação dos antibióticos e do iodo, que se completam na sua acção, sendo em regra administrados nos 10-12 dias que precedem a operação, com o fim de endurecer a glândula. A todos os procedimentos, há sempre que acrescentar o repouso do doente, os sedantes, a psicoterapia e a dieta hipercalórica.

É de data muito recente — poucos anos — a utilização com fim terapêutico, nas doenças da tiróide, dos isótopos radioactivos, sendo o *iodo radioactivo* o que tem sido empregado, primeiramente o iodo 128, e depois, por mais estável passou a utilizar-se o iodo 131. Dá-se geralmente por via oral, sob a forma dum soluto fracamente iodado, na dose de 4-7 milicuries ou seja, aproximadamente, de 5 a 6.000 R. podendo ser elevada.

Tem como principais indicações: as formas resistentes aos antitiróideos de síntese; as formas impossíveis de operar e de preparar para conveniente operação; ainda nos indivíduos que recusam a operação, e também nas recidivas pós-operatórias. Sobretudo nos doentes resistentes aos antitiróideos, nos inoperáveis, e nos doentes com recidivas pós-operatórias, os bons resultados chegam a atingir 80 %. Constituem também indicações do isótopo, os doentes com idade superior ao 55 anos.

L. Seed e Jaffé consideram-no o tratamento de escolha em bócios tóxicos difusos recorrentes e em doentes acima dos 45 anos de idade, tendo notando que os grandes bócios são mais difíceis de tratar e é melhor operá-los. Empregaram como doses, 6-8 milicuries nos bócios pequenos podendo chegar a 15-20 milicuries nos bócios maiores. Notaram que a assimilação do iodo é mais baixa no bocio tóxico nodular e que se é inferior a 20 % não é aconselhável o uso do iodo.

A administração do iodo radioactivo tem como inconvenientes exigir a prévia dosagem (com o contador de Geiger-Müller) da quantidade de isótopo que a glândula pode fixar, das possíveis repercussões sobre os órgãos hematopoiéticos, rins, testículos e ovários; da possibilidade, de originar mixedema e finalmente de rara transformação maligna da glândula.

A *radioterapia* foi um tratamento iniciado nos princípios deste século, quando a cirurgia desta glândula era cheia de riscos e não havia ainda eficazes drogas antitireotóxicas. Era utilizada sobretudo nos hipertiroidismos primários e actualmente as suas aplicações são muito restritas; mas, em Portugal, Cerqueira Gomes apresentou os bons resultados do tratamento de 25 doentes com doença de Basedow, utilizando técnica própria e afirmando simultaneamente que os resultados são estes quando a técnica é a apropriada. Apesar de tudo, é opinião geral que deverá ser reservado para casos muito especiais, em que não podem ser aplicadas outras formas de tratamento. O seu papel é importante como frenador da hipótese, ao lado da para-oxi-propiofenona.

Finalmente, há agora novas drogas anti-tiróideas recentemente introduzidas na terapêutica dos hipertiroidismos, os *imidazóis*. O mais usado

e o 1-metil-2-mercaptoimidazol, que experimentalmente se mostrou muitas vezes mais activo que o tiouracilo. As observações clínicas de vários autores dizem que com ele (Tapazol, Metimazol) se obtêm resultados superiores, com a vantagem da facilidade de administração, rápida indução e poucas reacções tóxicas. As doses são em regra de 1/10 das do propiltiouracilo, notando-se menor eficácia nos grandes bócios nodulares com grande toxicidade. Os imidazóis, à semelhança dos tiouracilos, deprimem o sistema enzimático oxidativo, pelo qual o iodo inorgânico se transforma em hormona tiróidea.

No que diz respeito à toxicidade do imidazol, nem todos os autores partilham a opinião dos clínicos há pouco citados, pelo que é obrigatória a vigilância dos doentes, como se tomassem tio-derivados. Na experiência do A. houve alguns casos tóxicos, felizmente ligeiros e todos facilmente solucionáveis com a diminuição ou a supressão da droga.

Com estas drogas, consegue-se na maior parte das vezes levar o doente à operação em estado eutiróideo, o que poucas vezes era possível anteriormente. Este aspecto foi vincado por Bortels num muito bem elaborado trabalho, realizado sobre 2.400 doentes e em que o autor faz um estudo comparativo da acção do Metimazol e da de outros agentes antitiróideos na preparação pré-operatória, partindo do princípio de que todos os doentes eram para operar qualquer que fosse a idade ou grau de doença, exceptuando aqueles que tinham contra-indicações operatórias (cardíacos avançados, hepáticos, hipertensos malignos, etc.). Empregou propiltiouracilo em 1.500 dos pacientes, com 1 % de agranulocitoses; tratou 214 com Tapazol, tendo notado reacções cutâneas com doses altas (40-50 mgr. diariamente), em média em 7,5 % tendo havido um caso com dores severas nos membros e outro com diminuição dos granulócitos. Usou o Itrumil (iodotiouracilo) em 34 casos, parecendo-lhe ineficaz nos grandes bócios difusos, dando apenas uma melhoria inicial por acção do iodo, mas não levando ao estado eutiróideo.

Notou que os bócios adenomatosos necessitavam de tratamento duas vezes mais longo que nos bócios com hipertiroidismo primário. A duração do tratamento variou, tendo chegado a ser de 1 ano até à tiroidectomia poder ser feita sem risco; eram feitas frequentes contagens de glóbulos e dosagens de colesterol. Nos hipertiroidismos primários, o Lugol foi dado nas 3 semanas antes da operação.

Os doentes foram seguidos 5 anos com determinação do M. B. de 3-3 meses no primeiro ano e anualmente nos seguintes; houve tetania pós-operatória em 3 % dos operados, de que uma parte foi transitória. Sobre recorrências pós-operatórias, não as houve nos bócios adenomatosos que foram tiroidectomizados e houve 33 recorrentes entre 6 meses e 8 anos, dos quais uns têm sido mantidos com Lugol, outros reoperados, outros tratados em RX, iodo radioactivo, etc. Na estatística deste autor houve 69 casos (7,3 %) de mixedema pós-ope-

ratório ou transitório ou definitivo; foi raro nos bócios adenomatosos e sobreveio, quase sempre, nas tireoidectomias por recorrência.

São bastante interessantes, como se acaba de ver, os estudos e as conclusões de Bartels, pois incidem sobre um número elevadíssimo de tireotóxicos, tratados com várias drogas antitiróideas e em grupos de doentes diferentes uns dos outros, tendo apenas de comum o serem hipertiróideos.

Em 1952, Thompson, na reunião anual da «American Goiter Association», afirmou: «é necessário realizar a tireoidectomia em todos os pacientes com hipertiróidismo e bócio nodular, salvo qualquer contra-indicação» e prosseguia, mais adiante, «continuam as pesquisas para se chegar ao tratamento médico do bócio tóxico; tornam-se necessários estudos intensos para determinar a causa dos vários tipos de hipertiróidismos, para que o tratamento médico no futuro se dirija à causa». Toda a evolução da terapêutica médica dos hipertiróidismos se encaminha neste sentido e sobretudo a partir de 1941 após a descoberta dos primeiros intitiróideos de síntese — tioderivados — que ficaram a marcar um passo importante no sentido da solução, não cirúrgica, de muitas formas de hipertiróidismo com bócio e dos hipertiróidismos sem hiperplasia glandular. Daquela data para cá, têm sido grandes os progressos realizados nesse caminho, mas até chegar lá, muito há que fazer...

Há apenas alguns meses, na revista americana *J. A. M. A.*, no seu número de Maio de 1953, foi publicado um muito curioso trabalho dum grupo de investigadores, em que os mesmos, à luz da experiência, procuraram tirar conclusões do prognóstico dos hipertiróidismos tratados exclusivamente com antitiróideos de síntese. As conclusões foram: remissões ao fim de 5 anos — 54,2 %; ao fim de 10 anos — 48,8 % e teóricamente ao fim de 20 anos seriam de 44 %. Verificaram que, quando a tiroide era normal em tamanho no fim do tratamento, sem interessar o tamanho inicial, a frequência da prolongada remissão era maior do que quando ainda se notava um bócio. Em 34 pacientes que ficaram eutiróideos depois do tratamento foi estudada a acumulação do iodo 131 na glândula tendo sido verificado que as medições eram normais (10-50 % nas 24 horas) em todos, excepto em 2. Foi notado serem indicações principais, os hipertiróidismos primários e os pequenos bócios difusos: Parece que sob a acção dos antitiróideos, de início, ao exame histológico, a glândula se torna hiperplásica, porém, por alguns autores, já foi encontrado, depois de 14,5 meses de tratamento, De 101 pacientes seguidos durante 4 anos, 55,5 % ficaram eutiróideos e a frequência da recorrência diminuiu gradualmente com a duração da remissão. A tiroide ficou de tamanho normal, 4 anos depois de terminado o tratamento, em 75,5 % dos doentes.

