

PORTUGAL MÉDICO

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

SUMÁRIO

JOSÉ CRESPO — Foi D. João II envenenado ?

DANIEL SERRÃO — Granuloblastoma gástrico em metamorfose cancerosa.

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins: Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Hérnia de Bochdalek. Aspectos morfológicos da circulação hepática. Fasciolose hepática). *A Medicina Contemporânea* (Certo caso de uma mulher grávida... Recidivas reumáticas após valvulotomia mitral). *Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Actualidades sobre a lepra). *Gazeta Médica Portuguesa* (Conjuntivoses. Tumores do mediastino. Tumores desmóides extra-abdominais. Sinal de Gonda). *Jornal do Médico* (Terapêutica psicossomática convergente na hipertensão. Cortisona no tratamento do tuberculoso pulmonar agonizante). *O Médico* (Hereditologia da personalidade. Diagnóstico da lepra). *Acta Gynaecologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Dismenorreia essencial). **Livros e opúsculos:** O Prof. Jimenez Dias. Colóquio sobre lípidos. Normas científicas da alimentação. Actualidades e utilidades médicas. Bibliografia da primeira infância. Notas sobre uma viagem ao Brasil.

REVISTA GERAL — **Significação dos edemas em pediatria**, por RAYMUNDO MARTAÇÃO GESTEIRA.

SÍNTESES E EXCERTOS — *Tratamento do reumatismo artro-muscular. Oxiphenonium na patologia gastro-intestinal. Síndrome da chicotada na perna. Tratamento bismuto-antibiótico da febre reumatismal. Tripsina nas supurações das vias respiratórias. Tratamento das recidivas do cancro do ovário pela trietilena-melamina. Diplecias faciais polinevriticas.*

SECÇÃO PROFISSIONAL — ALMEIDA GARRETT — **Os filhos do médico rural.**

NOTAS E NOTÍCIAS — Prof. Aureliano Pecegueiro. Nomenclatura de doenças e causas de morte. Dissertações de licenciatura. Reforma dos estudos médicos. Homenagem à memória de Bettencourt Rodrigues e Magalhães Lemos. Faculdade de Medicina de Coimbra. Conferências. Curso de aperfeiçoamento médico-sanitário. Curso sobre o método do parto sem dor. Congressos. Faculdade de Medicina de Lisboa. A favor das Misericórdias. O «Maxitron 1.000» no tratamento do cancro. Prémio Nobel. Prémios Pizer. Necrologia.

Registo de livros novos (Entre as págs. 626-627, 634-635 e 638-639).

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

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial



Aleitamento
misto!



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

Eledon

Babeurre em pó meio-gordo, Nestlé

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

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

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



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIX — N.º 11

NOVEMBRO DE 1955

Foi D. João II envenenado?

por JOSÉ CRESPO

Decorre, este ano, mais um centenário do nascimento daquele que a História cognominou *Príncipe Perfeito* e que foi, sem dúvida, o melhor «oficial» que houve «no seu ofício», na frase tão pitoresca do temerário D. Sebastião, que lhe seguiria, decerto, as pisadas se a fatalidade o não tivesse aniquilado — cavaleiro andante de balada medieval — em plena mocidade ávida de glória...

D. João II finou-se, com 40 anos de idade, aos 25 de Outubro de 1495, na ridente vila de Alvor, de regresso das Caldas de Monchique, onde costumava ir tratar-se das suas perturbações hepáticas e renais. Faleceu de morte horrível, no meio de atroz sofrimento, longe da família, que não esteve a velar-lhe o leito de moribundo. Diz BARROS GOMES (in prefácio ao «Príncipe Perfeito», de OLIVEIRA MARTINS) que ele acabou como um cristão, pedindo perdão a todos, sobretudo à esposa, e legando o trono a D. Manuel.

*

Um dos historiadores contemporâneos que mais se deixou influenciar pelos rumores indignos postos a correr sobre a culpabilidade de D. Leonor no tão discutido envenenamento do marido — rumores que, infelizmente, o tempo não destruiu — foi F. A. DA COSTA CABRAL («D. João II e a Renascença Portuguesa»). Deixa-a, injustamente, a escorrer sangue, chamando-lhe, entre outros epítetos aviltantes, «avara, beata, intransigente, incapaz de compreender o seu papel de Rainha, que subordinava sempre aos interesses da família e aos preconceitos de casta». E, fazendo-se eco da remota calúnia, dá-a como instigadora das várias tentativas de envenenamento de que se diz ter sido alvo D. João II (1490-91-92-93-95).

ANSELMO BRAAMCAMP FREIRE, fundador e director do «Arquivo Histórico Português», foi mais longe ainda, afir-



mando, categoricamente, que o envenenamento se fez por ordem da Rainha e de seu irmão, o futuro rei D. Manuel (*Crítica e História*, vol. I, Lisboa, 1910).

Foram estes historiadores que, na nossa época, retomaram o assunto, naturalmente para se fazerem notados, porquanto alguns críticos e investigadores, aborrecidos por não encontrarem originalidade naqueles temas já tão debatidos e gastos, em que mutuamente se copiam e degladiam, tentam a almejada notoriedade com o escândalo.

Se fossem só eles, o caso não era de molde a impressionar-nos. Mas anda aqui envolvido um nome que todos nós respeitamos, pois pode afirmar-se que foi CAMILO CASTELO BRANCO, escritor de génio, mas irreverente, sarcástico e azedo ao máximo, quem o reavivou, procurando demonstrar ter sido D. Manuel I o autor do envenenamento do cunhado, por intermédio do médico judeu JOÃO DA PAZ, físico da corte, por ele comprado para essa lóbrega missão e que, depois, em paga, cumulou de benesses e honrarias (*Narcóticos*, vol. I). Na mesma ordem de ideias se fixou OLIVEIRA MARTINS (*Príncipe Perfeito*, Lisboa, 1896) e o prefaciador do seu livro, HENRIQUE DE BARROS GOMES.

Deve atribuir-se a um equívoco, ou a uma errada ou apaixonada interpretação dos textos, a que não conseguem furta-se os melhores espíritos, a insistência destes autores em lançarem, sobre o nome excelso da fundadora de tão belas obras de caridade, uma mácula profundamente ultrajante.

É verdade que os boatos de envenenamento de D. João II não são póstumos. Começaram a correr ainda em vida do rei. Deles se fazem eco os cronistas da época. O próprio GIL VICENTE se lhes refere no *Auto da Alma*. Dão notícia do mesmo GARCIA DE REZENDE, na *Crónica de El-Rei D. João II*; DAMIÃO DE GÓIS, na *Crónica de D. Manuel I*, e RUI DE PINA, na *Crónica de D. João II*.

O melhor e mais fiel informador sobre a vida, os hábitos, as lutas e as enfermidades que afligiram e vitimaram D. João II, é o cronista GARCIA DE REZENDE, que foi moço de câmara do monarca e testemunha presencial da sua morte, cujos sintomas e evolução descreve permenorizadamente. Refere, de facto, aqueles boatos, mas não lhes dá consistência, nem nunca a tiveram a ponto de os aceitarmos como expressão de verdade.

Além destes, outros historiógrafos abordaram o problema, perfilhando a hipótese de envenenamento e insinuando-o à família da mulher. Foram eles D. AGOSTINHO DE VASCONCELOS, em *Vida e acciones del rey D. Juan II* (Lisboa, 1639), e MIGUEL DE ANDRADE, em *Miscelânea*.

Dentre os que têm trabalhado no sentido de limparem desta nódoa a memória refulgente da excelsa senhora, destacamos dois nomes dos mais ilustres e respeitáveis: D. CAROLINA MICHAELIS DE VASÇDNCELOS, professora universitária, a quem as letras portuguesas devem inestimáveis serviços, que discretoeu sobre o assunto nas suas *Notas Vicentinas* (Coimbra, Imprensa da Universidade), e o Conde de Sabugosa, em *A Rainha D. Leonor* (Portugália Editora, Lisboa, 1921), indo este ao ponto de negar peremptoriamente o envenenamento, baseado em sólidos argumentos.

De facto, a insinuação de cumplicidade da Rainha no envenenamento do marido só poderia pôr-se em discussão se o mesmo se tivesse provado. Mas, não só não se provou, como há quem demonstre o contrário. São meras conjecturas, agitadas ao sabor das inclinações.

O assunto não deixa de ser interessante, no aspecto especulativo, científico e histórico, e vem a propósito dar sobre ele algumas das mais curiosas informações.

*

Quando foi aberto, pela primeira vez, o ataúde que encerrava os restos mortais de D. João II, o seu cadáver apareceu incorrupto.

Realizou-se esta cerimónia em 1500, quatro anos após a sua morte, na presença do cunhado e do filho bastardo D. Jorge, que ele e sua irmã, Santa Joana, quizeram fazer rei (JOSÉ CRESPO: «Medicina e Literatura», Porto, 1953). As táboas do caixão, segundo refere DAMIÃO DE GÓIS, estavam «comestas e gastadas», mas o corpo encontrava-se inteiro, a pele ainda com cor e as faces enquadradas pelos cabelos.

D. Diogo Ortiz, do alto do púlpito, proclamou milagroso o fenómeno. Correu logo fama de santidade e começaram a aparecer os milagres, entre os quais o de que a terra da sua sepultura curava as sezões. Esta credence depressa se desvaneceu, mas o cadáver continuou resistindo ao tempo.

Mais tarde, D. Sebastião quis ver a múmia. Conta-se que a mandou pôr de pé e meter-lhe a espada na mão. Depois, virou-se para o duque de Aveiro e disse:

— «Este foi o melhor oficial que houve no nosso ofício». (CAMILO).

Em 1565, o cardeal D. Henrique também quis verificar o fenómeno. Nos princípios do século XVII, cento e vinte e cinco anos após o cadáver ter sido trasladado a Alcobça, frei LUÍS DE SOUSA confirma esta incorruptibilidade, com excepção da

ponta do nariz, a qual ainda se mantinha em 1809, conforme o testemunho de frei Francisco de S. Luís.

Em 1810, os invasores franceses deram com a múmia e espatifaram-na. Segundo as «Memórias da Academia Real das Ciências» (*Memória sobre o mosteiro da Batalha*, Tomo x), só foi possível colher no entulho algumas ossadas, que foram repostas no jazigo.

De forma que, nestes dois factos associados, isto é, na incorruptibilidade do cadáver, tão frequente e banal, e na estranha particularidade da terra da sua sepultura curar as sezões, se apoiam os principais argumentos dos que defendem o envenenamento de D. João II. Argumentação precária, como vamos ver.

Analisemos apenas o que disseram três dos mais notáveis escritores contemporâneos. São eles:

CAMILO CASTELO BRANCO, que chamou em seu auxílio o lente da Escola Médico-Cirúrgica, Dr. JOSÉ CARLOS LOPES;

OLIVEIRA MARTINS, que se apoiou no saber do grande médico Dr. MANUEL BENTO DE SOUSA;

O Conde de Sabugosa, que consultou o ilustre clínico Dr. D. ANTÓNIO DE LENCASTRE.

Os dois primeiros são pelo envenenamento arsenical, mas o relatório clínico que o dr. D. ANTÓNIO DE LENCASTRE elaborou sobre a enfermidade que vitimou o rei, procura invalidar esta hipótese e, conseqüentemente, a incorruptibilidade que lhe é atribuída.

Para CAMILO, de fogosa e rica imaginação, não há sombra de dúvida: «Todos os historiadores da Península, diz ele, concordaram que D. João II foi envenenado por mais de uma vez». Da segunda vez, pouco tempo depois da primeira tentativa da Fonte-Coberta, o rei nunca mais teve saúde perfeita. Aventou-se que a peçonha lhe fora propinada pelo estribo em que puzera o pé. É tão bizarra esta variante de mitidratismo, que a devemos atribuir a fantasia novelesca. Da terceira vez «esteve mui perigoso à morte» (GARCIA DE REZENDE). CAMILO aceita a mumificação pela ingestão do arsénico, mas, não se sentindo bem seguro no que afirma, avança outra hipótese. Como se infere, dos relatos sobre a patologia do rei, que este sofria de hipertrofia do coração com anasarca, tendo, durante quatro anos, diarreias persistentes, pode concluir-se que elas acabariam por ressequir os tecidos.

Neste ponto, o genial novelista, mas irreverente historiadador, não fez mais do que navegar nas águas soltas pelo já citado D. AGOSTINHO MANUEL DE VASCONCELOS, quando, na intenção

de destruir a santidade de D. João II, disse, aliás mui judiciosamente, que a incorruptibilidade «nem sempre procede de causas divinamente superiores, pois naturezas há que podem preservar da corrupção, quer pela boa temperança e compleição dos humores que as defendem de corremper-se, ou por outros accidentes de coisas que para esse efeito lhes applicam».

Mas este D. AGOSTINHO, que também é pelo envenenamento e não era médico, esqueceu-se, ou não quis acrescentar, ao «lhes applicam» o «ou lhes sucedem». Assim, ficava mais certo. Mas quis CAMILO lembrá-lo, descobrindo uma ponta do véu, pois, entre os tais «accidentes de coisas» figuram as diarreias persistentes.

O prof. CARLOS LOPES perfilha a ideia de terem morto D. João II com arsénico, o qual poderá ter influido ou não, acrescenta, na difficil dissolução do cadáver, olhando às divergências e às hesitações que, a este respeito, manifestam os mais reputados toxicologistas. Além disso, para explicar o fenómeno em causa não é preciso invocar a acção do veneno, pois pode fazer-se intervir «algumas das variadas condições que reconhecidamente influem na morosidade, mais ou menos acentuada, da putrefacção (a idade, a constituição e os hábitos do individuo, o género e a duração da doença que causou a morte, a natureza do terreno, a profundidade da cova, a presença ou ausência de caixão, a natureza e espessura do mesmo, a época em que se realizou a inumação, as influências atmosféricas, etc.). Porque assim seja, e porque não escasseiem condições que expliquem o fenómeno que tem santificado um avultado número de patifes, é que eu disse e repito que v. não carece de socorrer-se à intervenção duma causa que se presta à contestação».

MANUEL BENTO DE SOUSA também se declara partidário do envenenamento. Colheu os argumentos nas mesmas fontes dos seus predecessores e funda-se, sobretudo, nos boatos de propinção de peçonha, interpretando, à luz deste factio hipotético, os sintomas e a evolução da doença do rei, o que o leva a concluir duma maneira imprecisa e vaga: «A descrição dos últimos sofrimentos, embora lacónica, é sufficiente para se ver que o rei succumbiu a uma anasarca com perturbações cardíacas. A acção do arsénico e análogos, em doses lentas ou repetidas, causa a degenerescência gorda do coração e outras vísceras, sobre vindo-lhe a anasarca».

Quanto aos dois outros pontos, decorrentes do anterior, isto é, a inteireza do corpo e o milagre de se curarem maleitas com a terra da sepultura do rei, impregnada de arsénico, liqui-

da-os da seguinte forma: «Depois, o arsénico, se alguma vez tem determinado a conversação *post-mortem* dos corpos envenenados, tem sido por excepção. Não só, na grande maioria, apodrecem os mortos por veneno, mas há fora do envenenamento outras condições, que mais e muito facilitam a conservação. O milagre da cura das maleitas também ao arsénico não pode ser atribuído. Por muito tóxico que, no corpo do rei, houvesse, não podia ele existir na terra da sepultura, visto que na terra se não desfizera o cadáver».

O dr. ANTÓNIO DE LENCASTRE, seguiu atentamente e analisou as descrições dos cronistas, fixando-se, principalmente, em GARCIA DE REZENDE, para concluir que D. João II sofreu duma nefrite crónica, «talvez de forma mixta, com anasarca que se termina pela morte por uremia», cuja origem filia no artritismo, sujeito a influências hereditárias e adquiridas, entre as quais os abusos culinários, a hiperactividade cerebral e um provável sezonismo.

Além destes, ainda se ocuparam do assunto o dr. SEBASTIÃO JOSÉ DA SILVA FREITAS, numa dissertação inaugural na Faculdade de Medicina de Lisboa (*A morte de D. João II*, 1914), e o Dr. RICARDO JORGE, no opúsculo o *Óbito de D. João II*. O primeiro conclui peremptoriamente pelo envenenamento arsenical, que o segundo combate, fundando-se nas deduções do raciocínio e nas mesmas razões históricas e científicas dos autores precedentes. Interpretando a seu modo o que referem as duas testemunhas presentes do facto — os cronistas PINA e REZENDE —, corrobora as conclusões de ANTÓNIO DE LENCASTRE, aceitando o mesmo diagnóstico de nefrite crónica.

*

Em conclusão: Não se sabe ao certo a doença que vitimou D. João II, nem é fácil vir a sabê-lo a tantos séculos de distância. Os autores são concordes em ver na descrição dos cronistas os sinais duma anasarca, mas discordam quanto à sua causa. Uns querem atribuí-la a veneno, enquanto outros lhe dão uma origem natural.

Não está provado, portanto, o envenenamento e, por conseguinte, não há uma base em que se apoie a insinuação duma hipotética cumplicidade da Rainha.

Granuloblastoma gástrico em metamorfose cancerosa ⁽¹⁾

por DANIEL SERRÃO

*Assistente de Anatomia Patológica
na Faculd. de Med. do Porto*

Os problemas nosológicos e patogénicos, que ainda hoje existem, quando se atenta na morfologia de certas formações gástricas, assumem particular interesse nos chamados «granulomas gástricos sub-mucosos com infiltração de eosinófilos», «hemangioendoteliomas» ou «granuloblastomas do estômago». Não só porque ainda se discute se tais neoformações são apenas pseudo-tumores inflamatórios de patogenia alérgica ou outra, mas principalmente — e aqui está a importância prática, clínica, do seu estudo — por haver quem lhes atribua a possibilidade de evolucionarem em sentido maligno, sarcomatoso.

Na verdade, é possível fazer uma descrição das características histológicas que de certo modo individualizam estas alterações estruturais da parede gástrica, mas já se não poderá encontrar unanimidade de opiniões no que se refere a problemas como o da origem a partir de cicatrizes, a patogenia alérgica exclusiva, as relações com os neuromas do tubo digestivo ou a transformação maligna.

Assim, o Prof. AMÂNDIO TAVARES, a quem pertence uma das primeiras observações destes estados, que treze anos depois VANEK e BOLCK individualizariam, ao descrever um caso, de localização ileal, em nítida evolução fibromatosa, acentua que «o aspecto histológico do tumor analisado não é aquele que se costuma ver nos fibromas banais, com seus feixes e fibras em turbilhões ondulantes, mas antes o de um tecido neoformado, cronicamente inflamado», e considera admissível a hipótese de que na origem desse fibroma tivesse existido um processo inflamatório. JOÃO DE MELO, em trabalho posterior acrescenta mais três casos, também de localização intestinal, e reforça a hipótese anteriormente emitida pelo Prof. AMÂNDIO TAVARES; o Prof. ARSÉNIO NUNES, que a este assunto dedicou já duas publicações, num total de oito casos (sete no estômago e um no intestino) considera a teoria de BOLCK — para quem os granuloblastomas são verdadei-

(¹) Comunicação apresentada à XVI Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa — Coimbra, Novembro de 1954.

ros tumores sincício-reticulares com diversas possibilidades evolutivas, incluindo a sarcomatosa — a mais provável, apesar de em nenhuma das suas observações ter visto elementos que permitissem afirmar a existência da transformação maligna, e discorda apenas da origem a partir de cicatrizes prévias; também era benigno o caso recentemente publicado por HENRIQUE DE PAULA NOGUEIRA. Mas já ELSON HELWIG & ANDREW RANIER, em revisão de conjunto de dez casos de pólipos não adenomatosos do antro pilórico, negam a possibilidade de evolução neoplástica e rejeitam todas as designações que possam sugerir que a lesão é um tumor; em todo o caso, a descrição histológica apresentada é inteiramente sobreponível a de VANEK, o que garante tratar-se da mesma entidade.

Outros autores aceitam a coexistência de pólipos benignos e malignos e pensam, com MACMANUS & SOMMERS, que ambos estão na dependência de um estímulo comum, possivelmente hormonal, a julgar pelas lesões encontradas nas glândulas de secreção interna de casos autopsiados.

Pelo que respeita às relações possíveis destas neoformações com os verdadeiros granulomas eosinófilos do estômago — como o descrito por A. FRANK, de provada patogenia alérgica, onde se encontra quase sempre o complexo histológico que STRAUSS designa por granuloma alérgico, e que parece serem bastante raros — os autores, na sua maioria, concordam que se trata de entidades histopatológicas distintas.

*

Vejam, resumidamente o caso que motivou estas considerações.

Tratava-se de um segmento de estômago extirpado pelo Prof. ÁLVARO RODRIGUES a J. M. B., de 61 anos, e enviado ao Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto (Prof. AMÂNDIO TAVARES) com o diagnóstico de pólipo fibromiomaso em degenerescência (?).

A informação clínica refere-se a um doente cuja sintomatologia datava de dois meses antes da intervenção, com queda acentuada do estado geral, anemia (2.050.000 g. r. e 30 p. 100 de Hg.) e diarreia persistente com melenas; as queixas do aparelho digestivo reduziam-se a uma sensação de desconforto epigástrico permanente, inserida sobre uma história anterior de indisposições gástricas incomparáveis combatidas com alcalinos.

O exame radiológico mostra uma imagem de neoformação antral interessando toda esta região e que não dificulta o esvaziamento gástrico.

Nada há nos antecedentes que faça pensar na existência de diátese alérgica, e apenas se destaca da anamnese uma infecção sifilítica com serologia positiva há quatro anos, negatizada



Fig. 1 — Aspecto macroscópico do tumor

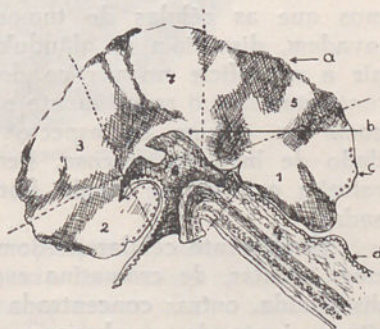


Fig. 2 — Corte sagital do tumor: a — zona hemorrágica; b — limite inferior do tumor; c — vestígios do revestimento glandular; d — zona de gastrite atrófica.

depois com o tratamento instituído. Faleceu 14 meses depois de operado, com anemia acentuada por enterorragias, não tendo sido possível o exame necróscico.

O segmento de estômago enviado, depois de aberto, mostrava na grande curvatura da região antral uma tumefacção ovóide (Fig. 1) saliente na cavidade gástrica, com o volume de uma laranja ($7 \times 5 \times 2,5$), larga base de implantação, consistência dura e superfície exterior levemente bosselada, apresentando áreas esbranquiçadas ao lado de outras de cor vermelha escura e os caracteres de hemorragias superficiais. Ao corte, o tumor não tem sempre o mesmo aspecto, mostrando-se umas vezes branco nacarado e compacto e outras com nítidas zonas de infiltração hemorrágica. Na parede do segmento gástrico vizinha da neoformação há apagamento das pregas da mucosa e o aspecto macroscópico da gastrite atrófica; na serosa, um pouco espessa, não se encontraram alterações.

Dissecaram-se no meso dois gânglios linfáticos, macroscopicamente normais.

Para o estudo histológico completo desta neoformação fizemos uma secção total do nódulo (Fig. 2) que, depois, foi dividido em fragmentos, conforme se mostra no esquema. A observação pormenorizada de todas as preparações assim obtidas permitiu fazer a seguinte descrição de conjunto:

O tumor, exteriormente revestido por uma delgada faixa fibrino-leucocitária com células necrosadas, está ulcerado; contudo, junto da base de implantação o nódulo é ainda coberto de mucosa e os elementos tumorais estão dela separados por uma zona de tecido conjuntivo denso e quase sem vasos.

À medida que nos afastamos do pedículo do nódulo, verificamos que as células do tumor se aproximam da mucosa e a invadem, dissociam as glândulas gástricas e terminam por atingir a superfície no vértice do nódulo, ulcerando e destruindo completamente o revestimento mucoso. Algumas imagens mostram como as células de aspecto sarcomatoso penetram como um dedo de luva na mucosa, ficando separadas da superfície por estreita camada de tecido fibrino-leucocitário com células necrosadas.