São estes, em resumo, os mais importantes ensinamentos que aqueles autores colheram e constituem, por assim dizer, a mais bem feita análise do problema do tratamento não cirúrgico dos hipertiróidis-

mos, em especial dos que estão associados a bócios, que são, sem sombra de dúvida, a enorme maioria deles.

A evolução que vem sofrendo a terapêutica dos hipertiróidismos, desde a introdução dos medicamentos de síntese, leva a prever que, dentro de alguns anos, passará esta doença, do foro essencialmente cirúrgico, que inegavelmente ainda hoje possui, para o campo estritamente médico ou melhor estritamente endocrinológico.

Chegando ao fim da revisão de tais progressos, o A. conclui:

1 — Ainda continua bastante obscura a fisiopatologia da tiróide e a etiopatogenia dos hipertiróidismos, em especial dos que se acompanham de bócio e que constituem a enorme maioria.

2 — Grandes têm sido, na realidade, os avanços conseguidos na terapêutica dos hipertiróidismos e sobretudo no sector dos antitiróideos de síntese, sendo expoente máximo desse progresso a recente aplicação dos Imidazóis; com indicações mais restritas, mas também de importante acção, se têm mostrado os isótopos radioactivos.

3 — Com a descoberta e aplicação duns e doutros, a terapêutica dos hipertiróidismos em especial a dos bócios, está a sofrer um notável impulso no sentido da solução médica de muitos destes estados.

4 — A tiroidectomia começa a ter indicações cada vez mais limitadas à medida que vão sendo descobertas novas drogas antitireotóxicas, cada vez menos perigosas para o doente e mais eficazes terapêuticamente.

5 — Os doentes que são sujeitos à estrumectomia, podem actualmente ser operados em melhores condições, graças aos novos medicamentos e em mais curto espaço de tempo, com menores fenómenos tóxicos que anteriormente.

6 — É de presumir que o futuro fará passar os bócios hipertiróideos de índole cirúrgica, actual, para as mãos do internista.

7 — No estado actual dos nossos conhecimentos torna-se necessário, para todos, fazer uma revisão atenta do problema, no sentido indicado.

8 — Finalmente, parece-nos que, neste momento, a melhor conduta terapêutica perante um bócio hipertiróideo será a que pode resultar da íntima colaboração do internista e do cirurgião.

HÉRNIA LOMBAR. — Com a descrição de três casos, o A. nota que o perigo do estrangulamento das hérnias lombares, que não é acidente tão raro como se tem dito, justifica o seu tratamento cirúrgico que deve fazer-se sempre que não haja contra-indicação formal. Faz-se num único tempo, por via de acesso lombar nas hérnias não complicadas, irreductíveis e estranguladas recentemente; nas estranguladas com prováveis lesões necróticas propõe a cirurgia em dois tempos, o primeiro para reparação das lesões entéricas e o segundo para a hernioplastia.

TRAUMATISMOS DOS NERVOS PERIFÉRICOS. — Neste artigo trata-se pormenorizadamente dos seguintes pontos: classificação clínica e anatómica das lesões, diagnóstico e procedimentos para o fazer, e tratamento, particularmente a sutura dos nervos.

A classificação clínica tende hoje a substituir-se pela distinção, formulada por Seddan, em três categorias: neurotemésis, axonotémésis e neuropraxia. A primeira abrange os casos, de secção do nervo e os que, embora haja continuidade nervosa, há interrupção completa dos axónios, com tecido conjuntivo espesso a impossibilitar o futuro crescimento de estes; pelo que há necessidade absoluta de tratamento cirúrgico. A segunda categoria refere-se a lesões graves com degenerescência periférica, mas sem secção da bainha nervosa e das estruturas que suportam os axónios; pelo que é possível a recuperação funcional, por crescimento dos axónios para os seus territórios. A terceira compreende os casos em que só há paralisia de curta duração, por contusão do nervo, com predomínio sobre as fibras motoras. A distinção clínica entre a axonotémésis e a neuropraxia é muitas vezes difícil, baseando-se no tipo do traumatismo, na evolução dos sintomas; mas por vezes, para tirar a dúvida, será preciso recorrer à exploração do nervo.

Sunderland, criticando essa classificação, propôs outra, em que considera cinco graus, de gravidade progressivamente crescente, desde o 1.º, corresponde à neuropraxia, até ao 4.º e 5.º, que correspondem à neurotemésis.

Para o diagnóstico de cada tipo conta-se com os seguintes dados: paralisias musculares, alterações da sudação, alterações da sensibilidade, e sinal de Tinel. Este consiste em percutir o tronco nervoso que foi sede do traumatismo, sendo o sinal positivo quando a percussão provoca sensação de formigueiro no território da distribuição cutânea do nervo, o que indica possibilidade de regeneração, antes de aparecerem sinais de recuperação motora ou sensorial; não tem valor durante os primeiros dois meses após o traumatismo. Analisa o A. a interpretação a dar às respostas várias que podem obter-se com este método de exploração. O antigo exame com as correntes galvânica e farádica continua a ter grande interesse, para o diagnóstico e para o prognóstico; e igualmente quanto à electromiografia, e à dermometria que ainda não entrou na prática corrente.

Nos traumatismos fechados as lesões nervosas que se observam com maior frequência são as dos três primeiros graus, que habitualmente não necessitam tratamento cirúrgico e têm tendência para regressar espontaneamente. Não é fácil determinar por quanto tempo se deve aguardar a evolução das lesões para a cura antes de se decidir a exploração do nervo. Alguns autores aconselham uma espera de seis meses, outros preconizam explorações mais precoces. Mais lógico é não marcar arbitrariamente este período de expectativa e adaptá-la às circunstâncias individuais, observando a velocidade de regeneração das fibras nervosas

e a distância entre o nível presumido da lesão e um determinado músculo.

Nas feridas das partes moles acompanhadas de lesões nervosas (mais frequentemente de neurotemésis, lesões do 4.º e 5.º grau) o tratamento inicial consiste no tratamento cirúrgico da ferida. Em relação ao nervo lesado, este deve ser deixado na melhor posição possível, inclusivamente fixado para não se retrair secundariamente. A experiência da maioria dos cirurgiões não aconselha a execução da sutura primária, mas sim da sutura secundária precoce. Espera-se a cura da ferida ou pelo menos a formação de um tecido de granulação não infectado, através do qual se possa fazer a exploração do nervo; o que leva a intervenção para o decurso da terceira semana depois do traumatismo.

SACROILÍTES. — Assunto já versado no N.º 8-9 de 1954, pág. 497.

O MÉDICO. — N.º 161 (30-IX-1954): *Socialização da medicina*, por L. A. Duarte Santos. N.º 162 (7-X): *O tratamento do lúpus eritematoso crónico pelos antipalúdicos sintéticos*, por Norton Brandão e Aureliano da Fonseca; *A morte por inibição*, por L. A. Duarte Santos. N.º 163 (14-X): *Facomatoses*, por H. Paula Nogueira, H. Moutinho e J. Cortez Pimentel. N.º 164 (21-X): *Tratamento da meningite tuberculosa*, por A. Bertrand Neves e Júlio Gesta; N.º 165 (28-X): *Comas*, por António A. Costa. N.º 166 (4-XI): *Situações de urgência em cirurgia infantil*, por Abel da Cunha. N.º 167 (11-XI): *Esplenoportografia*, por J. Celestino da Costa e Ayres de Sousa. N.º 168 (18-XI): *Polinevrite coqueluchosa*, por M. Tavares de Sousa; *Estudo epidemiológico da tinha do couro cabeludo no Norte de Portugal* (conclusão dos 3 números anteriores), por Aureliano da Fonseca.

TRATAMENTO DO LUPUS ERITEMATOSO CRÓNICO PELOS ANTIPALÚDICOS SINTÉTICOS. — Exposto o material empregado e a sua utilização, bem como a norma adoptada para a interpretação dos resultados, os AA. apresentam as seguintes conclusões:

1) Foram tratados 26 doentes com lúpus eritematoso crónico, 24 com Quinacrina (Atebrina «Bayer») e 2 com Cloroquina (Resoquina «Bayer»).

2) O tratamento foi efectivo em cerca de 50 % de casos.

3) Os resultados parecem ser tanto melhores quanto mais recente é a doença.

4) Observaram-se 3 casos de recidivas no tempo de observação de que dispusemos.

5) As complicações observadas, à excepção de um caso, não obrigaram à supressão definitiva do tratamento.

6) Da nossa experiência e da que há referida na literatura, conclui-se que a percentagem global de resultados favoráveis se aproxima da que está descrita para o bismuto e sais de ouro.

7) As complicações observadas no decurso do tratamento com os sais de ouro são até certo ponto equivalentes às observadas com os antiplúdicos sintéticos.

8) A utilização destes novos medicamentos, não constituindo um progresso em si próprios, vem melhorar as possibilidades de tratamento da doença, particularmente porque representa a possibilidade de mais um meio de acção nos casos resistentes à terapêutica anterior.