O elemento celular predominante no tumor tem núcleo volumoso, ovalar, de cromatina escassa, umas vezes uniformemente distribuída, outras concentrada em três ou quatro massas que se situam junto da membrana nuclear; o citoplasma, que se cora fracamente, não tem limites nítidos e as células encostam-se intimamente umas às outras, formando feixes de grande densidade nuclear.

Em muitos pontos assiste-se à evolução destes elementos celulares no sentido fibroblástico: os núcleos alongam-se, as extremidades afilam-se, a cromatina condensa-se e a disposição geral é de feixes celulares compactos.

A multiplicação celular é activa, podendo ver-se até seis mitoses por campo de grande ampliação (Fig. 4); algumas são irregulares, e não raras as plurifocais.

Contudo, este tumor está longe de ter um aspecto histológico homogéneo e uniforme. Assim, umas vezes aparece um tecido com capilares abundantes revestidos de células de núcleo volumoso e cujo lume está ocupado por numerosos polinucleares, quase todos eosinófilos, que também infiltram o tecido circundante, quase exclusivamente constituído por células de núcleo

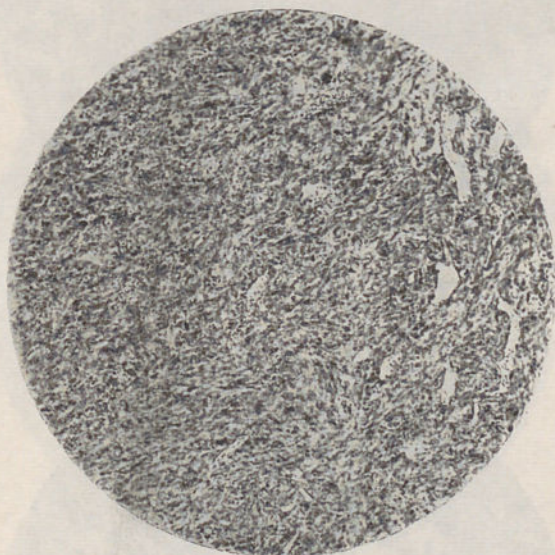


Fig. 3 — Aspecto microscópico geral

mais ou menos arredondado, de cromatina escassa e irregularmente distribuída, rodeada por nítida membrana nuclear e com um nucléolo bem visível; o citoplasma destas células cora-se mal e os seus limites são mal definidos. O edema intersticial é escasso ou nulo e delgadas fibras colagêneas entrecruzam-se, formando uma rede de malhas largas. As mitoses são numerosas, mas raras as células monstruosas.

Noutros pontos os capilares de neoformação são raros e há aumento da densidade celular e numerosas mitoses, muitas delas anormais, imagens de divisão directa e aparecimento de lacunas vasculares de parede muito fina formada, muitas vezes,

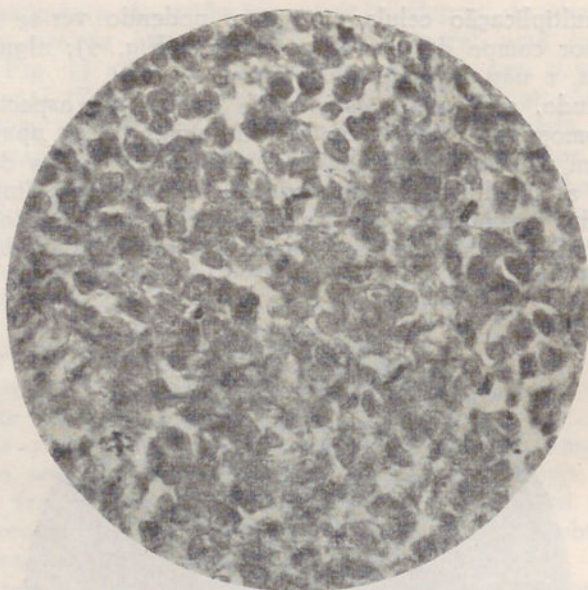


Fig. 4 — Pormenor histológico — mitoses numerosas

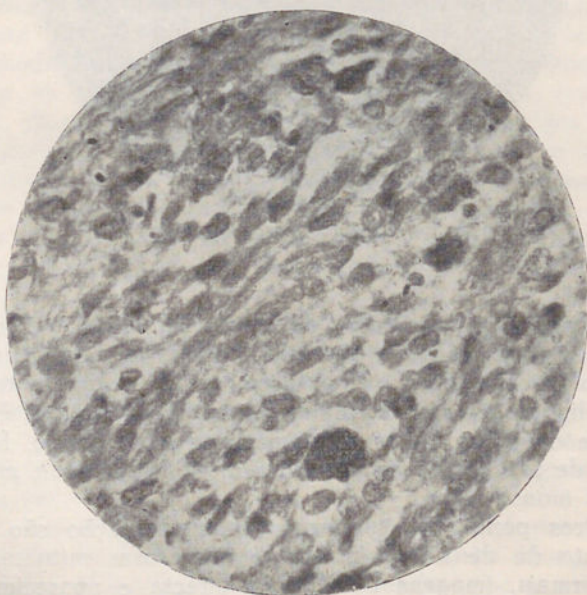


Fig. 5 — Idem — células monstruosas

pelas próprias células tumorais; as monstruosidades núcleo-citoplasmáticas são abundantes (Fig. 5), e as células apresentam, quando em corte longitudinal, núcleos alongados, de extremidades rombas, e citoplasma fracamente eosinófilo, também alongado.

A ligar estes dois aspectos fundamentais e de certo modo continuando-se insensivelmente com eles, existe um outro em que os capilares são também muito abundantes e, a separá-los, há um tecido conjuntivo laxo, de aspecto por vezes mixóide,

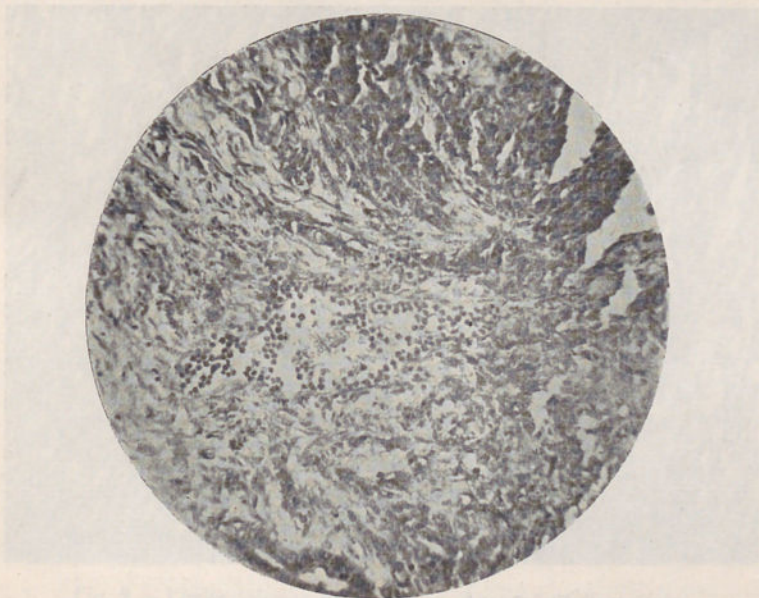


Fig. 6 — Vaso, à periferia do tumor, com numerosos polinucleares, a maior parte eosinófilos, marginados e em diapedese

com uma densa infiltração de polinucleares, plasmócitos e células reticulares.

Finalmente, em certas zonas (fragmentos 1 e 2, à periferia), o mesmo tecido, com capilares numerosos, células inflamatórias, células de núcleos claros e arredondados ou alongados, hiper-cromáticos, mitoses abundantes e monstruosidades nucleares, aparece a separar tubos glandulares revestidos por elementos celulares de citoplasma bem corado e núcleo central, com os limites apagados e o lume ocupado por fibrina, glóbulos rubros e restos celulares.

Em um dos fragmentos (n.º 5 do esquema), podiam ver-se, junto da base de implantação, as células de aspecto sarcomatoso a caminharem numa espécie de eixo conjuntivo para depois divergirem e dissociarem os tubos glandulares na metade inferior do fragmento; na metade superior já se não vêem restos dos elementos mucosos.

O tumor ocupa parte da submucosa e a mucosa e o seu limite inferior é nítido, mas nenhuma estrutura histológica o



Fig 7 — Área de estrutura sarcomatosa

marca (Fig. 8); na restante submucosa, edemaciada e com infiltração inflamatória, vêem-se artérias de parede muito fina e dilatadas e lume ocupado por numerosos elementos sanguíneos, a maior parte dos quais granulócitos eosinófilos, frequentemente em franca diapedese.

Em nenhum dos fragmentos se observou a disposição lamelar do conjuntivo perivascular ou infiltrações linfocitárias sob a forma de folículos sem centro germinativo, que têm sido apontadas por outros autores nos casos benignos.

Os gânglios mostram apenas sinais de inflamação subaguda banal e parcial transformação adiposa.

Em suma, o exame histológico revela a presença de dois processos lesionais — um inflamatório e outro tumoral maligno. Resta discutir de que modo se relacionam entre si.

O primeiro apresenta em grande parte o aspecto característico do «granuloblasma», como o descreveu VANEK, progredindo até à superfície, ulcerando-a e deixando apenas nos bordos laterais restos da mucosa, facilmente localizáveis pelo método de MAC-MANUS. No entanto, mesmo nas zonas em que o aspecto

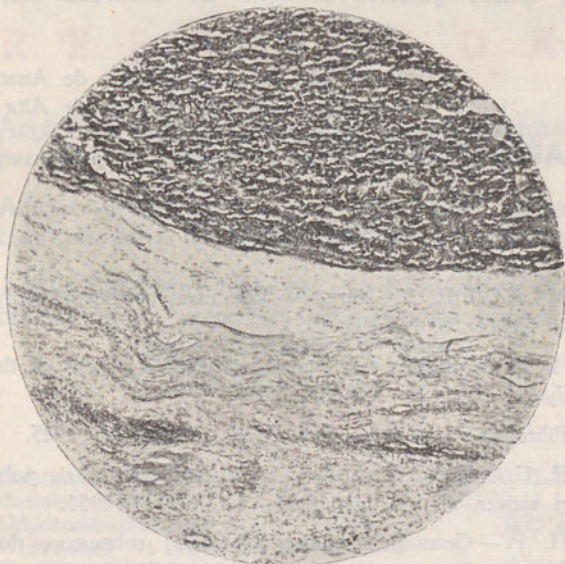


Fig. 8 — Limite inferior da neoplasia e reacção inflamatória da musculosa gástrica

inflamatório é nítido, o elevado número de mitoses denuncia já a aptidão neoplásica deste tecido de granulação; de facto, a curta distância, o tumor assume o aspecto de uma proliferação monomorfa, de evidente natureza mesenquimatosa e de carácter maligno (Fig. 7), em que as células apenas são separadas por delgadas fibrilhas conjuntivas que se coram de vermelho púrpura pelo P. A. S., e com zonas de intensa neoformação vascular, de nítido aspecto angiomaso.

Em conclusão, parece estarmos em presença de um tumor mesenquimatoso maligno da parede gástrica cujo ponto de partida deve ter sido um nódulo granulomatoso, porventura relacionado com uma úlcera antiga, de cuja existência a clínica permite suspeitar, a confirmar assim a teoria de BOLCK: seria de início uma proliferação sincício-reticular que evoluiu no sentido granulomatoso, angiomatoso e sarcomatoso.

O interesse da publicação deste caso é, por conseguinte, duplo: além de mostrar a possibilidade da evolução sarcomatosa dos granuloblastomas, constitui um tipo morfológico pouco frequente de tumor gástrico maligno de natureza mesenquimatosa.

(Trabalho do Centro de Estudos de Anatomia Patológica e Patologia Geral do Instituto de Alta Cultura — Faculdade de Medicina do Porto).

BIBLIOGRAFIA

- BULLOCK, W. K. & E. T. MORAN — Inflammatory fibroid polyps of the stomach. *Cancer*, 6: 488-493, 1953.
- HELWIG, E. B. & A. RANIER — Inflammatory fibroid polyps of the stomach. *Surg Gynec. Obst.*, 96: 355-367, 1953.
- MELO, J. — Fibromas do intestino. *Port. Méd.*, 29: 199-208, 1945.
- MCMANUS, R. G. & S. C. SOMMERS — Significance of gastric polyps accompanying cancer. *Am. J. Clin. Path.*, 23: 746-757, 1953.
- NOGUEIRA, H. P. — Granuloma (granuloblastoma) submucoso do estômago com infiltração de eosinófilos. *J. Méd.*, 25 (613): 313-316, 1954.
- NUNES, ARSÉNIO — Granuloma (granuloblastoma) gástrico submucoso com eosinófilos. *Gaz. Méd. Port.*, 3: 751-759, 1950.
- NUNES, ARSÉNIO — A propósito de novas observações de granuloblastomas gastro-intestinais. *Gaz. Méd. Port.*, 6: 503-510, 1953.
- TAVARES, AMÂNDIO — Um caso de fibroma do íleon. *Port. Méd.*, 20: 475-482, 1936.
- STOUT, ARTHUR P. — Hemangiopericytoma. A study of twenty-five cases. *Cancer*, 2: 1027-1054, 1949.

NOVO!

ALARGANDO O ESPECTRO ANTIBIÓTICO
DA OMNACILINA «E» PELA ASSOCIAÇÃO
DE **BACITRACINA**

OMNACILINA «E»

MARCA REGISTRADA

PRODUTO ORIGINAL

R E F O R Ç A D A

- Acção antibiótica específica, da associação penicilina + estreptomina + **BACITRACINA**
- Acção imunizante inespecífica, dum lisado bacteriano de estirpes seleccionadas
- Acção biocatalizadora, modificadora do terreno, dum complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais

INFANTIL

APRESENTAÇÃO

Bacitracina injectável	5.000 U. I.
Benzilpenicilina	300.000 U. I.
Dihidroestreptomina	0,25 g
Hidrossol de essências anti-sépticas e antigénios lipo-glúcido-proteicos . . .	3 cm ³

EM CAIXAS DE 1 E 3 DOSES

NORMAL

Bacitracina injectável	10.000 U. I.
Benzilpenicilina	600.000 U. I.
Dihidroestreptomina	0,5 g
Hidrossol de essências anti-sépticas e antigénios lipo-glúcido-proteicos . . .	3 cm ³

EM CAIXAS DE 1 E 3 DOSES

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

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

Fadiga Cerebral
Anemia
Astenia
Anorexia

SÃO COMBATIDAS POR

STIMUTONYL

moderno reconstituente bio-energético constituído por:

ÁCIDO ACETIL GLUTÂMICO, CÁLCIO, CLORIDRATO DE COLINA,
FÓSFORO, FERRO, MANGANÉS, COBALTO E NÍQUEL

e caracterizado por:

- ALTO NÍVEL TERAPÊUTICO
- TOLERÂNCIA PERFEITA
- SABOR COMPARÁVEL AO DE UMA AGRADÁVEL LIMONADA

Caixas de 14 ampolas bebíveis de 5 c. c.
2 apresentações: «ADULTOS» e «INFANTIL»



Preparado por: LABORATOIRES TORAUDE, de Paris
Distribuído por: SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.
R. dos Sapateiros, 30-3.º — LISBOA

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXIX, 1955. — N.º 6 (Junho): *Sobre o tratamento das fracturas pelo método do encavilhamento intramedular*, por J. Vieira Lisboa; *Um caso de hérnia de Bochdalek*, por M. E. Machado Macedo. N.º 7 (Julho): *Aspectos morfológicos da circulação hepática por meio da micro-angiografia*, por Ayres de Sousa e Mirabeau Cruz; *Contribuição para o tratamento do diafragma vaginal subcervical*, por Carlos Elias da Costa; *Fasciolíase hepática humana*, por M. Marques da Gama.

HÉRNIA DE BOCHDALEK. — A classificação das hérnias diafragmáticas em congénitas e adquiridas, dividindo-se estas em traumáticas e não traumáticas, tem sido posta de parte, pois há nelas sempre um defeito anatómico, sendo a modalidade de este que importa para o tipo da hérnia; apenas devem considerar-se à parte as hérnias traumáticas, por a lesão (ao contrário das não-traumáticas, de poucos tipos) poder residir em qualquer ponto do músculo, complicar-se geralmente com outras lesões, e frequentemente pôr em risco a vida do afectado.

O tipo mais frequente é o da hérnia do hiato esofágico. Depois vem a causada pela falta de oclusão do canal pneumo-peritoneal (Bochdalek), sendo mais raras as devidas ao hiato para-esternal ou a ausência de parte dum hemidiafragma.

A propósito da observação de um adulto portador de hérnia pelo canal pneumo-peritoneal, que operou, o A. faz uma revisão dos conhecimentos sobre esta anomalia, que a seguir se resumem.

A hérnia de Bochdalek é a mais comum das hérnias diafragmáticas dos recém-nascidos; encontra-se poucas vezes nos adultos, porque mais de 75 % das crianças que a tem morrem antes do mês de idade, se não forem operadas. São em maior ou menor porção os órgãos abdominais que entram para a cavidade torácica; no caso relatado eram quase todo o intestino delgado e os pólos superiores do rim e do baço.

A sintomatologia diverge da de crianças, quando se trata de adultos; naquelas, é comum às hérnias de Bochdalek e às subcosto-externais, ao passo que nestes os dois tipos dão sinais diferentes.

Os sintomas mais importantes são os respiratórios e circulatórios; a insuficiência das duas funções é que leva à morte, habitualmente, os recém-nascidos com essas hérnias. Logo após o nascimento, a criança apresenta-se dispneica e cianosada, sintomas que tendem a aumentar gradualmente e que levam muitas vezes ao diagnóstico de atelectasia. No entanto, o facto de mediastino estar empurrado para o lado oposto deveria sugerir o diagnóstico correcto. Porém, se o empurramento for muito

exagerado, o pulmão contralateral pode atelectasiar-se parcial ou totalmente e a hiperressonância à percussão, provocada pelo ar contido no intestino herniado, pode na verdade confundir os menos experientes.

Outros sinais da maior importância são o achatamento do abdómen que se encontra esvasiado do intestino que passou para o tórax, e as variações rápidas da cianose, causadas pela actividade e distensão variável das vísceras herniadas. Se a peristalse for activa, ouvir-se-ão borboríngos no hemitórax correspondente, mas a ausência deste sinal é só significativa se se persistir na auscultação durante vários minutos. Se o intestino contiver bastante líquido, os sinais podem assemelhar-se aos de um derrame pleural, e o empurramento do mediastino pode acelerar os maus pensamentos que conduzem a uma punção pleural, com conseqüente perfuração intestinal e morte. Há alguns casos destes descritos, em que os sintomas pareciam ser os de um pneumotórax sob tensão; para garantia contra este grave erro deve sempre observar-se cuidadosamente uma radiografia de tórax, antes de proceder a uma punção pleural.

Se a criança resiste ao período inicial de sufocação, o quadro clínico muda completamente; e então podem surgir sintomas de obstrução intestinal intermitente, devida a angulação ou volvo do intestino herniado. Uma criança que sobreviva sem tratamento, tem um estado geral precário, uma anemia quase sempre grave, e está sujeita a ter ligeiros surtos de sub-oclusão intestinal. Um estrangulamento e gangrena da ansa herniada podem surgir como acidente terminal.

Nos adultos, os sintomas podem ser relativamente pouco importantes ou até inexistentes e a hérnia pode ser diagnosticada por acaso quando o tórax é examinado no decurso de uma infecção respiratória. É nestas circunstâncias que é maior o risco de fazer uma aspiração pleural, com a ideia errada de que se trata de uma pleurisia.

Os sintomas de obstrução intestinal podem conduzir a uma laparotomia exploradora, estabelecendo-se a confusão quando, por exemplo, não se consegue encontrar o apêndice. Foi o que sucedeu no caso aqui relatado.

O diagnóstico pode, mesmo nestas condições, não ser feito durante a laparotomia, ou então procederem-se a tentativas perigosas de redução da hérnia, através de uma incisão inadequada, o que poderá ocasionar um traumatismo intestinal inútil com subsequente ileus paralítico.

A localização muito especial das hérnias subcosto-externais não costuma dar origem a confusões nem erros desta ordem. Não é de estranhar pois que se descreva separadamente o diagnóstico diferencial de cada um destes tipos de hérnia, de sintomatologia muito diferente.

As hérnias subcosto-externais do adulto são, em número elevado, praticamente assintomáticas. No caso de o doente se queixar, os sintomas que refere são, quase certamente, ligados ao aparelho respiratório, e raramente ao digestivo. Por esta razão, muitas destas hérnias são primeiramente observadas nos serviços gerais de Medicina, sendo frequentes os

diagnósticos de quistos e tumores do mediastino. Nos doentes que o A. tem visto,, a sintomatologia variou, desde os que não tinham a menor queixa, até aos que referiam uma certa dispneia e dor torácica, ou passageira cólica abdominal pouco intensa.

Em qualquer dos aludidos tipos de hérnias a radiologia tem uma importância fundamental. As radiografias do tórax de frente e de perfil, podem já ser suficientes, mas um trânsito intestinal, um clister opaco ou uma radiografia simples de frente e perfil, após pneumoperitoneu, não poderão deixar dúvidas do diagnóstico, se se tratar de uma hérnia de Bochdalek ou de uma hérnia subcosto-esternal. O A. faz a descrição do quadro radiológico, separadamente para cada tipo de hérnias.

O tratamento é sempre cirúrgico. De urgência, quando se trata de recém-nascido. Podendo esperar tratando-se de adulto.

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DA CIRCULAÇÃO HEPÁTICA. — Trabalho experimental, em coelhos, pelo método da micro-angiografia, ideado por Ayres de Sousa; os resultados obtidos deram a objectivação perfeita das estruturas vasculares e mostraram o papel que cabe às anastomoses artério-venosas na irrigação do fígado.

FASCIOLIASE HEPÁTICA. — Ultimamente tem sido diagnosticados em Lisboa vários casos de infestações pela «Fasciola hepática». Chamando a atenção para o facto, publica-se a observação de um caso, que é do seguinte teor, e relativa a uma mulher de 37 anos de idade.

«— *História* — A doença iniciou-se há cerca de nove anos com dores tipo cólica hepática, de fraca intensidade e cedendo com facilidade à terapêutica antiespasmódica. Depois de três anos de acalmia, volta a sintomatologia dolorosa, com dores vagas no epigastro, hipocondrio e flanco direitos. O clínico assistente pediu um estudo radiológico do estômago e duodeno, cego e apêndice e colecistografia. O Prof. Ayres de Sousa conclui no seu relatório (22-12-1949): «vesícula sem cálculos, respondendo ao estímulo alimentar mas um pouco deformada e concentrando deficientemente o produto opaco, sinais radiológicos a favor duma colecistite simples.

Estômago e duodeno sem sinais de lesões orgânicas. Total esvaziamento gástrico ao fim de seis horas. Retroposição da 2.^a porção duodenal por aderências. Embora não haja uma dor bem marcada sobre o apêndice, a sua disposição ascendente com fixação ao rebordo do cego, bem como a sua estase, são sinais radiológicos que nos levam a forte suspeita de coexistência dum processo inflamatório crónico apendicular.»

Em Março de 1950, em presença de nova crise dolorosa, acompanhada de febre faz uma análise de sangue que deu o seguinte resultado (22-3-1950):—«Hemoglobina 80 %; rubros 4.090.000; leucócitos 5.800; neutrófilos 34,5; eosinófilos 12,0; basófilos 1,5; linfócitos 49,5; monócitos 2,5. Velocidade de sedimento 4 mm. — (a) Dr. M. R. Pinto».

Fez vários tratamentos, mas as dores mantinham-se, e nestes últimos três anos, aumentaram de frequência as cólicas, acompanhadas muitas vezes de vômitos biliosos e febre. A temperatura oscilava, em geral, entre 37,8°-38°. O exame objectivo mostrava apenas dor acentuada no ponto vesicular e região íleo-cecal. Repete o exame das vias biliares em 7-12-1954, dizendo-nos no seu relatório o Dr. Idálio de Oliveira:

«— *Colangiografia*: 1) Radiografias com incidência posteranterior e oblíqua, feitas 40 minutos depois duma injeção de Biligrafina (dose dupla) mostram que estão contrastados os canais biliares intra-hepáticos, o hepático e o colédoco, estes últimos francamente dilatados, de calibre duas a três vezes superior ao normal. O afilamento cónico do colédoco no topo distal tem o aspecto habitual e não há imagens de cálculos intracaniculares, sendo aparentemente normal a drenagem para o duodeno. O cístico aparece contrastado apenas num curto segmento distal, mas vê-se no seu trajecto um nódulo calcificado (?) que deve corresponder a um cálculo intracístico.