FACOMATOSES. — Sob esta designação tem-se compendiado várias afecções com carácter congénito hereditário e familiar, por vezes associadas a malformações corporais, produzindo-se lesões em vários pontos do organismo, resultantes de perturbações do desenvolvimento dos tecidos, que às vezes tomam aspecto blastomatoso. Estudam-se aqui: a esclerose tuberculosa (doença de Bourneville), a neurofibromatose (doença de Recklinghausen) e os síndromas de Von Hippel-Lindau e de Sturge-Weber. Numa segunda parte destaca-se a importância do assunto em oftalmologia.

SITUAÇÕES DE URGÊNCIA EM CIRURGIA INFANTIL. — Lembram-se ao clínico as situações que reclamam a intervenção urgente do cirurgião, descrevendo-as separadamente em 3 períodos: no recém-nascido, no 1.º ano de vida, e na infância em geral.

As situações de urgência no recém-nascido são na sua grande maioria devidas a anomalias congénitas do tubo digestivo (as quais não são tão raras como se julga) e apresentam uma sintomatologia escassa mas bastante expressiva, que é tomada geralmente por simples perturbação digestiva, quando representa lesão obstrutiva evidente que tardiamente reconhecida já não tem solução. As principais são: atresia do esófago; atresia intestinal; estenoses intestinais congénitas; ileus meconial; obstrução por insuficiência de rotação intestinal e falta de coalescência mesentérica; hérnia diafragmática congénita; imperfuração ano-rectal; onfalocélo.

Durante o 1.º ano são principalmente duas as situações cirúrgicas: a estenose hipertrófica do piloro e a invaginação intestinal aguda.

Quanto às situações na infância em geral, deixando de lado as que tem feição clínica e a terapêutica iguais às que se apresentam no adulto, o A. refere: a obstrução intestinal por hérnia interna (rara), a invaginação intestinal, e as lesões do divertículo de Meckel (obstrução, ulceração, perfuração).

ACTA GYNÆCOLÓGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, III, 1953 — N.º 6: Contém artigos de autores espanhóis e franceses sobre: Ensino da Obstetrícia e da Ginecologia, Tromboses e embolias, Reacções biológicas na gestação intra-uterina, Tricloroetileno em obstetrícia, Reparação das lacerações do períneo. Por terem saído com atraso os números de 1953, esta revista recomeça a sua publicação em 1955.

LIVROS E OPÚSCULOS

Novidades terapêuticas em medicina, por Alberto Guarino. (Instituto de Pesquisas V. Baldacci. Pisa, 1952).

Edição portuguesa do livro publicado em italiano, em 1950, cujo texto foi actualizado pelo autor. Cada capítulo vem dedicado às doenças de cada aparelho ou sistema, e os últimos referem-se a: tuberculose, neoplasmas, intoxicações, antibióticos e bactericidas, vitaminoterapia. Uma extensa bibliografia dá ao leitor indicações numerosas sobre trabalhos a consultar. Prefácio de apresentação por M. Rodrigues Loureiro.

Hospitais Civis de Lisboa — Relatório da gerência de 1952, pelo Enfermeiro-mor Emílio Faro. (Lisboa, 1953).

Extenso documento, seguido por muitos mapas elucidativos de todos os aspectos da vida hospitalar, cuja leitura é de grande interesse para quem se ocupe de este ramo da medicina pública.

Hospital Júlio de Matos — Relatório da administração, por Joaquim J. de Paiva Correia. (Lisboa, 1954).

A seguir a um primeiro capítulo, que dá ideia sumária da actividade financeira e patrimonial, com o panorama em 1953, sucessivamente se descreve o movimento dos sectores administrativos do estabelecimento. Este é o oitavo relatório, que não se limita ao último ano, pois traz interessantes dados comparativos com os dos anos anteriores.

Hospital-Colónia Rovisco Pais — Relatório das gerências desde o início das actividades (27 de Outubro de 1947) a Dezembro de 1952, por M. Santos Silva. (Coimbra, 1953).

Valioso repositório de dados sobre a campanha contra a lepra no Continente, sua história, seu desenvolvimento, sua administração. Profusamente ilustrada, é obra indispensável numa biblioteca de medicina social.

Cinquenta anos de actividade do Instituto de Medicina Tropical, por J. Fraga de Azevedo. (Lisboa, s/d.).

Editada pelo Instituto, da autoria do seu director, esta monografia expõe a vida do estabelecimento durante os cinquenta anos que vão desde 24 de Abril de 1902 a igual data de 1952: resumo histórico; directores, professores e mais pessoal do Instituto; lista dos diplomados com o Curso de Medicina Tropical; Programas do Curso; trabalhos realizados ou promovidos pelo Instituto; publicações periódicas na Biblioteca; Legislação. O Instituto tem-se desenvolvido cada vez mais e ocupa hoje, pela importância dos seus serviços, um lugar de destaque na medicina nacional.

REVISTA GERAL

Algumas noções recentes sobre vírus ⁽¹⁾

pelo PROF. DR. PAULO BORDET

Para vos entreter durante meia hora, com algum proveito, com a apresentação de aquisições recentes sobre vírus, temos que nos limitar a um número muito restrito deles, e a nossa intenção é falar-vos quase exclusivamente da poliomielite.

Todos sabem que, a este respeito, os nossos conhecimentos fizeram notáveis progressos no decorrer destes últimos anos, especialmente nos capítulos da epidemiologia, da patogenia e da imunologia da doença, e até mesmo da sua terapêutica; em relação à profilaxia da enfermidade, uma experiência de vacinação está em curso, abrangendo milhares de crianças.

Resumamos as noções fundamentais actualmente bem estabelecidas.

1) Existem não apenas uma mas várias variedades de vírus poliomiéltico, cada uma delas imunizando apenas em relação a ela própria. Estes tipos antigénicamente diferentes, actualmente conhecidos, são três; designam-se quer pelos números I, II e III quer pelos nomes de *Brunbild*, *Lancsng* e *Léon*.

Os dados referentes à frequência respectiva destes três tipos nos doentes são sobretudo de origem americana. Até há muito pouco tempo, com efeito, a identificação do vírus exigia a inoculação no macaco; para ser efectuada numa escala que permitisse o estabelecimento de estatísticas, ela era pois extremamente onerosa e fora das possibilidades económicas dos nossos laboratórios europeus. Nos Estados-Unidos, a poliomielite é devida em quase 85 % dos casos ao tipo I, pertencendo aos tipos II e III apenas 10 % e 5 % dos casos respectivamente. Os resultados publicados recentemente na Europa, e especialmente os de *Lépine*, distinguem-se dos precedentes por acusarem uma frequência sensivelmente maior para a variedade *Léon*. Traduzida em percentagem, a repartição das estirpes recolhidas por *Lépine* é respectivamente de 78, 6 e 16 % para os tipos I, II e III. No Instituto Pasteur de Bruxelas, *M.^{me} Quersin*, encarregada do serviço de vírus, isolou, no decurso da epidemia estival do último ano, cinco estirpes provenientes de focos diferentes, estando os 3 tipos representados da seguinte forma: 2 estirpes pertenciam ao tipo I, 1 ao tipo II e 2 ao tipo III.

(¹) Exposição feita à 19.^a jornada pós-universitária da Associação dos Médicos da Universidade de Bruxelas, in *Revue de Medecine et de Pharmacie* (Bruxelas), Novembro de 1954.

Parece bem estabelecido que a frequência das localizações bulbares da doença é mais elevada nas infecções causadas pelos tipos II e III do que nas provocadas pelo tipo I.

2) Durante as epidemias, o vírus da poliomielite está largamente disseminado. Esta dispersão extrema é fundamentalmente devida a que o vírus se encontra na garganta e nas fezes, não somente dos doentes, mas também em 80 % das pessoas que com elas contactam, e além disso, com uma frequência recentemente calculada em 8 % mas que conviria precisar, em indivíduos que não tiveram nenhum contacto conhecido com poliomiélticos. A acrescentar a isto há o facto de estes numerosos portadores de germes albergarem durante várias semanas o vírus, que persiste mais tempo nas fezes do que na garganta. A sua dispersão é ainda favorizada pela excepcional resistência do vírus no meio exterior: ele conserva a sua virulência durante meses na água; como se sabe, não é difícil de identificar, em tempos de epidemia, nas águas dos esgotos; resistindo à depuração biológica, encontra-se nos pequenos cursos de água, e o seu pequeno tamanho (15 a 20 milimicras) permite-lhe passar os filtros capazes de reter as bactérias.

Esta extrema disseminação dos vírus poliomiélticos é atestada ainda, da maneira particularmente demonstrativa, pela frequência da presença de anticorpos específicos no caso de indivíduos normais. Esta frequência aumenta, bem entendido, com a idade, e o aparecimento de anticorpos é tanto mais precoce quanto menos rigidamente são seguidas as regras de higiene pelas populações estudadas. No Egipto, por exemplo, a maioria das crianças possuem, desde a idade dos 2 anos, anticorpos contra os três tipos de vírus. Pelo contrário, nos Estados Unidos (Chicago), é somente perto dos 15 anos que 85 % dos indivíduos se mostram imunizados. Num mesmo país, diferentes condições sociais criam sem dúvida diferenças da mesma ordem. A uma imunização mais tardia corresponde evidentemente uma elevação da idade média dos doentes e é sabido que nos países mais civilizados, especialmente nos Estados Unidos, a poliomielite justifica cada vez menos a denominação de paralisia infantil.