2) Uma tomografia confirma os dados das radiografias simples, donde se infere que a vesícula deve estar excluída por oclusão calculosa do cístico.

3) Uma radiografia feita 3 horas e 30 minutos depois da injeção mostra que se mantém a dilatação dos canais biliares extra-hepáticos. Vê-se, contudo, agora, a imagem da vesícula, mal contrastada, de pequenas dimensões, deformada por uma incisura no bordo interno do pólo caudal, onde se vêem pequenas aréolas suspeitas de cálculos.

Conclusão — A dilatação acentuada dos canais biliares extra-hepáticos e a oclusão quase completa do cístico, levam-me a afirmar a existência de colecistite calculosa. Todavia, antes de eventual acto cirúrgico, julgo conveniente novo exame com Biligrafina, para estudo directo mais completo da vesícula biliar. —»

Hemograma em 6-4-1955 — «Hemoglobina 73 %; rubros 3.450.000; leucócitos 3.650; neutrófilos 51; eosinófilos 4; basófilos 0,5; linfócitos 36,5; monócitos 8».

Últimamente as cólicas tornaram-se tão frequentes, em geral, uma cólica por mês, que procurou o cirurgião disposta a seguir o conselho que há anos vinha sendo indicado pelos vários clínicos que consultara.

Durante a intervenção, o Dr. Amândio Pinto encontra uma vesícula sem cálculos, o cístico obstruído por um pequeno cálculo e ao explorar o colédoco para dilatação e exploração da papila, encontra algo estranho que coloca em cima duma compressa, constatando que se movimenta! O parasita foi enviado ao laboratório para identificação, tendo sido verificado pelo Dr. Fraga de Azevedo, que se tratava duma *Fasciola hepática*. O acto operatório decorreu normalmente. Durante a convalescência uma pesquisa de ovos de parasitas nas fezes deu resultado negativo.

Resumo — Doença com cerca de 9 anos de evolução, caracterizada por frequentes crises dolorosas abdominais, por vezes de tipo cólica hepática,

Antrenil*

Espasmolítico frenador do vago
mais forte e melhor tolerado que a atropina

Comprimidos a 5 mg

Ampolas a 2 mg

Supositórios a 10 mg

Antrenil-Duplex

uma nova concepção de "drageias"

efeito rápido

acção prolongada

Drageias a 2 x 5 mg

C I B A

* Marca registada

&

Amplu efeito terapêutico nas infecções bacterianas, pela acção
simultânea antibiótica e imunobiológica

OMNADINA-PENICILINA «HOECHST»

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

OMNAMICINA «HOECHST»

4:0,5

Combinação de Penicilina-Depósito,
Estreptomina e Omnadina

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

Apresentação:

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

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

Ambas as formas contém
Omnadina em concentra-
ção séca, corresp. a 2 cc.
de soluto.



Representantes para Portugal:

Mecius Lda. Rua do Telhal, 2-1.º—LISBOA

acompanhadas de vômitos e febres, e sinais radiológicos de colecistite, provavelmente calculosa, que levaram a intervenção cirúrgica. Eosinofilia ligeira e fugaz. No acto operatório o parasita foi encontrado ao explorar-se o colédoco.

Comentário — Este caso tem de característico a duração da doença e a sintomatologia clínica e radiológica semelhando colecistite calculosa. Em relação à longevidade do verme no organismo, acompanha os casos registados na literatura de Burgi (1936), que atingiu 13 anos, de Lavier e Stefanopoulo (1944) com 10 anos e de D'Alaines, Lavier e Grandrille (1942) com 9 anos. A sintomatologia hepática, variando desde a sensação de moimha no hipocôndrio direito até ao paroxismo da cólera, faz parte do quadro clínico da doença. Nesta doente a infestação parasitária deve ter sido pobre, pelo que a doença decorreu com relativa benignidade. A frequência das cólicas e os dados radiológicos impuseram a intervenção cirúrgica que levou ao diagnóstico, como aconteceu nos três casos referidos por Murphy e Pascall (1950), operados de colecistite e que revelaram fascíolas no colédoco dilatado. —»

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXXIII, 1955. — N.º 7 (Julho): *Subsídios para a história da angiografia*, por Egas Moniz; *Certo caso, admirável mas verdadeiro, de uma mulher grávida, de que nos fala Amatus Lusitanus em 1564, repetido nos nossos dias*, por Costa Sacadura; *Recidivas reumáticas após valvulotomia mitral*, por Arsénio Cordeiro; *Ensaio sobre a micro-angiografia hepática*, por Ayres de Sousa e J. Mirabeau Cruz.

CERTO CASO DE UMA MULHER GRÁVIDA... — Amato Lusitano refere nas suas Centúrias o caso estranho de uma viúva que gravidou por meio de relações sexuais com uma mulher casada. O A. dá conta de caso semelhante, ocorrido há uma trintena de anos, com uma senhora de 30 anos, virgem; gravidara por contacto sexual com uma mulher viciosa, cuja excitação genésica se estendia a homens e mulheres.

RECIDIVAS REUMÁTICAS APÓS VALVULOTOMIA MITRAL. — Se é geralmente aceite a interferência de uma infecção estreptocócica, quase sempre oro-faríngea, na génese do primeiro ataque de febre reumática, também é certo que existem casos de recidiva em que o factor desencadeante parece não ser a reinfeção bacteriana. De tais factores o mais frequentemente apontado parece ser o traumatismo, algumas vezes relacionado, inclusive, com a localização das manifestações reumáticas.

A expansão recente dos métodos cirúrgicos para a correcção da estenose mitral e o número elevado de observações que no mundo médico se vão acumulando acerca deste tipo de cirurgia vieram pôr em evidência um curioso fenómeno: a frequência com que no pós-operatório da valvulotomia se regista a ocorrência de uma recidiva reumática. Esta fre-

quência, o encadeamento cronológico com a operação, o facto de elas aparecerem em doentes sem qualquer sinal clínico de actividade reumática prévia, em que o processo aparentava extinção desde a infância, são factores suficientes para a maioria dos autores as considerar consequência do traumatismo cirúrgico, e não simples coincidência.

Por outro lado, dado o seu número elevado e a possibilidade de a sua ocorrência ser prevista, estas recidivas constituem interessantíssimo material de investigação clínica, porventura capaz de contribuir para o esclarecimento da ainda obscura patogenia da doença.

A proporção das recidivas é variável, segundo os que as tem estudado. O A. coleccionou 10 casos, apenas designando de recidiva reumática as situações de poliartrite e de pericardite associadas a febre e aumento de velocidade de sedimentação. As reacções tardias ocorreram entre quinze e sessenta dias após a operação. Contra os seus receios iniciais e de acordo com a impressão geral neste momento, a existência de pós-operatório reumático não altera em coisa alguma o bom resultado da valvulotomia.

Eis o resumo e conclusões de este trabalho: — «Com o fim de esclarecer a patogenia das recidivas reumáticas e outros síndromas febris pós-valvulotomia, foi estudado o comportamento pós-operatório de doentes sujeitos a cirurgia mitral, doentes de cirurgia geral e doentes valvulares reumáticos sujeitos a cirurgia geral.

O estudo foi feito através da electroforese do soro, *test* de Thorn, doseamento dos esteróides urinários, pesquisa da proteína C-reactiva e titulação das anti-estreptolisinas O.

Todos os doentes de cirurgia geral (com ou sem valvulopatia reumática) apresentam discretos aumentos de globulinas α_2 , modificações do Thorn e pequenas quantidades de C-reactiva durante os 5 dias que seguem a operação. As anti-estreptolisinas não variam na sua concentração.

Todos os doentes valvulotomizados apresentam acentuadas elevações das globulinas α_2 e da C-reactiva e baixa no título das anti-estreptolisinas. Estas modificações duram cerca de trinta dias, quer exista quer não exista recidiva reumática.

Considera-se este último quadro como traduzindo uma reactivação reumática e discutem-se as várias hipóteses patogénicas. Conclui-se como mais provável mecanismo a libertação das proteínas a partir da válvula incisada, responsáveis por uma acção a distância sobre estruturas previamente preparadas. —»

ANAIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL — Vol. XI (1951). — N.º 1 (Março): *A bilharzioses humanas no Sul do Save, e Parasitoses intestinais humanas no Sul do Save*, por J. Fraga de Azevedo, A T. Feijó Colaço e M. M. da Costa Faro; *A transformação pleomórfica dos Dermatófitos*, por A. Salazar Leite e Luís Ré; *Sobre uma nova espécie de termita brasileiro*, por Froilano de Melo. N.º 2 (Junho): *A identifica-*

ção do «*Planorbis metidjensis*, Forbes» do Algarve, por J. Fraga de Azevedo e Lúcia de Medeiros; *Sobre a morfologia de Schistosoma parasita dos bovídeos do Sul do Save*, por J. Fraga de Azevedo, M. Damaso Prates e T. Diniz Sampaio; *Susceptibilidade do «Planorbis metidjensis» aos Schistosomas hematobium e mansoni*, por J. Fraga de Azevedo, M. M. da Costa e F. Carvão Gomes; *Arsobal no tratamento da doença do sono da Rhodésia*, por M. Andrade Silva, A. Caseiro, R. P. Carmo e A. X. de Basto; *Sobre malária na Ilha de S. Vicente*, por Manuel de Meira; *Protozoários parasitas do «Cryptotermis brevis, Walker»*, por Froilano de Melo; *Da fauna ixodológica da Índia Portuguesa*, por J. A. T. Santos Dias. N.º 3 (Dez.): *Sobre a tripanosomiase virulenta dos suínos*, por J. Marques da Silva; *Da relação entre albumina e células do liquor dos portadores da tripanosomiase rhodiense*, por Aventino de Basto; *Modificação dos meios de hemocultura do tripanosoma gambiense*, e *Sobre a mielocultura na doença do sono*, por Augusto R. Pinto; *Três casos alimentares de trabalhadores africanos*, por A. B. Saraiva da Costa; *Panorama noso-parasitológico veterinário em Moçambique e Sobre alguns hospedeiros vicariantes do «Onitbodoru moubata, Murray»*, por J. A. T. Santos Dias; *A endemia tuberculosa na Lunda e Songo*, por José Picoto e J. H. Santos David; *A propósito da ancilostomiase na Ilha de S. Tiago*, *Bilharziose vesical na cidade da Praia e Um caso de ginecomastia*, por Olímpio N. Martins. Suplementos, Vol. XI: *Uma iniciativa (Informação bibliográfica para os médicos do Ultramar)*, por J. Fraga de Azevedo; *As bilharzioses humanas em África*, por J. Fraga de Azevedo; *Ancilostomiase*, por Carlos Trincão; *Actualidades sobre a lepra*, por A. Salazar Leite e F. da Cruz Sobral; *As carências proteicas no africano e as possibilidades da sua prevenção*, por G. Jorge Janz.

ACTUALIDADES SOBRE A LEPROA. — A lepra deixou de ser o paradigma das doenças incuráveis, mercê dos conhecimentos adquiridos nas últimas décadas. Pelo facto de ser doença de contágio difícil, principalmente em relação ao adulto, sendo uma das afecções menos contagiosas, o tratamento ambulatório ganha cada vez maior número de adeptos.

Na imunidade adquirida a tuberculose desempenha importante papel; a vacinação pela B.C.G. parece constituir meio profilático de valia.

A influência de precário estado geral para a aquisição e persistência da doença, é notória, e à subalimentação deve atribuir-se a endemia mundial da Idade Média.

O prazo de incubação anda à roda de um ano. Os primeiros sinais são geralmente as lesões cutâneas de tipo maculoso ou máculo-anestésico.

A classificação das formas faz-se pelo aspecto clínico (tipos lepromatoso, tuberculóide, indeterminado, dimorfo) e não pela anatomia patológica; o que facilita o trabalho clínico.

O curso da doença, crónico com surtos reaccionais, está na dependência directa do estado imuno-alérgico individual, ditado por factores

constitucionais e ocasionais. O prognóstico variará com o tipo da doença (malignidade das formas lepromatosa e dimorfa) e com a capacidade reaccional do indivíduo, evidenciada pela lepromino-reacção e condicionada pelo estado geral.

O tratamento compreende: o higiénico-dietético, o específico local e geral, o das complicações, o de outras afecções que possam interferir no estado geral do doente.

A terapêutica específica é para todos os casos a efectuada com os compostos sulfónicos, sendo hoje preferida (por ser mais facilmente controlável a dose absorvida) a sulfona-mãe (D.D.S.). Muitas vezes, é preciso recorrer a outras medicações: tiosemicarbazonas, estreptomina, hidrazida do ácido isonicotínico. O tratamento local é quase sempre desnecessário, pois as lesões cedem ao tratamento geral; tem simples papel adjuvante.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VIII, 1955. — N.º 1 (Conclusão do sumário publicado no N.º 10, pág. 577): *Normas de enfermagem*, por M.^a Cristina de Magalhães e Louise Telles Dantas; *A mulher durante o parto*, por M.^a José Granger. — Conclusão dos resumos:

CONJUNTIVOSSES. — Sobre uma exposição sintética das bases histológicas do conceito das chamadas colagenoses, termo que se tem empregado em largo sentido, entende o A. que este deve reservar-se às afecções das fibras colagénicas, como a esclerodermia e o mixedema. As afecções das fibras elásticas, como a doença de Ehlers-Danlons e o pseudo xantoma elástico, devem chamar-se elastoses. Propõe um novo termo, fundamentose, para as afecções em que predomina a substância fundamental, como sucede com os quelóides, a amilóidose e o lúpus eritematoso disseminado. Para as afecções que atingem a totalidade do tecido conjuntivo, como o nódulo reumatismal e a periartrite nodosa, é justo o termo de conjuntivoses, proposto por Cazal.

TUMORES DO MEDIASTINO. — Apresentando 9 casos (1 quisto epidermóide, 1 quisto do pericárdio, 1 quisto intra-torácico, 2 teratomas e 3 ganglioneuromas), o A. nota serem geralmente assintomáticos, sendo o diagnóstico ocasional; na maior parte dos casos, a natureza do tumor só foi definida depois de toracotomia exploradora.

TUMORES DESMÓIDES EXTRA-ABDOMINAIS. — O termo usou-se durante muito tempo como sinónimo de fibroma da parede abdominal; mas com frequência maior aparecem fora de esta região, e por isso o termo mais geralmente adoptado é o de tumores desmóides. São relativamente raras essas produções fibrosas, duras, formadas por fibroblastos, fibrócitos e fibras conjuntivas. A sua patogenia não está ainda elucidada; certos dados

Dermoplasmina

Úlceras varicosas
Escaras por decúbito
Queimaduras
Feridas cutâneas
Piodermites

Dermoplasmina

c/ cloroanfenicol

DERMOPLASMINA apresenta-se nas seguintes embalagens:

Bisnagas de 25 grs.

Bisnagas de 50 grs.

DERMOPLASMINA C/ CLOROANFENICOL

Bisnagas de 15 grs.

Bisnagas de 30 grs.

F A R B A S A

Rua Duarte Galvão, 44 — LISBOA

CONCESSIONÁRIA EXCLUSIVA DO

Laboratório Químico-Farmacêutico V. Baldacci — Pisa

TERAPÊUTICA
DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS

BRONQUIASMOL

"SCIENTIA"

XAROPE: Nesta forma farmacêutica, a acção excitante simpática da EFEDRINA (Cloridrato) está associada à do BENZOATO DE SÓDIO, como expectorante, do CLORIDRATO DE ETILMORFINA, como calmante, da PIRAMIDONA, como antipirético suave, e, finalmente, do FENOBARBITAL sódico, como sedativo. Não provoca a acção obstipante e sistente que os xaropes em geral produzem.

INJECTÁVEL: Nesta solução quinoterebentinada, a associação da VITAMINA A em altas doses, como elemento anti-infeccioso geral, a da CÂNFORA DO JAPÃO, como estimulante cárdio-respiratório e das ESSENCIAS VOLÁTEIS, dá ao **Bronquiasmol** um lugar de relêvo no tratamento profilático e curativo das afecções agudas e crónicas bronco-pulmonares.

ÛNGUENTO BALSÂMICO: Nesta forma farmacêutica a associação de ESSENCIAS VOLÁTEIS e alguns **revulsivos ligeiros**, veiculados por um **excipiente hidro-solúvel**, permite a utilização dum medicamento de aplicação externa, quer em todos aqueles casos em que não seja de aconselhar outra via, quer como complemento de outra terapêutica.

Os fármacos que esta forma farmacêutica contém confere à mesma, além da sua especial acção anti-cataral, mais a acção anti-álgica.

EMBALAGENS :

Xarope: Frascos de 190 gr. **Injectável:** Caixas de 6 ampolas 2 cc. **Unguento:** Bisnagas de 50 gr.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"

DE

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA. — LISBOA

AV. 5 DE OUTUBRO, 164 TEL. P P C. (2 LINHAS) 7 3057

Dir. Téc. A Queiroz da Fonseca e H Moreira Bordado (Lic. em Farm.)



levam a pensar na influência dos traumatismos e de um factor hormonal de hiperoestronismo. Não dão metástases, nem recidivas pós-operatórias.

SINAL DE GONDA. — Trata-se de um sinal de lesão da via piramidal. A sua técnica é como segue:

Com o doente deitado em supino dorsal, o examinador agarra com firmeza um dos pequenos dedos (o quarto de preferência) do pé do doente. Os dedos polegar e indicador do examinador são colocados à altura da falange do dedo do pé do doente nas faces ungueal e polpar, ou nas faces laterais da extremidade distal.

A ssim agarrado, o dedo do pé do doente deve ser puxado e, simultâneamente, flectido no sentido plantar, por forma a estirar o tendão dos músculos extensores. Nalguns casos (em doentes com marcada espasticidade da extremidade inferior) este ligeiro estímulo é suficiente para obter a extensão (flexão dorsal) do grande dedo do pé. Noutros casos este estiramento deve ser mantido com firmeza, durante um período de alguns (seis ou oito) segundos, e então, caso não se observe reacção, liberta-se bruscamente.

Nos casos positivos — lesão de via piramidal — o grande dedo do pé entra em extensão.

Uma outra maneira de obter o sinal de Gonda consiste em agarrar, firmemente, as falanges distais dos quatro pequenos dedos do pé, esticando-os e flectindo-os, simultâneamente, por alguns segundos.

Nota o A. que não é fácil dominar a técnica da colheita de este sinal, mas que, sendo mais sensível que os outros meios de explorar uma lesão do feixe piramidal, vale a pena um pouco de esforço para a aprender.

JORNAL DO MÉDICO. — 1955. N.º 645 (4-VI): *Hemoglobinas normais e anormais*, por Carlos Trincão; *Valor clínico dos estados vasculares do olho*, por Júlio L. Lacarrère. N.º 646 (11-VI): *Colangites ou angiolites*, por Evaristo Franco; *O problema da colocação familiar em assistência psiquiátrica*, por J. Seabra Dinis. N.º 647 (18-VI): *Acerca de apoplexia hipofisária*, por Ferraz Júnior e Carlos Alberto da Rocha; *Terapêutica psicossomática convergente na hipertensão essencial*, por Amílcar Moura. N.º 648 (25-VI): *Terapêutica das reacções leprosas com ACTH e cortisona*, por M. J. Campos Magalhães, Américo Barbosa e Pedro Magalhães; *Um caso de intoxicação barbitúrica*, por J. Silva Carvalho e Ângelo Flora. N.º 649 (2-VII): *Dois casos de síndrome de Takayashu*, por Frederico Madeira, Rocha da Silva e Guimarães Amora; *Colelitíases*, por Evaristo Franco. N.º 650 (9-VII): *Ausência total da vagina. Construção cirúrgica*, por Álvaro Rosas; *Medicina física na poliomielite*, por Almeida e Sá. N.º 651 (16-VII): *Acidentes arteriais agudos dos membros*, por Gil da Costa Filho; *Caso de simpatoblastoma abdominal calcificado*, por Adolfo Coelho. N.º 652 (23-VII): *Tratamento do tuberculoso pulmonar agonisante com cortisona*, por Mário d'Alenquer; *Lipo-*

matoses, por Oliveira Santos. N.º 653 (30-VII): *Sobre as características sexuais dos núcleos celulares*, por Amândio Sampaio Tavares; *Considerações estatísticas sobre dispepsias*, por Nuno Cordeiro Ferreira, Valera Pimentel e M. Fernandes Costa.

TERAPÊUTICA PSICOSSOMÁTICA CONVERGENTE NA HIPERTENSÃO ESSENCIAL. — O presente trabalho, que trata do emprego da psicoterapia-acetilcolina (choque vegetativo) no tratamento da hipertensão essencial, constitui uma comunicação do A. à Soc. Port. de Med. Interna; dado o seu interesse, vamos — com a devida vénia — transcrevê-la quase na íntegra.

«— *Introdução e considerações gerais* — A causa e a natureza da hipertensão essencial não estão, ainda, completamente esclarecidas, embora tenham sido objecto de grande número de investigações, quase desde o princípio deste século. Das teorias até hoje apresentadas, desde as que atribuem à arteriosclerose renal ou a outras doenças do rim a responsabilidade etiológica da hipertensão, até às que a imputam a uma disfunção endócrina, todas têm, seguramente, uma parcela de verdade para a explicação da etiologia e patogénese do processo hipertensivo. Nos últimos anos, principalmente durante as últimas duas décadas, a probabilidade de uma génese psíquica da hipertensão tem vindo a ser estudada, cada vez com mais entusiasmo, por uma pleiade de brilhantes investigadores, entre os quais nos permitimos citar os nomes de Dunnbar, Weiss, Binger, os de Franz Alexander, de Chicago, e de Harold Wolff, com quem tivemos a oportunidade de trabalhar durante cerca de um ano, em Nova Iorque. Nesta comunicação preocupa-nos, exclusivamente, focar a importância dos factores psíquicos ou emocionais na produção e no tratamento da hipertensão essencial, e expor, muito resumidamente, as bases em que hoje assenta o que pode chamar-se uma *teoria psicossomática da hipertensão*. Esclarece-se que o termo «psicossomático» se utiliza, muitas vezes, num sentido «psicogénico», quer dizer, considera-se que são os factores psíquicos que *condicionam* o aparecimento da hipertensão, actuando assim como factores etiológicos determinantes, sem ter em conta outros factores possíveis da constelação etiopatogénica. A nossa maneira de ver, embora bastante informada pela experiência pessoal que adquirimos no Serviço do Prof. Wolff, não perfiilha, de maneira tão extremista, o *pan-psicogenismo* habitual em muitas escolas americanas de medicina psicossomática. Pensamos que há sempre, em todos os casos de hipertensão essencial, factores emocionais que influenciam, decididamente, a manutenção a um nível mais alto, dos valores medidos da tensão arterial e que, por outro lado, na jugulação dos efeitos deste factor emocional, a psicoterapia pode ter, ao lado de outros agentes terapêuticos, uma indicação primacial.

1) — É da observação rotineira a influência exercida pelo estado emocional dos doentes nos resultados das medidas da sua pressão arterial.

Estas respostas pressoras, que às vezes são de certa duração, produzem-se quer em indivíduos normotensos quer em hipertensos. Durante a última guerra mundial, observações deste tipo, feitas em grande escala, foram muito demonstrativas. Podem citar-se, por exemplo, entre muitos outros, os estudos de Graham, realizados em 695 homens pertencentes a uma divisão blindada, que permanecera, pelo menos um ano, na guerra do deserto. Em 27 % destes homens havia uma tensão diastólica superior a 100, quatro a oito semanas depois da terminação da batalha. Também Ehrstrom, citado por L. Ibor, demonstrou que a tensão arterial passa de uma média de 123 em tempo de paz, para uma média de 138, quando em tempo de guerra. Noutro tipo de observações, Stokwis, utilizando um aparelho para registo contínuo da tensão arterial, verificou as profundas oscilações que se registavam durante certas sugestões hipnóticas.