3) Este terceiro ponto está em correlação com o segundo; pelo que nele dissemos, vemos que a maior parte de nós todos fomos já contaminados pelo vírus poliomiéltico, e decerto fômo-lo repetidas vezes por cada uma das três variedades deste vírus, e no entanto muito poucos — possivelmente até nenhum — foram atingidos de poliomielite paralítica. Isto quer dizer que a proporção dos indivíduos nos quais a contaminação é capaz de dar lugar a acidentes nervosos é extremamente fraca; sabe-se actualmente que essa proporção não atinge 1 %.

A poliomielite aparece-nos pois como uma infecção muito espalhada mas não ocasionando, na sua forma mais habitual, se não uma doença benigna, quase assintomática, que corresponde quando muito aos pró-dromos da doença parálitica bem caracterizada. Esta afecção benigna, acompanhando-se de um estado febril passageiro, cefaleias e mal estar digestivo, traduz todavia a invasão do nosso organismo pelo vírus, que pode ser posto em evidência no sangue durante o curso de formas fustes da doença, e mesmo em indivíduos que não apresentaram nenhum sintoma mórbido, tal como o fora já nas formas graves, durante os poucos dias que precedem o aparecimento das paralisias.

As causas da vulnerabilidade particular dos indivíduos, relativamente pouco numerosos, nos quais o vírus consegue implantar-se nos centros nervosos, continuam misteriosas. Não se sabe exactamente se esta vulnerabilidade é de origem constituicional, ou se ela depende apenas da intervenção momentânea e ocasional de factos predisponentes, cuja existência foi claramente reconhecida. Lembremos, a este propósito, o papel nefasto da fadiga muscular, que convém evitar em tempo de epidemia, e da ablação das amígdalas, demonstrado experimentalmente no macaco por FABER: se se extirpam as amígdalas dum macaco que depois se contamina com o vírus da poliomielite, aumentam-se consideravelmente os riscos de localização bulbar da doença; sem dúvida, a amigdalectomia facilita o acesso do vírus às terminações do glossofaringeo e, por intermédio deste nervo, o seu encaminhamento para o bulbo.

Sublinhemos a este propósito — o facto é importante e está bem estabelecido — que um tipo de vírus pode provocar uma poliomielite parálitica em crianças que, no entanto, já precedentemente tinham sido contaminadas por um outro tipo (mesmo pelos 2 outros tipos) sem que nenhum acidente notório se tenha produzido nessa ocasião. Esse facto pode já ser confirmado por M.^{me} QUERSIN, apesar da experiência do nosso serviço de vírus, em matéria de poliomielite, ser ainda muito modesta. Trata-se de resultados que serão em breve publicados. Duas das cinco estirpes que QUERSIN isolou o ano passado provinham de crianças das quais — graças à gentileza do Prof. DUBOIS e ao concurso do DR. NAMÊCHE — nós pudemos analisar o sangue e as fezes recolhidas logo no começo da doença. Numa dessas crianças, o vírus isolado das fezes, e portanto o responsável pela infecção, pertencia ao tipo I; ao mesmo tempo, o soro recolhido no começo da doença não continha anticorpos contra este tipo (os anticorpos suscitados pela doença em curso só mais tardiamente aparecem); este soro não continha também anticorpos contra o vírus tipo II, mas neutralisava perfeitamente o tipo III, o qual tinha, pois, contaminado já a criança anteriormente. O vírus encontrado nas fezes da segunda criança pertencia ao tipo III: ora o soro correspondente, evidentemente desprovido de anticorpos activos em relação a este tipo, neutralisava muito nitidamente os vírus

dos tipos I e II, atestando assim que a criança tinha sido já contaminada, sem doença aparente, por estas duas últimas variedades de virus.

Como explicar tais factos? São eles a expressão duma receptividade estritamente específica, a ponto de só admitir uma das variedades de virus como exclusão das outras? Não é impossível. Talvez também a gravidade da infecção actual, em tais casos, se deva a uma contaminação mais macissa do que as que, anteriormente, asseguraram a imunidade sem causar perturbações graves. Pode ainda a infecção em curso ter beneficiado da intervenção de um dos factores predisponentes aos quais acima nos referimos, e que não teriam entrado em jogo no decurso das contaminações precedentes. Mas não é possível, na hora actual, escolher entre estas diversas explicações.

*

* *

— Todos os progressos que nós acabamos de resumir, na sua parte essencial, são obra do laboratório: eles resultam da possibilidade de pôr em evidência o vírus e, correlativamente, os anticorpos que os neutralizam especificamente. A este propósito, é útil salientar a importância dos serviços prestados pela descoberta de ENDERS que, há dois anos, deu a conhecer um método prático de cultura *in vitro* de virus poliomiéltico, cuja identificação não requer a inoculação ao macaco. Para assegurar o desenvolvimento do virus, ENDERS recorreu a culturas «*in vitro*» de tecidos que, de resto, podem ser de características variadas — o que mostra que se tinha exagerado muito o «neurotropismo» do virus poliomiéltico — desde que, evidentemente, eles provenham de espécies animais receptoras, como o homem e o macaco. O testículo do macaco é vulgarmente utilizado com este fim, cultivando-se «*in vitro*» segundo um processo inspirado no método clássico de CARREL; um só testículo permite a preparação de cerca de 200 cubos de cultura.

Para pesquisar a presença do virus poliomiéltico num líquido suspeito — extracto de fezes, por exemplo —, introduz-se uma gota na referida cultura «*in vitro*», onde o crescimento celular já começou. Se o virus está presente, ele provoca em 3 ou 4 dias a paragem deste crescimento; ele determina além disso efeitos citotóxicos fáceis de apreciar ao microscópio e que se podem relacionar com a acção do virus porque — e esta contraprova é indispensável — são antagonizados por um dos imunozos antipoliomiélticos activos, obtidos no laboratório a partir do macaco, quer correspondam ao tipo I, II ou III.

Servindo pois para a pesquisa da presença do virus poliomiéltico e para a sua identificação, o método de ENDERS permite reciprocamente — graças ao emprego de 3 estirpes representativas de cada um dos 3 tipos de virus — pesquisar a presença dos anticorpos correspondentes

no soro humano; este é introduzido, na quantidade de uma gota, nas culturas tecidulares semeadas com cada um dos tipos de virus, e aí vai inibir apenas os efeitos do virus pertencente ao tipo em relação ao qual o soro possui anticorpos, permitindo livremente aos virus dos outros 2 tipos a produção dos efeitos citotoxicos habituais.

O nosso serviço de virus, no Instituto Pasteur de Bruxelas, começou recentemente um inquérito respeitante à frequência de anticorpos anti-poliomielíticos em indivíduos normais de diversas idades. Este inquérito, cujos resultados serão publicados ulteriormente, abrange neste momento apenas 50 indivíduos, a maior parte pertencendo ao pessoal do nosso Instituto. Por isso os resultados até agora obtidos fornecem apenas uma informação sumária; nós os resumimos no Quadro anexo.

Número de indivíduos cujo soro neutraliza :	Os 3 tipos	2 tipos	1 tipo	nenhum tipo	Número total
Idade superior a 30 anos	17	1	—	—	18
Idade entre 20 e 30 anos	11	7	2	2	22
Idade inferior a 20 anos	—	3	—	3	6

Embora o número de casos seja diminuto, os resultados mostram já a influência da idade sobre a frequência dos anticorpos. Com efeito, a gama completa dos anticorpos em causa observa-se apenas em metade (11/22) dos indivíduos entre 20 e 30 anos, enquanto que todos os indivíduos acima dos 30 anos, excepto um, a possuem; em metade dos indivíduos com menos de 20 anos, o soro não contém anticorpos anti-poliomielíticos.

Admite-se que a taxa de anticorpos revelada por este método assegura uma protecção decisiva contra a infecção correspondente. Assim, pensa-se que a taxa de anticorpos que é necessária para proteger completamente os indivíduos é bastante fraca, o que é confirmado pelos resultados favoráveis a que conduziram os ensaios de imunização passiva (HAMMON) contra o poliomielite por meio de uma pequena quantidade de gama-globulinas obtidas do plasma humano normal, nas quais — como se sabe — se encontram anticorpos em geral e em particular os anticorpos anti-poliomielíticos. Ora, apesar da diluição que elas sofrem no organismo infantil, as gamas-globulinas assim injectadas reduzem sensivelmente a mortalidade poliomiéltica, desde que a sua injeção tenha sido praticada de forma a poderem actuar o mais tardar no final do período de incubação; quanto à fugacidade dos seus efeitos protectores, explica-se pelo facto da imunidade que elas conferem ser uma imuni-

dade passiva, portanto efémera, pois o organismo elimina sempre bastante rapidamente os anticorpos que ele próprio não elaborou e de que não é mais do que o depositário passivo.