2) — É curioso verificar, por outro lado, como o «stress» da vida moderna estabelece íntimas correlações com o aparecimento da hipertensão. Estudos vários, como os de Donninson e Nye demonstram a raridade da hipertensão em povos de vida primitiva. Donninson só foi capaz de encontrar *dois* casos incontestados de hipertensão essencial em negros que vivem em estado de barbárie na colónia do Quênia. Fishberg faz notar como, em Nova Iorque, a hipertensão é muito mais frequente nos indivíduos de cor negra do que nos brancos, e como, nos primeiros, se encontra muito maior percentagem de casos com extrema hipertensão. Certamente que não é possível atribuir só ao «stress» da vida moderna, as altas incidências de hipertensão. Há sempre que ter em linha de conta uma complexa constelação de factores, como o genético, as diferenças de ocupação e modo de vida, a alimentação, o clima, a raça, etc. De todos estes factores, o genético ou hereditário tem seguramente uma importância fundamental e hoje razoavelmente aceite, depois dos numerosos estudos efectuados em famílias de hipertensos e em gémeos. Refiro, apenas, de passagem, a investigação genética realizada por Sobyte, em 2.762 familiares de 186 doentes com hipertensão essencial: este autor conclui pela extrema probabilidade da teoria que considera a hipertensão essencial como dependente de um carácter mendeliano dominante. Em gémeos uniovulares femininos, de 63 anos de idade, Weitz encontrou acentuada hipertensão em ambos, embora as condições de vida fossem diferentes.

3) — Pode, todavia, considerar-se que a diferença que, por vezes, se regista no aparecimento ou não aparecimento da hipertensão, num dos componentes do par de gémeos, embora seja da ordem de um defeito genético, não tenha *especificidade* quanto à disregulação dos mecanismos hemodinâmicos que regulam a pressão arterial. Quer dizer, a tendência ao desenvolvimento da hipertensão pode ficar latente indefinidamente, se não surgirem certos factores desencadeantes, em especial aqueles que são capazes de pôr o indivíduo em tensão com o ambiente. As observações de Flynn, Sheldom e Ball, realizadas em duas gémeas de 20 anos,

são extremamente curiosas a este respeito. Enquanto uma sofria de hipertensão já havia 8 anos, a outra era normotensa. Ambas eram idênticas quanto à história do nascimento, grupos sanguíneos, impressões digitais e palmares, tipos somáticos, estruturação esquelética, etc. Uma delas, todavia, caminhou sempre *atrás* da outra: mais sujeita a infecções, mais tarda em desenvolver-se, menos aberta emocionalmente, menos capaz de aprender, menos feliz nos amores, etc., e foi esta que desenvolveu hipertensão. Qualquer delas respondia com uma elevação da tensão arterial quando se lhes mergulhava as extremidades em água gelada e ambas também mostravam reacções pressoras, embora de diferente intensidade, quando se abordavam temas específicos das suas histórias pessoais. Parece, pois, que a característica hipertensiva, latente na gêmea normotensiva, se havia manifestado na outra, que exhibia, assim, no seu sistema cardiovascular, os efeitos das persistentes tentativas que fazia para alcançar a irmã.

4) — Em ligação com o factor genético, pomos em primeiro plano, na linha destas considerações muito esquemáticas, o *tipo constitucional*, que também nos últimos anos tem sido motivo de grande número de investigações. O tipo constitucional denominado *pícnico* é de tal maneira predominante nos indivíduos com hipertensão essencial, que Fishberg aconselha especial cuidado nas considerações diagnóstico-diferenciais quando se descubra hipertensão marcada em indivíduos de hábito caracteristicamente leptossómico. As investigações de Robinson e Brucer demonstraram, estatisticamente, que a incidência de hipertensão sistólica e diastólica em indivíduos de hábito pícnico é, respectivamente, 4 e 7 vezes maior que nos indivíduos de hábito asténico. Todos estes factos pertencem demasiado à observação de todos os dias para que valha a pena insistir neles.

5) — Ao lado deste tipo constitucional, tão típico dos hipertensos essenciais, há quem descreva um «tipo psicológico», que seria característico e quase específico desses indivíduos. Pessoalmente, não aceitamos a especificidade de um tipo de personalidade para o hipertenso, mas acreditamos que certo número de características, embora possam existir noutros indivíduos, se apresentam, nos portadores de hipertensão, com um cunho e intensidade especiais. Harold G. Wolff descreve estes indivíduos como exteriormente calmos, serenos e ponderados nas atitudes, e gentis no trato. Mas é fácil descobrir neles uma *atitude geral de tensão*, que se reflecte inclusivamente nos músculos esqueléticos, como se estas pessoas estivessem permanentemente «em guarda», mobilizados para uma acção que não chegam a empreender. São indivíduos com fortes tendências agressivas, que se vêem forçados a jugular, temerosos das consequências, principalmente das que podem traduzir-se por inaceitação social. O estudo que iniciámos há mais de um ano incide justamente sobre alguns destes indivíduos, que apresentam o tipo constitucional típico e as características psicológicas que acabámos de apontar.



Antitóxico

Extracto de fígado
(Fracção antitóxica)

1 C.C. CORRESPONDE A 50 GRS. DE FÍGADO

Lab

INDICAÇÕES:

AUTO-INTOXICAÇÕES
HETERO-INTOXICAÇÕES
(Envenenamentos acidentais e morde-
duras por animais venenosos).
ESTADOS ALÉRGICOS
TOXEMIAS DAS DOENÇAS INFECCIOSAS
DOENÇAS HEPÁTICAS
PRÉ E POST-OPERATÓRIAS



DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES

6) — Feitas estas considerações, é interessante apontar agora quais são alguns dos mecanismos hemodinâmicos que estão na base das respostas pressoras às emoções.

Os estudos realizados pelo Prof. Wolff e colaboradores sobre o efeito das emoções nos indivíduos com e sem hipertensão constituem hoje larga documentação experimental de um trabalho paciente de muitos anos. Em situações de «stress», criadas no decorrer de entrevistas em que se introduziam temas de grande carga afectiva para os indivíduos de experiência, verificou-se uma elevação da pressão sanguínea, acompanhada de vasoconstrição geral e por uma diminuição do fluxo renal, medido pelo método do ácido para-amino-hipúrico, e que chegava a atingir 25 %. Os fenómenos registavam-se quando os indivíduos se encontravam sob a acção de uma ameaça real ou simbólica ou em fases de crescente conflito e ressentimento. O tipo da reacção era idêntico para os indivíduos normotensos ou hipertensos; apenas, nestes últimos, era mais intensa e duradoura a reacção pressora. A resposta de vasoconstrição renal que se desencadeia durante uma fase de crescente conflito e ressentimento é capaz, inclusivamente, de neutralizar os efeitos vasodilatadores dos pirogêneos na circulação renal. O Prof. Wolff, num dos seus livros mais recentes, cita o caso de uma doente de R. Wilkins, a quem tinha sido administrado um pirogêneo, cuja acção sobre o fluxo renal estava a ser estudada pelos Drs. Stanley e E. Bradley, que verificaram uma notável diminuição da tensão arterial, acompanhada de aumento do fluxo renal. A doente sentia-se gravemente prejudicada em relação a um irmão que a mãe de ambos sempre tinha favorecido, até ao ponto de lhe deixar todos os bens na altura do falecimento. Em consequência disto, ela transferira para o irmão todos os seus sentimentos hostis. O Dr. Wilkins — que ignorava todos estes pormenores da vida da doente — entra no laboratório e pergunta-lhe o que pensava ela que fosse a causa da sua elevada pressão arterial. A doente começou imediatamente a chorar e durante esta explosão emocional *a pressão voltou ao seu alto nível inicial e as mensurações do fluxo renal oscilaram no sentido oposto ao das que se tinham obtido durante a resposta hipotensora ao pirogêneo.*

Nas respostas pressoras obtidas sob o efeito das emoções há, é claro, uma variedade de mecanismos hemodinâmicos em jogo; mas a resposta pressora que se caracteriza por vasoconstrição periférica e diminuição do débito cardíaco e do fluxo renal, é extremamente frequente naqueles indivíduos capazes de controlar firmemente a manifestação aberta dos seus conflitos, agressividade e ressentimentos e parece ser característica bem acentuada da personalidade dos hipertensos. Na verdade, vimos como estas pessoas se debatem permanentemente entre as suas fortes tendências agressivas e a imposição social de ser bem aceite e não provocar conflitos. De qualquer maneira, seja qual for o mecanismo em operação o certo é que as emoções são capazes de desencadear reacções

hemodinâmicas que se orientam para a isquemia renal. Embora não se conheça exactamente a significação da isquemia renal na hipertensão essencial, parece uma prometedora hipótese de trabalho considerar que as hipertensões transitórias, em resposta às emoções, possam constituir um factor importante na etiologia da hipertensão essencial, e, posteriormente, da hipertensão com dano estrutural renal. Num outro plano, poderemos dizer que todas estas reacções cardiovasculares (que constituem, afinal, reacções de protecção e adaptação) ao persistirem por tempo excessivo ou actuarem sobre os órgãos nelas interessados e que estão já a funcionar com esforço ou são menos vigorosos, possam ter considerável importância na génese e manutenção da hipertensão arterial.

7) — Dentro destas considerações, forçosamente muito gerais, temos, ainda, que referir, de passagem, as provas que oferecem os estudos realizados em lobotomizados sobre as relações da hipertensão essencial com as atitudes e aspirações do indivíduo e com o funcionamento geral da sua personalidade, estudos que demonstram também a participação do córtex cerebral e de estruturas neurais mais inferiores no desencadeamento da reacção pressora. Por exemplo, a topectomia bilateral realizada por Heath e Pool em dois psicóticos com hipertensão essencial e que removeu a porção média das áreas 9 e 10 de Broadman, fez descer, num deles, em coincidência com a recuperação clínica, os valores médios da tensão, que eram de 180-200 sistólica e 110-120 diastólica para, respectivamente, 120 e 80. O período de observação pós-operatório foi apenas de cinco meses, mas notou-se, em conjugação com a descida tensional, uma menor preocupação com os problemas e conflitos que o afligiam. No outro doente, a hipertensão, embora de grau moderado, persistiu, o que levou a supor que o mecanismo hipertensivo, pelo menos em parte, não foi afectado pela interrupção das vias corticais. As observações de Freeman e Watts, em doentes leucotomizados, podem resumir-se dizendo que, depois das intervenções, o nível da pressão sanguínea nunca mais voltou a atingir os valores registados antes da operação. Resultados particularmente notáveis foram os que J. Groen, de Amesterdão, obteve num dos seus doentes, com hipertensão de 250/160, papiledema e azotemia e de prognóstico fechado, dada a escassa melhoria conseguida com as terapêuticas habituais. A hipertensão surgira, ao que parece, num ambiente de graves dificuldades de entendimento conjugal. O doente foi lobotomizado, mas a tensão arterial persistiu elevada, e só começou a descer gradualmente a partir do momento em que o enfermo acedeu a divorciar-se da mulher, coisa que recusara teimosamente antes da intervenção. A pressão mantém-se, há mais de dois anos, à volta de 145/100 e o papiledema desapareceu. Como diz o Prof. Wolff, uma vez que o processo operatório utilizado na lobotomia não é sempre o mesmo, nem são sempre as mesmas porções do cérebro atingidas pelo processo operatório, pode admitir-se que as modificações da pressão sanguínea estejam mais dependentes da melhor relação que o doente estabelece com o ambiente, em

termos de maior flexibilidade de atitudes e comportamento, do que, propriamente, da lesão de tecido cerebral *com um significado funcional específico* para a hipertensão. Com isto apenas se quis fazer notar que há um definido amortecimento, nos doentes lobotomizados, das ressonâncias interiores desencadeadas pelas emoções, o que, para a hipertensão arterial, se traduz na redução de intensidade daquelas reacções de protecção e adaptação que culminam nas respostas pressoras.

Terapêutica psicossomática convergente: psicoterapia-acetilcolina — Uma vez que os factores constitucionais e os resultantes da estrutura psicológica se mostram de tanta importância na etiopatogénese da hipertensão essencial, pensámos em investigar o efeito da acetilcolina, sob a forma de «choques vegetativos» e em conjugação com a psicoterapia, no tratamento de hipertensos pícnicos, de acordo com a concepção *convergente* da terapêutica psicossomática, como é definida pelo Prof. Barahona Fernandes.

A concepção «convergente» é, na essência, e em termos muito gerais, o emprego, para fins diagnósticos ou terapêuticos, dos métodos psicológicos e somáticos, que devem tornar-se complementares, a fim de poder superar-se o velho dilema «divergente» da escolha exclusiva de uns ou de outros. Deste modo, qualquer reacção mórbida é sempre o resultado de uma complexa constelação de factores, estruturados hierárquicamente desde o plano material ao espiritual e passando pelo biológico e anímico; e nela intervém a totalidade do indivíduo. A terapêutica, por consequência, não poderá restringir-se a uma acção unilateral e terá sempre de considerar, ao menos teóricamente, a perspectiva pluridimensional, na qual se evidencia o acontecer mórbido. Claro que em situações de emergência, de qualquer natureza, a acção imediata que é imprescindível exercer pode desprezar tranquilamente a avaliação de um certo número de factores ou a sua utilização. Em presença de uma perfuração de úlcus gástrico ou de uma trombose cerebral, ninguém pensaria em investigar a importância da constituição do enfermo ou do «stress» ambiental, e, muito menos, em parar uma hemorragia com meios psicológicos. Mas, por outro lado, também é do conhecimento de todos a inutilidade, em tantas situações mórbidas, das secções terapêuticas físicas ou dos agentes farmacológicos sem que uns ou outros ou ambos sejam acompanhados de uma deliberada acção psicoterapêutica que, muitas vezes, é o principal instrumento na recuperação do enfermo.

O tratamento de choque com a acetilcolina, utilizado primitivamente por Fiamberti em esquizofrénicos, foi depois largamente desenvolvido por Lopez Ibor na terapêutica da timopatia ansiosa e, entre nós, pelo Prof. Barahona Fernandes e colaboradores. É da experiência de todos estes investigadores e, também, da nossa, que a terapêutica pela acetilcolina é especialmente prometedora em certos estados depressivos e com ansiedade, que tão frequentemente se encontram ligados ao tipo constitucional pícnico, e foi esta a razão principal que nos levou a ensaiar

aquele fármaco, sob a forma de choques vegetativos, em doentes com hipertensão, que reuniam as características de tipo constitucional e estrutura psicológica que atrás apontámos. Fiamberti empregava doses que iam até 6 dg por via intravenosa. Na nossa prática nunca ultrapassamos a dose de 2 dg, em doentes hipertensivos ou outros, *mas procuramos, quase sempre atingir a situação convulsivante variando a dose e a velocidade da injeção*. Também não é aqui o lugar para descrever, ainda que sucintamente, o efeito sobre o diencéfalo das terapêuticas convulsivantes, nem para expor com muito detalhe a fisiopatologia do estímulo vasovegetativo desencadeado pela acetilcolina. Digamos apenas, que as oscilações bruscas do tónus vagossimpático se traduzem por intensa bradicardia, seguida de traquicardia, vasodilatação cefálica, intensa salivação e lacrimejamento, crises de tosse e dispneia, etc. São interessantes as verbalizações dos enfermos depois da crise, sempre em relação com uma sensação de bem-estar, de tranquilidade, de «esvaziamento interior», particularmente nítidas em indivíduos com personalidade de traços obsessivos. A propósito da terapêutica acetilcolínica, diz Lopez Ibor «que a vida é como um campo de forças que se agrupa à volta de um centro determinado, para cada situação determinada. Estes centros, na doença, constituem pontos de gravidade autónomos que atraem todas as restantes forças. Nestes pontos de gravidade autónomos é que a acetilcolina pode actuar, modificando o «sinal» das regulações hipotalâmicas e actuando assim, sobre o processo mórbido.

A técnica do choque acetilcolínico — A técnica que seguimos foi sempre a mesma. Nas primeiras observações tentávamos obter dados gerais da história clínica e biográfica do doente, bem como alguns aspectos mais típicos da sua habitual maneira de reagir em face dos acontecimentos do dia-a-dia. Quando possível, notávamos a coincidência temporal da agudização da sintomatologia subjectiva com a situação emocional do doente. Medíamos sempre a tensão arterial do princípio de cada período terapêutico e antes da injeção de acetilcolina. Às vezes, medíamos no princípio e no fim de cada consulta. Nesta primeira fase, demos sedativos de fraca acção. Numa segunda fase, captada a confiança do doente num tipo de tratamento tão diferente daquele a que vem habituado, começámos os choques vegetativos acetilcolínicos, em regra, três vezes por semanas. Costumamos, então, dividir o período terapêutico em duas partes: na primeira, continuamos a investigação das características da personalidade do doente, ao mesmo tempo que tentamos desensibilizá-lo aos factores emocionais que, na sua história, se têm mostrado de acção mais intensa. O doente aprende a manejar um pouco melhor a sua agressividade, dentro dos limites socialmente aceites; e é possível, às vezes, fazer-lhe compreender até que ponto as suas maneiras «delicadas» implicam uma soma formidável de energia gasta na repressão das suas tendências agressivas. Na segunda parte do período terapêutico, aplicamos a injeção de acetilcolina. Depois da crise, o doente fica deitado, *sempre*

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

ANTI-GRIPAS BARRAL

===== **BALSOPEX** - BÁLSAMO 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 INJECCÕES INTRAMUSCULARES

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

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

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

Assinaturas das Províncias Ultramarinas — 50\$00. Podem ser pagas por meio de notas dos Bancos emissores respectivos, de valor correspondente.

Número avulso — 7\$50

COLECÇÕES DE ANOS ANTERIORES

Há ainda algumas colecções completas dos anos de 1950 a 1954, que se vendem ao preço da assinatura — 40\$00. Para os actuais Srs. assinantes que não possuam alguns de esses anos, o preço reduz-se para 25\$00.

NÚMEROS ANTERIORES A 1950

Há poucos exemplares e muitos números estão esgotados. Os Srs. assinantes a quem faltem para completar as suas colecções devem pedi-los com a maior brevidade; serão enviados, havendo-os, gratuitamente.

com o médico próximo, e pede-se-lhe, então, que repouse tão completamente quanto puder, «por dentro e por fora». Com um dos doentes, uma mulher, estamos a ensaiar a aplicação simultânea do método de Schultz, para ver se é possível conseguir um maior relaxamento muscular e psicológico. É nesta fase de repouso que surgem, espontaneamente, as verbalizações de «tranquilidade interior» a que já fizemos referência.

Algum tempo depois de iniciado o tratamento, reduzimos a acetilcolina a duas injeções por semana e, se o doente evolui favoravelmente fazemos apenas uma injeção de 8 em 8 ou de 15 em 15 dias. Desde que se inicie a terapêutica pela acetilcolina, suspendemos habitualmente toda a medicação. Numa doente, porém, com um grau extremo de hipertensão, associámos à acetilcolina, um hipotensor (*Serpasil*) em doses moderadas. —»

Depois de relatar alguns casos clínicos e salientar os bons resultados obtidos, o A. termina assim o seu trabalho: — «As conclusões que possam tirar-se desta resumida e modesta exposição e apresentação de casos clínicos, apenas vem confirmar, mais uma vez, de uma maneira tanto quanto possível concreta e objectiva, as vantagens da aplicação «convergente» da terapêutica psicossomática, nos moldes que o Prof. Barahona tem vindo a defender, desde há muitos anos, quer na sua formulação conceptual, quer do ponto de vista das suas aplicações à prática clínica corrente.

Sabe-se como estes doentes, já sensibilizados pelas especiais peculiaridades da sua personalidade, pelos seus conflitos interiores e por inúmeras influências iatrogénicas, vivem angustiadamente os resultados das medidas do esfigmomanómetro e no pavor das consequências da hipertensão, que, por todos os meios, nomeadamente os publicitários, lhe chegam aos ouvidos. É, na verdade, um viver sempre com a espada de Dâmocles suspensa sobre a cabeça, para não falar da outra «espada» que, interiormente, ameaça o equilíbrio sempre precário destes doentes nas suas relações com os outros. Nestes e, seguramente, noutros enfermos deste tipo, é possível — e foi o que nós procurámos concretizar e demonstrar — a ordenação, em termos práticos, da terapêutica psicossomática *convergente*, segundo as coordenadas fundamentais do social e anímico, do biológico e constitucional e do material. A conjugação psicoterapia-acetilcolina e, eventualmente, a medicação hipotensora, convergem para conseguir uma melhor «integração» do indivíduo doente no meio que o rodeia, para corrigir os desvios funcionais e para, de alguma maneira, prevenir as lesões estruturais, ou, pelo menos, para diminuir a sua incidência e frequência. —»

CORTISONA NO TRATAMENTO DO TUBERCULÓSÓ PULMONAR AGONISANTE. — Em «nota prévia», o A. apresenta os bons resultados que obteve com a cortisona nos tuberculosos agonisantes, chamando a atenção para a base científica desta terapêutica nos parágrafos introdutórios:

«— Em qualquer doença infecciosa a inflamação contribui poderosamente para a luta contra o microrganismo infectante. O aumento da permeabilidade vascular, facilitando a exsudação, permite que cheguem ao contacto directo com os agentes patogénicos os meios humorais e celulares destinados ao seu extermínio, meios esses que a dilatação dos vasos pré-existentes e a formação de novos vasos contribuem para trazer em grande concentração ao lugar da luta. A coagulação dos exsudatos e a formação de tecido de granulação contribuem para fixar as bactérias, concentrando-as nos pontos onde são atacadas pelos meios de defesa do organismo e evitando as más consequências da sua generalização.

Muitos destes processos são inibidos pela cortisona e hormonas de acção afim: aumenta o tónus vascular e diminui a permeabilidade capilar; diminui a formação de tecido de granulação; inibe a hialuronidase que facilita a difusão através da substância fundamental do tecido conjuntivo; diminui a migração celular e a actividade fagocitária; numa palavra, inibe todo o processo da inflamação, de causa infecciosa ou alérgica.

Pela administração de cortisona (ou de corticotropina hipofisária), podem em muitos casos suprimir-se ou atenuar-se as chamadas manifestações tóxicas da doença infecciosa — febre mal-estar, colapso, etc. Mas a multiplicação das bactérias não é diminuída, antes acelerada; o resultado final é praticamente sempre uma diminuição da resistência à infecção: lesões mais extensas, mais generalizadas e mais ricas em bactérias, maior letalidade, menor sobrevida nos casos mortais. O mesmo acontece no síndrome de Cushing, que numa certa medida pode ser considerado uma doença espontânea por excesso de cortisona.

Tudo isto sucede também no caso particular da tuberculose. A cortisona (ou a corticotropina hipofisária) não só torna mais rápida e mais maligna a evolução da tuberculose experimental dos pequenos animais de laboratório em situações que, mesmo sem cortisona, conduziriam a uma doença progressiva nas condições de experiência; mas até imprime evolução maligna a infecções que na ausência de cortisona mal conduziriam a doença, como sejam a tuberculose do coelho por bacilos de tipo humano, qualquer tuberculose do rato, animal naturalmente resistente ou a infecção do cobaio por certos *Mycobacteria* saprófitas. Todos estes animais tuberculosos tratados com cortisona mostram relativamente aos controles generalização mais rápida da doença e focos mais mal delimitados, pobres em tecido de granulação e em pequenas células inflamatórias, mas muitíssimo ricos em bacilos de Koch intra- e extracelulares.

A maioria dos autores verificaram estes efeitos indiferentemente com a cortisona e com a corticotropina hipofisária ou só experimentaram uma das drogas; mas a alguns pareceu mais nítida a acção da cortisona. Outros ainda não verificaram qualquer efeito aparente das hormonas sobre a evolução da tuberculose. Estas diferenças parecem depender, sobretudo, de factores técnicos, por exemplo, da dose de hormona administrada.

São também numerosos na literatura clínica os casos de tuberculose activa ou até mesmo latente em que a cortisona administrada, por qualquer razão, deu lugar a um agravamento por assim dizer explosivo da tuberculose, levando muitas vezes à morte em pouco tempo, por exemplo por generalização hematogénea ou por disseminação intracanalicular de evolução particularmente maligna. Alguns destes casos parecem simples coincidências, como aqueles em que a hormona foi administrada para uma daquelas doenças — leucemia aguda, doença de Hodgkin, etc. — que mesmo sem cortisona terminam muitas vezes por uma tuberculose generalizada. Mas noutros casos a relação causa-efeito entre a administração de cortisona e o agravamento da tuberculose parece evidente.