Vários métodos de imunização activa foram propostos, dos quais um, devido a SALK, é actualmente objecto de ensaios em grande escala nos Estados Unidos. A vacina de Salk é uma suspensão formolada, administrada num excipiente oleoso que favorece a imunização, de estirpes de virus poliomiéltico representativos dos 3 tipos e desenvolvidos em culturas de tecidos «in vitro».

Ainda nos Estados Unidos, COX (autor do método de vacinação contra a febre amarela por meio duma estirpe atenuada, chamada 17 D, do virus responsável) esforça-se com os seus colaboradores por preparar uma vacina antipoliomiéltica viva susceptível de ser administrada por via bucal. Para já este autor conseguiu atenuar, à custa de passagens no *hamster*, uma estirpe do tipo II, agora cultivável no embrião de frango, e cujo poder imunisante está perfeitamente provado no macaco. Mas para ser completa e utilizável no homem, essa vacina deveria comportar ainda estirpes atenuadas pertencentes aos tipos I e III: é nesse sentido que se dirigem neste momento os esforços da Cox. É também uma vacina viva, atenuada graças à adaptação ao Coelho, que BLANC utilizou em ensaios recentes realizados na África do Norte.

Um futuro próximo informar-nos-á, sem qualquer dúvida, sobre o valor destes métodos de vacinação que para serem utilizáveis na prática, deverão dar provas não sòmente da sua eficácia mas também duma inocuidade particularmente estricta. Com efeito, para obter resultados seguros, a vacinação antipoliomiéltica deverá ser sistemáticamente aplicada desde a mais tenra idade. Ora, não o esqueçamos, para mais de 99 % das crianças a vacinação terá sido supérflua, pois a proporção de individuos nos quais o virus poliomiéltico causa perturbações graves não atinge 1 %. É evidente que, em tais condições uma vacinação não pode ser preconizada se não se mostrar absolutamente inofensiva.

*
* *
*

Para terminar, evocaremos resumidamente um trabalho relativo à gripe, efectuado em colaboração com M.^{me} Quersin, e cujo interesse reside em elucidar as razões porque a gripe abre tão facilmente a porta a infecções bacterianas secundárias que — como se sabe — contribuem de maneira primordial para a gravidade da doença e são tão frequentes que uma das bactérias associadas em causa, o bacilo de Pfeiffer, foi considerado durante bastantes anos como o agente da gripe.

Nós podemos demonstrar, com efeito, que um aumento considerável da receptividade em relação a essas bactérias associadas resulta da acção tóxica directa do vírus sobre o organismo. A inoculação duma dose apropriada de vírus na cavidade peritoneal da Cobaia, animal não receptivo à infecção gripal e no qual o vírus não se multiplica, suscita efeitos tóxicos rápidos que se denunciam pela constituição dum exsudado peritoneal extremamente abundante, saindo sob pressão se se punctiona a cavidade, e caracterizando-se ao exame microscópico pela frequência de imagens de picnose leucocitária; a partir do 3.º dia, este exsudado reabsorve-se progressivamente e o animal restabelece-se. Ora, o bacilo de Pfeiffer, inoculado pela mesma via, pouco antes ou pouco depois da inoculação do vírus, mata o animal, por infecção generalizada, com uma dose 250 vezes inferior à dose mortal para a Cobaia testemunha não inoculada com vírus gripal. Em relação ao estreptococo hemolítico, o coeficiente de aumento da receptividade, nas mesmas condições, está compreendido entre 100 a 200. Pelo contrário, a dose de cultura microbiana capaz de provocar a morte por septicemia é exactamente a mesma na Cobaia «gripada» e na Cobaia testemunha, quando se recorre a um germe patogénico, por exemplo o colibacilo, que não se encontra associado às infecções gripais. Isto mostra bem que o aumento de receptividade, verificada em relação a germes associados, não é devido a uma simples acumulação das acções nocivas respectivas do vírus e da bactéria, mas resulta na realidade duma sensibilização do organismo à infecção bacteriana, sob a acção tóxica do vírus.

A importância do papel da toxicidade do vírus na patogenia da gripe humana aparece assim evidente. Esta toxicidade provoca, não somente as complicações infecciosas da gripe, mas também as formas chamadas fulgurantes da gripe, que matam o doente em poucas horas; a autópsia mostra pulmões cheios de exsudado seroso: a analogia entre o estado destes pulmões e o da cavidade peritoneal de cobaias inoculadas com doses copiosas de vírus é na realidade impressionante.

Em relação ao papel importante desta toxicidade, nós propusemos — com vista à classificação imunológica das estirpes de vírus gripal — uma prova fundada na neutralização da toxicidade por immunosoros específicos: praticada na Cobaia, esta prova, que permite saber se a imunidade conferida por uma estirpe de vírus protege ou não da acção tóxica de uma outra estirpe, parece-nos útil quando associada às outras provas imunológicas que servem actualmente para repartir as estirpes pelos diversos tipos e sub-tipos.

SÍNTESES E EXCERTOS

Cura de gravíssimo caso de estafilococcia

Em *La Presse Médicale*, de 25-XII-1954, P. MICHON & J. MICHON relatam a observação de uma doente de 42 anos, a qual, depois do aparecimento de furúnculos e de antraz, apresentou uma dor viva na raiz do membro inferior direito, à qual sucedeu, uma semana mais tarde, febre e tumefacção da anca, e dois dias depois, violentamente, dispneia intensa com cianose e pulso filiforme. Logo que apareceram os sinais de septicemia, fora medicada com associações de antibióticos (estreptomina, penicilina, aureomicina) e tonicardiacos. A tumefacção da anca devia-se a abcesso que abriu espontaneamente decorridos dois dias; logo passados outros dois dias dois novos focos purulentos apareceram nos membros superiores. A febre persistia.

No dia 20/7/53 é hospitalizada e começa a observação pelos autores. A doente, em mau estado geral, com febre alta (39° a 40°,3), intensa dispneia e com as extremidades cianosadas, apresentava grande supuração pela abertura do abcesso da anca direita, um volumoso abcesso do cotovelo que foi aberto, escara sagrada, periartrite da auricular esquerda, e vários abcessos nos lugares das injecções. O exame radiográfico do tórax mostrou, nos dois campos pulmonares, mais à esquerda, bolhas, algumas das quais volumosas e com líquido, e imagens redondas de infiltração. A radiografia da anca mostrou sinais de artrite aguda. A evolução da doença e da terapêutica empregada foi como segue.

De 20 a 28 de Julho, cloromicetina (12,5 g.). De 26-VII a 4-IX, autovacina preparada com o estafilococo dourado existente no pus dos abcessos e no sangue. A partir de 28-VII, eritromicina, em dose diária crescente de 0,6 g. a 1,8 g., totalizando 17,5 em treze dias, 9 a 21-IX mais 15 g. repetidas em doses diárias, semelhantemente ao da 1.ª série. De 3-VII a 29-IX, sete transfusões de 500 c. c. de sangue total, para combater a anemia. A anca, que havia sido imobilizada em aparelho janelado, foi sujeita, em 16-IX, a artrotomia de drenagem.

Pelas provas de sensibilidade do estafilococo aos antibióticos, verificou-se ser nula para a penicilina e a aureomicina, e pequena para a estreptomina, cloromicetina e a terramicina; o que levou a ensaiar a eritromicina.

As melhoras foram muito poucas até ao emprego de esta: apenas alguma descida da temperatura. Com a primeira série de eritromicina, o processo septicémico parecia estabilizado, com melhoras no estado geral da doente. Com a segunda série, as melhoras acentuaram-se; a temperatura já não subia para além de 37°,8, a supuração diminuía, a dispneia abrandava. No decurso do tratamento, por radiografia feita em 25-VIII, observou-se um pneumotorax espontâneo, produzido com pequena sintomatologia, e que se reabsorveu espontaneamente sem produção de líquido; as lesões pulmonares regressavam. Tudo se encaminhava para a cura, dando-se alta à doente, em 3-X, apirética, mas com supuração da artrite da anca e edema na coxa.

Passado um mês, novos ganchos de temperatura, a significar novo foco no antebraço esquerdo, que foi aberto. E nova série de eritromicina, de 125 g., de 10 a 22-XII, que não foi mais longe por intolerância digestiva. A supuração da anca e o edema da coxa diminuíram, e no fim do mês a temperatura estava normalizada. A doente começou a andar com muletas; o estado geral era regular, o pulmonar inteiramente normal. Em Fevereiro de 1954, a doente podia considerar-se curada, subsistindo

apenas rigidez da anca e do joelho direito e uma pequena fistula no local da artrotomia. É é nisto que ficaram as sequelas das lesões, tratáveis aliás por incisão de limpeza da fistula e pela reeducação do uso do membro inferior direito, cuja musculatura atrofiou, obrigando a doente a mancar, andando sem qualquer amparo; nesta situação, com excelente estado geral, foi revista em 22-VII-1954.

A publicação de este caso interessa não só por ser um de aqueles que provam a possibilidade de cura de septicemias estafilocócicas de esta gravidade, com localizações pulmonares, como por demonstrar a resistência do agente aos antibióticos associados que se empregaram, tendo-se encontrado, para o caso presente, um bom actuante na eritromicina. Mas ainda por mostrar a vantagem de se juntar à medicação antibiótica a auto-vacina, como estimulante das defesas naturais, acção esta que deve ter sido auxiliada pelas transfusões de sangue.

Terapêutica dos hirsutismos

P. HARVIER & M. PERRAULT passam em revista o assunto (*La Revue du Praticien*, 11-XII-1954). Citando a monografia de Albeau-Fernet, Robert e Caroit, na qual se apontam os resultados nulos ou simplesmente paliativos da depilação, da electrólise, da radioterapia hipofisária ou suprarrenal, da cirurgia sobre as suprarrenais (só indiscutível nos casos de tumor), das hormonas estrogénicas (talvez de alguma utilidade usadas externamente em unguento), — conclui por verificar que os ensaios de tantos procedimentos foram geralmente ineficazes, e que, apesar de pouco, alguma coisa se pode conseguir com procedimento baseado farmacologicamente, sobretudo, na paraoxipropiofenona (H. 365) e na cortisona.

Eis o que aconselham: — Tratar o hirsutismo o mais cedo possível, e melhor antes que se evidencie, utilizando os doseamentos biológicos; regime alimentar rico em calorias, pobre em gorduras e sódio, relativamente em proteicos; paraoxipropiofenona na dose média de 1,50 g. por dia; pequenas doses de extracto tiroideu; supressão das causas de exagerada produção de ACTH e L.H. (as estimulinas em causa), administrando cuidadosamente doses pequenas, de 10 a 30 mg. por dia, de cortisona, durante largo tempo; e localmente aplicações de unguento de paraoxipropiofenona a 12%.

Dada a frequente associação de sinais leves de hiperpilosidade e de hiperandrogenia aos síndromas hiperfoliculínicos (principalmente na puberdade e na menopausa), e ainda aos síndromas da ovarite escleroquistica, esta orientação terapêutica pode prestar bons serviços, pois o hirsutismo está apenas esboçado. Em trabalho recente, Baulard e colaboradores, e também H. Pecollo, obtiveram maioria de resultados felizes com o tratamento médico da ovarite escleroquistica, aditam, a propósito.

O acetato de hidrocortisona nalguns casos ortopédicos

HERMAN YOUNG & Colab., em larga prática do emprego de injecções intra-articulares, intra-cavitárias ou no interior de tecidos, em afecções várias, colheram as seguintes impressões favoráveis, que podem resumir-se assim: — Na artrite reumatóide os resultados foram geralmente bons: diminuição da dor e da rigidez dentro de 12 a 24 horas depois da injecção, e seguidamente diminuição do inchaço e da vermelhidão; efeitos estes que persistem durante 2 a 8 dias. As bursites traumáticas curaram rapidamente, com redução do tempo de convalescença. Nas entorses, certamente pela presença de sangue na sinovial, pouco beneficio. Na epicondilite, o resultado foi nulo (*The J. of Bone and Joint Surg.*, Junho de 1954).

O síndrome de tensão pre-menstrual

Embora descrito há muito (R. T. Frank, 1931), só ultimamente a literatura médica americana vem estudando-o pormenorizadamente. Dele se ocupam A. QUINET & J. SCHERMANN nos *Arquivos Brasileiros de Medicina* (Set.-Out. de 1954) em trabalho cuidado. Na designação de tensão pré-menstrual engloba-se uma série de perturbações, em geral tão leves que a mulher não vem queixar-se ao médico, por as achar naturais; mas outras vezes os padecimentos são sensíveis. Uma semana ou mais antes do aparecimento da menstruação, as queixas surgem e vão acentuando-se até atingir o máximo pouco antes do sangramento, com este desaparecendo ou atenuando-se gradualmente.

Tem o síndrome íntimo parentesco com o de congestão pélvica que autores franceses, hoje clássicos já (Faure, Siderey, Forgue, etc.), descreveram bem; não é possível, entre os dois, estabelecer barreiras nítidas.

Os sintomas podem esquematicamente agrupar-se em: neuropsíquicos, gastro-intestinais, mamários, de aspecto reumático, de reacções alérgicas, de manifestações na pele, no urinar, no aparelho circulatório e no metabolismo. A incidência neste ou naquele aspecto, e a intensidade do padecimento, são variáveis de caso para caso, mas geralmente há associação sensível de várias queixas.

A etiopatogenia tem sido discutida, mas geralmente aceita-se que o principal factor responsável é uma hiper-estrogenemia, absoluta ou relativa, com retenção de electrólitos e água no organismo; na provável dependência de uma hiperactividade do córtex suprarrenal proveniente do estímulo da hipófise por exagerada quantidade de estrogéneos circulantes; e um estado neuro-psíquico especial auxiliaria a aparição do síndrome.

De esse conceito decorre a terapêutica. Um tratamento de eliminação da água retida nos espaços extra-celulares por retenção de sódio, faz-se por meio da administração de cloreto de amónio, na dose de 3 gr. por dia, repartida por três vezes, começada 10 a 12 dias antes da data prevista para a menstruação; se o quadro mórbido é violento, associa-se um diurético mercurial, 2 a 4 vezes naquele período, não havendo para ele contra-indicação. A progesterona, em injeção intramuscular (até 5 injeções de 1 mg.) ou oralmente (dose dez vezes maior) tem utilidade, sobretudo quando há padecimento mamário. Se esta droga não é operante, recorre-se aos androgéneos (10 mg. por dia de metiltesterona, por exemplo). Por haver geralmente alguma carência do complexo vitamínico B, pode haver vantagem no seu emprego, conjugado com regime pobre em lipídios, por se reputar devida a disfunção hepática a diminuição no poder de inactivação dos estrogéneos. E como auxiliar de estes procedimentos, uma psicoterapia adequada.

Efeitos sobre o metabolismo dos regimes hiper-proteicos e hiposódicos no tratamento das cirroses do fígado

J. TRÉMOLIÈRES e colab., em *Le Presse Médicale* (29-XII-1954) dão conta do estudo do metabolismo dos hepáticos cirróticos nas suas relações com o regime alimentar, estudo feito em 8 doentes para os quais se determinaram os valores de entradas e saídas do azote e sódio, a excreção do potássio e cloro, e as taxas de sódio, potássio e cloro no sangue e no líquido ascítico, além dos testes biológicos habituais; os dados laboratoriais foram cotejados com os da observação clínica.

Dos resultados obtidos deduz-se que os doentes, relativamente ao metabolismo do sódio, apresentam 3 estados metabólicos diferentes, que correspondem às 3 fases de evolução da doença: a) Retenção quase absoluta, correspondente à formação ou rápida reprodução da ascite; b) Estabilização da eliminação do sódio num nível inferior ao do ingresso, com persistência da ascite, que se reproduz a cada punção, com tanto maior frequência e rapidez quanto

maior é o tempo de doença, só retrocedendo lentamente; c) Crise urinária, com aumento da quantidade de urina e considerável eliminação de sódio, contemporânea com a desapareição rápida da ascite e dos edemas, provocando perda de peso, crise esta que mais se observa por ocasião do primeiro acesso ascítico e por vezes com a primeira paracentese. Tudo isto é o que se passa nos doentes tratados pelos métodos clássicos, sem o regime hiper-proteico e hipo-sódico. Submetidos os doentes a este regime, o comportamento do sódio manifestou-se variável, pois se há influência favorável do regime na ocasião dos acessos, ulteriormente uns doentes apresentam boa tolerância para o sódio, suportando a alimentação habitual sem refazer a ascite, outros ao menor desvio do regime a refazem, ou mesmo neles a ascite persiste, embora sujeitos ao referido regime. As determinações do sódio no soro sanguíneo deram resultados discordantes, ficando-se com a impressão de que o problema é complexo, devendo a natremia depender de vários factores. Relativamente ao azote, os doentes estão em grave carência azotada. Com o regime estudado sobe notavelmente a retenção, que vai de 5 a 15 g. de N por dia, persistindo este fenómeno metabólico durante mais de dois meses; esta retenção é proteica, nos tecidos, pois que não se observa aumento sensível da ureia e dos amino-ácidos do soro, e a subida das proteínas no plasma e no liquido ascítico representa parte muito pequena da retenção azotada.

São de menor interesse os outros dados: excreção levemente diminuída do cloro e do potássio, aumentada para os carbonatos, fosfatos e amino-ácidos.