Isto torna-se especialmente grave porque a cortisona, pelas suas acções anti-inflamatória e antitóxica já referidas, pela sua inibição da alergia tuberculínica e até pela sua acção directa sobre o estado psíquico, tende a esconder o progresso da tuberculose até uma fase muito avançada: os sintomas da tuberculose, até aí mascarados, aparecem muitas vezes apenas quando se suspendeu a administração da hormona. Por tudo isto, a maioria dos clínicos com experiência e autoridade neste assunto consideram a tuberculose, seja qual for a localização, extensão, estado evolutivo, etc., uma contra-indicação mais ou menos absoluta de qualquer tratamento com cortisona.

A situação torna-se completamente diferente se ao mesmo tempo que a cortisona se administrar uma quimioterapia eficaz — isto é, que mantenha a multiplicação das bactérias a um nível suficientemente baixo para poder ser mantida em cheque pelas defesas do organismo, mesmo diminuídas pela hormona. Então mantém-se o efeito favorável, efeito directo da hormona, enquanto que o efeito desfavorável, indirecto, é suprimido.

A tuberculose do animal de experiência tratado pela cortisona e por um tuberculostático eficaz (estreptomina, isoniazida) tem, em geral, a evolução benigna da tuberculose tratada apenas pelo etiopático, sem que a administração concomitante da hormona pareça causar qualquer prejuízo. São também numerosos os trabalhos clínicos referindo casos de tuberculose sob a acção de quimioterapia que não foram agravados pela administração de cortisona ou de corticotropina hipofisária. Noutros casos, porém, a estreptomina não evitou a progressão das lesões e o reacender dos sintomas uma vez interrompida a administração de cortisona. Não tenho conhecimento de casos semelhantes com a isoniazida. —»

A experiência clínica do A. realizou-se da seguinte forma: cada tuberculoso admitido em estado grave para o Serviço de Tisiologia era observado por um tribunal clínico, constituído pelo A. e por mais cinco especialistas, que decidia se era de prever a morte dentro de dias ou poucas semanas. No caso afirmativo o doente era incluído neste estudo e tirava-se em seguida à sorte se havia de receber cortisona, mais o tratamento quimioterápico de rotina, ou ficar na série de controle, que

recebia apenas os quimioterápicos. A par deste critério subjectivo da impressão clínica da gravidade do estado do doente, utilizava-se ainda um critério quantitativo da extensão das lesões, calculada a partir do estudo tomográfico dos dois pulmões, feito centímetro a centímetro, desde o plano cortical posterior até à parede anterior do tórax. Além do estudo clínico, radiográfico e laboratorial de rotina, foi feito de cada doente um estudo bacteriológico de repetidas amostras de expectoração e de peças colhidas na autópsia de todos os falecidos. Foi feita determinação de sensibilidade aos tuberculostáticos de todas as estirpes de bacilo de Koch isoladas. Estudou-se também a restante flora, em especial para tentar averiguar do papel da infecção secundária na morte por tuberculose pulmonar.

Os resultados são resumidos pelo A. da seguinte maneira:

«— 1. Referem-se 33 casos de tuberculose pulmonar admitidos *in articulo mortis* para o Serviço de Tisiologia dos Hospitais Cíveis de Lisboa, em Fevereiro e Março de 1955.

Excluídos 6 que morreram menos de 12 horas após a admissão, os restantes foram repartidos à sorte em duas séries, série A e série B, ficando 14 na série A e 13 na série B.

2. Os 14 doentes da série A receberam, além da quimioterapia antituberculosa e do restante tratamento de rotina, cortisona em altas doses. Destes 14 doentes, 2 morreram antes de 15 dias, tendo os outros melhorado a ponto de parecer excluído o risco de morte próxima, a menos de intercorrência.

3. Os 13 doentes da série B (em tudo comparáveis aos da série A) receberam o mesmo tratamento menos cortisona. Destes morreram 9 (8 antes de 1 mês, 1 aos 48 dias) e apenas 4 melhoraram, embora mais lentamente que os da série A.

4. A diferença de letalidade das duas séries é significativa ao nível 1/300. Conclui-se que em casos de tuberculose pulmonar parecendo pôr a vida em risco imediato por toxemia grave, a cortisona associada aos tuberculostáticos parece ter uma acção imediata favorável.

5. Está a ser preparada para publicação uma descrição pormenorizada destes casos, incluindo os estudos clínico-radiológico e bacteriológico, anátomo-patológico dos falecidos e o seguimento dos sobreviventes. —»

Para finalizar o resumo deste trabalho, acrescentaremos que, além do referido, impressionou o A. a rapidez de melhoria aparente nos doentes tratados com cortisona, contrastando com uma relativa lentidão da melhoria dos doentes da série de controle. Considerando apenas os doentes que não morreram, o período até o doente ser considerado livre de perigo imediato foi em média de 23 dias para os primeiros e de 28 dias para os segundos (apesar de esta última média se referir a doentes menos graves, pois a maioria dos doentes mais graves desta série tinha morrido).

REGISTO DE LIVROS NOVOS

Masson & C.^e — 120, Boul. Saint-Germain, Paris (VI).

LES VOIES BILIAIRES: Actualités hépato-gastro-enterologiques de l'Hôtel Dieu, 290 págs. com 161 figs. (1953) — 2.200 fr.

Colectânea de actualizações com documentação pessoal, versando os seguintes temas: *Fistulas biliares externas*, por R. A. Gutmann e J. Hepp; *Colecistografia, tubagem duodenal e radiomanometria biliar*, por Guy Albot, Ch. Olivier e J. Toulet; *Estase hipertónica da vesícula biliar*, por Guy Albot e F. Poilleux; *Repercussão biliar das úlceras gastro-duodenais*, por Ch. Debray e Cl. Houdard; *Disquinésias mecânicas e displasias da vesícula*, por R. Dupuy e M. Champeau; *Consequências da colecistectomia*, por Cl. Olivier e G. F. Bonnet; *Patologia da via biliar principal*, por Guy Albot e F. Poilleux; *A colecistatonia de Chiray e Pavel*, por M. Chiray e F. Poilleux, Guy Albot, A. Tricard e M. Kapandji.

L'HIPERTENSION PORTALE, LE DUMPING SYNDROME. — *Relatórios do IV Congresso da Associação das Sociedades europeias e mediterrâneas de gastro-enterologia*, em Paris, 1954. (458 págs. com 161 figs — 3.500 fr.).

Constitui uma actualização minuciosa, com apoio em trabalhos pessoais, subscritos por M. J. Grayson, Alan Hunt, Dogliotti, Santy, Jimenez Diaz, Sousa Pereira, Gallus, Baerema, P. Marion, Gallart-Mones, Ebbe Nyman, E. Naz e M. Auguste. Sucessivamente se trata de: fisiologia portal, exploração das pressões e da velocidade do sangue na veia porta, diagnóstico e tratamento da hipertensão portal, tromboses agudas da veia porta e seus ramos, consequências circulatórias da hipertensão portal e varizes esofágicas, fisiopatologia das derivações portais, Dumping síndrome (etiologia, patogenia, aspectos clínicos e biológicos).

Henry Walter — LA PRATIQUE DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE. (1953 — 155 págs. com 3 figs. — 850 fr.).

Dividido o texto em 3 partes. Na 1.^a expõe-se a fizio-patologia hepática. Na 2.^a, as técnicas de exploração do fígado. Na 3.^a a interpretação dos dados colhidos para a elaboração do diagnóstico. Tudo com o devido desenvolvimento.

PATHOLOGIE DE L'AMYGDALE. (1953 — 318 págs. com 57 figs. e 2 estampas a cores — 1.920 fr.).

Série de descrições clínicas, precedidas por recordação das noções de patogenia, bacteriologia e anatomia patológica, oportunas para compreensão da afecção estudada; cada descrição termina pelas indicações terapêuticas. Cada capítulo foi redigido por clínico que trabalhou o assunto. A direcção da obra competiu ao Prof. R. Maduro, que não esqueceu nenhum aspecto da patologia e imprimiu ao livro uma orientação muito prática.

W. Gregoir — L'UROKYMOPHIE ET LA RADIOMANOMETRIE URINAIRE. (1953 — 226 págs. e um atlas de 110 págs. com 31 figs. — 2.250 fr.).

A uroquimografia e a radiomanometria, aparentemente processos sem ligação, na realidade exploram a mesma função, vista por diversos ângulos. À sua associação permite observar o comportamento muscular sob pressão e o débito urinário. As figuras do atlas elucidam os aspectos que se obtêm, colhidos nos trabalhos do autor, em 36 casos em que fez 63 explorações.

J. Alves Garcia — CLINIQUE ET PATHOLOGIE DE LA NEUROSYPHILIS. (1953 — 160 págs. com 36 figs. — 1.000 fr.).

Professor de Psiquiatria na Escola de Medicina do Rio de Janeiro, o autor, com a sua prática de médico do Hospital de Neurosifilis da capital brasileira, escreveu este livro com sentido prático, clínico, expondo o assunto em face dos progressos actuais da terapêutica, que modificaram a evolução das afecções nervosas causadas pelo treponema.

M. Bariéty & G. Brouet — PHTISIOLOGIE DU MÉDECIN PRATICIEN. (1953 — 508 págs. com 220 figs. — 1.450 fr.).

Terceira edição, revista e aumentada, de uma obra que conquistou o público médico pelo seu carácter prático. Livro escrito para o clínico geral, sem preocupações de erudição, com o propósito de lhe dar, concisamente e claramente, o que é preciso saber para o diagnóstico e a terapêutica da tuberculose pulmonar, satisfaz plenamente o objectivo proposto.

E. Wolinetz — NEUROCHIRURGIE DU PRATICIEN. (1953 — 198 págs. com 62 figs. — 1.200 fr.).

Numa 1.^a parte a neurocirurgia craniana; na 2.^a a do râquis. Em cada, depois de resumo da anatómo-fisiologia, os métodos de exploração diagnóstica, a descrição das lesões e dos syndromes que provocam, e as indicações da cirurgia ou da inutilidade de a empregar. Trata-se, pois, não de livro de técnicas cirúrgicas, mas de guia para o clínico. Na 1.^a parte, um capítulo à parte trata do que respeita à criança.

Jean Schwartz — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA CORTICO-SURRÉNALE PAR LES STÉROÏDES. (1953 — 164 págs. com 17 figs. — 960 fr.).

Os conceitos da fisiologia córtico-suprarrenal, os 17-cetosteróides e os corticosteróides, as provas funcionais e os testes pela A.C.T.H., as técnicas respectivas, e o metabolismo dos esteróides, são sucessivamente expostos neste livro, que o Prof. J. Warter prefacia com elogio.

P. Monnet — DIÉTÉTIQUE DU NOURRISSON NORMAL ET PATHOLOGIQUE. (1955 — 264 págs. com 6 figs. — 1.600 fr.).

O regime do lactente são ocupa a 1.^a parte deste livro. Na 2.^a expõe-se sucessivamente os regimes a adoptar em cada uma das situações patológicas; a propósito, o autor menciona as ligações da clínica com o laboratório e as técnicas modernas das pesquisas biológicas, com as deduções respectivas para o plano terapêutico a estabelecer.

R. Carron & R. François — LES INTOXICATIONS CHEZ L'ENFANT ET LEUR TRAITEMENT. (1955 — 94 págs. — 500 fr.).

Intoxicações por medicamentos, por produtos de uso doméstico e agrícola, são versadas com exposição do tratamento para cada caso. Indica-se o que deve estar à mão para a clínica de urgência. O livro é pois um guia de actuação nas aludidas circunstâncias.

A. RAVINA — L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE 1954. (1955—210 págs. — 850 fr.).

A reputação de este anuário coleccionador das noções novas que vão aparecendo, normente em medicações e processos novos, está feita através os seus 26 anos de publicação. Algumas dezenas de artigos formam cada volume; este, traz, no final, a lista alfabética das matérias contidas nos volumes de 1946 a 1953.

O MÉDICO. — N.º 204 (28-VII-1955): *O sentido morfoscópio do olho normal sob a influência do Adaptinol*, por Cavaleiro de Ferreira; *Hereditologia da personalidade*, por Pedro Polónio; *Hospitais diurnos*, por E. L. Cortezão. N.º 205 (4-VIII): *Dois casos de teratoma retro-peritoneal*, por Joaquim Bastos e A. Sampaio Tavares; *Da terapêutica cirúrgica da epífora*, por Cavaleiro de Ferreira; *Os médicos portugueses perante a Conferência de Genebra*, por Mário Cardia; *Antropologia e acção médico-sanitária*, por Alexandre Sarmiento. N.º 206 (11-VIII): *Profilaxia e tratamento das complicações graves provocadas pelas intervenções cirúrgicas*, por A. Bakoulev e B. Petrovski; *Sobre a apendicite aguda e seus problemas de diagnóstico*, por A. Bertrand Neves; *Um erro e uma injustiça*, por M. da Silva Leal. N.º 207 (18-VIII): *A preparação dos médicos para a defesa da saúde pública*, por F. da Silva Correia; *Os Serviços anti-tuberculosos da Saúde Escolar de Lisboa*, por Daniel Monteiro; *Calouste Gulbanián*, por J. Andresen Leitão. N.º 208 (25-VIII): *A cadeira obstétrica*, por Costa Sacadura e A. Saavedra; *Diagnóstico da lepra*, por M. Santos Silva.

HEREDOBIOLOGIA DA PERSONALIDADE. — Longo estudo (publicado nos N.ºs 203 e 204), constando dos seguintes capítulos: Introdução, O modo de acção dos genes, Dominância e recessividade, Transmissão multifactorial, Genotipo e fenotipo, Penetrância e expressividade, Personalidade e psicose, As doenças mentais, A determinação ao crime, O alcoolismo, Génio e loucura. Neles se expõe muitas noções de psicologia e psiquiatria, à medida que vem a propósito para os temas versados; deixando-as de lado, aqui se procurará dar um curto resumo de aquilo que poderia constituir as conclusões gerais do trabalho.

Pode dizer-se que a genética moderna começou com as experiências de Mendel, em 1886, cujo valor só mais tarde foi reconhecido em face das investigações de Tschermak, De Vries e Correns. Aceitas as leis de Mendel, os esforços visaram a pesquisa dos caracteres da transmissão simples mendeliana, dominante ou recessiva. Mas depressa se verificou que a maioria das características biológicas não se enquadrava no mendelismo puro, havendo que contar com variadas influências, genéticas e ambientais. Reconheceram-se graus intermédios de muitos estados, salientou-se o papel da predisposição para que o meio ambiente produza certas características ou doenças. Tornou-se impossível introduzir num esquema unitário as causas hereditárias e as exteriores. Assim, não há propriamente doenças hereditárias, mas predisposições, aceitando-se hoje, com Luxemburger que o ambiente actua como verdadeira causa e não como factor desencadeante; o ambiente vale tanto como a hereditariedade.

Os estudos sobre a semelhança de pais e filhos, no domínio da personalidade, tem mostrado a importância da hereditariedade, tal como sucede com a observação dos gémeos uniovulares; mas não pode perder-se de vista a influência de um ambiente igual para os indivíduos em questão.

Os apuramentos relativos à hereditariedade da inteligência dão resultados diversos segundo as facetas encaradas, mas de um modo geral mostraram a acção profunda do meio ambiente; assim, por exemplo, as crianças adoptadas mostraram significativa tendência para se assemelharem aos pais adoptivos, o que não destrói, no entanto, a importância da determinação familiar para a inteligência, à semelhança do que acontece com o tipo morfológico.

A neurose e as psicopatias são muito mais frequentes em certas famílias do que no conjunto da população. Por exemplo, Brown verificou que a incidência de vários tipos de neurose (ansiosos e obsessivos) e de todas as anomalias da personalidade era mais alta nas famílias dos doentes do que nas de um grupo tomado para controle, e em geral repetem-se os mesmos tipos de anomalia. Também, por exemplo, Barahona Fernandes, estudando a genealogia de 88 psicopatas encontrou elevada percentagem de anormalidade psíquica nos irmãos (32 %) e sobretudo nos pais dos observados (68 %).

Na esquizofrenia, a doença mental mais frequente e mais grave, a parte da hereditariedade é nitidamente preponderante; mas não é fácil interpretá-la através de esquemas mendelianos simples, admitindo uns um modo de transmissão recessivo, outros dominante, outros multifactorial ou heterogénea. O efeito do ambiente sobre a predisposição à esquizofrenia tem sido estudado; Luxemburger admite que 33-34 % de genótipos esquizofrénicos não chegam a manifestar a doença, e que a inibição resulta em metade do ambiente genotípico e citoplasma, e a outra metade do meio exterior.

Na psicose maníaco-depressiva a transmissão parece ser genéticamente dominante; nos gémeos uniovulares, a concordância é de 95 %.

A epilepsia essencial entra no grupo das doenças hereditárias, no citado conceito; concordância de 86 %, nos gémeos uniovulares.

Na determinação ao crime, é sobretudo o ambiente que influi; as percentagens de criminosos psicopatas são pouco superiores às relativas à população em geral; parece contudo, segundo os estudos de Ahto, que quanto mais grave é o tipo da criminalidade mais esta depende do próprio indivíduo e menor é o papel do ambiente.

No conjunto das influências ambientais, o alcoolismo tem lugar de destaque. São bem conhecidas as psicoses por abuso do álcool, conquanto a sua frequência tenha sido demasiadamente valorizada, dado que muitas vezes são por coincidência; mas o alcoolismo actua como factor desencadeante, sobretudo na epilepsia.

Finalmente, sobre as relações do génio com a loucura, pode afirmar-se que as relações de parentesco entre as personalidades eminentes da história são muito frequentes; é excepcional que um homem de extraordinário valor surja esporadicamente no meio de uma família de medíocres. Os homens de génio, artistas ou cientistas, são personalidades de especial feito, que levou vários autores a considerá-los neuróticos e psicopatas;

a verdade é que a proporção de psicopatias é neles pouco superior à da população em geral, embora algumas obras geniais tenham sido realizadas em período de início de uma psicose em evolução, já com nítidos sinais da doença, em regra a esquizofrenia.

DIAGNÓSTICO DA LEPROSA. — É geralmente sempre fácil, mas muitos casos há em que se torna difícil, mormente nas fases incipientes da doença, precisamente quando é mais útil para a profilaxia e a terapêutica. Há que recorrer a cuidadosos exames clínicos e aos dados laboratoriais para o fazer com segurança, a segurança que é necessário conquistar para não se criar indevidamente a situação moral e social que a lepra suscita.

Em regra, a lepra começa insidiosamente. Podem existir sintomas prodômicos subjectivos (formigueiros, hiperestésias, dores, etc.), antecedendo o aparecimento de lesões da pele; também não é raro surgirem surtos urticarianos, bem como epistaxis devidas à existência das lesões da pituitária. Na pele as lesões começam frequentemente por máculas em geral hipocrômicas ou acrômicas, pequenas, de limites imprecisos; algumas vezes, por manchas planas, eritematosas.

Estas variadas lesões cutâneas podem desaparecer espontaneamente; mais frequentemente evoluem para o chamado tipo tuberculóide, áreas com bordos nítidos, salientes e infiltrados, nos quais se notam pequenos nódulos ou pápulas de aspecto bilhante no início e em descamação nos estados regressivos. Raro faltam alterações das sensibilidades, a leprominoreacção é positiva, mas por via de regra não se encontra a micro-bactéria nem na pele nem no muco nasal.

Podem ainda as lesões cutâneas oferecer o aspecto de nódulos e placas eritematosas, mais ou menos infiltradas, de duração maior ou menor; nestas formas, mais do que na lepra tuberculóide minor, é nítido o comprometimento do sistema nervoso periférico:

Diagnósticos diferenciais tem de fazer-se com todas as afecções que oferecem aspectos parecidos. Muita vez é necessário repetir os exames antes de firmar o diagnóstico. O conhecimento das formas iniciais, incipientes da lepra tem a máxima importância, mormente nas crianças, em que o tipo tuberculóide é vulgar, de marcha benigna geralmente, levando a fáceis confusões.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, IV, 1955. — N.º 1: *Alguns aspectos da fisiopatologia da eclampsia*, por Ibérico Nogueira. N.º 2: *Correlações fisiológicas do ovário*, por I. Mirabeau Cruz. N.º 3: *Dismenorreia essencial*, por A. de Castro Caldas. (Estes números contêm artigos de autores espanhóis sobre: cesariana, asfixia do recém-nascido, algias anexiais reumáticas, puerpério, gestações demoradas, gonadotropinas na ameaça de abortamento, Mal de Pott e gravidez, vômitos das grávidas, rotura uterina traumática, fofatas em obstetrícia).

DISMENORREIA ESSENCIAL. — Revisão de conjunto, de que se dá aqui um breve resumo.

Por ser a dor causada pelas contracções uterinas, pode a dismenorreia dever-se a factores mecânicos que dificultem a expulsão do sangue menstrual: ante-flexão do útero ou estenose do colo. Mas a explicação mecânica não satisfaz, porque esses impedimentos muita vez não provocam dores, podendo mesmo formar-se hematoma por oclusão completa do colo, e indolor. Procurou-se a explicação pela espessura do líquido a sair, em que se encontram retalhos da mucosa uterina. Estes são abundantes num tipo especial de dismenorreia, em que as dores, violentas, de tipo de cólicas, aparecem depois de iniciado o fluxo menstrual.

Não sendo possível admitir causas mecânicas a muitas dismenorreias, atribuem-se à isquemia do miométrio, à semelhança do que sucede na angina de peito ou na claudicação intermitente.

Haja ou não relação entre a dor e a contracção uterina, qualquer que seja o motivo que leva a tornar esta dolorosa, a verdadeira causa da dismenorreia essencial está numa disfunção hormonal. Numerosos trabalhos tenderam a mostrar que ela é devida a um excesso de luteína ou, pelo menos, a um desequilíbrio da relação das quantidades normais de luteína e de estrogéneos. De esta noção derivou o emprego de estrogéneos, com sucessos frequentes. As doses aconselhadas são de 2 mgs de stilboestrol por via bucal, ou diariamente, ou de 1 mg de três em três dias por via parentérica; começar no início do ciclo menstrual, nunca depois do 6.º dia, e manter a terapêutica até à aparição dos menstros.

A inibição da evolução pode conseguir-se com o emprego da testosterona; dá bom resultado e os efeitos a distância são mais prolongados do que os obtidos com os estrogéneos. Usa-se nas duas ou três últimas semanas do ciclo, totalizando 4 a 6 injeções de 25 mgs. Nestas doses não provoca esterilidade, nem sinais de masculinização; deve contudo evitar-se o seu emprego em mulheres com tendência para o hirsutismo e forte pigmentação.

A terapêutica hormonal é boa, mas as dores voltam desde que se suspende. Os efeitos espetaculares por vezes observados devem atribuir-se principalmente a factor psicológico. Com efeito, tem-se visto casos em que uma intervenção, que nenhuma acção podia ter sobre a dismenorreia, promover a cessação de esta. A disposição psicológica tem influência notória; a terapêutica não pode esquecer essa influência, algumas vezes decisiva, sempre importante.

A teoria neurogénica levou a operações praticadas sobre os nervos sensitivo-motores do útero; a indicação da simpatectomia pré-sagrada está nos casos de dismenorreia muito intensa, sem causa psíquica, rebelde aos tratamentos menos violentos. O bloqueio anestésico do nervo, injectando 30 cm³ de soluto de novocafina ao nível do corpo da 5.ª vértebra lombar, conduz a semelhante resultado; supõe-se que os benefícios resultam da vaso-dilatação que produz. Há quem prefira fazer a dilatação do colo

uterino, para anular qualquer obstáculo e provocar melhor vascularização do colo.

Finalmente, tem-se olhado à dismenorrea essencial como fenómeno alérgico, sendo o alérgeno formado no sangue menstrual; de aí os ensaios da terapêutica por dessensibilização por meio de soro de sangue colhido durante a menstruação, com resultados bons, segundo Sallm.

LIVROS E OPÚSCULOS

O Prof. Jimenez Dias. — Edição da Faculdade de Medicina do Pirto (Porto, 1955).

Registrando o acto de doutoramento «honoris causa» do eminente mestre de Madrid, contém, ilustrado com o retrato do homenageado ostentando as insígnias doutorais, o discurso laudatório do Prof. Rocha Pereira e a alocução de agradecimento do Prof. Jimenez Dias.

Colóquio sobre lípidos — Edição do Instituto Rocha Cabral. (Lisboa, 1955). Colectânea das conferências no Instituto, em Abril último, pelos Profs. Drs. Kurt Jacobson (Constituição e metabolismo químico dos lípidos), Joaquim Fontes (Absorção), Mirabeau Cruz (Transporte no sangue e metabolismo ao nível do fígado), Joaquim Fontes (Depósitos de gordura), Kurt Jacobson (Metabolismo dos lípidos), Jorge Horta (Tentativa de agrupamento das modificações de acumulação dos lípidos nos tecidos), Alfredo Franco (Aspectos clínicos e experimentais da aterosclerose), Castro Freire (Lipoidoses e xantomatoses).

Normas científicas da alimentação, Ludgero Lopes Parreira. — Edição da Liga Portuguesa de Profilaxia Social. (Porto, 1955). Conferência para divulgação dos preceitos fundamentais da higiene alimentar.

Actualidades e utilidades médicas, 1954, 3.º quadrimestre. — Mais um volume de esta publicação que vai já no seu 21.º ano. Continua, como sempre, a dar notas interessantes sobre muitos assuntos de diagnóstico e terapêutica; são 190 páginas contendo umas dezenas de referências.

Bibliografia da primeira infância. Lisboa, 1954. — Publicação editada pela Associação Protectora da Primeira Infância, de Lisboa, comemorativa do cinquentenário do primeiro lactário português, fundado pela benemérita instituição particular.

Notas sobre uma viagem ao Brasil, por Vítor Fontes. Lisboa, 1954. -- Monografia do Instituto António Aurélio da Costa Ferreira. Contém os sumários das conferências que ali realizou e notas sobre visitas a estabelecimentos de neuro-psiquiatria infantil e outros com ela relacionados.

REVISTA GERAL

Significação dos edemas em pediatria (1)

por RAYMUNDO MARTAGÃO GESTEIRA

*Chefe da Divisão de Ensino
do Instituto de Puericultura
da Universidade do Brasil*

Dentre os **edemas localizados** destaca-se, no recém-nascido, como frequente ocorrência, o chamado *edema-pubiano do recém-nado*. É encontrado em crianças de ambos os sexos, sendo que na menina se localiza na vulva e no menino se assesta no pênis e na região escrotal. No momento actual a presença do fenómeno exige sua inclusão no grupo das reacções puberais do recém-nascido e não pede consideração especial.

Se, ainda no recém-nascido, e principalmente entre prematuros, com mais frequência na estação fria e com mais frequência na estação fria e com mais frequência ainda nos climas frios, for encontrada uma espécie de edema escleroso, apresentando consistência particularmente dura, edema esse que não se fixa aos planos profundos, nem toma a impressão digital, constitui o chamado *esclerema*. Em tal caso, a pele que recobre a região é fria, marmórea, dando na comparação clássica a impressão táctil da pele de cadáver congelado. Geralmente tem início nos membros inferiores, começando daí uma generalização que atinge todo o corpo, principalmente a face, a ponto tal que, de mistura com a coloração icterica natural desse período, confere, na comparação também clássica, a expressão facial de uma verdadeira máscara. Ademais, a infiltração das massas musculares limita e impede os movimentos faciais, tornando impossível a sucção. Segundo Balmés e Levy, dois sinais constantes indicam a gravidade do prognóstico: a cianose, visível nas mãos e nos pés, bem como a hipotermia, que é progressiva.

Caso não se interfira a tempo com medidas terapêuticas adequadas, e mesmo apesar destas, a criança pode falecer, pois a condição é particularmente grave. Segundo descreve Garrahan, nos cadáveres de crianças que morreram com esclerema, o líquido que sai dos tecidos subcutâneos e dos músculos é amarelento, rico em albumina, distinto do edema comum. Como a gordura do recém-nascido tem menor proporção de oleína e, portanto, seu ponto de congelação é mais alto, pensou-se que esta particularidade pudesse favorecer a produção do esclerema. Segundo explicam muito bem Balmés e Levy, a desidratação que se segue ao nas-

(1) Do «Boletim do Instituto de Puericultura» (Vol. 12, N.º 1).

cimento torna o organismo ávido de água, e entretém a hipermineralização dos tecidos. Como o metabolismo dos cloretos é ainda imperfeito, a relação dos protídios do sangue mal fixada e os lipídios pobres em ácido oleico, resultaria grande instabilidade hídrica, e assim seria explicado o edema e consequente esclerema. Por outra parte, a prematuridade traria um agravo e acentuação desse mau funcionamento.

Outra condição semelhante à precedente é o *escleredema*, que para muitos seria outra forma clínica da anterior, com diferença apenas de intensidade. Segundo Grulee e Sanford, o escleredema difere do esclerema porque naquele há uma infiltração de soro no tecido subcutâneo, e não é tão duro, deixando a massa digital.

Finalmente, dentre os edemas localizados, verificáveis nas primeiras semanas de vida, inclui-se outra modalidade que tem a característica de ser necrosante: é a *esclerodermia*, também chamada «*induração lipofágica*», ou ainda «*cito-esteatonecrose do recém-nado*» da qual Álvaro de Aguiar publicou observações interessantes. Trata-se de placas edematosas muito duras, disseminadas e circunscritas, que se movem sobre os planos profundos, localizando-se preferencialmente no tronco, nas espáduas e na face. A lesão básica, segundo Garrahan, é uma necrose da gordura subcutânea e pequenas hemorragias, em torno das quais se produz a reacção inflamatória. De acordo com Finkelstein, a sua causa parece residir em um factor traumático, pois os endurecimentos se produzem principalmente nos sítios submetidos, durante o parto ou depois deste, a uma compressão intensa, nos pontos onde se aplicaram os ramos do forceps, ou no tronco, quando se praticaram métodos enérgicos de respiração artificial. Outro factor invocado é a anoxia. Entretanto, recentemente Ivy e Howard publicaram um caso dessa natureza em criança retirada por cesariana e na qual nem o trauma nem a anoxia entraram em jogo, e negam, portanto, a interferência desses factores.

Em crianças maiores, verifica-se igualmente uma série de condições traduzidas por edema localizado.

Se se observa um edema de instalação subcutânea, surgindo preferencialmente na face, ou mais precisamente na região peri-orbitária, nas pálpebras ou nos lábios, e que motiva abruptamente uma deformação fisionômica, constitui o chamado *edema angioneurótico* de Quincke, de comum ocorrência. Em outras mais raras ocasiões, o edema de Quincke pode estender-se a regiões menos circunscritas do corpo. É indolente e pouco pruriginoso. Na maioria das vezes a tumefação é eritematosa, mas em outros casos reveste aspecto cianótico. Quase sempre o edema de Quincke é tributário de erupções urticariformes. Ademais, tem como característica essencial a fugacidade, extinguindo-se num ponto para surgir em outro, e tudo no fim de poucas horas. Apesar de ser

encontrado no lactente, é mais comum na segunda infância. A etiologia é alérgica; certos alimentos, como albumina de ovo e chocolate, quase sempre desencadeiam crises em crianças predispostas. Nem sempre, porém, um edema tão circunscrito e tão súbitamente instalado poderá receber tal rótulo, pois pode assumir aspecto enganoso: donde Garrahn aconselhar não se omita o exame de urina, pela possibilidade de tratar-se de um começo de nefrose.

Outra modalidade de edema crónico localizado é o *edema de Milroy* muito raro. É observável desde o nascimento, e tem característica hereditária e familiar. Segundo Spiegel, o edema é doloroso, duro, esbraquiçado, podendo aparecer em uma ou nas duas pernas, e mostra uma progressão muito lenta.

Possivelmente integrada na mesma patogenia desta forma é o *edema de Meige*, ou «trofo-edema crónico hereditário», cuja diferença com o tipo de Milroy não pode ser feita com rigorismo, donde a maioria dos autores considerarem-nas como o mesmo processo. A diferença estaria em que, na forma de Meige, o aparecimento se faz mais tardio, os fenómenos são bi-laterais, e a afecção é rigorosamente hereditária. Bloom publicou estudos relativos a 37 membros de uma família, seis dos quais apresentaram o fenómeno através de quatro gerações.

Ainda no grupo dos edemas localizados, merece destaque o que se observa na *acrodinia*, descrita por Swift, e que entre nós foi primeiramente estudada por Martagão Gesteira. Nesses doentes, os pés e as mãos se mostram com aspecto avultado, simulando edema (donde Swift haver chamado de «eritredema»), embora em real não seja, significando antes e apenas tumefação, por distúrbio na circulação de retorno. As extremidades, ademais, mostram uma coloração especial, avermelhada, variando desde uma simples tonalidade rósea (que lhe valeu o nome de «pink disease»), até o matiz francamente vermelho, cor de carne crua («raw-beef hands and feet»). Com o progredir do tempo, um outro elemento, e também muito expressivo do ponto de vista diagnóstico, vem se juntar: é uma descamação intensa das palmas das mãos e das plantas dos pés, cuja pele se destaca sob a forma de grosseiros retalhos, em dedos de luva. Finalmente, e ainda para o lado das extremidades, um prurido atroz se manifesta, entregando-se a criança a um coçar permanente, de tal modo que, no dizer de Garrahan e Sampayo, os pés e as mãos chegam a ser a ocupação principal desses meninos. Pela palpação, as extremidades mostram-se frias e pegajosas, o que confere um importante timbre diagnóstico.

Outra possibilidade que se pode apresentar na discussão diagnóstica dos edemas localizados é a *lopodistrofia progressiva*, descrita por Simmons. Em verdade, não se trata de edema, sendo antes uma irregular distribuição

REGISTO DE LIVROS NOVOS

G. Doin & C.^e — 8, Place de l'Odéon, Paris (VI).

R. M. de Ribet — LES NERFS RACHIDIENS. (1953 — 716 págs. com 391 figs. — 3.750 fr.).

Livro essencialmente didáctico, caracterizado pela clareza e simplificação, apresentando esquemáticamente a anatomia do aparelho nervoso saído do ráquis. Tem 4 partes: generalidades sobre todos os nervos cérebro-espinais, incluindo o desenvolvimento embriológico; exposição de conjunto sobre os nervos raquidianos, atendendo às modificações regionais; estudo dos ramos posteriores; idem dos ramos anteriores. A obra é o complemento de volume sobre os nervos cranianos, do mesmo autor (1952 — 568 págs. com 271 figs. — 3.500 fr.), o qual está orientado no mesmo sentido e redigido com o mesmo espirito de exposição esquemática, facilmente compreensível. Os dois tomos formam assim um tratado didáctico da anatomia dos nervos, de real utilidade para o estudo deste campo da anatomia.

P. Bailliart — AFFECTIONS VASCULAIRES DE LA RÉTINE. (1953 — 400 págs. com 107 figs e 4 estampas a cores — 3.200 fr.).

Depois da descrição da anatomia e fisiologia da circulação na retina, vem a das influências nervosas e a acção de várias substâncias sobre aquela circulação; para seguidamente se exporem os diversos estados patológicos em que a circulação retiniana se altera. Os aspectos oftalmoscópicos e da pressão são claramente mostrados. O livro interessa tanto o oftalmologista como o cardiólogo.

JOURNÉES THÉRAPEUTIQUES DE PARIS, 1953. (1953—280 págs. com figs. e quadros — 2.100 fr.).

Sob a direcção do Prof. M. Loeper, as Jornadas ocuparam-se de dois temas: Ganglioplégicos e Regimes sem sódio e resinas. Desenvolvem-se os seus variados aspectos numa série de artigos subscritos pelos seus colaboradores, formando assim dois verdadeiros tratados em que todos os pontos, teóricos e práticos são versados competentemente. De esta forma, o livro não só é de leitura instrutiva sobre as duas medicações, que estão na ordem do dia, mas inclui orientações utilizáveis directamente na clínica.

R. Debré, E. Lesné & P. Rohmer — PATHOLOGIE INFANTILE. (2.^a edição, 1954 — 2.286 págs. com 409 figs — Encadernados — 17.500 fr.).

Esgotada a 1.^a edição desta obra, apresenta-se agora esta, inteiramente refundida, pela inclusão de novas matérias e actualização de todos os capítulos. De esta maneira, particularmente se renovou o que respeita às doenças do recém-nascido, ao tratamento da tuberculose miliar, meningea e pulmonar, à semiótica das afecções cardíacas congénitas e suas indicações cirúrgicas, à endocrinologia infantil, à exploração do sistema nervoso e papel da neuro-cirurgia. Salienta-se o auxílio que o laboratório presta à diagnose nos vários capítulos da patologia; descrevem-se os síndromes menos vulgares, a par dos clássicos, e para estes se mencionam o conceitos actuais.

Tudo obedeceu à preocupação dos reputados mestres pediatras (com a colaboração de alguns especialistas) em escrever uma obra ordenada e clara, de utilidade prática, que sirva para o estudo da pediatria e para guia do médico no exercício da clínica.

J. L. Gaillard — MANUEL DE GYNÉCOLOGIE JOURNALIÈRE. (1954 — 128 págs. com 28 figs. — 550 fr.).

Dar num pequeno número de páginas as noções indispensáveis para actuação do clínico geral em matéria de ginecologia foi o intuito do autor.

Cumpriu, porque dá as noções essenciais para a clínica corrente, tanto de diagnóstico como de terapêutica; dentro de este âmbito o pequeno guia é manifestamente útil para o clínico geral.

Jean Cheynel — INTRODUCTION A LA PRATIQUE CHIRURGICALE DE LA HANCHE. (1954 — 104 págs. com 26 figs. — 975 fr.).

A cirurgia da anca é tema em plena evolução. O autor, baseado na sua experiência pessoal, extraiu das suas investigações pessoais sobre a fisiopatologia da anca as deduções práticas atinentes ao tratamento de luxações, fracturas, coxartrose. Tem carácter pessoal, inclusive na documentação gráfica.

M. Audier — GUIDE DU STAGIAIRE EN MÉDECINE. (1954 — 216 págs. com 37 figs. — 640 fr.).

Coleciona este livro o que é preciso recordar para bem observar os doentes, segundo as queixas que referem e o departamento orgânico afectado. Numa segunda parte, expõe-se as técnicas de pequena cirurgia e as indicações para requisição de exames complementares. Volume de pequeno formato, para trazer no bolso, para consulta rápida de rememoração.

E. Kohn-Abrest — PRÉCIS DE TOXICOLOGIE. (1955 — 506 págs. com 72 figs. — 3.000 fr.).

Terceira edição, na qual, como nas precedentes, a matéria se baseia na documentação que o A. colecionou no exercício das averiguações médico-legais a que teve de proceder como perito. Essa prática permitiu-lhe circunscrever o domínio usual da toxicologia e trata quase todos os assuntos com a validade que a prática dá. Noções sobre as substâncias cuja presença se procura precedem a exposição dos métodos de pesquisa.

M. Loeper & J. Cottet — TRAITEMENT DES LITHIASES RÉNALES. (1955 — 204 págs. com muitos quadros — 500 fr.).

Pelo enunciado resumido dos capítulos se verifica como esta monografia, escrita por autores de reconhecida competência, encara todos os aspectos do assunto. São eles: I — História do tratamento; II — A litíase experimental e seus tratamentos; III — Tratamentos comuns a todas as formas; IV — Tratamentos particulares aos diversos tipos clínicos; V — Tratamento etiológico de certas variedades; VI — Conduta em face da litíase calculosa. Conclusões, Bibliografia e Índice alfabético fecham o volume.

G. Doin & C.^e — 8, Place de l'Odéon, Paris (VI).

Antonio Llombart & Ubaldo Gastaminza — CINCUENTA AÑOS DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD CANCEROSA ESPAÑOLA. — 192 págs., com estampas, 30 gráficos e 92 quadros. — Edição do Instituto Radio-cirúrgico de Guipuzcoa, 1954).

Obra exaustiva do assunto em questão. Começa por estudar a aplicação da estatística ao problema do cômputo da extensão da doença cancerosa, justificando o plano do trabalho. Estuda a evolução da mortalidade através de cinquenta anos, de 1900 a 1950, com maior pormenorização nos últimos dez anos desse período. Analisa os dados de 4.356 necrópsias, comparando-os com os do registo necrológico. Depois, estuda a morbidade cancerosa, comparando os elementos colhidos com estatísticas estrangeiras. Finalmente, faz uma síntese do problema do cancro em Espanha e da luta contra a doença. Os mapas estatísticos e os gráficos, em que se apoiam as considerações, constituem um acervo de bases, cuidadosamente seleccionadas e aproveitadas.

do pânículo adiposo, dando porém a impressão, ao despir-se o doente, de um processo de flogose localizada nos membros inferiores. A lipodistrofia progressiva resulta de uma inadequada distribuição do pânículo adiposo, que escasseia nas partes superiores do corpo, na face e no tronco, e se acumula nas regiões declives, de tal modo qque, no dizer de Carrau, a parte alta e a baixa do corpo não parecem pertencer ao mesmo indivíduo. Por seu turno, Parmelee entrevê, nas formas desproporcionais do doente, o contraste bizarro do busto de uma feiticeira de Macbeth no corpo de uma Vénus.

*

O outro grande grupo a estudar é o dos **edemas generalizados**.

Dentro desse grupo a primeira condição a considerar é o *edema geral idiopático do recém-nado*, de intensidade variável, desde formas muito discretas até verdadeiras anasarcas, observáveis em recém-nascidos normais e sadios. No dizer de Finkelstein, o quadro às vezes guarda absoluta analogia com a hidropsia nefrítica, com a única diferença de não haver nefrite. Com efeito, os exames de urina e de sangue são totalmente negativos. Não se acompanha, e por isso se diferencia, da hipotermia e dos endurecimentos cutâneos que caracterizam o esclerema. Para Finkelstein, a condição se explica em virtude de uma imperfeição das funções osmoreguladoras dos cloretos nos primeiros tempos de vida, o que se prova pela circunstância de que, sem qualquer espécie de tratamento, o processo marcha rapidamente para a cura, precedida de uma intensa diurese.

Outra modalidade de edema generalizado do recém-nado, e que é a mais conhecida, é a *eritroblastose fetal*. Do ponto de vista clínico, a forma «edematosa» da eritroblastose é a mais grave, posto que as outras formas, a «anémica» e a «ictérica», permitem sobrevivência.

A forma edematosa constitui a *anasarca feto-placentar*, tipo Schridde. O edema tem início na vida intra-uterina, sendo evidenciável mesmo ao exame radiológico, pois deixa entrever um halo em volta da cabeça fetal, em razão da infiltração do couro cabeludo. Além disso, o feto pode ser visto na sua posição de Buddha, ou de rã, em virtude do grande avultamento abdominal. Segundo Wintrobe, a radiografia também pode mostrar uma placenta muito grande. Após o nascimento, o exame da placenta também fornece dados que esclarecem o diagnóstico. De acordo com Wintrobe, em caso de *hidrops fetalis*, a placenta é pálida na superfície materna e profundamente fissurada, e em muitos aspectos lembra muito intimamente as alterações observadas na lues. Além das alterações já assinaladas, o recém-nado, que na maioria das vezes é um natimorto, apresenta um aspecto muito característico, com «pescoço muito curto e fâcies mongolóide». O tronco é arredondado, como resultado da pronunciada distensão abdominal e torácica, bem como do formidável

tamanho do fígado. Os braços e as pernas podem parecer mais curtos que o normal, como consequência de sua infiltração.

Segundo acentua Torres Barbosa, vários mecanismos têm sido invocados na explicação do edema de eritroblastose: hipoproteïnemia, consequente à lesão do fígado; alteração endotelial, ligada à anoxia; insuficiência renal. Entretanto, nos casos em que o referido autor dosou as proteínas, as cifras se mostraram nos limites normais, não dando assim apoio à hipótese da hipoproteïnemia. Torres Barbosa admite que as determinações do nitrogénio não proteico sejam mais significativas, pois em quatro casos que chegaram à cura completa as cifras eram normais, e em três casos em que as cifras eram altas, os pacientes morreram, donde conclui ser possível que o NPN se revele um bom índice na avaliação do prognóstico.

Em caso de anasarca feto-placentar, o sangue para exame deve ser retirado do coração, do fígado ou do baço, e evidencia a elevada percentagem de elementos eritroblásticos, constituindo até 50 a 70 % das células nucleadas.

Entretanto, nesse grupo, a forma mais interessante do ponto de vista clínico é a da *anasarca sem eritroblastose*, porém ligada também à incompatibilidade sanguínea materno-fetal. Segundo Torres Barbosa, a ausência de eritroblastose no sangue periférico não deve fazer infirmar imediatamente a anasarca de Schridde: parece existirem cripto-eritroblastoses, do mesmo modo que criptoleucemias.

Além das formas graves descritas, acentua-se ser o edema também encontrado nas formas compatíveis com a vida, embora as manifestações sejam absolutamente discretas, e o edema deixar de ser a nota dominante, para apenas fazer parte do quadro clínico, embora sua presença indique sempre gravidade.

Na segunda infância a causa mais comum de edemas generalizados é o *edema de fome*, que tem recebido várias denominações, as quais, no dizer de Weech, constituem um verdadeiro catálogo da adversidade humana. A designação de «edema por hipoproteïnemia» traduz certamente a base verdadeira do processo, mas não precisa bem sua nosologia, porque, por hipoproteïnemia se traduzem também outros edemas, principalmente os da nefrose. Magalhães Carvalho e colaboradores propuseram, por isso mesmo, chamar a esse quadro de «distrofia pluricarenal hidropigénica», que, sem dúvida, apesar de sua complexidade taxonómica, traduz melhor a natureza do estado. Na literatura mais recente, é descrita uma entidade muito semelhante, sob a rubrica de «Kwashiorkor», que segundo Frotali foi dada à síndrome por autores franceses e ingleses residentes na Costa de Ouro (Golfo de Guiné), e alusiva ao facto de que a pele e o pêlo dos negros afectados apresentam uma coloração rosácea, parecida com a fruta madura e passada.

A causa fundamental e eficiente para a produção do edema na dis-

trofia é uma baixa das proteínas do sangue, principalmente à custa da serina. Tal deficiência resulta, nos casos típicos, de uma dieta carente, incapaz de manter o equilíbrio nitrogenado. É o que se passa na sub-alimentação crónica, seja quantitativa, por insuficiência global de alimentos, seja qualitativa, pela carência específica de albuminas. Ocorre porém, muitas vezes, que a proteína ingerida é adequada em quantidade e qualidade, e apesar disso factores outros intervêm para determinar uma baixa no sangue e o consequente aparecimento do edema, facto esse a levar muito em conta na anamnese desses pacientes: é o que ocorre na doença celíaca. Outras eventualidades, conforme Weech, podem interferir no tubo digestivo, inibindo a absorção do alimento, ou provocando anorexia e vômitos, assim impedindo uma adequada assimilação proteínica: é o que acontece na tuberculose, nas neoplasias, nas discrasias sanguíneas e nas doenças do fígado.

O carácter dominante é o edema. Segundo Pellegrini, a sua localização inicial é nas partes declives, e depois se estende às pernas, às coxas, ao tronco, e pode atingir os membros superiores e a face; mais tardiamente é atingido o escroto, a nuca e o dorso da mão. Segundo Weech, às vezes as pernas adquirem o aspecto de verdadeira elefantíase.

Outro elemento clínico quase constante na síndrome constituída é uma hiperpigmentação difusa, que, segundo Magalhães Carvalho e colaboradores, se localiza de preferência nos membros e frequentemente também no pescoço, na frente e no tronco, ficando com uma coloração bronzeada. Nesses locais, observa-se descamação fina que pelo atrito com as unhas se torna mais evidente, constituindo o «sinal de Scroggie». Segundo Magalhães de Carvalho e colaboradores, que publicaram estudos completos e observações minudentes, deve-se fazer distinção entre essas zonas e as «manchas cutâneas hipercrómicas», de cor marron acobreada, bem escura, ou às vezes cor de café com leite, de extensão desigual, com limites nítidos mas regulares, e distribuídas mais ou menos simetricamente.