O estudo das variações conjuntas dos balanços do azote e do sódio em relação com as do peso corporal revelou o facto, aparentemente paradoxal, de antes da normalização do estado do doente, a síntese proteica observada com o regime não dar lugar a aumento do peso, dependendo as variações de este, pode dizer-se exclusivamnte, da eliminação do sódio. Estudando o problema, os A.A. formulam a hipótese de que, até à crise urinária há uma retenção de sódio no protoplasma celular, que perde mais peso quando este elemento o abandona do que ganha em aquisição de substância azotada; depois, o equilibrio restabelece-se e o aumento do peso do doente pode relacionar-se com a fixação de nova substância.

As deduções de estes estudos, entrando em jogo com as observações dos doentes e os dados laboratoriais, dizem em suma: — Pode prever-se grosseiramente, pela determinação do sódio urinário, se a ascite pode ou não ser controlada pelo regime alimentar, se é preciso fazer paracenteses ou não, pois quanto maior for a excreção melhor é o prognóstico. Nos casos favoráveis basta o repouso na cama e o regime em questão para desencadear a crise urinária; se esta não vem, com excreção moderada de sódio, o regime permite manter os doentes sem ascite; se a excreção de sódio é quase nula, o regime ainda é favorável, permitindo espaçar as punções evacuadoras do liquido ascítico. O regime, desde que seja bem preparado e bastante variado é bem aceite, diminuindo a anorexia habitual nos cirróticos, melhorando o seu estado de astenia, e habituando-os a deixar os seus anteriores hábitos de intemperança.

Para a realização prática do regime aconselham: — Géneros ricos em proteínas, tais como carnes, peixe, leite sem sódio e sobretudo o seu coágulo; pequenas quantidades de pão e feculentos, assim como de legumes verdes; frutas à descrição; limonada a substituir o vinho; açúcar sem excesso, ou seja até 15 por cento do total das calorias; como géneros gordos, manteiga, azeite e gema de ovo (esta com a vantagem de levar lecitinas), sem abuso que saturaria o apetite. Estas indicações gerais precisam-se para os casos especiais dos doentes com pouco apetite, aos quais não devem apresentar-se de entrada grandes porções de alimentos, e estes serem os que lhe agradam; se são completamente anoréxicos, é de aconselhar uma alimentação líquida, rica em proteicos, como é a de solutos de proteínas de carne e a de coágulo de leite ou de caseína, sem sódio, produtos estes que, com pequeno volume, facilmente se

empregam em cremes, gelados, etc. O coágulo de leite pode preparar-se com leite desnatado, provocando a sua formação por meio de um pouco de ácido acético, espremendo-o bem, e lavando-o cuidadosamente três vezes, para lhe retirar o sódio.

O regime tipo, passados os primeiros dias de progressiva adaptação, mais ou menos demorada segundo os casos, deve representar um valor à roda de 2.800 calorias, com mais de 200 g. de proteicos, umas 50 g. de gorduras e o máximo de 0,5 g. de sódio. Eis as quantidades de géneros para esta razão-tipo: — 350 g. de carne, 300 g. de coágulo de leite sem sódio, 200 g. de leite sem sódio, 3 gemas de ovo, 200 g. de pão sem sal, 150 g. de batata, 200 g. de legumes verdes e tomate, 500 g. de frutas sumarentas, 100 g. de açúcar, 50 g. de compota, 50 g. de farinha, 10 g. de manteiga sem sal, 10 g. de azeite.

Aspectos da tuberculose pulmonar inaparente

J. ZAPATERO aponta os ensinamentos que uma longa prática em dispensário lhe trouxe para a correcção da super-valorização dos exames radiológicos. (*Rev. Española de Tuberculosis*, Out. de 1954) nos reconhecimentos em série.

Nas formas de início rápido em que a doença se manifesta logo por sintomatologia aguda, aparatosa, o exame dá resultado negativo pouco antes de surgirem os sintomas; não serve para despiste. Naquelas em que a marcha é insidiosa, as lesões, por vezes, só dão aspectos visíveis depois de longo período silencioso ou de leves sintomas gerais, de astenia, suores, etc., mas vem sempre a mostrar imagens radiológicas, no decurso de um ou quando muito dois anos; são produto de disseminações hematogénicas discretas e iterativas, e nestes casos os exames radiológicos em série tem evidente utilidade, para surpreender a formação das estruturas lesionais.

Estas começam por estar representadas por nódulos ou pequenas mancha infiltrativas, às vezes bilaterais, com sede nos vértices ou nas zonas infra-claviculares. Frequentemente se reabsorvem, para outras aparecerem noutra local, que por seu turno se reabsorvem, até que uma se fixe e ulcera. Na fase de sementeiras hematogénicas de repetição há hiperergia tuberculínica; quando se opera a evolução para a tísica a reacção torna-se negativa à tuberculina a 1 para 100.000, em muitos casos.

Neste evoluir, aparecem por vezes imagens redondas, que aparecem de início com esse aspecto, ou que pode observar-se quando se dá a reabsorção dos infiltrados de maior extensão; os americanos deram a estes infiltrados redondos a designação de tuberculomas, e o termo vai conquistando os meios europeus, e interpretando-se como lesões que exigem tratamento radical. Ora as lesões com esse aspecto radiológico reabsorvem-se frequentemente e quando ulceram cavitariamente a espelunca pode esvaziar-se por um forte acesso de tosse, e pode fechar-se dando um aspecto de redução de tamanho e mostrando irregularidades angulares na zona da antiga circunferência.

Entre centenas de exéreses de tuberculomas muitas podiam ter-se evitado se os cirurgiões dispusessem de mais completa informação clinica; publicam-se os casos maus que levaram os doentes às mãos do cirurgião, mas não se publicam os que, sem lá chegar, tiveram boa evolução.

No conjunto de tais doentes, de tuberculosos de reduzidas lesões, o A. registou 42 por cento de marcha progressiva, com ulcerações em 18 por cento; de estes cavitários, curaram-se 9 por cento com tratamento pelo pneumotórax e 12,5 por cento sem ele. Mas casos com marcha para tísica mortal só houve 2, o que representa uma mortalidade de 1,86 por cento. E o A. pergunta se em tais circunstâncias os cirurgiões seriam capazes de apresentar, no decurso de uma dezena de anos, uma tão baixa mortalidade. A prática da exérese em tuberculosos mínimas é critério de anátomo-patologista mas não o é de clinico que ambiciona curar com o menor risco possível.

NOTAS E NOTÍCIAS

A Sociedade das Ciências Médicas vai festejar o seu 120.º aniversário

A Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa é uma das mais antigas agremiações médicas do Mundo. Tem uma notabilíssima história, que o Prof. Dr. Costa-Sacadura tem vindo, de há muito, a recordar, salientando a passagem pelas suas sessões das mais altas figuras da medicina portuguesa, bem como a sua interferência nos problemas de assistência e saúde pública. Por sua proposta, vai comemorar-se o 120.º aniversário da instituição, que se completa em 18 de Maio próximo.

Essa comemoração compreenderá a publicação de um número especial do Jornal da Sociedade (que é a mais antiga revista médica portuguesa), sessões solenes em Lisboa, Coimbra e Porto, e uma exposição das actividades médicas em Portugal.

Ficou constituída a comissão organizadora da comemoração, que se compõe dos Drs. Costa-Sacadura, Celestino Gomes, Fernando da Silva Correia, Pimentel Barata e Eduardo da Silva Neves.

Fazemos os melhores votos pelo brilho da celebração de uma data que representa um dos mais gloriosos marcos na história da classe médica portuguesa, significativo do seu culto pela ciência e do interesse pela aplicação dos seus progressos ao bem da colectividade nacional.

GRANDEZA DA MEDICINA RURAL. — No nosso último número saiu errada, na notícia com este título, a referência biográfica ao Sr. Dr. José Álvares Pereira Carneiro Leal, por confusão com colega de nome parecido. Vamos corrigir o erro, apresentando ao Dr. Carneiro Leal as nossos devidas desculpas.

Nasceu em 17 de Abril de 1877, estando, pois, perto da idade de 78 anos. Formado em 1902, na antiga Escola Médico-Cirúrgica do Porto, no ano seguinte foi residir para o Marco de Canavezes, como médico de uma associação de socorros mútuos, tendo sido, sucessivamente, nomeado subdelegado de saúde e director do Hospital, cargo este que desempenha desde 1920, e no qual continua a prestar serviço, depois de 53 anos de actividade clínica, exercida com ciência e consciência, por todos reconhecidas.

Novamente o felicitamos pelo justo galardão que a Ordem lhe conferiu, exprimindo o voto de que por muitos anos continue na lista dos nossos mais antigos leitores, para bem da população do Marco, que muito lhe quer, como há dias manifestou em sessão de homenagem realizada na Câmara Municipal.

FEDERAÇÃO DAS CAIXAS DE PREVIDÊNCIA. — A Ordem dos Médicos entregou ao Sr. Ministro das Corporações uma longa exposição, na qual se estudam as relações dos médicos com as Caixas, solicitando medidas tendentes a devidamente corrigir os manifestos defeitos da actual situação. Porque o assunto merece comentário e falta no presente número espaço para o tratar com a necessária extensão, no próximo mês será versado na Secção Profissional.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade P. de Estomatologia*: Acrílicos de polimerização bucal, por Loff Pereira, Palma Leal, Pereira da Silva, Rui Gonçalves e Soares Santa. No *Instituto P. de Oncologia*: Estudo de 60 casos de cancro do recto, por Lima Basto e Mário de Andrade; Sobre a etiologia do mioma uterino, por M.^a Fernanda Marques e George Gander; Tumores primitivos retro-peritoneais, por Joaquim Bastos; Carcinoma do estômago, por Lima Basto. No *Hospital do Ultramar*: Ambliopias e sua recuperação, por Henrique Moutinho. No Simposium de Gerontologia do *Hospital de Santo António*: Endocrinologia clínica do climatério, por Diogo de Sousa; Perturbações mentais do climatério e da senilidade, por Castro Alves; Aspectos das cardiopatias nas idades avançadas, por Pereira Leite e Gonçalves Moreira; Nutrição e dietética em geriatria, por Gonçalves Ferreira; A orientação actual em geriatria, por Veiga Pires. Na *Sociedade de Otorrinolaringologia e Broncoesofagoscopia*: O problema dos surdos-mudos em Portugal, por Campos Tavares; O problema fonético dos surdos-mudos, por Armando de Lacerda; Aspectos psicológicos dos surdos-mudos, por Manuel Pinto; Problemas pedagógicos dos surdos-mudos, por António do Amaral; Valoração social do surdo-mudo, por Ary dos Santos; Etiologia da surdo-mudez, por Campos Henriques; Audiometria e surdo-mudez, por Guilherme Penha; O problema médico-social da surdez, por Costa Quinta. Na *Sociedade P. de Hidrologia Médica*: Algumas achegas para a história das Caldas da Felgueira, por Ary dos Santos; Unidade do Império no campo hidrológico, por Amaro de Almeida. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Meningo-encefalite post-vacinação contra a febre amarela, por L. Castro Freire; Aspectos epidemiológicos da tinha em Portugal, por Juvenal Esteves, Aureliano da Fonseca e M.^a Manuela Antunes. Na *Sociedade P. de Otorrino-oftalmologia*: Diagnóstico da surdez na idade escolar, por Carlos Larroude; O XVII Congresso Internacional de Oftalmologia, por Sertório Sena; Um caso de neuro-sifilis com triplo quadro clínico, por Miranda Rodrigues e Pedro Luzes. Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Pneumoperitoneu como tratamento pré-operatório das eventrações, por José Granate; Diverticulose duodenal, por Xavier Morato. Na *Sociedade P. de Medicina Interna*: Medicina do corpo, medicina do espirito, por Mário Moreira. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Civis*: Dois casos raros de tumores pulmonares, por Belo Morais; Considerações sobre o cancro do colo do útero, por Fortunato Levy. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Areografia hepática nas hepatites, por J. Moniz de Bettencourt; Resultados a distância da valvulotomia mitral, por Arsénio Cordeiro e Lima Basto; Balistocardiografia no síndrome de W.P.W., por Leonel Cabral; Novas observações de hipertensão experimental, por Alfredo Franco; Primeiros ensaios de micro-angiografia hepática, por Ayres de Sousa e Mirabeau Cruz; Esplenoportografia, por J. Celestino da Costa e J. Mendes Fagundes; Pletismografia digital, por J. Mendes Fagundes. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: Psicoses puerperais, por Pedro Polónio e Mota Figueiredo.

JORNADAS DE CARDIOLOGIA. — No Centro de Estudos de Cardiologia, da direcção do Prof. Eduardo Coelho, instalado no novo Hospital Escolar de Santa Maria, realizaram-se nos dias 24 a 29 de Janeiro as Jornadas de Cardiologia, com lições por professores da especialidade em Universidades de Alemanha, Bélgica, França, Holanda, Inglaterra, Itália, Suécia e Suíça: Drs. G. Nylín, C. Lian, J. MacMichael, J. Lequime, L. Gondorelli, P. Meyer, P. Formijne, E. Wulheim, W. Hadorn, M. Holzmann, R. Balzac, E. Mannheim, P. Broustet e R. Hegglin.

V CONGRESSO HISPANO-PORTUGUÊS DE OBSTETRÍCIA e GINECOLOGIA. — Terá lugar em Sevilha, de 13 a 16 de Abril próximo. Os relatórios oficiais referem-se a : Fisiopatologia do segmento uterino inferior e A puberdade; do primeiro é relator o Prof. Castro Caldas, e o segundo, dividido em quatro

secções, está a cargo dos Profs. Uzandizaga, Marañon, Conill e Orcoyen. Todas as informações podem obter-se por intermédio do secretário da secção portuguesa: Dr. Fernando de Almeida — Maternidade Alfredo da Costa, Lisboa.

INTERCÂMBIO. — No Hospital Miguel Bombarda o Prof. Pacheco e Silva (de S. Paulo) falou sobre o ensino da psiquiatria. Na Sociedade das Ciências Médicas, conferência do Prof. Gregório Marañon sobre exoftalmo hipofisário. No Instituto de Oncologia, do Dr. Harold Gillies sobre aspectos gerais da cirurgia plástica. Na Sociedade de Ciências Médicas, duas conferências do Prof. Juan Nasio sobre Stress em gastro-enterologia e Extractos de mucosa digestiva no tratamento da úlcera péptica.

DOCTORAMENTOS. — Efectuaram-se na Faculdade de Lisboa os dos Drs. João Sérgio de Carvalho, Roberto de Vasconcelos Frazão e Carlos Jordão Pereira. As suas dissertações tem por títulos: Estudos sobre a hemoglobínogénese no eritroblasto, A glândula córtico-suprarrenal, Contribuição para o estudo do córtex cerebral humano de condensação tardia.

CONFERÊNCIAS. — Do Prof. João Porto, na 2.^a Reunião dos Profissionais de Enfermagem: A acção da enfermeira militante da saúde e colaboradora do médico. Na Sociedade de Geografia: Garcia de Orta e a Índia, pelo Prof. Aires de Sousa.

NOVO DISPENSÁRIO DE NEURO-PSIQUIATRIA INFANTIL. — Inaugurou-se no Porto, instaurado pela Misericórdia e por iniciativa do seu provedor Prof. Luís de Pina, o Dispensário Dr. Dias de Almeida, que atenderá as crianças mentalmente anormais e com perturbações do comportamento; criou-se assim, no Porto, uma obra muito necessária, pois no género só existe em Lisboa o Instituto António Aurélio da Costa Ferreira.

HOMENAGEM PELO CENTENÁRIO DO NASCIMENTO DE JÚLIO FRANQUINI E TITO FONTES. — No Hospital Geral de Santo António do Porto, a cujo corpo clínico pertenceram, lá trabalhando muitos anos, foi pelo Dr. Santos Pereira feito o elogio de Júlio Franquini, que foi grande cirurgião ginecologista, e de Tito Fontes, eminente clínico de medicina geral.

NOMENCLATURA DAS DOENÇAS E CAUSAS DE MORTE. — Pela Direcção Geral de Saúde foi distribuída a todos médicos a regulamentação adoptada pela Organização Mundial da Saúde e que entrou em vigor, em Portugal, em 1 de Janeiro último. Uma errata, relativa a nado-mortos acaba de ser distribuída; para ele chama a atenção de todos. Da observância da obrigação de seguir a nova nomenclatura em questão depende o rigor da estatística sanitária, cuja importância é desnecessário encarecer.

2.^a SEMANA DA TUBERCULDOSE. — De 22 a 28 de Dezembro realizaram-se conferências e sessões de propaganda, com a intervenção de muitos médicos do Instituto Nacional de Assistência aos Tuberculosos. Em Lisboa, uma unidade móvel de profilaxia fez microrradiografias a todas as pessoas que as desejaram.

NECROLOGIA. — Faleceu em S. Paulo, Brasil, onde desde há anos trabalhava, o Prof. Froilano de Melo, um dos mais notáveis investigadores portugueses contemporâneos. Coronel-médico, antigo professor e director da Escola Médico-Cirúrgica de Goa, de onde era natural, tendo realizado na Índia uma obra de vulto no campo da microbiologia e da lepra, era professor livre da Faculdade de Medicina do Porto, onde se licenciou, e em tempos regheu um curso de parasitologia. Em Lisboa, o Dr. Carlos Correia Guerra, e o Dr. Jaime Neves. Em Estremoz o Dr. José Lourenço Marques Crespo. Em Póvoa de Lanhoso, o nosso estimado assinante Dr. Eduardo Baptista Vieira, clínico muito considerado em todo aquele concelho.





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, convalescências difíceis. Muito útil no tratamento do paludismo. Reforça a energia muscular, pelo que é recomendável aos desportistas e aos enfraquecidos.

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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



Cada cápsula contém:

Codeína	15 mg.
Cloridrato de papaverina	15 mg.
Acetilaminocarbazol	25 mg.
Ácido ascórbico (sob a forma de sal cálcico)	25 mg.



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

S
B
T
N