Os cabelos são quebradiços e facilmente destacáveis, podendo chegar à alopecia, ou mostrando modificações da cor, que muitas vezes passa ao marron acobreado; em alguns casos, é observada seborreia do couro cabeludo. São encontradas também com frequência alterações da língua, que se mostra saburrosa e exibindo algumas vezes glossite. Em outras oportunidades observa-se hipertrofia das papilas. Nos lábios encontra-se com muita frequência a queilite, que nos casos de Magalhães Carvalho se mostrou em 23 dentre 38 casos, ligados todos, segundo admite, à arriboflavinose.

É comum também nessas crianças encontrar sinais de outras avitaminoses, enxertadas no quadro clínico, conferindo timbre especial. Assim é que se observa, muito comumente, sinais oculares de avitaminose A, sintomas beriberóides, bem como manifestações hemorrágicas discretas de avitaminose C, na fase inicial, sendo que em muitos casos os fenó-

menos hemorrágicos se tornam de tal modo evidentes, que pela sua saliência no quadro geral constituem autêntica forma clínica. Há estreita semelhança com a chamada «púrpura caquética». No dizer de Wecch, esse tipo de púrpura pode dever sua origem a um *deficit* de protrombina do plasma, resultante de uma síntese hepática defeituosa ou, ao contrário, de uma concomitante deficiência de vitamina K, dado que as funções do fígado são perturbadas fácil e precocemente por uma inadequada nutrição proteínica.

O diagnóstico diferencial mais importante a estabelecer com a distrofia pluricarenal hidropigénica é a *nefrose*.

O exame de urina, portanto, em todos os casos deverá ser solicitado. Na distrofia carencial, a albuminúria é ausente, ou reduzida a traços, enquanto na nefrose está maciça, conferindo às vezes aspecto turvo à urina. A pesquisa dos lípidos bi-refringentes de Munk, que é o selo da nefrose, é negativa na distrofia carencial. Na urina dos portadores de distrofia, por outro lado, é encontrada com muita assiduidade a piúria. É também usual a presença de glicosúria na distrofia. Segundo Jimenez Diaz existe poliúria enquanto se constitui o edema e, na vigência deste, uma sobrecarga de água pode, às vezes, ser perfeitamente eliminada, o que não ocorre nos nefríticos edematosos.

O exame de sangue, focalizando a proteinemia, bem como a relação serina-globulina, tem utilidade diagnóstica para o caso; porém não presta serviço na diagnose diferencial entre a distrofia e a nefrose. Isso porque, em ambas, há uma diminuição total das proteínas sanguíneas, na distrofia por falta de ingestão da mesma e, na nefrose, por perda excessiva. A relação serina-globulina está invertida, pois que, da proporção normal de 2 da primeira para 1 da segunda, há nivelamento das mesmas, e às vezes com franco predomínio da globulina. Outrora considerava-se esta inversão própria da nefrose; entretanto, os trabalhos de Magalhães Carvalho deixaram fora de dúvida a sua existência também na distrofia pluricarenal. Apenas o mecanismo explicativo da inversão é diferente em cada uma das condições. Na nefrose, a franquia da parede vascular, quando a albumina se evade dos vasos, é feita principalmente à custa da serina, por ser de diminutas dimensões, ficando no sangue o resíduo de globulina. Na distrofia, a serina diminui «por estar mais exposta às influências alimentares que as globulinas». Casos existem, porém, de distrofia pluricarenal, nos quais a taxa de proteínas sanguíneas é normal, e muitos casos nos quais o doente começa a cura clínica, desinfiltrando-se rapidamente, mesmo com cifras baixas de proteínas (Jimenez Diaz). Estas excepções são interpretadas por Magalhães Carvalho como resultantes de que, apesar de aparentemente normal em quantidade, a proteína seria deficiente em qualidade, incapaz de manter uma normal osmolaridade. Por analogia, passar-se-ia aqui, com relação à proteína, o que se passa com a plaqueta na púrpura trombosténica de Glanzmann.

REGISTO DE LIVROS NOVOS

Maloine, Edit. — 27, Rue de l'École de Médecine, Paris (VI).

R. Angammare — ATLAS DE RADIOLOGIE PULMONAIRE. (1953 — 336 págs. de grande formato, com 18 figs. e 312 reproduções de radiografias — 4.500 fr.).

A tuberculose, o cancro e a silicose ocupam lugar preferente, mas não exclusivo, neste atlas que coleciona 168 observações. Cada observação vai precedida por um resumo clínico; o relatório radiológico conduz, com nitidez ao diagnóstico. A terminologia é clara e precisa, que é explicada num capítulo introdutório, o qual também traz uma série de judiciosos conselhos. A comparação das observações relatadas com casos semelhantes da clínica do leitor facilitará a este a leitura das suas radiografias.

P. Renault & J. Chrétien — LA TUBERCULOSE DES BRONCHES. (1954 — 248 págs. com 83 figs. e 27 quadros — 2.700 fr.).

Como nota, no prefácio, o Prof. Etienne Bernard, as sucessivas aquisições em métodos de exploração criaram de facto um ramo novo da medicina: a broncologia. Não basta o médico isolado; o trabalho é de equipa, que reúne o clínico, o radiologista, o broncoscopista, o anátomo-patologista, e na terapêutica por vezes o cirurgião. Tudo isso renovou a patologia tuberculosa dos brônquios, que neste livro é minuciosamente exposta, com larga documentação, pacientemente e escrupulosamente colhida e interpretada.

M. Fourestier & A. Blacque-Belair — LES ANERGIES CUTANÉES TUBERCULINIQUES ET L'IMUNITÉ DANS L'INFECTION TUBERCULEUSE. (1954 — 148 págs. com 50 figs. — 1.200 fr.).

Quiseram os autores, nesta obra, estudar, da alergia tuberculosa, somente as reacções cutâneas chamadas «anérgicas», juntando para tal os documentos publicados sobre o assunto, e classificar essas achegas por forma a delinear conclusões, em matéria tão sujeita a discussão. A forma como conduz esta parte excede uma simples revista geral, de actualização. Esse carácter pessoal ainda se manifesta num suplemento ao texto, em que o autor expõe as suas ideias sobre a patogenia e a profilaxia da tuberculose.

W. Ritchie Russel — POLIOMYELITIS: DIAGNOSTIC, TRAITEMENT. VACCINATION. (1954 — 140 págs. com 37 figs. — 1.200 fr.).

Traduzida do inglês, esta monografia actualiza os conhecimentos sobre a poliomyelite, nos seguintes capítulos, que dão ideia da sua extensão: Natureza da doença, Aspectos clínicos, Exame físico, Factores que influem sobre a vulnerabilidade celular, Conduta terapêutica, Desenvolvimento das paralisias, Tratamento respiratório, Cuidados com os músculos e as articulações, Cadência da reabilitação, Vacinas e Gama-globulina, Bibliografia.

R. Fabre & G. Rougier — PHYSIOLOGIE MÉDICALE. (1954 — 1.084 págs. com 216 figs. — 3.300 fr.).

Trata-se da 2.^a edição de uma obra didáctica que os professores da disciplina na Faculdade de Medicina de Bordéus cuidadosamente elaboraram. O texto está repartido por 2 partes. Na 1.^a vem as noções de fisiologia geral nos seus diversos aspectos, celulares, humorais e por departamentos; na 2.^a trata-se das funções de relação e das regulações funcionais. Embora com carácter elementar, de livro destinado a estudantes, a obra fornece os conhecimentos que o progresso dos meios de investigação vão proporcionando.

Naguib Riad — LA MÉDECINE AU TEMPS DES PHARAONS. (1955 — 320 págs. com 71 figs. — 1.800 fr.).

A história da medicina do velho Egipto, já bastante estudada, graças aos documentos que se têm encontrado e decifrado, não tinha obra que a expusesse com pormenor. Essa lacuna foi preenchida com este livro, de interessante e elucidativa leitura.

LES PETITS PRÉCIS — Bibliothèque dirigée par A. Cantonnet. — Novas edições e novos volumes têm vindo, ultimamente, a espalhar, em pequenos livros portáteis, do costumado formato, as noções fundamentais de cada ramo da medicina. O facto de ser bem conhecida esta colecção, cuja grande divulgação bem prova a sua utilidade, o acolhimento que lhe tem sido dado, dispensa fazer para cada volume referência especial. Insere-se aqui, portanto, a simples menção do autor, título, tamanho e preço de cada um de eles.

G. Moustardier — MICROBIOLOGIE MÉDICALE. (2 vols., respectivamente com 327 e 404 págs. e 47 figs. — 2.000 fr.).

Jacques Gaillard — OBSTÉTRIQUE. (382 págs. com 87 figs. — 850 fr.).

Marcel Maillot — LE NOURRISSON: I — PUERICULTURE PRACTIQUE. (578 págs. — 400 fr.).

Jacques Gaillard — CHIRURGIE D'URGENCE ET PETITE CHIRURGIE. (224 págs. com 36 figs. — 580 fr.).

E. L. Gautier & Jacques Gaillard — UROLOGIE. (152 págs. com 69 figs. — 480 fr.).

R. Resten & J. Demarest — MÉDECINE DU TRAVAIL ET HYGIÈNE INDUSTRIELLE. (506 págs. com 8 figs. — 1.000 fr.).

T. Larson & T. Sjogren — A METHODOLOGICAL, PSYCHIATRIC AND STATISTICAL STUDY OF A LARGE SWEDISH RURAL POPULATION. — 250 págs. com 60 quadros — Ejnar Munksgaard, Copenhague, 1954 (Suplemento N.º 89 à «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinava»).

Como o título indica, trata-se de um apuramento da morbilidade psiquiátrica num grande conjunto populacional; precede-o a exposição dos métodos de inquirição e do material recolhido, e dos dados de estatística demográfica geral do conjunto analisado.

Martin Ekblad — INDUCED ABORTION ON PSYCHIATRIC GROUNDS. — 238 págs. com 42 quadros — Ejnar Munksgaard, Copenhague, 1955 (Suplemento N.º 99 à «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinava»).

Incidiu este estudo num grupo de 479 mulheres. Todos os elementos tendentes a esclarecer os motivos do abortamento foram cuidadosamente apurados, por forma a poderem dar lugar às interessantes conclusões que fecham o livro.

E. Jawetz, J. L. Melnick & E. A. Adelberg — REVIEW OF MEDICAL MICROBIOLOGY. — 360 págs., com 92 figs. (Lange Medical Publications, Los Altos, Califórnia, 1954 — 4,50 dólares).

Manual de microbiologia para médicos clínicos e sanitários, no qual são versados todos os assuntos de interesse clínico, epidemiológico e quimioterápico. Perfeitamente actualizada, a obra serve também como livro para estudantes, pois os assuntos estão seriados por forma racionalmente estabelecida, como é aconselhável em texto didático.

Elemento diferencial mais fiel entre a nefrose e a distrofia, é a verificação dos lipídios sanguíneos, sejam os fosfolipídios, seja mais comumente o colesterol. Tais elementos, que se encontram elevados na nefrose, estão consistentemente diminuídos na distrofia carencial.

Dentre as eventualidades capazes de provocar edema, que muito intimamente se assemelha ao de fome, está a *forma edematosa de beribéri*, persistindo ainda dúvidas sobre se a edema que se desenvolve nessa última eventualidade no seja um verdadeiro edema hiproteínico. Katsuji Kato recorda que Van Leent, Takagi, Matsushita e outros, no seu tempo, chegaram a admitir que o beribéri verdadeiro fosse causado por uma deficiência de proteínas. De tal maneira que, para se admitir a possibilidade de um edema beribérico puro, tornar-se-ia necessário encontrar uma protidemia normal, ao lado dos sintomas de polinevrite.

A tomada do pulso também pode ajudar no discrimine, pois é rápido no beribéri e lento no edema de fome. Segundo Katsuji Kato, a escuta do coração tem igualmente valor, pois no beribéri o segundo tom no foco pulmonar pode ser tão alto quanto o primeiro tom na ponta, sendo de observar uma igualdade nos intervalos cardíacos, lembrando o ritmo fetal. A pressão arterial mostra elevação da máxima e abaixamento típico da mínima no beribéri, enquanto no edema de fome há abaixamento de ambas.

A radiografia do coração é elemento de valor no discrimine diferencial. O coração se acha de tamanho normal, diminuindo por atrofia no edema de fome, muito aumentado no beribéri, principalmente à custa do ventrículo direito. Em casos dúbios, o electrocardiograma mostra alterações típicas no beribéri: segundo Kobayshi (ap. Kato) encontram-se ondas P. e R. altas, e Q profundo na III.^a derivação; onda S deprimida na I.^a derivação, onda T achatada na III.^a, às vezes mesmo invertida, sugerindo patologia miocárdica.

Outra comum afecção que na infância se exterioriza por edemas é a *nefrose lipóidica*. Instala-se de maneira insidiosa, outras vezes subitânea, notado apenas a princípio na região periorbitária, para depois estender-se a todo o corpo, sob a forma de anasarca. O edema é de consistência mole. É muito usual a efusão das serosas, e na criança a distensão escrotal é comum. Além do edema, e a precisar melhor o fâcies desses doentes, observa-se cor cérea dos tegumentos que, conforme acentua Goettsch, não indica anemia severa, sendo antes o resultado da compressão dos vasos periféricos pelos tecidos subcutâneos. Como elemento clínico negativo, é de notar-se a ausência de pigmentação cutânea, que é a regra nos edemas carenciais.

Clinicamente não se encontram outros sinais sugestivos. A identidade diagnóstica é fornecida pelas verificações complementares. O elemento mais característico é obtido pelo exame de urina. Neste, o dado

mais fiel é a albuminúria intensa, que pode chegar até a cifra de 10 g ou mais, sendo, de todos os elementos da síndrome, o último a desaparecer após a cura clínica. Como consequência do conteúdo proteínico, a densidade é elevada. Ademais, a urina é fortemente alcalina. É típico desses estados o aparecimento dos chamados «lipóides bi-refringentes», evidenciáveis em microscópio polarizador. O exame do sedimento não é característico, podendo mostrar ou não alterações furtivas, na dependência de maior ou menor participação glomerular.

O exame de sangue visa principalmente à determinação das proteínas e do colesterol. Com relação às primeiras, há uma hipoproteinemia, que principalmente é feita à custa das serinas. Conforme acentua Goettsch, embora possa parecer que a hipoproteinemia seja causada pela albuminúria maciça, o que parece haver é um defeito na síntese normal da serina na nefrose, admitindo-se que o fígado desempenhe um importante papel nesse sentido. Facto ainda muito interessante, referido por esse autor, é o de que, enquanto a proteína circulante é de composição alterada, a proteína eliminada na urina é normal, afirmativa apoiada em estudos electroforéticos do soro de pacientes nefróticos, que mostram redução da gamaglobulina e, ao contrário, valores muito altos de globulina alfa e beta, quando comparados com soros normais.

Outra alteração sanguínea constante na nefrose é a hiperlipemia, dosável principalmente com relação ao colesterol, a ponto tal que alguns consideram a sua estimativa mais fiel para julgar o progresso da remissão do que a determinação da protidemia; o colesterol chega a elevar-se a níveis muito altos, que às vezes, ultrapassam até 500 mg por 100 ml.

Assinala-se também que a hemo-sedimentação é elevada. Conforme ainda Goettsch, o título de antiestreptolisina na nefrose é caracteristicamente baixo, pois que nos seus estudos 895 casos apresentavam um nível inferior a 10 unidades, o que está em nítido contraste com o que se observa na glomerulonefrite aguda, na qual 95 % dos casos mostram títulos de antiestreptolisina anormalmente altos.

Outra eventualidade capaz de provocar edemas é a *glomerulonefrite aguda*. Acentua-se, porém, que nessa condição o edema é muito discreto, de tal modo que não constitui, como na nefrose, o objecto principal da consulta. Sintomas de maior evidência, como a hematuria grosseira e o decaimento geral, são mais sugestivos e melhor servem de sintoma-guia.

No que se refere à *glomerulo-nefrite crónica*, o edema é mais sugestivo do que na forma aguda, mas também nesse caso o diagnóstico é facilitado pelo comparecimento de sinais mais graves e ameaçadores, como a oligúria, a hipertensão arterial e as verificações sanguíneas.

Com relação ainda às afecções que se acompanham desse sintoma, deve ser assinalada a *insuficiência cardíaca congestiva*, na qual os edemas

mostram nítida predilecção para as regiões distais do organismo, são medianamente discretos, e acompanhados por sugestiva dispnéia, além de alterações cardíacas à escuta. Nessa eventualidade, apesar da moderação do edema, há uma certa predilecção para a formação de efusões serosas, que conferem o timbre clínico da condição.

SÍNTESES E EXCERTOS

Tratamento do reumatismo artro-muscular

Discorrendo sobre o problema do reumatismo, nos seus aspectos de afecção dolorosa e deformante, M. G. GOOD (*Rev. Clínica Española*, 31-VII-1955) começa por notar que o termo «frosite», muito usado nos países de língua inglesa, está errado, porque não há infiltração intersticial nas formações fibrosas, como a não há também nos músculos dolorosos.

E porque assim é ultimamente alguns autores permitiram-se falar de um «reumatismo psicogénico» ou «artralgia psíquica»; é caso para lembrar que na nevralgia do trigémio ou na epilepsia pode não haver anatomia patológica e ninguém então se lembraria de lhes chamar afecções psicogénicas. No que se deve pensar é que há enfermidades cujo princípio é principalmente de natureza funcional e que as alterações orgânicas vêm depois, como resultado da disfunção.

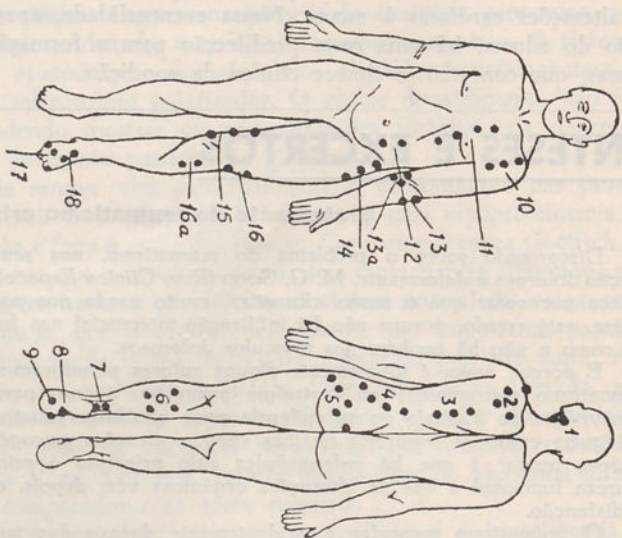
O reumatismo muscular é evidentemente doença dos músculos e seus tendões, cujo sintoma primacial é a dor com disfunção muscular, dor provocada pelos movimentos, pela contracção. Isto é, o órgão afectado é o músculo e qualquer outra alteração que porventura apareça é acessória e secundária; assim, os nódulos peritendinosos e similares, bem como os pseudo-nódulos musculares.

Ao contrário dos que julgam ser a dor dos reumatizantes um fenómeno principalmente nervoso, ela é de origem muscular, nasce nos músculos ou nos ligamentos, em certos pontos, certas zonas, anatómicamente definíveis, que podem chamar-se «pontos miálgicos». A pressão nesses pontos desperta espasmo muscular e com ele a dor.

Nesta ordem de ideias, o reumatismo muscular é uma miopatia, provavelmente em regra de natureza funcional, caracterizada por zonas miálgicas que originam uma tríade de sintomas: 1) dor de delineamento aproximadamente dermatómico; 2) debilidade temporária ou perda de actividade do músculo ou músculos afectados; 3) sintomas nevralgicos, como parestesia ou hiperalgesia.

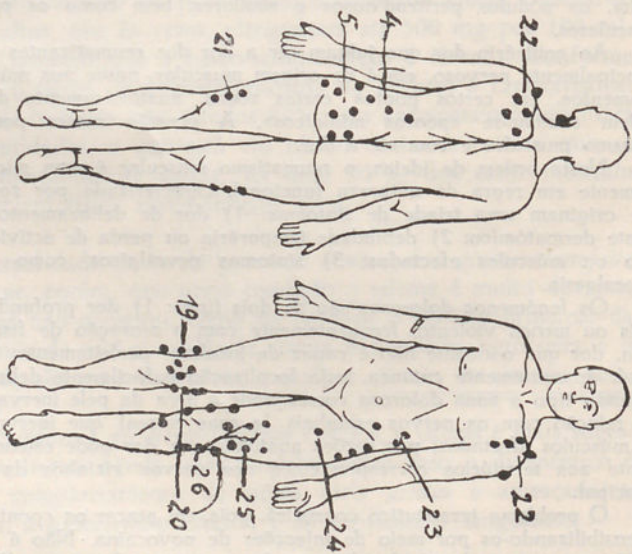
Os fenómenos dolorosos são de dois tipos: 1) dor profunda de carácter mais ou menos violento, frequentemente com a sensação de fisgada ou pontada, dor que o doente não é capaz de localizar perfeitamente; 2) dor superficial, aparentemente cutânea, cuja localização é facilmente delimitável. Neste segundo tipo a zona dolorosa corresponde à área da pele inervada por filetes em relação com os nervos espinhais (e suas raízes) que inervam o músculo ou músculos afectados; por razões anatómicas a dor pode estender-se reflexivamente aos territórios correspondentes aos nervos vizinhos da raiz nervosa principal.

O problema terapêutico consistirá, pois, em atacar os «pontos miálgicos», insensibilizando-os por meio de injecções de novocaína. Não é injectando na região em que o doente localiza as dores que se obterá o melhor resultado, mas sim visando os referidos pontos. É basta injectar 5 a 10 cm³ de soluto a 2 por cento de novocaína para se obterem efeitos muito bons, muita vez



I — Pontos miálgicos no reumatismo muscular

Ombro doloroso — 2, 10. Pectoral — 11. Dorsal — 3. Ante-braquial — 12, 13. Lumbago — 4. Clática — 4, 5, 14. Vários m. de m. inf. — 6, 7, 14, 15, 16, 17, 18. Do pé — 7, 8, 9, 17, 18.



II — Pontos miálgicos da artrite reumatóide

Ombro — 22. Cotovelo — 12, 13. Anca — 4, 5, 23, 24, 25, 26. Joelho — 19, 20, 21, 25, 26. Tornozelo — 7, 18 (da fig. I) e faces laterais.

espectaculares; e a cura virá depressa com a continuação de essa terapêutica, se for precisa.

Eis a técnica para localizar os pontos miálgicos: — Pede-se ao doente que indique, tão exactamente quanto possível, as zonas dolorosas da pele, e desenham-se num diagrama das silhuetas do corpo, frontal e dorsal. Por mobilização passiva observa-se quais os músculos cuja contracção provoca dor. Com a ponta dos dedos, suavemente, faz-se a palpação de esses músculos, na procura de sitios de maior dureza que os vizinhos; nestes locais e na vizinhança de eles, procuram-se, exercendo pressão firme, quais os pontos exactos em que essa pressão desperta contracção reflexa ou gesto de dor.

Já o desenho da área dolorosa superficial dá indicação dos pontos miálgicos, que, para cada localização do reumatismo muscular, tem sede própria. No esquema I estão desenhados esses pontos, para as regiões em que correntemente se apresenta o reumatismo muscular. As áreas de dor superficial estão situadas abaixo dos pontos miálgicos. Assim, no lumbago, na acroparestesia do membro superior, na ciática.

A propósito de esta última, nota que na maioria dos casos, o síndrome ciático se deve à mialgia do quadrado dos lombos (por vezes bilateral), dos glúteos e dos tensores de fascia lata, como se prova com os resultados rápidos obtidos com injeções de pequenas quantidades de novocaína nos pontos miálgicos, bem determinados, de esses músculos. Tem-se valorizado excessivamente a relação entre ciática e protusão do disco intervertebral; esta existe muita vez sem qualquer síndrome doloroso, e ao contrário da corrente cirúrgica, é mais lógico só intervir quando claramente há compressão da raiz nervosa, sendo por desprezo de esta orientação que tanta vez são mediocres os resultados da operação.

Relativamente ao reumatismo articular (abstracção feita da febre reumatisal), qualquer que seja o aspecto da artropatia crónica, a opinião clássica é a de os fenómenos musculares (atrofias, contracturas, etc.), serem secundários às lesões da articulação. Ora a verdade é que coexistem clinicamente sofrimentos dos músculos, e a observação cuidadosa leva, pelo contrário, a reconhecer o papel determinante da mialgia na produção das lesões do osso, da sinovial e mais estruturas articulares. Em mais de 120 casos, na maioria de artrite reumatóide, verificou pontos miálgicos nos músculos, tendões e ligamentos atinentes às juntas lesadas, pontos miálgicos característicos para cada uma de elas.

Injectando o soluto de novocaína, não na articulação nem nos lugares deformados, mas nos aludidos pontos miálgicos, controla-se a enfermidade, com resultados às vezes surpreendentes. Nos casos não muito avançados, sem grandes lesões articulares, verificadas pela radiografia, mas mesmo com anos de evolução, pode obter-se a restituição da capacidade funcional, com inteira abolição das dores.

De esta forma, o reumatismo articular crónico liga-se ao reumatismo muscular, tão intimamente que as diversas formas (descritas separadamente em variados tipos) podem englobar-se constituindo uma única entidade mórbida, susceptível de terapêutica comum.

Os pontos miálgicos nas formas com lesão articular devem procurar-se como se indicou para as formas de aspecto muscular. O esquema II mostra as localizações que podem encontrar-se, para cada uma das articulações correntemente lesadas. É naqueles que se marcarem como existentes que as injeções devem fazer-se, exclusivamente.

Nos dois esquemas os números indicam os músculos e tendões a que se referem os pontos miálgicos: — 1) Esterno-cleido-mastoideu; 2) Trapézio; 3) Sacro-espinal; 4) Quadrado dos lombos; 5) Glúteo; 6) Gastrocnémio; 7) Tendão de Aquiles; 8) Tibial posterior; 9) Flexor e abdutor oblíquo do dedo grande; 10) Tendão do bicipede braquial; 11) Grande peitoral; 12) Recto

abdominal; 13) Extensores da mão e dos dedos; 13-a) Flexores da mão e dos dedos; 14) Tensor da fascia lata; 15) Seminembranoso-tendinoso; 16) Vasto externo; 16-a) S/ tendão; 17) Curto extensor do dedo grande; 18) Interósseo dorsal; 19) Ligamento da rótula; 20) Pata de ganso; 21) Bicipede femural e ligamento colateral; 22) Deltóide; 23) Obliquo abdominal externo; 24) Soas iliaco; 25) Recto femural; 26) Grande adutor.

A patogenia do reumatismo crónico predominantemente muscular ou predominantemente articular seria, pois, primariamente, uma miopatia. Tudo resultará de um reflexo axónico simpático, provocador de diminuição do afluxo sanguíneo, a determinadas regiões dos músculos; hipoxia como fenómeno objectivo, dor como subjectivo. Muitos factores (traumatismos, mudanças climáticas, sensibilidades alérgicas, involução senil, disendocrinias, desequilíbrio autonómico, emoções) podem influir sobre os vasos sanguíneos, sobre a irrigação local, favorecendo o aparecimento da disfunção miálgica. Depois, nas formas artríticas, a persistência da disfunção acarretaria as alterações histopatológicas das estruturas articulares.

Atribuiu-se o efeito da novocaína à interrupção do arco reflexo acima mencionado. Essa interrupção, mantida por forma a jugular a dor, permanentemente, obra curas em casos que resistiram às terapêuticas locais ou gerais que geralmente se empregam, e que no método de tratamento pela injeccção analgésica dos pontos nevrálgicos são completamente inutilizáveis. Elas formam um numeroso arsenal, do qual poucos beneficios se tem colhido; o conceito unitário, patogénico dos reumatismos crónicos conduz a uma só terapêutica, cuja eficiência a prática do A. tem demonstrado.

Oxiphenonium na patologia gastro-intestinal

Actuando como sedativo das dores, mostrou actividade que se prolonga durante horas, por forma a não ser necessário administrá-lo mais que pela manhã e à noite, ou quando muito por três vezes nas 24 horas.

HERTZOG & colab. (*J. Suisse Méd.*, 18-vi-1955) ensaiaram a administração de drágeas de «Antrenyl Duplex» em situações de gastrite (15 casos), úlcera gástrica (1), úlcera duodenal (8), dores post-gastrectomia (2), colite espástica (2) e coleditiase (6). Os resultados só não foram satisfatórios, insufficientes quanto à debelação da dor, em 3 casos de gastrite, 1 de post-ressecção gástrica, e 1 de coleditiase. Não se notaram efeitos secundários, tendo apenas um doente (gastrectomizado) apresentado queixa de secura na boca.

Os efeitos foram principalmente nitidos na úlcera duodenal, o que concorda com as observações de HINDS HOWELL que, depois de ter tratado 11 doentes, em regime ambulatório e sem dieta, com resultado favorável, fez o confronto entre 10 ulcerados a que administrou 4 drágeas por dia, de 6 em 6 horas, com 10 testemunhas em situação semelhante: verificou que naqueles as melhoras subjectivas foram mais rápidas e as recaídas menos frequentes. (*Practitioner*, Maio de 1955).

Síndrome da chicotada na perna

Indivíduos em plena saúde, geralmente vigorosos, espontaneamente, por vezes sem qualquer esforço, sentem bruscamente uma dor violenta a meio da bariga da perna, como se lhe tivessem dado uma chicotada, ou uma pedrada. Seguidamente, a maior ou menor intervalo, aparece uma mancha equimótica na pele. Nos casos leves, o padecimento vai afrouxando, a palpação dos gêmeos torna-se menos dolorosa, a marcha é possível. Noutros, porém, estabelece-se um síndrome de dificuldade circulatória da perna e pé.

F. MARTORELL, relatando duas observações (*Actualidad Médica*, Set. de 1955), expõe o mecanismo da afecção. Há hemorragia intramuscular, de que a equimose cutânea é a tradução visível, mas que se denuncia também

pelo edema maior ou menor, e pelo sofrimento (dor à pressão, tendo a perna dobrada, e à flexão dorsal do pé — sinal de Homans). Com finalidade hemostática produz-se uma trombose venosa, que quando avultada provoca o quadro da tromboflebite. A trombose do sistema venoso profundo da perna arrasta artério-constricção, e surgem os sinais de isquemia (sensação de frio, baixa de temperatura cutânea, cianose, diminuição do índice oscilométrico).

São os sintomas do artério-espasmo reflexo (que podem chegar ao aspecto de embolia) que tornam o quadro sério. Para o dominar, a melhor terapêutica é a da anestesia do simpático lombar, por infiltração novocainica; a ela se recorrerá nos casos graves, ou quando se não obtiver êxito com a acetilcolina e o calor local.

Tratamento bismuto-antibiótico da febre reumatisal

A terapêutica combinada de bismuto e antibióticos tem sido ensaiada por vários autores. M. G. GALATA tratou 38 casos (sendo 12 de infecção primária e 26 de infecção antiga), com os seguintes resultados: nos primeiros, desaparecimento dos sinais de doença num período médio de 13,3 dias, e nos segundos de 36,4 dias. As melhoras cardíacas são nítidas nos casos recentes, menos e mais demoradas nos casos antigos. (*Federazione Medica*, 3-iv-1955).

Tripsina nas supurações das vias respiratórias

Depois de investigações experimentais sobre a tolerância das mucosas das vias respiratórias para a tripsina, que mostraram não provocar acidentes quando instilada ou aérossolizada em dose de 150 a 200 unidades, D. FELISATI & A. PERRONE utilizaram-na, em associação com antibióticos (mistura de 200U. de tripsina cristalizada, 200 mil U. de penicilina e 0,25 g de sulfato de diidroestreptomicina, em aérossol de duração de 15 minutos) em muitos casos de supurações das fossas nasais e seios, traqueia e brônquios. O papel da tripsina é o de liquefazer as secreções aderentes à mucosa; semelhante ao da estreptoquinase. O número de sessões variou entre 3 e 6; uma ou duas sessões por dia. Não observaram reacções secundárias, e os resultados foram em geral muito bons, com modificação do carácter purulento das secreções, que nalguns desapareceram. Consideram contra-indicações os casos com dispneia acentuada ou tendência a hemoptises (*Gaz. Med. Italiana*, N.º 1 de 1955).

Tratamento das recidivas do cancro do ovário pela trietilena-melamina

Em 26 doentes com recidiva de cancro do ovário, inoperáveis, P. SYKES & colab. utilizaram a trietilena-melamina por vias endovenosa e oral. Os efeitos foram favoráveis em parte do grupo, pois 14 obtiveram algumas melhoras dos sintomas, tendo-se observado em 8 de elas alguma diminuição do volume do tumor. A sobrevivência parece ter sido aumentada; uma doente viveu onze meses e outra ainda vive ao cabo de quatro anos. O procedimento pode, pois, ter vantagens, quer isolado, quer associado à radiação. (*Surg., Gynec. and Obstet.*, Agosto de 1955).

Diplegias faciais polinevriticas

As diplegias faciais de origem periférica podem ter causas diversas. I. GISPERT CRUZ apresenta 3 observações (*Clínica y Laboratorio*, Out. de 1955): a 1.ª consecutiva à vacinação anti-rábica; a 2.ª em que a diplegia facial se associavam à paralisia do óculo-motor comum, e a outras localizações

que tornaram o caso grave pelas complicações cárdio-respiratórias, parecendo dever-se a difteria; a 3.^a seguiu-se a uma zona óptica bilateral.

São muitas as terapêuticas aventadas para tais casos: antibióticos (aureomicina, cloromicetina, penicilina), vitaminas B₁ e B₁₂, salicilato de sódio, etc. E para evitar as deformações produzidas pela paralisia, as massagens e a fisioterapia (especialmente eléctrica). Nos casos relatados pelo A. o tratamento fez-se com vitamina B₁ e antibióticos, para auxílio da evolução natural que em muitos casos se processa favoravelmente.

Emprego da penicilina na febre tifóide

T. E. WOODWARD e colab., que anteriormente haviam louvado a combinação da cloromicetina com a vacinoterapia (considerando de nulo efeito sobre a duração da doença a administração da cortisona), propõe agora a associação da penicilina, para evitar infecções associadas e as recaídas. Administram a cloromicetina durante 5 dias, série a repetir por duas vezes com intervalos de outro tanto tempo; depois, penicilina em doses altas, durante 2 ou 3 dias. Consideram que a penicilina, evita a injeção associada e contribui muito para evitar os portadores do bacilo tífico. (*The Med. Clin. North America*, Março de 1954).

SECÇÃO PROFISSIONAL

Os filhos do médico rural

É bem sabido que são de vária ordem as dificuldades que, em regra, tem de suportar os médicos de vilas e aldeias. Pondo de lado as de índole profissional, não pesam menos as de natureza económica. Tenho a impressão de que a maioria dos colegas que vivem fora das cidades situam-se em pequenos meios por terem rendimentos particulares, de propriedades rústicas que é preciso vigiar, e por tal motivo resistem à atracção exercida pelos grandes centros; e que por isso podem ter a vida desafogada que a clínica geralmente não proporciona.

Tem o campo económico diversos aspectos, com seus problemas correspondentes. Hoje limito estas linhas a um de eles, restrito, mas de evidente importância.

Colega que vive na sede de um concelho rural chama-me a atenção para esse aspecto, para as dificuldades com que lutam, para educar os filhos, os médicos de semelhante localização.

Com efeito, se o médico não vive num centro urbano onde haja liceu, e não tem (como a quase todos por certo acontece) pessoas de família que habitem cidade liceal e possam hospedar o estudante, o único recurso é o internamento em colégio. Uma percentagem, talvez elevada, de médicos em tais condições, só com pesado sacrifício poderá arcar com a avultada despesa que isso acarreta, se é que os ganhos dão para que esse sacrifício seja possível.

Então, hão-de condenar-se esses colegas a deixar os filhos

com a instrução primária, único grau que na sua terra se professa? Não pode ser. A classe não deve permitir que tais factos sejam possíveis

Lembra-me o colega signatário do apelo que os Conselhos Regionais da Ordem ou a Caixa de Previdência dos Médicos Portugueses poderiam tomar a iniciativa da fundação, em cada uma das três cidades universitárias de um lar para estudantes filhos de médicos, cuja situação económica se não compadeça com os gastos a fazer num colégio para alunos do curso secundário ou numa pensão para alunos de curso superior.

Será praticamente exequível essa sugestão? A resposta, quanto a mim, é pela afirmativa. E vale bem a pena levá-la à efectividade, porque tornaria possível a instrução secundária e superior àqueles que, sem esse recurso, a não poderão ter.

Não se pense, porém, que um lar para estudantes fique tão barato que os colegas que pouco ganham o possam aproveitar para os seus filhos, sem sacrifício.

Considerando a dificuldade de administração de casa com grande número de inquilinos, e a de encontrar prédio que os contenha, fiz as contas da despesa anual em lar de 15 estudantes. (cifra que não deve diminuir-se, por a capitação ser tanto maior quanto menor for o número de bocas).

Essas contas, com a parcimónia compatível com a suficiência, deram-me as seguintes verbas, de despesa aproximada: casa — 45 contos; alimentação — 50 contos; pessoal — 23 contos; despesas domésticas (luz, água, etc.) — 8 contos. Ou seja um total de 126 contos. Portanto, a capitação será de 8.400\$00. Com boa administração é talvez possível reduzir um pouco certas despesas, mas não por forma a fazer baixar de 8.000\$00 o gasto anual por estudante internado nos períodos de actividade escolar.

Não enxergo outra solução, para os pais que não possam, de todo em todo, arcar com tal despesa, que não seja a da concessão de bolsas de estudo.

É claro que o problema não teria razão de ser se aos aludidos médicos fossem dadas as condições materiais de vida a que tem jus. Mas isso é questão mais difícil de tratar e resolver. Até lá...

A iniciativa da fundação dos lares deve caber aos Conselhos Regionais da Ordem, a executar pela forma que se julgar mais apropriada. Várias modalidades podem apresentar-se para o efeito, tanto no que respeita à instalação e ao apetrechamento das casas, como ao seu funcionamento. Seria ocioso, por prematuro, estar a discuti-las. O que importa, agora, é radicar a ideia, torná-la tema de actualidade. O apelo aqui fica.

NOTAS E NOTÍCIAS

Prof. Aureliano Pecegueiro

Secamente, como é de uso aqui no noticiário necrológico, se registou o falecimento do colega Aureliano Nazaré dos Santos Pecegueiro. O desaparecimento de esse vulto do professorado médico não deve, porém, ficar nessa linha de singela menção; tem jus a algumas palavras de homenagem à memória do que foi paradigma do bom clínico e mestre insigne de centenas de médicos formados na escola portuense.

Tendo entrado para o serviço da Faculdade em 1925, logo foi encarregado da regência do curso de Propedêutica Médica, e nessa disciplina (mais tarde elevada à categoria de cátedra) se manteve durante os trinta anos da sua carreira docente. Nesse longo período claramente mostrou superiores qualidades pedagógicas, firmadas em sólida competência científica.

Devotadamente estudioso, profundava os assuntos que tinha de versar, colocando-os com larga visão relacionadora, para o que contribuía uma vasta preparação em física, química e biologia geral.

Clínico sagaz, tinha plena consciência do valor da observação do doente, e de ela sabia extrair tudo o que podia dar para a diagnose.

Com tais qualidades tinha de ser, como foi, exemplar professor de essa parte basilar do ensino da clínica; basilar, pois saber apreender sintomas e sinais, interpretá-los com sentido fisiológico, valorizar cada um no conjunto da colheita, é a tarefa primordial e insubstituível do clínico. Que os progressos do instrumental (de que se usa com proveito dos enfermos e se abusa em seu prejuízo) dão boas achegas para a solução do problema fisiopatológico que cada afecção oferece, é indiscutível; mas também o é a verdade de que não substituem a fundamental observação directa, anamnética e de simples exploração.

Essa imprescindível aprendizagem ministrava-a o Prof. Pecegueiro, cuidadosamente, com a largueza máxima consentida pelo meio hospitalar de que dispôs, escasso para a avalanche de alunos que cada ano tinha de ensinar. Sua índole, estruturalmente bondosa, não anulava a exigência na apreciação do aproveitamento escolar; trinta gerações de médicos estão aí, para atestar quanto lhe ficaram devendo na aquisição dos elementos essenciais para a actuação clínica.

Outra prova de ética profissional, educadora, foi a dada pelas suas assiduidade e pontualidade; sempre nas aulas à hora designada, e só faltando quando a doença o impedia de sair de casa.

O ensino médico perdeu uma figura que extremamente modesta (detestava qualquer exibicionismo) era indubitavelmente grande, porque foi um mestre, verdadeiramente mestre. A classe perdeu um dos seus membros mais ilustres, pela constante dignidade dos seus passos na vida.

NOMENCLATURA DE DOENÇAS E CAUSAS DE MORTE. — Pelo Instituto Nacional de Estatística foi editado um opúsculo com o «Regulamento N.º 1 da Organização Mundial de Saúde relativo à nomenclatura de doenças e causas de morte (aprovado, para cumprimento em Portugal, pelo Decreto-Lei n.º 30.721., de 3-6-1954) e Instruções para a sua aplicação, destinadas aos Ex.^{mos} médicos».

DISSERTAÇÕES DE LICENCIATURA. — Iniciado em Julho o restabelecimento da apresentação e defesa da dissertação, como prova final de curso, prosseguiu em Outubro findo, nas três Faculdades de Medicina.

REFORMA DOS ESTUDOS MÉDICOS. — O «Diário do Governo», n.º 228, de 20-10-1955, publica o Decreto-Lei n.º 40.360 que aprovou um novo plano de estudos do curso médico-cirúrgico, corrigindo pontos do regime vigente que a prática mostrou prejudiciais à eficiência do ensino, e introduzindo algumas medidas com o mesmo propósito. Os cursos de Botânica e Zoologia Médica são substituídas por um curso de Biologia. Restabelecem-se os cursos de Terapêutica Geral e Hidrologia, Semiótica Radiológica, Ortopedia. Instaura-se o ensino obrigatório da Psicologia e da Pneumotisiologia. Limita-se o número de horas de escolaridade, suprimem-se os exames de grupos de disciplinas e marcam-se as precedências para as inscrições com falta de aprovação num exame do ano anterior.

HOMENAGEM À MEMÓRIA DE BETTENCOURT RODRIGUES E MAGALHÃES LEMOS. — Promovida pela Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria, realizou-se uma sessão de homenagem ao pioneiro da assistência psiquiátrica Dr. Bettencourt Rodrigues, na qual foram oradores Correia de Oliveira, Manuel Amaral e Barahona Fernandes; descerrou-se o retrato do homenageado.

A Santa Casa da Misericórdia do Porto, com a colaboração da Faculdade de Medicina, no dia 26 do corrente, 1.º centenário do nascimento, prestará homenagem à memória do sábio neurologista Prof. Magalhães Lemos, cujo elogio será proferido pelo Prof. Barahona. Será publicada uma obra comemorativa, da autoria do Provedor, Prof. Luis de Pina, que terá por título: O Hospital do Conde Ferreira na história da psiquiatria portuense.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA. — Por terem atingido em Julho o limite de idade, as últimas lições dos Profs. Rocha Brito e Feliciano Guimarães foram proferidas com solenidade no Curso de Férias. Intitularam-se, respectivamente: «O cérebro, a mão e a máquina» e «Post tot tantosque labores».

CONFERÊNCIAS. — Na Maternidade Alfredo da Costa, do Prof. Robert Hingson sobre recentes progressos em anestesiologia e reanimação em obstetrícia e ginecologia. No Parque Infantil de Coimbra, do Dr. José de Medeiros Teixeira sobre o Instituto de Puericultura, da Faculdade Nacional de Medicina do Brasil.

CURSO DE APERFEIÇOAMENEO MÉDICO-SANITÁRIO. — Realiza-se no Porto, de 7 a 22 do corrente, com subsídios para os participantes de fora da cidade, e prémio de 3 mil escudos para o melhor trabalho apresentado por médicos da província.

CURSO SOBRE O MÉTODO DO PARTO SEM DOR. — Realizou-se no Hospital do Ultramar, para parteiras e enfermeiras, ministrado pelos Drs. Pedro Monjardino, Ferreira Vicente e Seabra Dinis.

CONGRESSOS. — Com muitos participantes portugueses, à frente dos quais o Dr. Ferreira da Costa, realizaram-se em Madrid as 1.^{as} Jornadas Hispano-portuguesas de Estomatologia. Em Lisboa, de 7 a 9 do corrente efectua-se a 1.^a Reunião Luso-espanhola de Endocrinologia.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — O director da Faculdade Prof. Toscano Rico foi nomeado Vice-Reitor da Universidade, sendo nomeado em sua substituição o Prof. Jorge Hora. Foi nomeado professor agregado de Medicina Interna o Dr. Armando Ducla Soares.

A FAVOR DAS MISERICÓRDIAS. — Por todo o país continuam a realizar-se os cortejos de oferendas, que cada ano trazem valiosas contribuições para as finanças das Misericórdias, quase sempre precárias. A do Porto, por iniciativa do seu Provedor, Prof. Luís de Pina, constituiu uma comissão de senhoras que no dia 17 fará um peditório, como renascimento da «festa da flor» que há mais de trinta anos trouxe à grande instituição (que além do seu Hospital Geral de Santo António, sustenta 10 estabelecimentos de assistência) importantes donativos. Pretende-se, assim, desenvolver a sua acção, mormente pela expansão do socorro domiciliário.

O «MAXITRON 1.000» NO TRATAMENTO DO CANCRO. — Nos Estados Unidos da América está sendo utilizado, ao que parece com sucesso no tratamento dos cancros do ovário, do útero, do seio e da laringe, um gigantesco aparelho de raios X, de um milhão de voltes, que emite um poder de radiação igual ao de uns quatro quilos de rádio, que custariam cerca de 90 milhões de dólares, mais de 250 mil contos da nossa moeda!

PRÉMIO NOBEL. — Foi este ano concedido ao Prof. Hugo Theorell, de Estocolmo, pelos seus trabalhos de investigação sobre enzimas.

ASSOCIAÇÃO EUROPEIA CONTRA A POLIOMIELITE. — Em Zurique acaba de realizar o seu 3.^o simpósio, sendo o tema primacial a poliomielite em vários aspectos: o problema das vacinações e o grau de imunidade das populações, o tratamento da fase aguda, o papel dos factores de agravamento, a desabilitação do pulmão de aço. Daremos próximamente aos nossos leitores informação das opiniões ali dominantes, especialmente sobre os assuntos de maior interesse clínico.

PRÉMIOS PIZER. — Perante a Sociedade das Ciências Médicas e até 31 de Maio de 1956, está aberto concurso para a concessão de 2 prémios, no valor de 30 e 20 contos cada, para trabalhos originais sobre qualquer ramo da medicina. Seis exemplares dactilografados a dois espaços têm de ser entregues à Sociedade durante qualquer sessão da mesma, até à referida data.

NECROLOGIA. — No Porto, o antigo e distinto médico do Hospital da Misericórdia Dr. Júlio Abeilard Teixeira, nosso leitor amigo. Em Estarreja, o antigo clínico em Angeja Dr. Manuel dos Santos Reis. Em Alcobça, o médico municipal aposentado Dr. António de Sousa Neves. Em Arade, Penafiel, o coronel médico reformado Dr. Zeferino de Sousa Baptista, que foi nosso leitor e director-clínico das Termas de S. Vicente, Entre-os-Rios. Dr. Vasco Henriques Geraldes, clínico em Arezede, Cantanhede. Em Lisboa: o nosso colaborador e leitor Dr. Luís de Sá Penela, reputado dermatologista, director do serviço da especialidade no Hospital do Desterro; e os Drs. Alberto de Sousa Costa, Cassiano de Castro Fonseca, José Júlio Brotero Santabárbara e Raúl Valadas Preto. Em Estremoz, o antigo clínico Dr. André de Brito Moutoso Tavares.



Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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



MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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



RELAXIT

EXCITAÇÃO QUÍMICA E MECÂNICA DO RECTO POR LIBERTAÇÃO DE ANIDRIDO CARBÓNICO · DESENCADEAMENTO DA ACÇÃO FISIOLÓGICA DA DEFECAÇÃO.

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA