

Ano XVII

N.º 10

Outubro 1940



# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECÇÃO

PROFESSORES

*Egas Moniz, Augusto Monjardino, Lopo de Carvalho,  
Pulido Valente, Adelino Padesca, Henrique Parreira,  
Reynaldo dos Santos e António Flores*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

*Morais David*

REDACTORES

*Morais David, Fernando Fonseca, Eduardo Coelho, José Rocheta, Almeida  
Lima, Fernando de Almeida, Cândido de Oliveira,  
Oliveira Machado e Carneiro de Moura*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA  
LISBOA

# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Subsidiado no ano de 1939 pelo Instituto para  
a Alta Cultura

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes:

Ano, 60,500

Colónias e estrangeiro:

Ano, 80,500

NÚMERO AVULSO: 8,500 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Morais David, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica*, — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

Sala .....

Est. ....

Tab. ....

N.º .....



**DORES NAS COSTAS  
ARTRITES FOCAES**

**NEURITES  
FIBROSITES**

As aplicações espessas e quentes de Antiphlogistine, que podem permanecer *in situ* muitas horas, representam o mais eficiente método de empregar o calor húmido contínuo. É valioso esse medicamento, também como medida de complemento, na electroterapia. Auxilia a dissipar as toxinas do metabolismo, reduzindo assim a incapacidade funcional.

## ***Antiphlogistine***

Amostra e prospectos aos senhores clínicos, mediante solicitação

**The Denver Chemical Mfg. Company, Nova York**

Robinson, Bardsley & Co., 8, Caes do Sodré, Lisboa

# NEURINASE

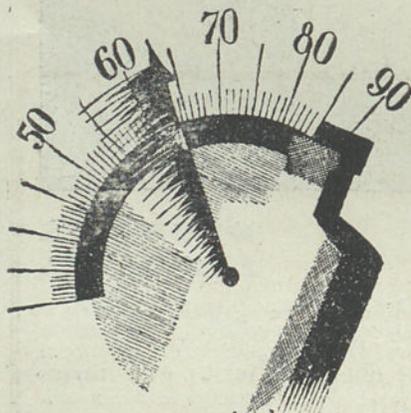
*provoca o  
sôno natural*



**Insônia**

Perlurbações nervosas

AMOSTRAS E LITERATURA  
LABORATORIOS GENÉVRIER  
45, Rue du Marche, NEUILLY - PARIS



*o peso aumenta! tomando*

## NUTRICINA

TONICO PODEROSO PARA DOENTES,  
VELHOS E CRIANÇAS

A' venda em todas as farmácias

Dep. Lisb'ca: Lab. Jaba, R. Actor Taborda, 5  
Porto: Ern Cibrão & C.ª, Ltd, R. Almada, 24  
Coimbra: Luciano & Matos, Rua Sefla, 41

TRATAMENTO FISIOLÓGICO DAS  
PERTURBAÇÕES INTESTINAIS  
PELO

## SAPROXYL

complexo glucídico que favorece o  
desenvolvimento das bactérias aci-  
dogéneas antagonistas das floras  
patológicas

INDICAÇÕES :

Infecções, Fermentações e  
Putrefacções intestinais

Laboratoire PHYGIÈNE  
7, Rue Lucien-Jeannin-LA GARENNE (Seine)

Para amostras e literaturas dirigir-se  
aos representantes-depositários :

VASCONCELOS & C.ª  
50-A, Rua Andrade, 50-B — LISBOA

BISMUTHO COLLOIDAL INJECT.

# BISMUTHOIDOL

## "ROBIN"

Doenças ocasionadas pelos protozoarios.  
Syphilis.

OS LABORATORIOS ROBIN  
13, Rue de Poissy, PARIS.

App. pelo. D. N. S. P.

N.º 1748  
3 Julho 1923

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuro e ácido de metilolaminoarsenofenol  
ANTISIFILÍTICO-TRÉPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS: Injecção sub-cutânea sem dor.  
Injecção intramuscular sem dor.

Adaptando-se, portanto, perfeitamente a todos os casos.

TOXICIDADE consideravelmente inferior aos seus  
similares

INALTERABILIDADE em presença do ar

(injecções em série)

Muito **EFICAZ** na orquite, artrite e mais complicações  
locais de Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelos LABORÁRIOS de BIOQUÍMICA MÉDICA  
19-21, Rue Van-Loo, PARIS (XVI<sup>e</sup>)

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL E SUAS COLÓNIAS:

**Teixeira Lopes & Ca., Lda.** (Farmácia)  
RUA ÁUREA, 154-156 / RUA DA VICTÓRIA, 75-79  
TELEFONE 2 4 8 1 6 / LISBOA

A

# LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente  
anti-artrítico



Reúne numa forma inédita

33% de princípios activos

**Iodo**  
**Enxôfre** } aceleradores da nutrição vascular e articular

**Gluconato de cálcio:** modificador do metabolismo calcário

**Bitartrato de lisidina:** eliminador do ácido úrico

---

REALIZA A MEDICAÇÃO A PREFE-  
RIR NOS REUMATISMOS CRÓNICOS

---

*Dose média: 1 a 2 colheres de chá em 24 horas*

Literatura e amostras

LABORATOIRES ASTIER — 45, Rue du Docteur Blanche — PARIS  
ou nos representantes

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





## SUMARIO

<i>Tratamento das úlceras Gástrica e Duodenal,</i> por António E. Mendes Ferreira .....	Pág. »	603
<i>O fósforo inorgânico do líquido céfalo-raquidiano nas meningites e outras doenças do sistema nervoso,</i> por Cordeiro Ferreira .....	»	624
<i>Metabolismo hemoglobínico na tuberculose infantil,</i> por Cordeiro Ferreira .....	»	628
<i>Contribuição para o estudo dos corações forçados do desporto,</i> por Arsénio Cordeiro .....	»	640
<i>Revista dos Jornais de Medicina .....</i>	»	649
<i>Notícias &amp; Informações .....</i>	»	XXXIX

*Serviço do Prof. Dr. Augusto Monjardino*

## TRATAMENTO DAS ÚLCERAS GÁSTRICA E DUODENAL

Lição feita durante o Curso de Aperfeiçoamento na Faculdade  
de Medicina de Lisboa. Abril de 1940.

POR

ANTÓNIO E. MENDES FERREIRA

Assistente de Patologia cirúrgica da Faculdade de Medicina do Lisboa

Sob o título *Tratamento das úlceras gástrica e duodenal*, não pretendemos entrar na discussão dos numerosíssimos tratamentos propostos ou das teorias que, a maioria das vezes hipoteticamente, lhes servem de base. Queremos antes expor, tão sucinta e claramente quanto possível, as formas modernas de tratamento destas duas doenças, sob muitos aspectos irmãs. Nesta exposição apoiar-nos-emos não só na observação clínica e experimental de algumas autoridades neste tão discutido problema, como também na experiência pessoal, colhida no Hospital Escolar, nos dois anos precedentes, e na Clínica Mayo, durante os três anos que antecederam estes.

Está ainda por descobrir a melhor forma de tratar as úlceras gástricas e duodenais, e de-certo continuará a ser motivo de longas discussões o método de escolha — médico ou cirúrgico. E isto certamente porque continua no campo das teorias e das hipóteses a verdadeira etiologia destas doenças e porque, a-pesar dos numerosíssimos trabalhos



CENTRO CIÊNCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMBRA

sôbre a fisiologia normal e patológica do estômago e duodeno, no indivíduo são e no indivíduo doente não tratado e tratado pelos múltiplos métodos médicos e cirúrgicos, o conhecimento da fisiologia e fisiopatologia ainda não atingiu a perfeição há tantos anos ambicionada. Se êsse fim tivesse sido obtido, a terapêutica etiológica e a correção fisiológica correspondente teriam resolvido o problema e não assistiríamos à modificação freqüente de formas de tratamento, aparecendo na literatura, quasi mensalmente, um método novo, que o entusiasmo faz crer como a última palavra, para rapidamente ser substituído por um outro, que tomará o seu lugar. Como exemplo, parece-nos interessante dizer-lhes que quando, há pouco mais de cinco anos, cheguei à Clínica Mayo, ainda não tinha amadurecido completamente uma nova era de tratamento médico das úlceras gástricas e duodenais e que, sob o ponto de vista cirúrgico, se fazia freqüentemente a piloroplastia, a excisão das úlceras a canivete ou a cautério, com gastroenterostomia, usando-se, como processo quasi exclusivo para o tratamento das úlceras gastro-jejunais, a simples desgastro-enterostomia. Gradualmente, e em menos de três anos, assistimos ao aumento do número de doentes tratados medicamente, ao abandono quasi absoluto da piloroplastia, à redução do número de excisões de úlcera com gastroenterostomia e ao uso sistemático da desgastro-enterostomia, imediatamente seguida de gastrectomia subtotal, no tratamento das úlceras gastro-jejunais. E isto numa clínica em que internistas, cirurgiões, radiologistas, investigadores, químicos e homens de laboratório, trabalham na mais estreita colaboração para conseguirem os melhores fins, apoiados não só na experiência imediata como também nos dados estatísticos fornecidos pelo serviço de arquivo, que segue cuidadosa e ilimitadamente os seus doentes.

De qualquer forma, o certo é que muito se tem progredido ultimamente no tratamento destas doenças, e tais progressos devem-se não só ao melhor conhecimento da patologia e diagnóstico, muito melhorados pela radiologia e cirurgia, mas também às investigações clínicas, experimentais e laboratoriais, que alguma luz teem lançado na etiologia provável. Na realidade estes estudos parecem mostrar que alguma coisa há de verdadeiro em cada uma das múltiplas teorias que teem sido apresentadas para explicar a origem das úlceras gástricas e duodenais. Os trabalhos experimentais de Mann, Ivy e Dragstedt e a observação clínica e terapêutica de muitos autores, desde Hurst e Sippy, parecem tornar indiscutível a influência do factor mecânico e do factor ácido-péptico na origem e cronicidade das úlceras. A cura clínica de alguns

doentes com a simples remoção de um ou mais focos de infecção, favorece, pelo menos nalguns casos, a teoria da infecção focal de Rosenow, tão brilhantemente demonstrada nos animais de laboratório.

A teoria do espasmo gástrico e duodenal e dos vasos sanguíneos correspondentes, produzido por um desequilíbrio vago-simpático (von Bergmann), os conceitos de vagotonia e de simpaticotonia de Eppinger e Hess e a teoria constitucional de Draper, encontram ampla confirmação nos estudos laboratoriais e radiológicos e sobretudo na observação dos indivíduos portadores de úlcera, da marcha da doença e da gravidade das exacerbações, em relação com a constituição física e mental e com as reacções do doente aos estímulos do mundo exterior. Foi isto que levou von Bergmann, Hurst e Stewart e muitos outros a crerem que a úlcera é apenas uma manifestação local duma doença geral em relação com a constituição do indivíduo — a diatese gástrica hiperesténica de Hurst e Stewart. É a noção da influência parcial de todos estes factores e preponderância dum ou outro nos diferentes casos, que serve hoje de base ao tratamento científico destes doentes e que levou Rivers — com quem tivemos o prazer de trabalhar durante seis meses — a agrupar os vários factores considerados de importância na origem e manutenção das úlceras em: 1) factores traumáticos; 2) factores agressivos e defensivos; e 3) factores constitucionais. Além de todos estes factores, é necessário ter presente a influência da hereditariedade, dos hábitos individuais (alimentação, álcool, tabaco, etc.) e das inflamações prévias do estômago e duodeno (gastrites e duodenites).

Pôsto isto, passaremos a ocupar-nos do tratamento das úlceras, tendo em conta não só as noções etiológicas, já brevemente mencionadas, mas também o quadro clínico destes doentes.

A-pesar-de se admitir a mesma etiologia para a úlcera gástrica e duodenal e de o quadro clínico e anátomo-patológico ser a maioria das vezes sobreponível nas duas doenças, não devemos esquecer-nos de que, além da diferença anatómica e fisiológica indiscutível que existe entre o estômago e o duodeno, o comportamento clínico, patológico e sobretudo fisio-patológico é muitas vezes diverso, obrigando por isso a uma conduta terapêutica diferente. É o conhecimento destes factos, confirmados pela experiência em longas séries de doentes e nos animais, que faz uma vez mais reconhecer a necessidade de recordar o velho postulado: «não há doenças, há doentes» — e por isso, a-pesar-de se admitirem um certo número de princípios básicos que devem ser usados como rotina, todos os doentes devem ser cuidadosamente estudados

clínica, laboratorial e radiologicamente, e cada um ser tratado conforme as circunstâncias. Isto corresponde ao meio termo, fruto da experiência e do bom senso. Assim se obtêm, em regra, melhores resultados do que seguindo as escolas extremas: — a dos «conservadores», que pretendem tratar tôdas ou quási tôdas as úlceras medicamente, e a dos «intervencionistas», que crêem que o tratamento das úlceras só deve ser cirúrgico.

Antes mesmo de falarmos do tratamento médico que, em linhas gerais, é idêntico para a úlcera gástrica e para a duodenal, devemos lembrar um certo número de princípios cujo valor no tratamento destas doenças é indiscutível:

- A úlcera duodenal, praticamente, nunca sofre a transformação maligna.
- A úlcera gástrica torna-se maligna numa percentagem de casos variável, segundo os autores, de tal forma que das úlceras gástricas observadas 5 % (Moutier) a 70 % (Wilson e Mac Carty), apresentam sinais microscópicos de degenerescência maligna nos bordos ou no fundo da úlcera. Em pelo menos 10 a 15 % destes casos a suspeita de malignidade não é possível clínica, radiológica e laboratorialmente (Mac Carty).
- As úlceras gástricas cedem melhor ao tratamento médico e dão menos recidivas depois de curadas do que as úlceras duodenais.
- Em circunstâncias idênticas tanto as úlceras gástricas como as duodenais, curam-se mais facilmente nas mulheres do que nos homens.
- Em princípio o tratamento da úlcera duodenal deve ser médico, e o da úlcera gástrica deve ser cirúrgico.
- Se as condições sociais do doente o permitem, nenhuma úlcera gástrica ou duodenal não complicada, deverá ser tratada cirúrgicamente, sem experimentar antes os efeitos dum tratamento médico cuidadoso e criteriosamente orientado.

O tratamento médico está indicado em todos os doentes que têm úlcera gástrica ou duodenal não complicada, sobretudo se os doentes são novos e a doença existe há pouco tempo.

A indicação para o tratamento médico é também indiscutível como medida pre-operatória em certos casos, especialmente em doentes que pouco antes tiveram hemorragias abundantes e se apresentam muito

anemiados, e naqueles que tem perigastrites, periduodenites, abcessos perigástricos, obstrução pilórica com desidratação e toxemia ou grande dilatação do estômago e ainda naqueles em mau estado geral, física e mentalmente esgotados.

As indicações para o tratamento cirúrgico e portanto contra-indicações do tratamento médico, são:

- 1.º As complicações das úlceras: perfurações agudas, sub-agudas ou crônicas; hemorragias abundantes e repetidas; obstruções cicatriciais; degenerescência maligna; lesões muito grandes, especialmente quando aderentes, penetrantes ou perfurantes nos órgãos vizinhos e aderências perigástricas ou periduodenais, que impossibilitam ou tornam difícil o funcionamento do estômago e duodeno.
- 2.º As úlceras não complicadas que, a-pesar dum tratamento médico cuidadoso e prolongado, não cicatrizam.
- 3.º As úlceras em doentes que, pelas condições sociais, financeiras ou psíquicas, não podem ser convenientemente tratadas medicamente.
- 4.º As úlceras múltiplas do estômago, do duodeno ou do estômago e duodeno.
- 5.º A associação de úlcera gástrica ou duodenal com outras doenças abdominais que necessitem cirurgia e sejam causa de dispepsia: colecistite calculosa e apendicite (qualquer destas situações é relativamente freqüente).

Seleccionar o doente para tratamento médico não basta; é necessário que o doente indicado para este tratamento cumpra o regime, dieta e medicação mais conveniente para o seu caso e que o médico eduque o doente de forma a que êle mantenha o tratamento não só o tempo necessário para produzir a cura da úlcera como também para manter esse estado sem recidivar. Raramente o doente procura o médico nos períodos iniciais da doença. A maioria das vezes o médico capaz de tratar convenientemente o doente vê-o pela primeira vez já num período avançado da cronicidade e então, como doutamente diz Eusterman: «...once the lesion becomes sufficiently chronic, the patient must be given the same consideration and the same thorough, supervised treatment that is given to the diabetic, tuberculous or nephritic patient

even though the prognosis in the average case of ulcera is distinctly more favorable»).

Depois do que fica dito compreende-se que o tratamento dos ulcerados gástricos ou duodenais deve ser geral ou constitucional e local.

Quanto ao tratamento geral ou terapêutica do terreno, deve-se cuidar de tôdas as doenças ou perturbações orgânicas ou funcionais que porventura existam. Assim, perturbações funcionais ou orgânicas do sistema circulatório, do fígado, do rim, do sistema nervoso, — sobretudo perturbações funcionais do tipo psico-neurótico —, das glândulas de secreção interna, infecções dos dentes, das amígdalas, da vesícula biliar ou apêndice ou perturbações de qualquer outro órgão ou aparelho, devem ser corrigidas. Mesmo não existindo qualquer perturbação orgânica ou funcional além da dispepsia orgânica própria, as condições primordiais para a reconstituição do estado geral e local são o repouso e a dieta. O repouso, sempre que seja possível, deve ser feito na cama e de preferênciã num hospital ou Casa de Saúde, afastando assim o doente dos esforços físicos e das preocupações profissionais e familiares. O regime alimentar deve ser desintoxicante, rico em calorías e vitaminas, sem contudo exigir trabalho excessivo do tubo digestivo, excitar a secreção gástrica, ou forçar as funções do fígado. Além disso, a dieta deve ser tal que não irrite localmente a úlcera pelas suas qualidades mecânicas, químicas ou térmicas.

O doente deve ser mantido num estado de calma, bem-estar e confiança, fazendo-lhe compreender a necessidade de evitar todos os estímulos de carácter físico e psíquico — abolindo completamente o alcool e o tabaco, evitando os excessos sexuais, etc.

A modificação da attitude mental do doente perante a doença depende da habilidade, poder sugestivo e paciência do médico e, como bem diz Graulich: «le médecin, pour remplir complètement son rôle, se doublera d'un hygiéniste»).

A medicação local tem sobretudo em vista, como já afirmava Sippy há quasi vinte anos, evitar a acção corrosiva do suco gástrico sobre a úlcera e facilitar a evacuação gástrica perturbada quer por espasmo, quer por edema inflamatório. A-propósito é bom lembrar que a hiperacidez, principalmente a hiperacidez mantida, é sobretudo característica da úlcera duodenal e que esta localização das úlceras é cerca de dez vezes mais freqüente do que a gástrica. Na úlcera gástrica são freqüentes valores de acidez normais ou mesmo hipoacidez e, segundo as esta-

tísticas da Clínica Mayo, cêrca de 5 % dos doentes com úlcera gástrica teem acloridria.

O piloro-espasmo, o hipertonus do antro e as perturbações funcionais do estômago resultantes da obstrução pilórica inflamatória ou cicatricial, também são mais freqüentes na úlcera duodenal do que na úlcera gástrica. Pode-se proteger a úlcera da acção do suco gástrico fazendo refeições pequenas e repetidas e pelo uso de medicamentos alcalinizantes ou neutralizantes e dos chamados pensos gástricos. Entre os primeiros usa-se mais freqüentemente associações diversas de bicarbonato de sódio, magnésia calcinada e carbonato de cálcio; quanto aos segundos — o bismuto, a gelatina com gelose e o caolino.

O bicarbonato de sódio não tem grande valor como neutralizante, mas tem uma acção sedativa rápida e enérgica, que alguns autores querem atribuir à acção analgésica do anidrido carbónico libertado sôbre as terminações nervosas. A magnésia calcinada é um bom adsorvente e tem uma acção antiácida mais marcada que o bicarbonato. Além disso, é laxativa e, portanto, muito importante, visto que a prisão-de-ventre é altamente prejudicial nestes doentes pelas fermentações e auto-intoxicação que pode produzir. O carbonato de cálcio é um bom neutralizante e adsorvente, mas prende um pouco o intestino. É por estas qualidades dos três alcalinos mais freqüentemente usados que, nas diversas modificações do tratamento de Sippy, usadas pela maioria dos autores e por nós próprios, se costuma associar em doses diversas o bicarbonato de sódio à magnésia calcinada e o bicarbonato de sódio ao carbonato de cálcio, fazendo predominar uma ou outra das associações, conforme as necessidades do funcionamento intestinal, da acção analgésica e da acção neutralizante.

Os chamados pensos gástricos, sobretudo o carbonato e o subnitrito de bismuto quimicamente puros, são também neutralizantes, mas principalmente são adsorventes, desinfectantes e desintoxicantes do intestino. Usam-se em doses elevadas — 8, 10 a 20 gramas em papa grossa, que adere fácilmente à mucosa gástrica, tendo portanto uma acção protectora directa.

Dos antiespasmódicos mais freqüentemente usados citaremos a beladona e o sulfato de atropina, que teem também a função de inibir a secreção gástrica, sendo portanto conveniente dar a última dose antes de adormecer.

Como sedativos e calmantes podemos usar os barbitúricos, os brometos e, em condições excepcionais, os opiados.

Algumas vezes, sobretudo nos doentes que necessitam grandes doses de alcalinos e que são susceptíveis de apresentar alcalose, sobretudo se teem lesões hepáticas ou renais, é preferível usar, em vez do bicarbonato de sódio e do carbonato de cálcio, qualquer dos sais de bismuto, o trisilicato de magnésio, o citrato de sódio ou os fosfatos tribásicos de cálcio ou de magnésio. Pode também usar-se o hidrato de alumínio coloidal (*Alucol*), o *Bismuterran* ou qualquer outra especialidade.

Ultimamente numerosas drogas e especialidades teem sido propostas; porém nenhuma delas tem demonstrado efeitos seguros, quando administrada isoladamente. Algumas são, contudo, bons adjuvantes do tratamento básico. Assim, teem sido propostos extractos opoterápicos diversos, todos de acção, ao que parece, mal conhecida, mas possivelmente benéfica, por regularizarem o meio interior e facilitarem as trocas. Os extractos do lobo posterior da hipófise, propostos por Gautier, Domet e Simonin, por terem uma acção reguladora do equilíbrio físico-químico do sangue, diminuindo o cloro do plasma e dos glóbulos, e tornando assim menor a secreção do ácido clorídrico (?), são também benéficos pela sua acção geral e vagotropa.

A terapêutica por choque proteico, produzida pela auto- ou heterohemoterapia, as proteínas animais e vegetais, as vacinas específicas e não específicas, as peptonas e o nucleinato de sódio, teem sobretudo acção sobre a dor. As soluções de peptonas e as de pepsina, associadas ao benzoato de sódio, também teem sido usadas, parecendo que produzem diminuição da acidez gástrica e teem certa acção favorável sobre a tonacidade e sobre as terminações nervosas, dando lugar a uma melhoria funcional.

Desde que Aron e Weiss preconizaram a histidina e a triptofana — substâncias de natureza proteica — teem aparecido numerosas especialidades dêste tipo e ainda hoje estão em voga, sob a forma de Larostidine, Laristine, etc. Porém, parece que os resultados, como terapêutica isolada, não teem sido muito animadores.

A mucina gástrica, proposta por Fogelson, quando isenta de substâncias secretagogas (Rivers), tem dado bons resultados nas mãos de Eusterman, Henning e Norpoth, nos casos em que os métodos usuais foram menos eficazes e, segundo Eusterman, parece que a sua acção é sobretudo favorável nos doentes que segregam pouco muco.

Na Clínica Mayo, a conselho de Rivers e com o intuito de aumentar o factor defensivo da mucosa gástrica e duodenal, há anos que se

## PIPÉRAZINE MIDY



(Granulado efervescente)

*ANTI-URICO TIPO*

---

## THIODÉRAZINE MIDY



(injectavel)

Ampolas de 5 cc.  
intramusculares, intravenosas,  
o sub-cutaneas.

*REUMATISMO CRONICO*

---

## THIODÉRAZINE MIDY



(bebivel)

Gotas

*REUMATISMO CRONICO*

---

## THIODACAÏNE MIDY



Ampolas de 20 cc.  
para injeções locais.

*DORES REUMATICAS*

---

Laboratoires MIDY, 67, Av. de Wagram, PARIS (17<sup>e</sup>)

GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>

240, Rua da Palma 246, — LISBOA

LISBOA MÉDICA

# NOVARS

LONGOZZO

# BILLON

CONTINUA  
A SER O  
MEDICAMENTO DE  
ESCOLHA DO

TRATAMENTO DE  
ASSALTO  
DA

## SIFILIS

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE

— Spécia —

MARQUES "POULENC Frères" & "USINES du RHÔNE"

85, rue Vieille du Temple, PARIS, 3<sup>e</sup>

INJEÇÕES INTRA-VENOSAS

# DMELCOS

Vacina estabilizada para o tratamento do Cancro Mole  
e das suas complicações.

COMPOSIÇÃO: Emulsão estabilizada de bacilos de Ducrey de varias culturas  
titrada a 225 milhões de corpos microbianos por centimetro cubico

APRESENTAÇÃO: Caixa de 6 ampolas de capacidade crescente: 1 cc.,  
1 cc. 5, 2 cc., 2 cc. 5, 3 cc.

MODO DE USAR: Injecção intravenosa. Injecta-se em doses progressivas  
com dois ou tres dias de intervalo entre cada inoculação.

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE  
SPÉCIA  
marques "POULENC Frères" & "USINES du RHÔNE"  
21 rue Jean Goujon PARIS 8<sup>e</sup>

vem usando, em quasi todos os casos, extracto duodenal da mucosa e submucosa de animais, juntamente com a dieta e com doses pequenas de alcalinos. Este método de tratamento reduz consideravelmente a actividade péptica e, como tivemos occasião de verificar, os resultados são francamente animadores. Porém, a-pesar-de Rivers já ter feito duas communicações prévias, pelo menos até há muito pouco tempo, o método continuava em estudo e a venda do produto ainda não estava autorizada.

A alimentação com leite alcalinizado, lançado no estômago em gota a gota permanente, por meio dum tubo introduzido através da bôca ou do nariz, com o fim de neutralizar constantemente o suco gástrico (método de Winkelstein), cuja secreção, segundo Henning e Norport, se mantém durante o sono, está algumas vezes indicada nos doentes com grande hiperacidez, que necessitam de ter sempre a acidez neutralizada para não terem sintomas. Com o mesmo fim e ainda para pôr a actividade motora do estômago em repouso, há quem use, aparentemente com bons resultados, a alimentação por intubação duodenal e jejunal (Morawitz e Henning).

Quer o doente seja tratado na cama, quer ambulatòriamente, a dieta deve começar por leite e nata, juntando gradualmente os diversos alimentos não irritantes habitualmente permitidos. Só se deve aumentar a dieta depois do doente estar três a seis dias livre de sintomas. Os alcalinos serão administrados quer a seguir à ingestão de alimentos, quer nos intervalos e em doses variáveis, segundo as necessidades, não esquecendo nunca que o excesso, como usava Sippy, produz frequentemente alcalose. De resto, segundo Dragstedt, não é necessário neutralizar completamente o ácido clorídrico para se obter a cura. O intervalo das refeições aumenta e o número de vezes a tomar alcalinos diminue à medida que o doente vai melhorando. Geralmente, no comêço, fazem-se refeições pequenas (cêrca de um decilitro de leite com uma colher de sôpa de nata) de hora a hora ou, se esta frequência produz sensação de pêsco e repleção gástrica, de duas em duas horas (dois decilitros).

Os sedativos e os antiespasmódicos administram-se segundo as necessidades individuais, mas geralmente a administração de sedativos em doses moderadas, pela manhã, ao meio da tarde e à noite, e anti-espasmódicos, uma hora depois das duas principais refeições e antes de dormir, é sufficiente.

Desde o comêço deve dar-se ao doente sumo de laranja e até medi-

camentos contendo vitaminas, sobretudo vitamina C, e isto especialmente se a úlcera sangra facilmente.

Nas condições habituais, no fim de quatro a seis semanas o doente passa bem comendo apenas três refeições duma dieta geral ligeira, incluindo peixe e carne, sem outros temperos que não sejam o sal e a manteiga e dois decilitros de leite entre as refeições e uma hora antes de deitar.

A maioria das vezes, quando o doente faz o tratamento na cama, no fim de quatro a seis dias desaparecem os sintomas subjectivos. Os resultados do tratamento devem ser controlados pela observação clínica diária e pelas análises repetidas do suco gástrico, pela pesquisa de sangue oculto nas fezes e pelo estudo radiológico, se possível, todos os 15 dias, até ao desaparecimento dos sinais radiológicos directos e muitas vezes mesmo dos indirectos, o que, nos casos favoráveis, é possível em um a dois meses. Os sinais radiológicos de úlcera do estômago podem desaparecer completamente e, se a úlcera cicatriza, desaparecem geralmente, mas na úlcera duodenal, em regra, a deformação do duodeno persiste mesmo depois da úlcera curada.

Só se deve considerar o doente curado quando desaparecem os sintomas clínicos, quando não há sangue oculto nas fezes e quando deixa de haver sinais radiológicos de úlcera em actividade.

Quando, em presença duma úlcera do estômago, mesmo sem suspeitas clínicas, laboratoriais ou radiológicas de malignidade, os sintomas clínicos não desaparecem ou não melhoram consideravelmente, o sangue oculto persiste nas fezes e o nicho não desaparece ou não se apresenta consideravelmente reduzido, deve operar-se o doente, porque a malignidade é muito provável, sobretudo se a úlcera é préпилórica e há sinais de obstrução.

Nos casos de úlcera do duodeno não há êsse perigo e por isso pode e deve continuar-se o tratamento.

Quando o doente está clinicamente curado, pode levantar-se e, se o estado geral o permite, poderá começar a trabalhar, evitando contudo esforços violentos e todo e qualquer excesso físico e psíquico. Exercício moderado, bom ar e hábitos higiénicos gerais, são da maior vantagem. A dieta não irritante e os alcalinos em dose moderada deverão manter-se, pelo menos, durante seis meses a um ano e, depois disso, tudo que possa ser considerado como factor etiológico de úlcera deve ser evitado e o uso do tabaco e do alcohol, mesmo em doses moderadas, abolido completamente, se possível, porque não devemos esquecer-nos

que a diátese persiste e a falta dêstes cuidados expõe a recidivas. Um doente que se encontra bem um ano depois do tratamento não se pode considerar curado, pois períodos de acalmia são próprios da doença, mesmo abandonada a si própria, e o doente que abusa não está livre de a breve trecho ter uma reactivação da úlcera ou uma recidiva. É o esquecimento dêste facto que torna muitas estatísticas erradas e faz com que muitos médicos tenham uma falta de compreensão desta doença. Os doentes de úlcera do duodeno devem manter os cuidados preventivos durante muitos anos e ser freqüentemente vigiados pelo médico, mas nos doentes com úlcera do estômago a vigilância médica e o estudo radiológico do estômago torna-se uma necessidade absoluta, pelo menos de três em três meses, durante o primeiro ano depois da cura, e de seis em seis meses, nos anos seguintes, por causa do perigo da degenerescência maligna.

A obstrução pilórica é muitas vezes devida a espasmo ou edema inflamatório e, nessas circunstâncias, pode resolver-se medicamente. O tratamento consiste, além das medidas anteriormente expostas, em aspirações gástricas e lavagens do estômago, feitas pela manhã e às 7 ou 8 horas da tarde, repetindo-as à meia noite, se a aspiração da tarde foi de mais de 500 cc., o que significa que há hipersecreção. Quando, na aspiração da tarde, não se obtém mais de 100 cc., pode-se suprimir a aspiração da meia-noite. Se no fim de três semanas a aspiração feita sete horas depois duma refeição para a prova de retenção, revela retenção apreciável, deve propor-se a intervenção cirúrgica, porque, muito provavelmente, a obstrução pilórica é de natureza orgânica-cicatricial.

Quando o doente apresenta sintomas de alcalose, confirmados pelo aumento do poder de combinação do anidrido carbónico com o plasma sanguíneo (reserva alcalina), acompanhada geralmente duma baixa dos cloretos e duma elevação da ureia sanguínea, a alcalose pode sobrevir durante o tratamento e então ser devida a excesso de alcalinos, sobretudo nos doentes que concomitantemente são hepáticos ou renais, ou no período pre- ou post-operatório, sobretudo nos doentes com obstrução pilórica ou duodenal que vomitam muito e perdem muitos cloretos por esta via ou por transpirações profusas. No primeiro caso é necessário suspender a administração de alcalinos e aumentar a quantidade e freqüência de ingestão de líquidos — leite, sumo de frutas, água, até que desapareçam os sintomas. Então pode voltar-se a dar alcalinos, mas cautelosamente e de preferência reduzir a quantidade e usar como adjunto a mucina, o caolino ou qualquer outra medicação não alcalina.

Se, a-pesar disto, o tratamento médico se torna difícil, o melhor é operar depois de passados os sintomas.

Nos doentes muito anemiados em virtude de hematemeses ou melenas abundantes ou devido a hemorragias ocultas, mantidas durante muito tempo, e nos doentes enfraquecidos e em mau estado geral, é conveniente e muitas vezes indispensável fazer transfusões pequenas e repetidas, além de administrar ferro e possivelmente extracto de fígado. Se a hemorragia é abundante e o doente continua a sangrar, além de transfusões e do ferro, deve-se administrar morfina, para manter o doente calmo, dieta absoluta durante 48 a 72 horas e gêlo no epigastro. Quando a hemorragia pára, pode-se começar a dar leite gelado em pequenas porções e aumentar progressivamente a dieta até entrar no regime descrito. Recentemente Meulengracht publicou um artigo que revolucionou o tratamento dêstes doentes: — aconselha uma boa dieta de consistência mole, alcalinos três vezes por dia, extracto de hiosciamus e lactato ferroso desde o primeiro dia. No último caso de hemorragias abundantes que tratámos, obtivemos esplendidos resultados com êste método, emquanto que o método anterior, auxiliado de transfusões pequenas e repetidas, tinha falhado.

Nas grandes séries de doentes bem seleccionados para o tratamento médico, o número de curas de cinco anos (cura clínica) dos doentes tratados medicamente varia de 33 % (Moutier) a 75 % (Clínica Mayo).

Já falámos nas indicações para tratamento cirúrgico na úlcera gástrica e duodenal; ocupar-nos-emos agora do tratamento cirúrgico, propriamente dito.

Sem voltarmos a ocupar-nos dos «abstencionistas» e dos «intervencionistas», para nos limitarmos aos cirurgiões, devemos recordar que surge entre êles nova discussão, a que resumidamente nos vamos referir. No tratamento cirúrgico da úlcera entendemos que é necessário falar separadamente da úlcera gástrica e da úlcera duodenal. No tratamento da primeira, pouca discussão existe hoje e a maioria, senão a totalidade dos autores, concordam que a operação de escolha é a gastro-duodenectomia parcial, com extirpação duma porção maior ou menor do estômago, estabelecendo a continuidade gastro-intestinal por uma anastomose do tipo Billroth I ou por uma anastomose gastro-jejunal — geralmente do tipo de Polya ou de Finsterer. O mesmo não sucede quanto ao tratamento cirúrgico da úlcera do duodeno. Neste ainda hoje

se encontram, quer na Europa, quer na América, os partidários da gastroenterostomia e os defensores da gastrectomia. Quere-nos parecer que, aqui também, a razão deve estar no meio termo — nem exclusivamente gastroenterostomistas, como Crile, nem gastrectomistas ferrenhos, como Finsterer e a maioria. Antes a atitude de Balfour e muitos outros — seleccionar os casos e adaptar a operação ao doente e não o doente à operação.

Efectivamente, a gastroduodenectomia, com extirpação da úlcera e extirpação de metade a dois terços do estômago, é a operação que melhores resultados dá pelo bom funcionamento do estômago deixado, pelo facto de extirpar tôda ou quasi tôda a zona ulcerogénia do estômago, muitas vezes sede de gastrite, por pôr o duodeno em repouso e por produzir geralmente uma acloridria, evitando assim as recidivas de úlcera do duodeno e do estômago e reduzindo ao mínimo a percentagem de úlceras gastro-jejunais. Contudo, nos casos bem seleccionados a gastroenterostomia, correcta e tènicamente bem executada, e sobretudo a gastroenterostomia posterior, dá aproximadamente tão bons resultados como a gastrectomia e, com risco operatório muito menor, satisfaz aos requisitos da cirurgia na úlcera do duodeno, tal como são indicados por Balfour: 1) alívio dos sintomas; 2) protecção contra complicações; 3) protecção contra recidivas de úlcera ou de sintomas; e 4) aumento da duração provável da vida.

Os maus resultados da gastroenterostomia e a grande percentagem de úlceras gastro-jejunais referidas por muitos cirurgiões devem attribuir-se ao uso desta operação indiscriminadamente, executando-a em doentes onde ela está formalmente contra-indicada, tais como naqueles em que não existe de-facto uma úlcera do duodeno e os sintomas tem uma origem funcional; são produzidos por uma apendicite ou uma colecistite não reconhecida à operação por falta ou imperfeita exploração abdominal; nos doentes muito novos com estômago pequeno, lesões pequenas e hiperacidez elevada. Outra situação em que a gastroenterostomia sem excisão da úlcera está contra-indicada é quando a úlcera tem tendência hemorrágica, visto que cêrca de 16 % das úlceras que sangram facilmente continuam a sangrar depois da gastroenterostomia simples, mesmo quando cicatrizadas (Gray).

Pelo contrário, a gastroenterostomia, com ou sem excisão da úlcera a canivete ou a cautério, está indicada e dá geralmente bons resultados nos indivíduos com obstrução pilórica ou duodenal e com estômagos hipotónicos ou atónicos e acidez gástrica baixa, nos doentes idosos que

geralmente tem estômagos hipotônicos e acidez gástrica baixa. A acidez gástrica diminui habitualmente à medida que a idade avança e, quanto mais velho é o doente, melhores são os resultados das gastroenterostomia. É também uma boa operação nas mulheres, especialmente se não tem hiperacidez elevada e não são excessivamente nervosas, porque a experiência tem mostrado que, da mesma forma que as mulheres cedem melhor ao tratamento médico que os homens, também as úlceras recidivantes e as úlceras gastro-jejunais são raras nelas depois da gastroenterostomia. Esta operação está ainda indicada quando a natureza da lesão, a situação do duodeno, a idade do doente ou o seu estado geral contra-indicam a cirurgia radical pelas grandes dificuldades técnicas e conseqüente risco operatório.

Numerosas outras operações foram propostas e tiveram voga no passado para o tratamento da úlcera duodenal, mas os maus resultados obtidos, mesmo em muitos dos casos bem escolhidos, tornam o seu uso limitado ou mesmo inapropriado. Porém alguns autores, como Balfour, Crile e outros, ainda aconselham para um número reduzido de casos a excisão da úlcera e piloroplastia e a gastroduodenostomia, mas entendemos que tais métodos são para esquecer no tratamento da úlcera duodenal. Por vezes, quando a gastrectomia é a operação aconselhada, mas pelas aderências e penetração da úlcera, esta não pode ser removida com um fragmento do duodeno sem grande risco operatório, está indicado fazer a gastrectomia com exclusão do piloro, deixando a úlcera no lugar (Finesterer). Em casos excepcionais de relativa urgência, com mau estado geral, não permitindo uma operação curativa, pode fazer-se a jejunostomia, como foi proposto por Moynihan, fazendo a alimentação por esta via e pondo assim o estômago e a lesão em repouso.

Os resultados da cirurgia gástrica para a úlcera do duodeno são dos melhores obtidos em cirurgia e, para aqueles que seleccionam os doentes e fazem cirurgia conservadora e radical, os bons resultados equivaler-se aproximadamente, sendo obtidos em 85 a 90 % dos casos operados com uma mortalidade operatória de cerca de 1,5 %, na cirurgia conservadora, e de 3 a 4 %, aproximadamente, na cirurgia radical (Clínica Mayo, Luff).

As melhores estatísticas dos resultados da gastrectomia são as de Finesterer, que obtém curas em 90 a 95 % dos doentes.

Na cirurgia da úlcera gástrica, como dissemos, em virtude dos bons resultados obtidos e pelo princípio por muitos estabelecido — e

com que concordamos — de que se devem considerar como malignas as úlceras gástricas crônicas até que se prove a sua benignidade, sobretudo quando os sintomas são de curta duração e apareceram depois dos 40 anos, a operação de escolha, e que se deve fazer sempre que seja possível sem grande risco operatório, é a gastrectomia. Repetimos que a intervenção cirúrgica deve fazer-se sem demora, sempre que uma úlcera gástrica, mesmo pequena, não cede ao tratamento médico correcto no fim de um a dois meses, quando o exame radiológico mostra que a úlcera tem uma cratera, especialmente quando tem havido hemorragias ou a úlcera é da região pre-pilórica ou da grande curvatura, mesmo quando o radiologista competente diz que a úlcera é, provavelmente, benigna.

Nalguns casos a gastrectomia está contra-indicada pelo tipo, tamanho e situação da úlcera, que tornam a operação tecnicamente difícil e arriscada; noutros a idade e estado geral do doente são tais que uma semelhante operação seria uma temeridade. Em situações dessa natureza deve-se preferir à gastrectomia a excisão duma porção do estômago contendo a úlcera ou a destruição da úlcera a cáustico, seguidas de gastroenterostomia, excisão transgástrica da úlcera da parede posterior do estômago e ressecção em manga do estômago. Estes dois últimos processos são apenas paliativos e muitas vezes seguidos de maus resultados. Na Clínica Mayo, pelo facto de que a excisão ou destruição a cáustico das úlceras gástricas pequenas, combinada com gastroenterostomia, é uma operação cuja mortalidade não é maior do que a simples gastroenterostomia (1 a 1,5 %) e é geralmente seguida de resultados idênticos aos da gastrectomia, adoptam ainda hoje aquêlê tipo de operação para as úlceras pequenas, usando a gastrectomia, cuja mortalidade operatória é entre êles de 3 a 4 %, para as úlceras gástricas grandes, penetrantes e freqüentemente hemorrágicas. A mortalidade operatória e os resultados a distância no tratamento cirúrgico da úlcera gástrica são semelhantes aos obtidos no tratamento da úlcera duodenal. Porém, a duração da vida, depois da operação é, em média, cêrca de três vezes menor nos doentes operados de úlcera do estômago do que nos operados de úlcera do duodeno, e isto devido a que uma percentagem relativamente grande de doentes vem a morrer de cancro do estômago.

A velha noção de que o doente operado do estômago pode esquecer-se de que teve uma úlcera, é errada e, para se garantir, com grandes probabilidades que os resultados da operação são bons, é necessário ter

um certo número de cuidados post-operatórios que, em linhas gerais, são iguais aos do doente curado medicamente, mas naturalmente menos rígidos, sobretudo se a operação feita foi a gastrectomia. Os melhores resultados e as menores mortalidades operatórias na cirurgia gástrica obtêm-se quando, além da boa selecção de doentes para operação, se escolhe a operação apropriada, se usa uma técnica perfeita e se tem os cuidados pre- e post-operatórios necessários. Como cuidados pre-operatórios imediatos, além do tratamento médico mais ou menos prolongado, é conveniente administrar hipnóticos e clisteres, desde a noite anterior à operação; repetir esta medicação, fazer a aspiração e lavagem do estômago na manhã antes da operação e, preferivelmente, realizar uma anestesia base com morfina-escopolamina, morfina-atropina ou *Scophedal*.

É importante a escolha da anestesia, obtendo-se os melhores resultados com o éter, gases e, especialmente, com a ciclopropana. Durante a operação, além duma boa técnica, é necessário fazer uma exploração abdominal perfeita, de forma a reconhecer a úlcera, verificar a existência possível de úlceras múltiplas (cerca de 5 % dos casos) do estômago ou duodeno ou a associação das duas localizações, reconhecer se existe ou não uma pancreatite, lesões da vesícula e vias biliares, lesões do apêndice e hipertrofia do baço. A omissão destes pormenores e da terapêutica médica ou cirúrgica respectiva, concomitante com a da úlcera ou ulterior, são muitas vezes a causa da persistência de sintomas e de falsa interpretação dos resultados da operação. Por vezes, para reconhecer, durante a operação, a úlcera gástrica ou duodenal, diagnosticada clínica e radiologicamente, é necessário, além da inspecção e da palpação, abrir o estômago, o duodeno ou a pequena cavidade dos epilóones — sobretudo para verificar úlceras que não produzem muita induração dos tecidos, na parede posterior do estômago ou duodeno. Pelo contrário, os sintomas clínicos e radiológicos, na falta de sinais radiológicos directos, são algumas vezes devidos a outras doenças que produzem deformação gástrica ou duodenal e não a úlceras.

No período post-operatório é necessário, além dos cuidados dietéticos, manter o equilíbrio ácido-básico do sangue, evitar a desidratação e a possível retenção gástrica post-operatória com a administração parentérica de fluidos e aspirações gástricas repetidas, evitar a dor com a administração suficiente de opiados e prevenir as complicações pulmonares post-operatórias com a movimentação precoce dos doentes, as inspirações profundas, se necessário fôr excitadas pelo anidrido carbó-

nico, a posição de Fowler no fim de 24 horas, o apêrto moderado das ligaduras, etc.

O tratamento das perfurações agudas do estômago e duodeno é cirúrgico e urgente. Nas perfurações subagudas, quando diagnosticadas nas primeiras 24 horas, a melhor medida é intervir; caso contrário, a expectativa e o tratamento médico são preferidos. O prognóstico das perfurações agudas operadas nas primeiras seis horas é geralmente bom. A maioria dos autores aconselham a que se feche simplesmente a perfuração recobrando as suturas com epíploon e deixando a operação curativa para um segundo tempo, quando o doente já esteja refeito do acidente agudo. Contudo, desde que Judino publicou os bons resultados obtidos pela gastrectomia primária nos casos de perfuração aguda do estômago e duodeno, muitos cirurgiões preferem êste método. Pessoalmente, temos uma experiência muito limitada neste assunto, mas nos últimos dois casos que operámos de perfuração aguda do estômago, ocorrida sete e nove horas antes da operação, o tamanho excessivo das perfurações, a friabilidade dos tecidos e o estado geral relativamente bom dos doentes, tentaram-nos a fazer em ambos gastrectomias primárias pela técnica de Polya-Balfour. Com alguma surpresa nossa qualquer dos doentes teve um post-operatório invulgarmente bom, de tal forma que se levantaram às 48 horas e estavam praticamente curados e com uma dieta geral ampla ao fim de duas semanas.

A úlcera gastro-jejunal é a complicação tardia mais freqüente e importante da cirurgia gástrica, observando-se sobretudo nos casos de úlcera duodenal mal seleccionados, cuja operação foi a gastroenterostomia. Nos casos bem seleccionados para esta operação não se observa tal complicação em mais de 3 % dos doentes (Balfour). Depois da gastrectomia a úlcera péptica é rara, mas observa-se em  $\frac{1}{2}$  a  $1, \frac{1}{2}$  % dos casos. Está hoje averiguado que a única forma de curar a úlcera péptica e evitar as recidivas da úlcera duodenal ou gástrica, nestes casos, é desfazer a gastroenterostomia, fechar ou ressecar a bôca jejunal e executar seguidamente uma gastroenterostomia, preferivelmente alta. Quando se forma uma úlcera gastro-jejunal depois duma gastrectomia, a terapêutica consiste em desfazer a anastomose gastro-jejunal, e praticar, concomitantemente, um Billroth I, se a mobilidade do estômago e duodeno permitem esta anastomose sem tensão das suturas. Caso contrário, o único processo razoável é desfazer a anastomose gastro-jejunal,

ressecar mais estômago e refazer a anastomose do estômago ao jejuno, através do mesocólon, se é possível fazer assim a anastomose sem deixar uma ansa proximal muito longa ou sem deixar as suturas sob tensão. Não sendo possível êste tipo de anastomose, far-se-á uma gastro-jejunostomia antecólica, com ansa proximal longa e uma jejuno-jejunostomia à altura do ângulo de Treitz, para evitar a estase possível da ansa aferente.

Terminado êste relato sucinto — que, pela extensão do assunto, não nos permite occuparmo-nos do tratamento das complicações imediatas e tardias da cirurgia gástrica por úlcera do estômago e duodeno — resta-nos falar da nossa orientação terapêutica em presença das úlceras gástricas duodenais e do problema do tratamento destas doenças em Portugal.

Durante os últimos dois anos foram por nós estudados e tratados, sob a direcção do Professor Augusto Monjardino, na 2.<sup>a</sup> Clínica Cirúrgica e na clínica particular, 54 doentes com úlceras gástricas ou duodenais: 30 tinham úlceras do duodeno; 17 tinham úlceras do estômago; 1 tinha uma úlcera muito estranha pela sua extrema raridade, visto que era uma úlcera gastro-duodenal cobrindo o piloro (cêrca de metade da úlcera estava na vertente gástrica e a outra metade na vertente duodenal, como foi provado pelo exame microscópico); 3 tinham úlceras pépticas gastro-jejunais e 2 tinham fístulas gastro-jejuno-cólicas. Não havia, nesta pequena série, úlceras múltiplas, e cêrca dum têrço dos doentes, na sua maioria portadores de úlcera duodenal, tinham uma ou mais complicações. Duas úlceras gástricas e uma duodenal (esta 30 horas depois) foram vistas em perfuração aguda. Duas das úlceras gástricas excisadas revelaram malignidade ao exame microscópico.

A orientação seguida no tratamento dêstes doentes foi a que expussemos atrás, a-propósito do tratamento médico e cirúrgico e suas indicações; porém, nos últimos meses fomos decididamente mais intervencionistas do que anteriormente, nos casos do Hospital, e isto por uma razão que em breve exporemos.

Dos 31 doentes com úlcera do duodeno, 19 foram tratados medicamente, segundo as normas já referidas, e 12 foram operados: 7 com gastroduodenectomia, incluindo a úlcera na ressecção do duodeno, ressecando metade a  $\frac{2}{3}$  do estômago e fazendo uma anastomose gastro-jejunal transmesocólica do tipo Polya-Balfour; 3 com gastro-enterostomia transmesocólica posterior do tipo W. J. Mayo; 1 com gastro-

enterostomia anterior com ansa longa e jejuno-jejunostomia do tipo Balfour-Brown e em 1 caso com perfuração aguda do duodeno encerrou-se a úlcera e cobriram-se as suturas com epíplon. Dos três doentes em que se fez gastroenterostomia posterior, um era um velho de 62 anos, com hipocloridria e estenose pilórica; outro era um rapaz de 27 anos, com estenose pilórica, e, caso estranho, com acloridria completa e verdadeira; o terceiro era um homem de 35 anos, com um estômago muito grande, estenose pilórica quase completa e hipoacidez. O doente em que fizemos a gastroenterostomia anterior era um homem de 32 anos, com um estômago grande, estenose parcial do piloro e hipocloridria. Fizemos uma anastomose anterior porque se tratava dum homem gordo com um mesocólon espesso e curto, parecendo-nos portanto que a anastomose posterior seria tecnicamente imperfeita e, possivelmente, de funcionamento pouco satisfatório.

No doente com a úlcera pilórica gastroduodenal fizemos uma gastroduodenectomia posterior pela técnica Polya-Balfour. Dos doentes com úlcera gástrica, apenas dois com úlceras da pequena curvatura foram tratados medicamente, com cicatrização completa da úlcera em menos de dois meses. Dos quinze restantes, nos dois com perfuração aguda do estômago fizemos gastrectomias primárias, pela técnica de Polya-Balfour, e nos outros treze fizeram-se gastrectomias com anastomoses transmesocólicas pela técnica de Polya-Balfour em doze e gastrectomia infundibuliforme, pela técnica de Finesterer, em um, em virtude da situação extremamente alta da úlcera, na pequena curvatura.

A técnica usada nos três doentes com úlceras pépticas gastro-jejunais foi também a gastrectomia de Polya-Balfour, com anastomose transmesocólica, depois de desfazer a gastroenterostomia (gastroenterostomia posterior em dois doentes com ansa muito longa, gastroenterostomia anterior num doente) e encerrar a bôca jejunal. Foi esta a técnica também adoptada nos dois doentes com fístula gastro-jejuno-cólica, excisando a fístula e encerrando cuidadosamente a abertura no cólon transversal.

Nesta série houve três mortes post-operatórias; um operado de úlcera gástrica por gastrectomia morreu ao 9.º dia com bronco-pneumonia e infecção gangrenosa da parede abdominal; um, também com úlcera gástrica, morreu ao 7.º dia com pneumonia lobar bilateral, e o terceiro morreu 32 horas depois de encerrada a úlcera do duodeno, agudamente perfurada 30 horas antes da operação, com peritonite generalizada. Houve um quarto doente que morreu também no Hospital,

mas cêrca de um ano depois, duma gastroenterostomia posterior por úlcera do duodeno, e isso depois duma gastrostomia para dilatação dum apêrto cicatricial do esófago.

Claro que esta série é muito pequena e o tempo decorrido muito pouco, para que se possam tirar conclusões dela; no entanto, como habitualmente recebemos notícias dos doentes de três em três meses, alguns ensinamentos nos tem dado. Dos doentes operados — alguns há cêrca de dois anos — todos continuam bem, trabalhando activamente e completamente livres de sintomas. Há, contudo, quatro que não sabemos como passam, porque não temos tido notícias dêles. Porém dos oito doentes do Hospital, com úlcera do duodeno, tratados mèdicamente, três passam apenas relativamente bem; teem por vezes dores e dispepsia mais ou menos marcada, e dois já fazem parte da lista dos operados, por terem voltado a ter sintomas ainda mais severos do que anteriormente e por nos terem pedido para os operar, a-fim-de poderem trabalhar.

É êste o ponto para que eu queria, antes de terminar, chamar a atenção. Como todos sabem, as condições sociais e financeiras da maioria da nossa população são, infelizmente, precárias. A maior parte são camponeses ou operários que trabalham árduamente, expostos a tôdas as intempéries, e que difficilmente ganham para se sustentarem a si e à família, por vezes numerosa. Por outro lado, a educação e compreensão desta gente é muito limitada, não sendo fácil, mesmo que essa fôsse a única dificuldade, convencê-los da necessidade de fazerem e manterem um regime conveniente à manutenção da cura das suas úlceras. Por estas mesmas razões os doentes desta natureza, quando procuram o médico e, sobretudo, quando chegam às mãos do médico capaz de os tratar convenientemente, é só quando já passam muito mal ou quando teem sintomas alarmantes, como hemorragias abundantes ou vômitos repetidos, que os obrigam a deixar de trabalhar. Isto corresponde, em regra, a um estado avançado da evolução crónica das úlceras, muitas vezes já complicadas de penetrações, estenoses, perfurações cobertas, etc.

Por estas razões, e tendo em vista que as úlceras gástricas e duodenais teem, na sua evolução natural, períodos de exacerbação e períodos de remissão, compreende-se que, durante uma estadia prolongada no Hospital, se dê uma acalmia dos sintomas, ou até uma cura clínica e radiológica da doença. Também temos, porém, que admitir como certo que, logo que estes doentes regressam às suas casas, voltam aos traba-

LABORATORIO NATIVELLE

27, Rue de la Procession — PARIS 15

# OUABAÏNE ARNAUD

Poderoso tonicardiaco

Produto cristalizado bem definido quimicamente puro, de acção certa e constante. Superior ás várias Estrofantinas, amorfas ou não, cuja composição e origem são muitas vezes mal definidas e de acção incerta e perigosa

## INDICAÇÕES

Insuficiência ventricular esquerda  
Miocardites diversas com coração regular  
Todas as cardiopatias descompensadas

## FORMAS

Solução a 2/100

Ampolas a 1/4 de miligrama para injeções intravenosas

Ampolas a 1/2 de miligrama para injeções intramusculares

REPRESENTANTE:

**HENRI REYNAUD-127, Rua Aurea-LISBOA**

Telefone 2 6911

LISBOA MÉDICA

*Nas crises cardiovasculares  
e respiratorias a*

# **Coramina „Ciba“**

*(dietilamina do ácido piridino-beta-carbónico)*

*ocupa o primeiro lugar entre os*  
**ANALEPTICOS**

*Reúne em si todas as proprie-  
dades da cânfora sem apresentar  
nenhum dos inconvenientes dos  
antigos preparados canforados.*

#### **SUAS . 4 PRINCIPAES VANTAGENS:**

*É facilmente soluvel em agua, logo,  
reabsorpção rápida.*

*Efeitos clinicos seguros, intensos e persi-  
stentes.*

*Dosagem exacta e administração tanto  
por via hipodermica e endovenosa  
como tambem por via interna.*

*Toxidez mínima e perfeita tolerancia.*



Amostras e literatura:

PRODUTOS CIBA, L.<sup>da</sup> R. DA MADALENA, 128-1.º LISBOA Telefonic 2 6717

lhos pesados e a um regime alimentar e a hábitos de vida sem higiene, que não só os não protege como os expõe até, quasi sempre, a reactivações ou recidivas das úlceras, que de-facto apparecem na grande maioria destes doentes, considerados como curados quando saem do Hospital. Assim deve ser de-facto e só poderemos convencer-nos do contrario quando uma estatística grande e criteriosamente feita em Portugal, de doentes seguidos durante cinco anos ou mais, nos provar que a nossa maneira de pensar actual é errada.

É por assim pensar que, nos últimos meses, como já dissemos, operámos alguns doentes que, segundo os princípios e orientação estabelecidos anteriormente, não teríamos operado há um ano ou mais. É que, como Eusterman (que é um gastroenterologista médico) diz: «o médico critica o cirurgião, porque só vê os seus casos maus, aquêles em que a cirurgia falhou; mas o cirurgião também vê muitos casos maus do médico, que êle julga curados medicamente».

Em conclusão: entendemos que, no nosso País, não devemos nunca esquecer que as úlceras gástricas e duodenais se podem tratar medicamente, mas devemos usar esse tratamento só nos casos muito escolhidos, em que os sintomas são pouco severos, não são progressivamente mais acentuados e tem períodos de acalmia de longa duração e ainda naquêles doentes que, pelas condições sociais, financeiras e mentais, estão em condições de seguir à risca esse tratamento, que, em muitos casos, não só cicatrizará as úlceras, como manterá a cura indefinidamente. Porém, na maioria dos doentes do Hospital e em muitos da clínica particular, temos que ser intervencionistas, se queremos que êles tenham probabilidades grandes de se manterem curados e podem ganhar o pão de cada dia. E, finalmente, para acabar, achamos que nos doentes em que está indicada a gastrectomia se deve fazer uma ressecção ampla do estômago, metade ou mesmo  $\frac{2}{3}$ , para lhes assegurar o máximo de defesa contra uma úlcera péptica ou recidivante.

*Hospital Estefânia — Serviço de Medicina Infantil*

Director : DR. LEITE LAGE

## O FÓSFORO INORGÂNICO DO LÍQUIDO CÉFALO-RAQUIDIANO NAS MENINGITES E OUTRAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

POR

CORDEIRO FERREIRA

Médico Pediatra dos Hospitais

O conteúdo do fósforo inorgânico no líquido céfalo-raquidiano, em estados normais ou patológicos, tem sido objecto de vários trabalhos, não muito numerosos, especialmente dedicados a comparar a concentração do fósforo no sangue e no líquido céfalo-raquidiano.

De-facto o valor do fósforo no líquido céfalo-raquidiano representa apenas 26 % do fósforo do sêro sanguíneo, segundo Dulière e Minne, o que leva estes autores a não admitirem que o líquido céfalo-raquidiano seja um ultra-filtrado do plasma; assim, a repartição dos elementos minerais entre os dois líquidos é explicada por um fenómeno mais complicado que a ultra-filtração. Os valores de cálcio e de fósforo, segundo êles, dão uma indicação sôbre o valor mínimo ultra-filtrável do cálcio e do fósforo; o valor do cálcio no líquido (6,15 %) aproxima-se do valor do cálcio ultra-filtrável, mas a diferença de concentração entre o fósforo do líquido e o do sêro é bem maior, talvez, ainda segundo os mesmos autores, porque o sêro continha uma combinação de ácido fosfórico, facilmente solúvel nos reagentes usuais, mas não difusível, o que pode explicar a grande diferença entre 3<sup>mg</sup>,6 % de fósforo no sangue e 0<sup>mg</sup>,96 de fósforo no líquido, valor médio, obtido nas suas observações, que se estendiam de 0<sup>mg</sup>,87 % a 1<sup>mg</sup>,1 %.

Pincus e Kramer, nos seus estudos comparativos da concentração do fósforo no líquido e no sêro, salientam a grande diferença existente,

atribuindo-a ao papel importante desempenhado pela membrana de Donnan.

O valor encontrado por estes autores no líquido, é de  $1^{\text{mg}}, 1 \%$ , média tomada entre os números extremos de  $0^{\text{mg}}, 8 \%$  e  $1^{\text{mg}}, 8 \%$ . As variações do fósforo inorgânico, mesmo nos casos patológicos, são independentes da concentração do sôro.

Hamilton, que estudou a variação do fósforo no líquido céfalo-raquidiano, em vários estados patológicos, e, em especial, na epilepsia, salienta também a sua independência da concentração do sôro. O valor normal, dado por êste autor, é de  $1^{\text{mg}}, 1 \%$ .

Levinson obteve uma média de fósforo no líquido c.-r. de  $1^{\text{mg}}, 7$  com valores extremos de  $1^{\text{mg}}, 2 \%$  a  $4^{\text{mg}}, 1 \%$  (muito raro).

Eckstein apresenta apenas  $0^{\text{mg}}, 2 \%$  de fósforo, e Mestrezat  $0^{\text{mg}}, 3 \%$ .

Outros autores, como Delmas, obteem números elevados de 3 a  $4^{\text{mg}}, 5 \%$ , mas a grande maioria dos investigadores fixa números médios de  $1^{\text{mg}}, 3 \%$  a  $1^{\text{mg}}, 5$  (Giuseppe Graf).

Nos estados patológicos, como a meningite tuberculosa ou supurada, na epilepsia, na paralisia infantil, etc., Hamilton encontrou um número mais elevado na meningite, em que refere valor de  $2^{\text{mg}}, 3 \%$ .

Também Dullière e Minne citam um aumento de fósforo a  $2^{\text{mg}}, 1 \%$ , na meningite tuberculosa.

Giuseppe Graf, em 10 casos estudados da mesma doença, também encontrou um aumento mais ou menos acentuado, atingindo em média  $2^{\text{mg}}, 01 \%$ .

Steimer (Graf) obteve números muito variáveis, mas sempre aumentados, atingindo  $3^{\text{mg}}$ .

Os números mais altos são referidos por Bohrendt e Hein, que encontraram de  $2^{\text{mg}}, 65 \%$  a  $5^{\text{mg}}, 06 \%$ .

De Toni dá também um aumento constante na meningite tuberculosa de  $2^{\text{mg}} \%$ .

Em opposição, Pincus e Kramer consideram que o fósforo é constante nos casos normais e que apresenta variações mínimas, nos casos patológicos.

\* \* \*

Em face de resultados tão contraditórios e de haver, no nosso conhecimento, poucos estudos sôbre as variações do fósforo no líquido c.-r., em vários estados meníngeos e outras afecções do sistema nervoso, parece-nos de interêsse reunir 30 casos passados, no Serviço de Pediatria, e em que estudámos as modificações sofridas pelo fósforo, no líquido cé-

falo-raquidiano. Consideramos como números normais de  $1^{\text{mg}}, 3\%$  a  $1^{\text{mg}}, 5\%$ , por serem aceites pela quasi totalidade dos autores.

O nosso estudo comporta 14 casos de meningite tuberculosa, 7 de poliomielite, 2 de epilepsia e de meningite supurada, sendo um de origem otítica; um caso de meningismo, outro de coreia e ainda outro de doença de Little.

O método empregado foi o de Bell-Doisy. Os casos são apresentados no quadro junto (1):

FÓSFORO INORGÂNICO NO LÍQUIDO CEFALO-RAQUIDIANO

<i>N.º da observação</i>	<i>Nome e idade</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>P inorgânico mg %<sub>0</sub></i>
11.672	V. M. T. — 3 anos	Meningite tuberculosa	1,32
Part.	—	> >	1,14
—	D. M. — 2 anos	> >	1,18
11.925	A. S. — 5 >	> >	0,80
Enf.	D. A. L. — 6 >	> >	0,80
131.841	J. S. — 9 >	> >	1,01
Part.	M. A. V. — 4 >	> >	0,94
Enf.	J. P.	> >	1,23
Enf.	S. N.	> >	1,84
—	A. M.	> >	1,84
121.841	F. T. L. — 18 meses	> >	1,22
133.635	M. C. — 17 >	> >	1,32
12.262	M. S. S.	> >	1,00
Part.	M. L. S. — 2 anos	> >	1,88
11.783	F. M. S. — 2 >	Poliomielite antiga	1,06
Cons. est.	G.	Poliomielite	1,12
11.759	M. S. — 6 >	>	1,02
11.942	M. L. G. — 7 >	>	0,71
131.731	I. R. — 2 >	>	0,4
132.686	E. M. — 22 meses	>	1,38
133.637	A. F. — 3 anos	>	1,66
11.786	M. L. — 11 >	Epilepsia	0,99
11.785	M. C. T. — 9 >	>	1,05
11.831	M. S. — 3 >	Meningite otogénia	0,71
Part.	M. A. O.	Meningite pneumocócica	L,00
131.736	M. P. S. — 9 meses	Meningite epidémica	1,25
12.220	C. A. M. — 1 ano	Meningite purulenta	1,45
131.736	M. P.	Meningismo	1,33
Enf.	M. A. L. — 3 anos	Coreia	0,75
11.900	A. M. — 2 >	Doença de Little	1,26

(1) As análises foram feitas no Laboratório privativo do nosso Serviço, de que é encarregado o Dr. Pereira Leite.

Os valores, que obtivemos em todos estes estados patológicos, ficam ao redor de 1mg.; os números mais baixos encontrados ( $0^{\text{mg}},71\%$ ) dizem respeito a um caso de poliomielite, no início da doença, logo após o aparecimento das paralisias, e outro de meningite supurada otogénia; o número mais alto encontrado ( $1^{\text{mg}},88\%$ ) refere-se a um caso de meningite tuberculosa mas, em outro caso de meningite tuberculosa, só se encontrou  $0^{\text{mg}},80\%$ .

Assim, vemos que as variações nos vários processos são pequenas e que se podem encontrar modificações semelhantes em crianças normais, segundo as referências que fizemos da literatura.

O aumento obtido por diversos autores de  $2^{\text{mg}}\%$  e mais, nunca foi encontrado, o que aproxima os nossos resultados dos de Pincus e Kramer, que também estudaram 17 casos de epilepsia, sem encontrarem aumento.

\* \* \*

Em face do nosso trabalho, julgamos poder concluir que o conteúdo do fósforo no líquido c.-r. pouco ou nada é influenciado pelos vários estados mórbidos, que passámos em revista e que as pequenas variações verificadas não teem regra, tanto podendo aumentar como diminuir; em alguns dos nossos casos, como se pode verificar no quadro junto, o número ficou normal.

Como variações idênticas foram obtidas por diversos autores, que fizeram as suas observações, em indivíduos normais, parece-nos que, quando elas existem, são independentes do estado patológico.

#### BIBLIOGRAFIA

- A. ECKSTEIN — *Tratado de Enfermedades de la Infancia*. Pfoundler y Schlossman.  
ESKUCHEN — *Punción Lombar*.  
DULIÈRE ET MINNÉ — *C. R. de la Société de Biologie*. N.º 118, pág. 1262, 1935.  
HAMILTON — *J. of Biological Chemistry*. N.º 65, pág. 101, 1925.  
G. GRAF — *La Pediatria*. Fevereiro de 1939.  
LÉVINSON — *A. J. of Dis. of Child*. Outubro de 1928.  
PINCUS AND KRAMÉR — *J. of Biological Chemistry*. N.º 57, pág. 963, 1923.  
P. BONDONI — *Compendio de Bioquímica*, 1932.  
P. THOMAS — *Manuel de Biochimie*, 1936.  
DÉ TONI — *R. Clínica Pediátrica* — Vol. in onore di C. Comba, 1939.

*Hospital Estefânia — Serviço 4*

Director: DR. LEITE LAGE

## **METABOLISMO HEMOGLOBÍNICO NA TUBERCULOSE INFANTIL**

(Aplicação do novo índice hemolítico de Rasi e Stella)

POR

CORDEIRO FERREIRA

Médico Pediatra dos Hospitais

Sabe-se que cada glóbulo vermelho em condições fisiológicas tem uma duração limitada, destruindo-se e renovando-se constantemente no organismo e que o seu pigmento característico, a hemoglobina, sofre as conseqüências dêste facto. O novo glóbulo vermelho, na sua fase eritroblástica, na passagem de basófilo a policromático, ainda portanto em plena maturação intra-medular, começa a revelar a sua hemoglobina; fá-lo por acção específica sintética o seu protoplasma, possivelmente com a colaboração nuclear, segundo alguns autores (Schilling), ou absorve-a directamente, já formada no tecido hemopoético, conforme outros (Wilbur Addis). Seja como fôr, quer adoptando a primeira hipótese, mais geralmente aceite, ou a hipótese revolucionária dos autores americanos, o que está assente é a existência de uma íntima relação entre glóbulo e a hemoglobina, esta acompanhando-o durante a maturação, a fase de eritrócito até a hemolise.

Este primeiro período anabólico não pode ser avaliado como o de tantas outras substâncias, cujo metabolismo é possível estudar-se nos seus dois aspectos: anabólico e catabólico, regulando-se a sua introdução no organismo, pois a hemoglobina como substância que não é directamente introduzida, mas antes realizada sinteticamente pelo próprio organismo, não pode ser apreciada senão na sua fase destrutiva, ou seja no período catabólico.

Assim, é objecto dêste estudo esta última fase, geralmente denominada, ainda que impròpriamente, sob o nome de «metabolismo hemoglobínico» e em que se avalia a eliminação pelas fases do seu corpo terminal o bilinogénio. Esta denominação, contudo, deve ser conservada em face do papel eminente que a hemoglobina desempenha na activi-

dade do glóbulo vermelho, na sua acção química, no conhecimento dos principais produtos da sua desintegração e na necessidade que o organismo encontra de se fornecer, para a síntese da hemoglobina, de uma dieta apropriada e conhecida, em que domine a carne, o fígado, os legumes, os ovos, alimentos ricos em ferro, histidina, triptofano, prolina, oxiprolina, clorofila, etc. indispensáveis para essa síntese (Salvatore Romano).

Na hemolise, é o processo bioquímico que aqui nos interessa e consiste na transformação da hemoglobina em bilirubina ou seja na passagem de pigmento sanguíneo a pigmento biliar, pela acção específica de determinados tecidos orgânicos, e finalmente o resíduo terminal do pigmento biliar, cujo processo bioquímico já não se passa na intimidade das células, mas em pleno intestino, pela acção redutora da flora bacteriana e que transforma a bilirubina em bilinogénio. O estudo referido da transformação da hemoglobina em bilirubina, aliás ainda em discussão, não é feito aqui, pois foi assunto doutro trabalho nosso.

O bilinogénio é formado na última parte do intestino delgado e no cólon à custa da redução (hidrogeneização) da bilirubina por acção da flora bacteriana, anaeróbia, e, pela acção oxidante do ar, o bilinogénio transforma-se, ulteriormente, em estercobilina, que confere às fezes a sua côr característica. Ignora-se, contudo, se tôda a parte cromática da hemoglobina se transforma em bilirubina, se tôda a bilirubina passa no intestino e o atravessa todo, pois buscas de Retzloff demonstram que ela é reabsorvida na primeira porção do intestino. Sabe-se mesmo que nem tôda a bilirubina é reduzida a bilinogénio, pois em experiências *in vitro* só cêrca de 40 % de bilirubina é transformada, o que é confirmado, no homem, por Jacob e Schäffer, em um caso de crise hemolítica pela fenildrazina, e por Greppi e Rossi, num caso de transfusão de sangue, em que foi seguida, antes e depois da transfusão, a eliminação do bilinogénio, tomando em conta a hemoglobina primitiva e a administrada (Salvatore Romano).

O bilinogénio encontra-se também no sangue, na bÍlis e na urina (urobilina), fenómeno que terá a sua origem no processo fundamental, que se passa no intestino; uma pequena parte dêsse bilinogénio é reabsorvida, como referimos, passa ao sangue da veia-porta, daí, ao fígado, que provavelmente a elimina parcialmente pela bÍlis, deixando passar outra fracção à circulação geral e que é eliminada pela urina.

Wipple, Hooper e outros autores americanos não admitem a relação entre a transformação do hemocranogénio e a formação da bilirubi-

bina; antes julgam que o organismo forma estes dois pigmentos, conforme as suas necessidades e independentemente um do outro. Seja como fôr, no entanto e a-pesar-de todo êste aspecto contraditório, autores diversos têm dedicado numerosos estudos ao metabolismo hemoglobínico. E últimamente alguns pediatras italianos têm chamado a atenção para o valor dêsse metabolismo, na criança.

Existe sempre uma certa relação entre a bilirubina e o bilinogénio, ainda que êste corresponda sòmente à transformação parcial daquela no intestino; verifica-se que variações do nível do bilinogénio fecal correspondem, duma maneira geral, a maior ou menor quantidade de pigmento introduzido no intestino com a bÍlis; êste facto tem importância prática, pois permite utilizar o bilinogénio para estudo da função hemolítica do sangue. Se fôsse possível obter uma correspondência exacta entre a hematina, a bilirubina e o bilinogénio, seria fácil avaliar a quantidade de hemoglobina destruída pela quantidade emitida de bilinogénio; assim, só se pode estabelecer um índice relativo, mas a que se atribue valor pela relação a estabelecer entre o processo hemolítico num indivíduo normal e no indivíduo em observação.

Após esta sucinta exposição, podemos resumir os fundamentos do metabolismo hemoglobínico nas seguintes bases de Zoia, completadas por Greppi:

1.<sup>a</sup> Da parte cromática da hemoglobina forma-se bilirubina; 2.<sup>a</sup> Esta é eliminada com a bÍlis no intestino e sofre, pela acção da flora bacteriana anaeróbia, a redução em bilinogénio; 3.<sup>a</sup> O bilinogénio é excretado pelas fezes em grande parte, mas outra parte é reabsorvida na circulação e eliminada com a urina; ao ar e à luz o bilinogénio transforma-se em estercobilina; 4.<sup>a</sup> Um indivíduo padrão de 70 quilos, com cêrca de 5.250 <sup>cm</sup><sup>3</sup> de sangue e 800 gr. de hemoglobina, elimina, em média, nas 24 horas, 120 milig. de bilinogénio.

Para fins práticos, o bilinogénio urinário (urobilina) é sempre desprezado, atendendo a que não excede  $\frac{1}{2}$  milig. a sua eliminação nas 24 horas.

No lactante, sobretudo no alimentado ao seio, não existe estercobilina, mas sim bilirubina não transformada; êste facto depende, como se sabe, da constituição da flora intestinal do lactante; assim, os métodos empregados para o doseamento do bilinogénio, nos adultos e nas crianças maiores, resultam sempre negativos. É necessário dosear a bilirubina.

Aceitando-se a importância da eliminação do bilinogénio como índi-

ce do processo hemolítico, torna-se necessário estabelecer a relação entre a eliminação no indivíduo normal e no que está em estudo.

Numa quantidade anormalmente elevada de bilinogénio emitido, não podemos fixar a quantidade destruída de hemoglobina, mas dizer que existe uma destruição superior ao normal. Desta forma era conveniente saber a quantidade de hemoglobina existente na circulação. Para isso ter-se-ia de determinar a massa total do sangue e a quantidade de hemoglobina por %.

Os nossos meios de investigação permitem hoje essa determinação, empregando o método mais vulgarizado com o vermelho-congo; os investigadores que teem procurado o volume total do sangue no adulto normal teem obtido, concordantemente, cêrca de 7 % do seu pêso.

Na criança, teem-se feito buscas semelhantes, também com resultados que se harmonizam.

Seckel, estudando 40 indivíduos da idade de 1 a 14 anos, com o método vermelho-congo, obteve, como média da quantidade total do sangue, uma percentagem equivalente a 9,2 % do seu pêso.

Barkwin e Riwoikin obteem como valor médio cêrca de 10 %; Kiss e Towell, em crianças de 2 a 10 anos, encontraram uma média de cêrca de 9,5 %.

Embora possível, não entra, contudo, na prática clínica, a avaliação da massa total do sangue, que, sobretudo nas crianças mais pequenas, encontra grandes dificuldades. Assim, Terwen e Greppi estabeleceram para aplicação prática um índice hemolítico, que se baseia no seguinte critério (Greppi): estabelece o confronto da cifra do bilinogénio encontrado no indivíduo com a prevista de hemoglobina, a qual se pode, indirectamente, deduzir, para o mesmo indivíduo, da combinação do factor do corpo com o factor percentagem da hemoglobina.

Assim, temos de determinar a quantidade de bilinogénio encontrado nas fezes, e que, num adulto normal, é a média diária de 120 milig.

A fórmula é: 
$$I E = \frac{70}{P} \times \frac{100}{HB\%} \times \frac{B}{120}$$
, o índice hemolítico devendo ser normalmente igual a 1.

de que: 70 = pêso do indivíduo médio;

100 = a hemoglobina normal;

120 = milg. de bilinogénio eliminado pelo indivíduo de 70 quilos e 100 gr. de hemoglobina;

P = pêso do indivíduo a examinar;

HB% = valor da hemoglobina do indivíduo a examinar;

B = milg. de bilinogénio diários eliminados por êste indivíduo.

O método de doseamento do bilinogénio é o de Terwen, baseado sobre a característica reacção vermelha, que apresenta o bilinogénio em frente do paradimetilamino-benzaldeide; como grande parte do bilinogénio nas fezes está oxidado em estercobilina, o mesmo autor aproveita a forte reacção redutora do hidrato de ferro, utilizando solução de sais de Mohr (sulfato duplo de ferro e de amónio) e de soda cáustica. Confronta depois a reacção vermelha com uma solução padrão com base na fenoltaleína. Convenciona uma unidade Terwen o pêsô do pigmento em relação com 0,4 milig. de bilinogénio, em 100 gr. de solução.

O valor dêste índice tem sido muito discutido e, ainda que na prática possa ter interêsse, tratando-se de adulto, parece que na criança haveria necessidade de modificar alguns números da fórmula, como o do pêsô do corpo e o da eliminação do bilinogénio pelas fezes.

A êste trabalho dedicaram-se Rasi e Stella, que, em 51 crianças de várias idades, estendendo-se de 8 meses a 9 anos, estudaram o índice hemolítico, adoptando o método referido do Terwen-Greppi, a percentagem da hemoglobina, a resistência globular, o valor do bilinogénio e o volume total do sangue.

Vejam os suas conclusões:

O bilinogénio encontrado nas fezes varia entre números muito distantes; a média obtida nas idades de 6 a 9 anos gira à volta de 41 milig. por dia; o bilinogénio urinário é insignificante e tem alterações mínimas nas diferentes idades; desta forma, para o cálculo do metabolismo hemoglobínico, é bastante contar, como no adulto, com o bilinogénio fecal. O volume total do sangue avaliado com o vermelho-congo demonstra uma percentagem média de 8,37 por 100 gr. do pêsô do corpo; a relação inversa  $\frac{\text{pêsô do corpo}}{\text{vol. total do sangue}}$  foi encontrada a 11,33, enquanto que no adulto é de 14, concluindo-se assim que nas crianças o volume total do sangue em relação com o pêsô do corpo é maior do que no adulto.

O índice hemolítico, segundo a fórmula de Greppi, aplicado à criança, dá valores muito superiores à unidade e isto porque a eliminação do bilinogénio, em relação ao pêsô do corpo, é, na criança, superior ao adulto. Atribuem os autores êsse nível elevado de eliminação a uma metebolização diária de hemoglobina mais intensa, o que é característico na infância.

Não havendo pois correspondência entre o pêsô da criança e do

adulto, de um lado, e a eliminação respectiva do bilinogénio, do outro lado, e a massa sanguínea total na criança sendo superior à do adulto, em relação ao pêso do corpo, os autores lembraram-se primeiro de fazer a substituição da relação entre os pesos do corpo pela relação das massas sanguíneas; mas, como pareceu pouco viável, elaboraram uma nova fórmula adaptável às crianças e baseada na fórmula de Greppi.

A fórmula adoptada foi:  $\frac{20}{P} \times \frac{90}{HB^0_0} \times \frac{B}{50}$ , na qual:

20 = pêso do corpo de uma criança de 7 a 8 anos;

P = pêso do corpo da criança a examinar;

90 = Hb % no indivíduo normal;

B = milig. de bilinogénio eliminado em 24 horas pela criança a examinar;

50 = milig. de bilinogénio eliminado diariamente pela criança padrão com Hb % = 90 e pêso de 20 Kg.

Assim, o valor médio do índice hemolítico gira à volta de 1, entre os limites extremos de 0,48 e 1,88 e não entre 0,77 e 3, quando se emprega a fórmula de Greppi. A fórmula de Greppi, modificada por Rasi e Stella, foi aplicada por estes autores em crianças sãs ou convalescentes de doenças várias.

O metabolismo hemoglobínico tem sido especialmente estudado nas doenças do sangue, e em Pediatria foi pela primeira vez aplicado em 1916, por Glanzmann, na observação de crianças com hemopatias.

Canelli estudou-o, mas incompletamente, em crianças com hemopatias, malária, lues e em um caso de tuberculose.

Autores americanos (Denger e Merritt, Denger e Hermann) obtiveram resultados contraditórios em crianças sofrendo de anemias alimentares, iterícia hemolítica, esplenomegalias diversas e em um caso de doença de Gaucher.

Opitz e Coremis (citados por Dordi e Rossi) estudaram o metabolismo em crianças de várias idades com anemias e constataram que a dieta influía na eliminação da estercobilina, esta aumentando com uma alimentação rica em carne. Birk estudou-a na leucemia aguda e crónica, púrpura trombopénica e anemia alimentar.

Marelli e Ambrosio, em 19 doentes sofrendo de leucémia linfóide, ou mielóide, contribuíram para a patogenia da anemia existente nestas afecções, estudando o metabolismo hemoglobínico, a reacção de Van den Bergh, o índice hemolítico e a resistência globular; observaram, em

todos estes casos, uma hemolise, aumentada, que atribuíram a uma anormal actividade hemocaterética do baço.

Silvano e Scarti — Douglas (Romano), discípulos de Zoia, emprenderam trabalhos sôbre a anemia habitual dos tuberculosos, de forma a saber se a podiam classificar dentro das anemias hipo-regenerativas ou entre as de tipo hemolítico. Para isso realizaram determinações várias do metabolismo hemoglobínico, da relação entre a hemoglobina total e a estercobilina, e da massa total do sangue.

Salvatoro Romano repetiu estas experiências em 21 doentes de tuberculose pulmonar, divididos em 3 grupos: formas inactivas, activas e gravíssimas, chegando às seguintes conclusões:

1 — A tuberculose pulmonar, em fase de actividade não avançada, provoca um nítido aumento do metabolismo hemoglobínico, não só em relação à diminuição do pêsô do doente, como também no sentido absoluto; embora a medula conserve o seu poder regenerativo, não compensa a intensa destruição globular; à hiper-hemolise, associa-se uma hipocromia nítida.

2 — Quando a doença se agrava e caminha para a morte, a actividade hemolítica é inibida e seguidamente a hemopoética com acentuação da hipocromia.

3 — Quando, pelo contrário, o processo tende a melhorar, o metabolismo hemoglobínico torna-se normal e diminue, portanto, a hemolise excessiva e sobe o valor da hemoglobina.

Conclue ainda o autor que estes resultados não excluem a possibilidade de um comportamento diferente do metabolismo hemoglobínico, segundo as reacções que a infecção tuberculosa suscita, nos órgãos hematopoiéticos.

Ora sendo muito raros os estudos do metabolismo hemoglobínico, na tuberculose e, sobretudo, na tuberculose infantil, em que, vi apenas uma referência num trabalho de Canelli, tratando acidentalmente o metabolismo na tuberculose infantil, e não tendo visto na literatura aplicada em casos patológicos a fórmula de Rasi e Stella, modificação da de Greppi, pareceu-me de interêsse dedicar-lhe um estudo feito em 10 crianças, sofrendo de diferentes formas de tuberculose.

## OBSERVAÇÕES

### I — CASO 11.797

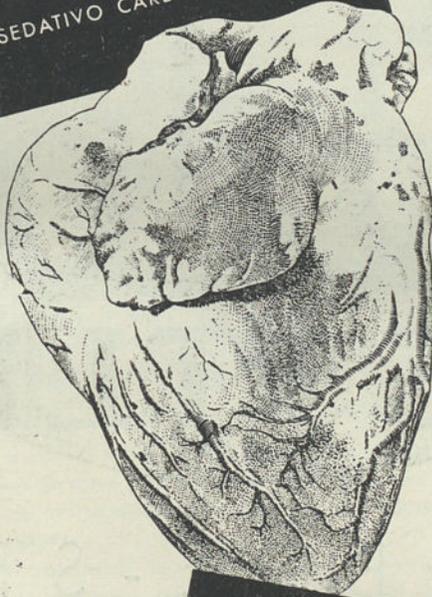
C. J. F., de 6 anos de idade, entrou a 4 de Dezembro com eritema nodoso, que se manifestara dias antes. Tinha regular nutrição, mas estava pálida e com:

**LABORATORIOS DEGLAUDE**  
15, BOUL. PASTEUR, PARIS (XV<sup>e</sup>)

■  
MEDICAMENTOS CARDIACOS  
ESPECIALISADOS

■  
**GIMENEZ-SALINAS & C<sup>o</sup>**  
246, Rua da Palma  
LISBOA

**SPASMOSEDINE**  
SEDATIVO CARDIACO



**DIGIBAÏNE**  
TONICO CARDIACO

*os 2 medicamentos cardiacos essenciaes*

LISBOA MÉDICA



I M P Õ E - S E

NO TRATAMENTO DAS

**Perturbações gastro-  
-intestinais**

PEDIDOS DE AMOSTRAS À

**Sociedade de Produtos Lácteos**

PORTO

AVANCA

LISBOA

olheiras. Poucos dias depois já não apresentava o eritema nodoso. Fêz RX à entrada, mostrando volumosas adenopatias bilaterais com reacção perifocal.

Foi melhorando de aspecto. Pesava em Janeiro 20 kilos.

Em Fevereiro fêz nova radiografia, que revelou franca regressão das lesões, principalmente da componente inflamatória.

#### 2 — CASO 11.721

M. F. M. — Pêso, 21,100 kilos. Doente há 4 meses com adenopatia hilar direita, lesões disseminadas discretas por ambos os campos pulmonares e pleurisia sero-fibrinosa à direita.

Tem melhorado o estado geral e os sinais físicos e radiológicos, tendo actualmente boa nutrição, boa côr e apenas ligeiros nódulos disseminados em via de reabsorção, visíveis ao RX, e adenopatia reduzida de volume.

#### 3 — CASO 11.680

J. C. Z., de 6 anos de idade, entrado em Outubro de 1939. Adoecera dois meses antes com sarampo, ficando sempre pálido, com anorexia e febrículas.

Tinha regular estado geral, mas acentuada palidez e olheiras, ausência de sinais físicos. RX mostrou volumosa adenopatia hilar direita com reacção peri-focal.

Foi melhorando lentamente. Teve alta a 27-6-40, com muito melhor côr, e mais gordo.

Pesava 19,500 kilos em Fevereiro de 1940.

#### 4 — CASO 11.740

R. N., de 8 anos e meio, entrou, em Novembro de 1939, com mau estado geral e numerosos fervores a tôda a altura do hemitórax esquerdo. RX mostrou extensa infiltração parenquimatosa à esquerda, com imagem cavitária no vértice, hilo direito suspeito.

Tentou-se o tratamento pelo pneumotórax, o que não se conseguiu.

Tem mantido o mesmo estado geral e as lesões pulmonares teem estado estacionárias. Pêso, 24,500 kilos.

#### 5 — CASO 11.923

M. C. C. R., de 5 anos e meio, entrada em 25-1-940.

Doente havia 5 meses com anorexia, febre, suores, emmagrecimento.

Regular estado geral, rudeza inspiratória à esquerda. RX mostrou acidente primário em regressão, com limitação da componente adenopática e inflamatória.

Tem melhorado um pouco; mais appetite, melhor nutrição.

Teve alta a 23 de Março.

#### 6 — CASO 12.310

M. O. C., de 3 anos. Entrou em Maio de 1940.

Tinha adoecido 4 meses antes, com febre, tosse e dores no ventre.

Estava pálida, olheirenta, febril e com mau aspecto. Apresentava maciszez extensa do hemitórax esquerdo, com broncofonia na parte superior da maciszez.

Punção pleural negativa.

RX mostrou esplenopneumonia.

Tem melhorado o estado geral e tem-se reduzido a maciszez.

Pesava, em Junho, 11,600 kilos. Repetiu agora RX.

#### 7 — CASO 11.825

C. F. R., de 8 anos de idade, entrou em 14 de Dezembro, de 1939 com tuberculose caseosa do vértice esquerdo, onde apresenta cavidade do tamanho de uma amêndoa. Apresentava, contudo, regular estado geral em relação às lesões pulmonares.

Expectoração negativa.

Tem feito tratamento pelo pneumotórax; embora apresente fortes aderências, que impedem colapso total, as cavidades tem-se reduzido e as lesões inflamatórias tem regressado.

Estado geral estacionário; sempre apirético. Pêso, em 18-7-40, 19,800 kilos.

#### 8 — CASO 12.313

J. M. S., de 6 anos de idade; entrou em Junho com peritonite bacilosa de 4 meses de evolução.

Poucos dias depois teve sarampo. RX, feito em 16-8-40, mostrou lesões de tipo infiltrativo no vértice esquerdo, infiltrado precoce e dois gânglios calcificados à direita.

Mantém o mesmo estado geral e o mesmo aspecto do ventre, volumoso, com onda líquida nítida.

Pêso, em 24-8-40, 18,500 kilos.

A segunda radiografia confirma infiltrado precoce.

#### 9 — CASO 12.127

F. N., de 6 anos de idade; entrou em 18-4-940.

Bom estado geral à entrada. Derrame pleural, ligeiro, à direita; ascite.

Em 17-6-940 apresentava pior estado geral, mais pálido e desnutrido. Derrame pleural reabsorvido.

Ventre muito menos tenso, mas ainda volumoso, com certa maciszez nos flancos. RX, nesta altura, mostrou disseminação miliar.

Em 1-8-940 pesava 17,800 kilos. Tem estado sempre mais ou menos febril; apresenta pior estado geral.

#### 10 — CASO 12.338

I. H. M., de 7 anos; entrou em 3-7-940.

Magra, pálida, com ferevres no vértice direito e respiração rude em todo esse hemitórax.

RX revelou extensa forma de tuberculose úlcero-caseosa, bilateral, mas mais acentuada e extensa à direita, onde apresenta várias cavidades. À esquerda, lesões menos acentuadas e limitadas à parte superior do pulmão. A expectoração positiva.

Pêso, em 1-8-940, 20,900 kilos.

Procurou-se a fórmula leucocitária, o quadro eritrocitário, a velocidade de sedimentação, a resistência globular; fizeram-se análises de fezes de três dias; o método adoptado foi o de Terwen-Greppi, doseando o bilinogénio diário, e calculando o índice hemolítico pelas duas fórmulas de Greppi e a sua modificação por Rasi e Stella (1).

Alguns dos nossos doentes tinham formas benignas, caminhando favoravelmente, e outros formas evolutivas, graves, sendo um de granulía e outros dois de tuberculose úlcero-caseosa, um dos quais bilateral e com mau estado geral.

A idade das crianças variava entre 6 e 8 anos, apenas uma de 3 anos.

As fórmulas leucocitárias e velocidade de sedimentação, cujo estudo já fizemos noutro trabalho, são, de uma maneira geral, características de infecção tuberculosa.

Quanto ao quadro eritrocitário, encontrámos a hemoglobina, de uma maneira geral, diminuída, mas nem sempre essa anemia hipocrômica estava em relação com a gravidade das lesões tuberculosas.

No exame dos glóbulos vermelhos vimos que cinco casos, não sendo dos mais graves, estavam abaixo dos quatro milhões, mas acima de três milhões; nos outros casos, em que se apresentavam três das formas mais severas, o número dos glóbulos vermelhos estava normal ou levemente aumentado. Os reticulócitos não nos dão informação de interesse para o nosso estudo.

A resistência globular era, em três casos, levemente diminuída.

Quanto ao bilinogénio, nestes casos patológicos, a sua eliminação fica muito abaixo do número dado como normal por Terwen-Greppi, para os adultos, mas, salvo um caso dos de maior gravidade, fica a eliminação superior ao número normal de Rasi e Stella, demonstrando assim um aumento de metabolismo.

No cálculo do índice hemolítico pela fórmula de Greppi, encontrámos números elevados, alguns mesmo elevadíssimos; mas com-

---

(1) Estes trabalhos foram feitos no Laboratório privativo do nosso Serviço Hospitalar, de que é encarregado o Dr. Pereira Leite.

preende-se pela falta de relação entre os pesos e o metabolismo hemoglobínico da criança e do adulto.

Numa das crianças observadas e que tem três anos, afastando-se pois da idade média de seis a oito anos, para que Rasi e Stella estabeleceram a sua fórmula, também o índice aparece anormalmente alto, certamente pela grande diferença do seu pêso; os outros índices calculados pela fórmula de Rasi e Stella são todos mais elevados que o número normal de um, mas êsses aumentos não estão em relação, duma maneira geral, com a gravidade da doença, nem com a percentagem de hemoglobina do sangue.

Nas suas conclusões, Romano afirmava que o metabolismo era sempre aumentado nas formas activas, mas naquelas em que a evolução se fazia para a morte a actividade hemolítica era suspensa.

Na verdade, nos três casos mais graves o índice hemolítico é levemente superior ao normal, especialmente em dois dêles; noutra caso em via de regressão também o índice hemolítico se aproxima do normal.

No estudo comparativo das duas fórmulas há uma grande diferença de números, mas vemos, contudo, que mantém entre si uma proporção que é constante em todos êles.

Em conclusão pensamos que:

1.º O estudo só por si do metabolismo hemoglobínico na tuberculose infantil não parece um elemento prático a considerar, por não existir uma relação constante entre a sua intensidade e a gravidade da doença; nas formas graves e numa em regressão, o índice hemolítico aproximava-se do normal.

2.º Nas fórmulas em actividade, mas de evolução normalmente menos grave, o índice hemolítico mantém-se elevado.

3.º Não existe paralelismo entre a importância da oligocromia e a eliminação do bilinogénio.

4.º O emprêgo da fórmula de Rasi e Stella parece-nos indicado em pediatria, pois os seus resultados são mais concordantes com os obtidos nos adultos pela fórmula de Greppi.

METABOLISMO HEMOGLOBÍNICO

N.º de ordem	Nome	Idade	Peso em Kg.	Análise citológica de sangue																	Resistência globular		Análise de fezes — Índice hemolítico					
				Quadro eritrocitário				Quadro leucocitário										V. S. mm.	Notas	Hemolise % inicial	Hemolise % total	Quantidade de fezes emitidas em 3 dias em grs.	Unidades Terween para 100 grs. de fezes	Bilinogénio em magrs. por dia	Segundo a fórmula de Greppi 70X100XB P Hb % 120	Segundo a fórmula de Greppi modificada 20X90XB P Hb % 50		
				Eritrócitos p. mmc. (em milhares)	Hb %	v. g.	Reticulócitos %	Leucócitos p. mmc.	Neutrófilos					Eosinófilos	Basófilos	Linfócitos	Monócitos										Anormais	I. d. w.
									Segm.	Bast.	Jovens	Miel	Soma															
1	G. J. F.	6 a	22	3940	68	0,86	2,6	14950	36,8	13,6	—	—	50,4	5,6	—	39,2	4,8	—	1/2,6	27,5	Mod. anisocitose alguns neut. degenerados	0,45	0,30	470	90,0	56,4	2,20	1,35
2	M. F. M. F.	7 a	21,1	3960	82	1,04	1,8	6900	39	6	—	—	45	6	1	43	5	—	1,65	35	—	0,50	0,35	412	150,0	82,4	2,78	1,71
3	J. C. Z.	6 a	19,5	3800	64	0,84	3,2	7800	32,8	15,2	—	—	49	0,8	—	42,4	8	(a) 0,8	1/2,2	36	Raros neutrófilos degenerados	0,35	0,20	217	252,0	72,9	3,42	2,10
4	R. N.	8,5 a	24,8	3840	75	0,98	1,4	9850	36	23,2	1,6	—	60,8	3,2	—	25,6	10,4	—	1,14	22,5	—	0,45	0,35	138	364,0	67,0	2,10	1,30
5	M. C. C. R.	6 a	17,5	5120	85	0,83	0,9	11150	28,5	17,5	1,5	—	47,5	2,5	—	42	8	—	1/1,5	19,5	—	0,45	0,35	500	78,3	52,2	2,04	1,26
6	M. O. C.	3 a	11,6	4540	60	0,60	3,4	8550	42	14	1	—	57	5	0,5	33,5	3,5	(b) 0,5	1/2,8	32	Mod. anisocitose alguns neut. degenerados	0,50	0,40	1.013	43,2	58,3	4,88	3,02
7	C. F. R.	8 a	19,8	4900	75	0,77	1,2	15950	47,2	16,8	0,8	—	64,8	4	0,8	29,6	0,8	—	1/2,5	24	Alguns neutrófilos degenerados	0,40	0,15	600	74,2	59,4	2,39	1,44
8	J. M. S.	6 a	18,5	3840	60	0,78	3,8	9050	29,6	18,4	1,6	—	49,6	—	—	40	10,4	—	1/1,5	22,5	Alguns neutrófilos degenerados	0,30	0,15	1.220	40,8	66,3	3,48	2,15
9	F. L. N.	6 a	17,8	4580	70	0,76	3,3	12250	23,2	16,8	—	—	40	4,8	—	45,6	9,6	—	1/1,1	36	Alguns neutrófilos degenerados	0,35	0,10	1.650	30,6	67,3	3,15	1,94
10	I. H. M.	7 a	20,9	5280	70	0,66	1,6	10850	41,6	13,6	1,6	—	56,8	3,2	—	32	8	—	1/2,7	24	Alguns neutrófilos degenerados	0,55	0,30	2.000	18,4	49,1	1,96	1,21





## CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DOS CORAÇÕES FORÇADOS DO DESPORTO

POR

ARSÊNIO CORDEIRO

Director do Centro de Medicina Desportiva da O. N. M. P.

Desde há muito que a medicina se tem interessado pelos numerosos acidentes circulatórios, agudos ou crónicos, ocasionados, ou pelo menos coincidindo, com a prática abusiva de determinados desportos.

Um certo número de casos de terminação infeliz, mais ainda chamaram a atenção para o que de entrada se denominou «coração forçado dos desportistas».

Mais tarde verificou-se que a maioria dos casos de insuficiência circulatória aguda, sobrevindo no decurso de provas físicas, se devem catalogar, não como insuficiências cardíacas primárias, mas como colapsos vasculares, por alteração do equilíbrio vaso-motor.

Pertence a esta categoria a quasi totalidade dos acidentes provocados pelas competições de grande fundo (ciclismo, ski, corridas de Maratona), em que domina o quadro da intoxicação geral por produtos do metabolismo muscular, por vezes complicado com a hipoglicemia por esgotamento (Cassinis).

Estes colapsos, por lesão dos centros bulbares ou das terminações neurovasculares, semelhantes aos que frequentemente fazem a sua aparição no decurso de certas doenças infecciosas, nada tem que ver com as alterações agudas ou crónicas do coração, que podem também aparecer como consequência de violentos esforços físicos, se bem que numa grande maioria dos casos seja condicionada a sua aparição por qualquer vício orgânico latente (Pauzer).

Como é natural, as confirmações necrópsicas de acidentes que de si são raros, são em número ainda mais diminuto.

No entanto Kirch reúne, num dos seus trabalhos, dezasseis casos, dos quais quatro de sua observação pessoal. Da análise destes casos resulta a verificação de que só quatro são isentos de lesões orgânicas anteriores, devidas a coronarites, lues, reumatismo e coreia, o que mais

confirma a idéia de que a maior parte dos casos tem um antecedente de natureza infecciosa ou degenerativa. Se os dados anátomo-patológicos são escassos, o estudo clínico, radiológico e electrocardiográfico dos corações de atletas, tem sido levado, nestes últimos anos, a um elevado grau; mas ao mesmo tempo que as investigações aumentavam, estabelecia-se confusão notável na terminologia a aplicar a estes casos. Assim, o termo «coração desportivo» (Sportherz), aplicado primeiramente por Henschen, serviu a cada autor para designar um estado de coisas diferentes. Para Deutch êle é equivalente a um aumento acentuado de dimensões e uma perda de capacidade funcional muito próxima da insuficiência.

Para Smith êle é a expressão da própria insuficiência.

Para Cassinis, Ricci e Martines-Ratti, inversamente, êle define um coração aumentado de volume por hipertrofia e aumento activo das suas cavidades (dilatação tonogénea de Starling) e, portanto, aumentado notavelmente na sua capacidade funcional.

Para fugir a esta confusão, Govaerts e Boigey eliminam o «térmo coração desportivo», estabelecendo duas outras designações: «coração de treino» para o coração hipertrofiado e aumentado nas suas possibilidades e «coração forçado» para o dilatado e insuficiente como consequência de esforços desportivos.

Dentro desta segunda definição recaem portanto todos os casos de accidentes cardíacos primários sobrevindo no decurso de esforços violentos.

A casuística do coração forçado não é numerosa, dada a dificuldade de observação dos atletas, que em determinados países treinam sistematicamente fora da alçada do clínico. Supomos ser o nosso caso o primeiro publicado entre nós, e assim mesmo só o acaso o fêz vir à nossa mão.

São particularmente conhecidos os de Raab, Deutch e Pauzer, os de Boigey, Laubry e Rosnowsky, o de Govaerts e, finalmente, o de Smith e os cinco casos de Stine.

A dissemelhança de sintomas e de consequências de uns para os outros parece estar, em parte, em relação com a diversidade dos esforços físicos que os determinaram e também com as lesões preexistentes que em alguns dêles foram descobertas.

Assim, o caso I de Stine, um tenista portador de um apêrto mitral, interrompe a partida de campeonato com uma crise de fibrilação auricular.

O caso III do mesmo autor, um jogador de foot-ball, é acometido de dor retro-esternal intensa e encontra-se nêlo notável hipertrofia e dilatação de ventrículo esquerdo. Nos restantes casos II, IV e V, em corridas de velocidade e meio fundo, três lesões diversas: um apêrto mitral, uma insuficiência mitral e uma hipertrofia do ventrículo esquerdo, apresentam todos os mesmos sintomas: dispneia súbita, expectoração espumosa (num caso hemoptóica), vômitos e perda de visão.

A sintomatologia descrita por Boigey nos seus casos era, em todos êles, a de falência brusca do ventrículo direito, seguida de insuficiência tricúspida funcional.

Dominavam nestes casos a cianose, dispneia e pulso venoso sistólico. Refere também a dor hepática por distensão da cápsula de Glisson.

Estes acidentes sobrevieram em provas de velocidade.

Os achados radiológicos dêstes casos são bastante característicos. Êles oferecem grande similitude com os aspectos de certas lesões valvulares afectando ora o coração esquerdo, ora o direito, e de preferência o coração esquerdo nos esforços prolongados, tipo grande fundo, e o direito nos esforços bruscos e intensos, tipo velocidade.

Neste segundo ponto a semelhança com a repercussão do treino de velocidade sôbre o coração normal é flagrante (Moritz, Knoll) e explicada pela hipertensão no território da pulmonar, que é de regra nos exercícios que exigem esforço tóraco-abdominal intenso (Bürger).

O diagnóstico diferencial entre o coração de treino e o coração forçado não parece ser fácil por simples radiografia ou ortodiagrama.

Inversamente êle é flagrante pela quimografia. Com efeito, o aumento de dimensões do coração de treino é só diastólico e traduz um aumento das cavidades cardíacas em relação com um aumento do débito circulatório. A potência sistólica está conservada e a evacuação das cavidades é total.

Inversamente a dilatação passiva, que é constante nos corações forçados, traduz-se, quimograficamente, por uma pequena diferença entre o contôrno sistólico e o diastólico, ocasionada pela existência de resíduo sistólico apreciável.

Infelizmente, êste meio de observação não está ao alcance de todos os Serviços de Medicina Desportiva.

No campo da electrocardiografia, verificações interessantes se teem obtido.

Em primeiro lugar, alterações que na clínica são consideradas já

patológicas, no atleta em treino são banais. Estão neste caso: alterações da onda P, que pode ser bífida, invertida, difásica ou de exagerada voltagem (Laubry, Hausz); deslocamentos do ST acima da linha iso-eléctrica (Knoll, Laubry), aumento do espaço PQ e exagêro das curvas de predomínio, tanto direito como esquerdo (Rosnowsky). Isto coexistindo com a conhecida bradicardia dos desportivos em treino e com a notável acentuação da onda T. em, pelo menos, duas derivações, que é constante.

Em segundo lugar, aparecem nos casos de coração forçado alterações do tipo perturbação de condutibilidade: bloqueios aurículo-ventriculares e de ramo, complexos largos de baixa voltagem, bloqueios do tipo Wenkebach, etc., e perturbação da excitabilidade sob a forma de extra-sístoles auriculares e ventriculares (Govaerts, Cassinis).

Resta falar na reacção às provas de esforço, que nos corações que estão próximos da insuficiência dão resultados nitidamente apreciáveis.

Já em 1926 Deutch apontava estas provas como a única maneira de distinguir os corações grandes com boa capacidade funcional, dos que estão próximos da falência circulatória.

O caso que passamos a expor é mais uma prova da eficiência das provas de esforço na previsão dos acidentes cardíacos no desporto.

#### HISTÓRIA CLÍNICA

M. R. — Brevilíneo, bem constituído, de 19 anos de idade, vem fazer-se observar para ingressar na classe de esgrima da M. P.

*Antecedentes patológicos e hereditários* — Só é digna de nota a existência de uma difteria no passado (há 10 anos).

*Antecedentes desportivos* — Polidesportivo, tem feito principalmente atlética ligeira e patinagem, em clubes particulares.

Presentemente treina-se para a prova «24 horas de patim», prova por equipas, que consiste em várias corridas de velocidade, intercaladas a períodos de repouso.

Nunca foi submetido a inspecção médico-desportiva.

*Exame objectivo* — Nada digno de menção, a não ser a notável bradicardia (42 p.p.m) com aritmia respiratória, e o arrastamento do 1.º tom no foco da ponta.

*Prova de esforço (Martinet)* — Pulso: em repouso, 42 p.p.m. — após 20 flex. 90 p.p.m. — Tempo de recup. — 4'. Pressão arterial: — em repouso, 12-8 — após 20 flex. 10-8 — Tempo de recup. 6'.

*Exame radiológico* — Radioscopia do tórax mostra que a configuração e permeabilidade dêste são normais. A mobilidade costal é boa e a diafragmática bastante diminuída.

*A Teleradiografia* não revela alterações dos campos pulmonares. Presença

do lobo supranumerário da veia azigos. Sombra cardíaca aumentada em todos os seus diâmetros, principalmente à custa do contôrno direito. (Fig. 1).

*Electrocardiograma* — Bradicardia acentuada. Onda P e complexo Q. R. S. sem alterações nas três derivações. Onda T de baixa voltagem, sendo T<sub>3</sub> negativa, Espaço ST deslocado ligeiramente acima da linha isoelectrica em D<sub>1</sub>. (Fig. 4).

Em face dêstes elementos, aconselhámos o observado a suspender imediatamente o treino de patinagem.

Mais tarde soubemos que o nosso conselho não foi ouvido e que três dias após esta observação, em pleno treino, o doente foi obrigado a suspender, por sofrer súbita algia retroesternal, sensação de queimadura, sem irradiação e acompanhada de angústia, suores frios e dispneia ligeira.

Recolheu a casa, tendo-lhe desaparecido a dor após 20 minutos de duração, mas aparecendo-lhe em troca uma dor surda no hipocôndrio direito.

Na manhã seguinte estava bem e voltou ao campo de jogos, mas às primeiras tentativas interrompe, por dispneia intensa e dores no hipocôndrio. Recolhe a casa e ao leito.

Tendo voltado à nossa mão muito tarde, não foi possível fazer E. C. G. no momento da crise ou logo após ela.

É instituído tratamento de repouso absoluto e administrada cânfora hidrosolúvel.

Duas semanas após, dada a rápida regressão da sintomatologia e o bom estado geral, o doente inicia uma cura de reeducação circulatória, cura de terreno, tipo Heckel.

Três meses depois volta a fazer observação completa.

Bom estado geral, desaparecimento da dispneia de esforço e do arrastamento do 1.<sup>o</sup> tom.

*Prova de Martinet* — Pulso: em repouso, 73 — Após 20 flex. 94. Tempo de recup. 1'. Pressão arterial: em repouso, 13-6. Após 20 flex. — 15-6. Tempo de recup. 1' 15".

*Exame radiológico* — Nota-se acentuada diminuição da área cardíaca, principalmente à custa do contôrno direito. Boa mobilidade do diafragma. (Fig. 2).

Um dos sinais mais evidentes neste caso é, portanto, a reacção anormal a uma prova de esforço ligeira, como é a de Martinet. Torna-se principalmente notável a queda da pressão máxima, fenómeno raro neste tipo de prova de esforço e que é sempre sinónimo de uma má capacidade funcional circulatória (Ackerman, Viziano).

É principalmente êste sintoma, conjugado com o retardo de normalização da P. A. e do pulso, que chamam mais a atenção e permitem de um certo modo prever o acidente que ocorre dias depois (Treadgold).

Ao lado dêstes, outros sinais mais discutíveis se apresentam: o arrastamento do 1.<sup>o</sup> tom na ponta é apontado, por Boigey, como um dos sinais premonitórios do coração forçado.

Outro tanto se não pode dizer do aumento da área cardíaca à custa

# CYREN-B

*Composto sintético*  
com a acção biológica da  
*hormona folicular*

usado com ótimos resultados nos casos de ginecologia, medicina interna e dermatologia em que até hoje apenas se praticava a terapêutica pela hormona folicular.

*O diminuto preço do Cyren torna possível a sua aplicação em grande escala*

*Comprimidos de Cyren B: frasco com 20 comp. de 0 mg. 10 de dipropionato de dietildioxistilbeno*

*Ampôlas de Cyren B: caixa com 5 amp. de 1 c. c. do soluto oleoso de 0 mg. 50 de dipropionato de dietildioxistilbeno*

*Comprimidos de Cyren B-forte. frasco com 20 comp. de 0 mg. 50 de dipropionato de dietildioxistilbeno*

*Ampôlas de Cyren B-forte: caixa com 5 amp. de 1 c. c. de soluto oleoso de 2 mg. 50 de dipropionato de dietildioxistilbeno*

*Pomada de Cyren: tubo com 20 gr.; um cordão de pomada expremido do tubo com 5 cm de comprimento corresponde approx. a 1 gr. de pomada com 1 mg. de dietildioxistilbeno*



»Bayer«  
LEVERKUSEN



Representantes:

**BAYER, LIMITADA**  
Largo do Barão de Quinteão 11-2º LISBOA

LISBOA MÉDICA

**“Ceregumil”**  
**Fernández**

**Alimento vegetariano completo á base  
de cereais e leguminosas**

Contém no estado coloidal  
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados  
e principios minerais (fosfatos naturais).*

**Indicado como alimento nos casos de intolerâncias  
gástricas e afecções intestinais. — Especial  
para crianças, velhos, convalescentes  
e doentes do estômago.**

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

**FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA**  
Deposítarios: **GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>**  
240, Rua da Palma, 246  
**LISBOA**

**Tratamento específico completo das AFECÇÕES VENOSAS**

***Veinosine***

Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroides* em proporções judiciosas,  
de *Hamamelis*, de *Castanha da Índia* et de *Citrato de Soda*.

**PARIS, P. LEBEAULT & C<sup>a</sup>, 5, Rue Bourg-l'Abbé**  
**A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.**

**AMOSTRAS e LITTERATURA : SALINAS, Rua da Palma, 240-246 — LISBOA**

do contôrno direito, nem da acentuadíssima bradicardia, sinais que são comuns ao coração de treino e ao coração forçado em início. Diga-se de passagem que esta bradicardia só se mantém nas forças crônicas, desaparecendo nos episódios agudos, como é natural (Schubz).

No electrocardiograma colhido antes do acidente permitimo-nos fazer notar uma particularidade. Além do deslocamento do espaço ST, que é banal nos atletas treinados, coexistindo com a bradicardia, é notável a deminuta voltagem da onda T nas três derivações.

Não temos conhecimento de observações tendentes a dar relêvo a este aspecto do E. C. G. dos atletas, mas, inversamente, as noções actuais concordam com a existência constante de ondas T, muito altas e largas neste tipo de indivíduos. Pensamos na possibilidade de relação entre estas ondas T de baixa voltagem e a insuficiência funcional do miocárdio (Pardee, Lopes Brenes).

Caso esta hipótese seja comprovada por observações ulteriores, seria mais um sinal semiológico a juntar aos que permitem o diagnóstico precoce de coração forçado.

Passando a considerar o acidente agudo em si, é interessante notar que êle não foge à regra dos até hoje observados, no que respeita à electividade da repercussão sobre o coração direito nos esforços de velocidade. O facto de o não termos, infelizmente, observado logo após o acidente, não nos permitiu verificar a existência dos sinais transitórios de insuficiência tricúspida funcional, de que fala Boigey.

No entanto, o aspecto radiológico, por um lado, e a dor hepática, relacionada com o acidente, por outro, levam-nos a crer que é mais um caso de insuficiência aguda do coração direito.

Resta explicar, dentro deste quadro, a génese da dor retro-esternal, que aparece como primeiro sintoma subjectivo, e que é, sem dúvida, uma dor de isquemia.

As recentes aquisições no domínio da patogenia do angor permitem admitir a existência de dores tipo anginoso nos síndromas de coração direito agudo. Por outro lado, o nosso caso clínico não se apresenta com uma tal pureza de sintomatologia que nos permita excluir a existência de uma insuficiência global, predominante, no entanto, nas cavidades direitas.

São, de resto, pormenores que, dada a ausência de observações exactamente no momento da crise aguda, não se nos afiguram fáceis de discriminar.

O interêsse principal, para nós, deste caso, reside no facto de ter

sido previsto e, portanto, em constituir mais uma prova da utilidade, senão da necessidade, de controlar severamente os atletas em treino.

É muito natural que o desporto só por si não produza casos destes, sem a existência de lesões encobertas predisponentes (anomalia das coronárias ? lesões miocárdicas deixadas pela difteria?), mas esta concepção ainda mais razão vem dar àqueles que preconizam um regimen de vigilância dos atletas em que o diagnóstico de doenças incipientes tem papel primordial.

Para terminar chamo a atenção para o resultado, aqui particularmente brilhante, da cura de terreno, que por meio de esforços bem dosados é precioso auxiliar na reeducação funcional de casos circulatórios deste tipo.

#### BIBLIOGRAFIA

- ABRAHAMS A. — *Lancet*. 2:309. 5 de Agosto de 1939.  
 AKHERMAM — *Much. klin. Woch.* 1926.  
 BOIGEY — *Presse Méd.* 1921.  
 — — *Monde. Méd.* 1923.  
 — — *Manu. Sci. Educ. Phys.* Paris, 1927.  
 BURGER — *Klin. Woch.* 18 e 19, 1926.  
 CABOT R. — *Facts on the Heart*. (Philadelfia, 1926).  
 CASSINIS — *Arch. Fisiol.* 1934.  
 — — *Gior. Med. Milit.* 1932.  
 — — *Cotrollo medico dello Sport*. Roma, 1934.  
 DEUTSCH F. — *Med. Klin.* 16, 1926.  
 — — *Wien Klin. Woch.* 1930, 1932.  
 DEUTSCH E KAUF. — *Hertz unt Sport*. Berlin, 1924.  
 EWIG W. — *Zentral blaf. F. in Med.* 56:393, 20 de Junho de 1935.  
 EYSTER I. A. — *Arch. of. int. Med.* 41:667, 1928.  
 GOVAERTS — *Brux. Méd.* 14:126. Agosto d: 1934.  
 HAUSZ W. — *Arbeitsphysiologie*. Junho de 1923.  
 HANNS — *Clinique Paris*. 31 de Junho de 1936.  
 HEUSCHEN — citado por Ricci.  
 HERXEIMER — *Z. f. Klin. Med.* 1923.  
 KIRCH E. — *Verhandh. Deutsh. Geselsch. f. im. Med.* 47-73. 935.  
 KNOLL W. — *Deutsch Med. Woch.* 65. Junho de 1939.  
 KNOLL W. — *Med. Welt.* 1-3, 1933.  
 — — *Schweiz. Med. Woch.* 28:657. 1936.  
 LAUBRY — *Actes du Congrès. de Méd. Sport.* Paris, 1937.  
 LOPES BRENES — *Estud. Electrocardiograf. d. Coraçõn.* Barcelona, 1934.  
 MARTINNES RATTI — *Actes du Congrès. de Méd. Sp.* Turin, 1932.  
 MORITZ — *Deutsch. Arch. F. Klin. Med.* 176, 1934.  
 PARDEE — *Arch. of. intern. Med.* 26.683, 1920.  
 PINI G. — *Realtà.* 12, 1936.

RAAB L. — *Munch. M. Woch.* Março de 1909.

RICCI L. — *Medicina dello Sport*, 1938.

— — — — — 1939.

ROSNOWSKY — *Arch. des Malad. du Coeur*, 30 de Março de 1937.

SAMAIN — *Bruxelles Méd.* 16, 14 de Junho de 1936.

SCHUBZ W. — *Munchen Méd. Woch.* II. Agosto de 1938.

SMITH H. — *Proc. Saff. Mect. of Mayo Clinic.* 10:222, Fevereiro de 1935.

STINE G. — *Journal Lancet.* 405, Setembro de 1936.

TREADGOLD E BEDFORT — *Lancet*, 1931.

TREADGOLD E BURTON — *Lancet*, 1932.

VIZIANO — *Actes du Congrès. Méd. Sport.* Turin, 1932.

WILLIAMSON — *Am. J. of. Med. Sc.* 138:459, 1909.

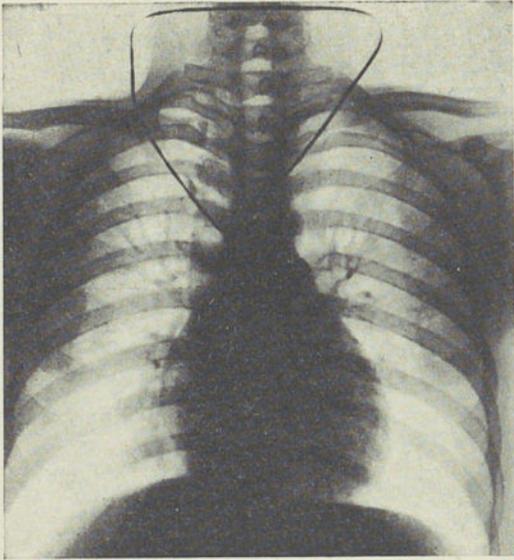


Fig. 1

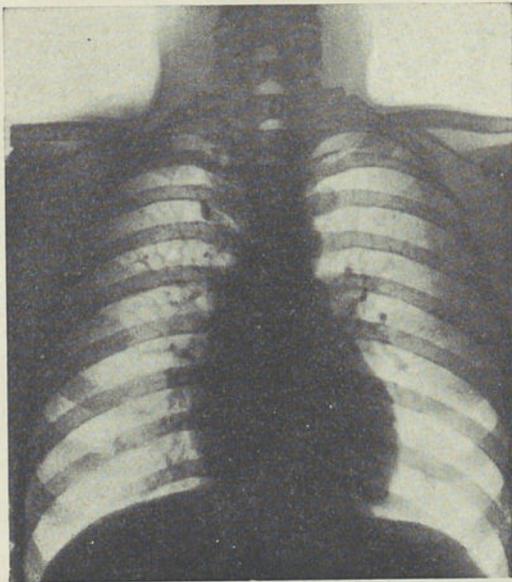


Fig. 2

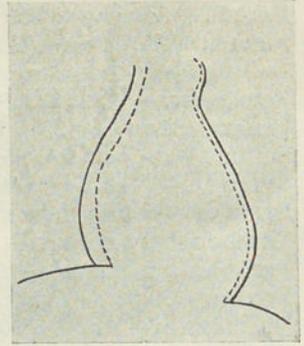


Fig. 3

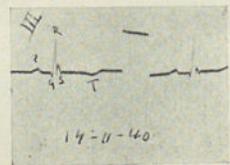
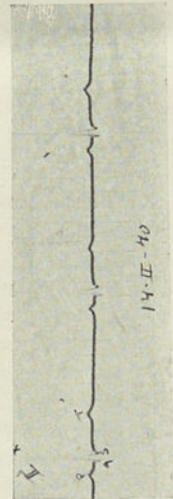
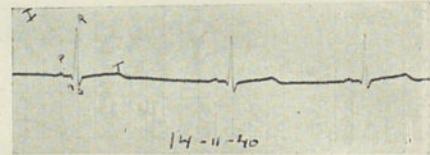


Fig. 4

## Revista dos Jornais de Medicina

NEFRECTOMIA PARCIAL — ESTUDO EXPERIMENTAL. (*Nefrectomia parziale — ricerche sperimentali*), por Giorgio Arezzi e Angelo Marini. — *Archivio Italiano di Urologia*. Vol. XVII. Fasc. II-III. Abril de 1940.

A nefrectomia parcial não conheceu, no seu início, grandes êxitos, e por isso foi empregada sem entusiasmo.

O facto explica-se pela dificuldade de se pôr a sua indicação pré-operatória numa época em que não existia a radiologia, e ainda pelos perigos que comportava como operação (hemorragia imediata ou secundária).

Com a entrada franca da urologia numa época radiológica, a nefrectomia parcial sofreu um grande impulso; principalmente nestes últimos anos as observações tem-se multiplicado em toda a parte.

O A. cita uma grande série de casos publicados na literatura mundial e lembra, com toda a justiça, que a nefrectomia parcial encontrou na Itália, na pessoa de Lasio, um adepto entusiasta; Lasio possui pessoalmente doze casos, operados até 1937, o que se tem que considerar como um número notável. As indicações desta operação podem resumir-se em quatro grandes categorias de lesões:

- a) lesões inflamatórias parciais;
- b) tumores renais benignos;
- c) litíase renal em certas particularidades;
- d) malformações renais.

No grupo das lesões inflamatórias parciais contam-se certas formas de tuberculose renal excluída, o antraz do rim, as infecções para-renais que tenham interessado parte do rim, etc.

No grupo dos tumores renais tem que se distinguir entre tumores sólidos e líquidos. Nos primeiros o tratamento conservador (dada a impossibilidade de diagnóstico pré-operatório de tumor renal benigno) só se fará, quando, rim na mão, se possa afirmar o carácter não infiltrante do tumor, ou um eventual aspecto de benignidade.

Nos tumores líquidos (quisto seroso único, quisto hemático, quisto hidático) os resultados são óptimos, duma maneira geral, e constituem já uma indicação clássica.

No terceiro grupo (o da calculose), a nefrectomia parcial representa, em princípio, a operação ideal, pois suprime o cálculo e o terreno; todavia, na prática, as indicações são um pouco delicadas de pôr; no entanto, certas formas de

*caliectasia* secundária a cálculo obstrutivo do colo do cálice oferecem uma justa oportunidade de fazer a operação.

Finalmente, o grupo das malformações renais é aquêle que chama a si o maior número de observações publicadas; muitas delas são já *hemi-nephrectomias*, em que se extirpa, mais ou menos, a metade dum rim, com todo o seu sistema circulatório e aparelho excretor.

Os AA. fizeram os seus estudos experimentais no animal, na idéia de procurar conclusões sôbre certos aspectos da questão.

Assim, estudaram, em primeiro lugar, o perigo da fistulização urinária, desde que se secciona um cálice. Outro pormenor estudado com detalhe foi se o emprêgo de bisturi eléctrico traz, na realidade, vantagens ou não.

Fizeram também o estudo experimental da quantidade de parênquima que se pode extirpar, no animal já nephrectomizado dum lado.

Por fim provocaram no animal uma bacteriemia experimental, fazendo depois a nephrectomia parcial. Tratava-se de saber se o rim operado nestas condições constitue um *locus minor resistentiae*.

As conclusões a que os AA. chegaram foram as seguintes:

A nephrectomia parcial não é, duma maneira geral, uma intervenção grave, e os perigos da hemorragia, quer immediata, quer secundária, são evitados com facilidade pelo uso duma técnica correcta.

O perigo da fistula urinária não existe, mesmo que se faça a amputação dum cálice; o valor da técnica operatória empregada tem, nesta situação, muita importância.

Quanto ao uso da faca diatérmica, os AA. condenam-na, e aconselham antes o emprêgo do bisturi ordinário, que embora tenha o inconveniente de provocar hemorragia durante o acto operatório, fornece, todavia, uma linha de secção mais nítida e de mais fácil cicatrização.

O corte com a diatermia, além de retardar o processo de reparação da ferida parenquimatosa, produz uma zona muito vasta de necrose em profundidade, à custa do tecido nobre do rim, reduzindo assim a quantidade de parênquima funcionante, o que, em certos casos (rim único, em especial), pode ter grande influência no resultado da operação.

A nephrectomia parcial praticada com o bisturi eléctrico é seguida de um maior aumento da azotemia *post-operatória* do que com o bisturi habitual.

A nephrectomia parcial no animal com rim único, mostrou-se sempre benigna e parece não ter perigos immediatos nem tardios.

A quantidade mínima de parênquima renal compatível com a vida, segundo as experiências dos AA., é cêrca de um quarto de todo o emuntório renal. A nephrectomia parcial não deve ser considerada capaz de reter, no rim operado, os germens circulantes no sangue.

São estas as interessantes conclusões dos AA., obtidas à custa dum trabalho experimental muito intenso e rodeado dos maiores cuidados.

Assim, foram praticadas sistematicamente nos animais de experiência, antes e depois das operações (em vários periodos) os seguintes exames:

*No coelho:*

a) a azotemia; b) doseamento da ureia na urina; c) doseamento dos cloretos na urina.

Em alguns dêstes animais praticou-se ainda, num segundo tempo, a nefrectomia do adelfo para maior contrôlo do funcionamento do rim operado.

No cão, fizeram-se ainda outros exames, do maior valor.

A cromo-cistoscopia foi feita, no cão macho, a céu aberto, não sendo, a-pesar disso, necessário sacrificar o animal; na fêmea, pelas vias naturais.

A pielografia intravenosa foi fácil de obter no cão adulto, com prévia injeção de morfina, para o animal estar tranqüilo. Emfim, mais um importante exame foi realizado: o estudo morfológico das cavidades endorenais do rim operado e obtido na autópsia pela pielografia ascendente, injectando no uretero iodeto de lítio a 15 %.

De todos os rins foram realizados numerosos exames histológicos, em especial da zona da operação.

*Carneiro de Moura.*

---

ÚLCERA GASTRO-DUODENAL — SEU TRATAMENTO PELA ANESTESIA E RESSECÇÃO DO ESPLÂNCNICO E GÂNGLIO SEMI-LUNAR. (*Úlcera gastro-duodenal — Su tratamiento por la anestesia y resección del esplâncnico y ganglio semilunar*), por Alfonso Albanese. — *La Semana Médica* (Buenos Aires). Junho de 1940.

O ter-se atribuído a úlcera gastro-duodenal a uma distonia neuro-vegetativa deu lugar a uma série de tratamentos médicos e cirúrgicos que pretendem actuar sobre este mecanismo patogénico.

Entre os cirúrgicos temos: a desnervação do estômago (Latarget); o alongamento do plexo solar (Jaboulay); o bloqueio anestésico e alcoolização do 5.º, 6.º, 7.º, 8.º e 9.º ramos comunicantes dorsais (Mandl); a desnervação supra-renal (Crile); a ressecção parcial do 6.º, 7.º e 8.º gânglios do simpático dorsal (Pieri); a ressecção parcial do vago (Bircher); as desnervações tipo Stierlin e Schiassi; a secção dos esplâncnicos (Braencker).

O A., que no serviço de Finochietto se tem dedicado bastante a estes estudos, operou até à data sete casos — fazendo a secção de esplâncnico e a extirpação do gânglio semi-lunar esquerdo. Opera com a incisão longitudinal para-vertebral, com anestesia local, por via extra-peritoneal e sem tocar no estômago ou duodeno. Operação sem nenhuma gravidade, não teve qualquer complicação post-operatória. Os primeiros resultados parecem bons.

O A. baseou as suas indicações no síndrome ulceroso, transtornos trófico dolorosos e com espasmo do piloro. Ambos estes elementos são controlados pelo simpático; a secção do esplâncnico e a extirpação do gânglio semi-lunar actuam melhorando o trofismo, relaxando o piloro e favorecendo a cicatrização da úlcera.

Todavia a leitura das sete observações apresentadas pelo A. não permite de modo algum tirar conclusões definitivas. Estas devem ser baseadas em maior experiência e esperar também a experiência do tempo.

*Carneiro de Moura.*

ABCESSO DO PULMÃO. (*Lung abscess*), por Sweet, R. — *Surgery, Gyn., and Obst.* Vol. 70. N.º 6. Junho de 1940.

O A. mostra os resultados obtidos no tratamento do abcesso pulmonar durante cinco anos, no Massachusetts General Hospital.

Pelo que diz respeito aos antecedentes, em 56 % dos casos tratava-se de indivíduos que haviam sido operados de uma lesão qualquer das vias respiratórias superiores, da bôca ou da faringe; só à amigdalectomia pertenciam 43,2 % de casos!

O A. não encontrou relações evidentes entre a localização do abcesso e a tendência para a cura espontânea.

Pelo que diz respeito a resultados obtidos, verificou terem curado 49,2 % e terem morrido 33,9 %; os restantes, se não morreram, também não ficaram completamente curados.

O prognóstico foi apreciado com o maior cuidado: nos casos em que se previa a cura sem operação, foi esta evitada; mas se a tendência para a cura espontânea não vinha a dar-se, então o acto operatório era imediatamente praticado.

A cura espontânea foi sendo cada vez mais rara à medida que a doença avançava; da estatística que serviu de base a êste estudo, conclue o A. terem curado espontaneamente mais ou menos 20 % dos casos durante o período agudo da doença, isto é, até ao fim do quarto mês. Depois de um ano, a cura só pôde obter-se cirurgicamente.

O A. é de opinião não dever esperar-se pela cura espontânea além do quarto mês; mais ainda, se não tiver tendência para curar dentro de seis a oito semanas, deverá ser imediatamente operado.

O tratamento médico usado consistiu sômente em repouso na cama, posição de drenagem, manter o estado geral; se a grande anemia o indicar, fazer uma transfusão.

O tratamento cirúrgico foi, na maioria dos casos, feito em dois tempos, não só para não infectar a cavidade pleural, mas também para evitar a infecção dos tecidos da parede torácica acabados de sectionar.

Se, depois de feita uma primeira drenagem, o doente não curou, não deverá fazer-se uma segunda, mas sim uma lobectomia.

F. de Almeida

CANCRO DA TIROÍDEA. (*Cancer of the thyroid*), por Watson & Pool. — *Surg., Gyn., and Obst.* Junho de 1940. Vol. 70. N.º 6.

O cancro da tiroídea afasta-se das leis gerais de comportamento dos tumores: reage de um modo especial, tanto ao tratamento médico como cirúrgico. O aspecto histológico é também muito especial; a forma encontrada mais frequentemente pelos AA. foi o adenocarcinoma papilífero.

O diagnóstico, nos casos em início, é sempre difícil, por poder confundir-se um adenoma com um carcinoma: a biopsia por aspiração é de grande valor nestes casos.

Os AA. aconselham tratamento combinado, cirúrgico e pelos raios X; é de notar o facto de o cancro da tiroídea ser pouco rádio-sensível.

O tratamento cirúrgico consiste em extirpar o tumor com as grandes veias cervicais e os gânglios linfáticos do lado atingido. Anestesia local pela novocaina. A cabeça do doente deve ser colocada de modo a que nada a cubra, para a respiração se poder fazer livremente. A incisão deverá, em cada caso, dar uma boa exposição.

A operação é dividida em três tempos: no primeiro, é seccionado o esterno-cleido-mastoideo pelo terço superior e a veia jugular interna por cima da veia tiroideo superior. Depois o esterno-mastoideo é rebatido para as respectivas inserções e seccionado junto a cada uma delas. A veia jugular é também ligada e seccionada na extremidade inferior.

O segundo tempo consiste em rasar os músculos esterno-tiroideo e tiro-ioideo; os espaços supra-clavicular e retro-esternal são dissecados.

No terceiro tempo é rebatida a jugular interna com a respectiva cadeia de gânglios, com ou sem a carótida e o vago, conforme elles estiverem ou não invadidos, juntamente com a massa do tumor, rasando a traqueia e o esófago; o recorrente é sempre sacrificado.

A série que serviu de estudo aos AA. é pequena (167 casos apenas); não tiveram morte operatória alguma. Recomendam ter sempre, durante o acto operatório, rádio para aplicar, caso não seja possível extirpar todo o tumor. Dão pormenores sobre o tratamento roentgenterápico a fazer em seguida à operação, caso seja necessário.

As formas mais sensíveis aos Raios X foram o adenocarcinoma papilífero e o linfosarcoma.

Observaram-se metástases em percentagem considerável nos casos avançados. O metabolismo, mesmo em doentes com grandes metástases, não mostrou nada digno de registo.

Não é fácil falar em cura, se o doente ainda viver nos anos que se seguirem à intervenção, pois em dois casos o tumor reapareceu localmente, dezasseis anos depois.

F. de Almeida

---

LESÕES DO OVÁRIO QUE SIMULAM APENDICITE. (*Ovarian lesions simulating appendicitis*), por Chester Guy & Rotondi. — *Surg., Gyn, and Obst.* Vol. 70. N.º 6. Junho de 1940.

Por vezes a rutura de quísticos foliculares ou luteínicos pode dar sintomatologia semelhante à da apendicite.

Durante seis anos os AA. notaram que 52 doentes em quem tinha sido feito o diagnóstico de apendicite, não tinham mais que uma das lesões do ovário acima referidas.

A idade da doente, bem como o seu estado (virgem ou não) parece não ter tido qualquer influência no aparecimento daquele síndrome; o mesmo se pode dizer do trauma (coito, contusão, defecação, etc.).

A crise manifestou-se, em algumas doentes, na última semana do período menstrual, enquanto que em outras apareceu pelo 14.º dia. Poder-se-á inferir

daqui que no primeiro caso se deveria tratar de rutura do corpo amarelo e no segundo de rutura de quisto folicular.

A sintomatologia era variável, mas bastante parecida com a da apendicite; só um exame cuidado pôde fazer um diagnóstico certo.

A temperatura era normal; deve, no entanto, notar-se que foi sempre tirada na bôca; talvez a temperatura rectal mostrasse qualquer alteração.

O pulso, ligeiramente acelerado, nunca ia a mais de cem. A contagem de glóbulos mostrou variações de doente para doente, alternando-se entre 6.000 e 23.400.

A urina era normal.

A maioria dos quistos eram tão pequenos que pela palpação bimanual não podiam ser diagnosticados; o que pôde encontrar-se foi dor ligeira, localizada em um ovário, o que é de valor diagnóstico importante.

O ponto abdominal em que a dor era mais acentuada era, habitualmente, para dentro e para baixo do ponto de Mac-Burney, perto da sínfise púbica.

Metade das doentes havia tido dor inicial súbita nas quadrantes inferiores do abdómen.

Pelo que diz respeito ao tratamento, uma vez feito um diagnóstico correcto, pode, na maior parte das doentes, esperar-se cura espontânea. Mas se um diagnóstico de certeza não fôr possível, se se oscilar entre gravidez tubaria, apendicite, etc., então o melhor será intervir.

Verificando-se que se trata de uma das lesões do ovário acima referidas, deve, tanto quanto possível, fazer-se cirurgia conservadora; só não havendo outro remédio se irá para a ooforectomia.

Convém deixar registado o facto de em algumas doentes o apêndice ser normal e não se encontrar nos ovários qualquer indício de hemorragia; observando bem, ver-se-á, espalhado pela pelve, líquido seroso claro ou sanguinolento, provavelmente resultante de rutura de um ou mais quistos.

F. de Almeida

A APENDICITE NOS INDIVÍDUOS DE MAIS DE SESSENTA ANOS DE IDADE. (*Appendicitis among individuals more than sixty years of age*), por Stalker. — *Sung. Gung., and Obst.* Vol. 71. N.º 1. Junho de 1940.

A mais alta mortalidade por apendicite aguda verifica-se depois dos 60 anos. Segundo o A., a razão deve residir no facto de os sintomas naquela idade serem variáveis e pouco evidentes, por um lado; e por outro, sendo rara aquela doença em indivíduos idosos, isso é suficiente para não se pensar nela como se deve.

No total das apendicites agudas, os doentes com mais de 60 anos são entre 1 a 2 %. A mortalidade anda à volta de 25 %; a causa mais frequente foi peritonite generalizada e, a seguir, pneumonia.

O A. baseia o seu estudo em 82 casos da Mayo Clinic, dos quais 33 eram mulheres e 49 homens. O apêndice estava perfurado em 51 casos. Foi feita apendicectomia nos não perfurados; nos outros, simples drenagem, seguida, em alguns, de apendicectomia. Houve 15,9 % de mortes.

**TUBERCULOSE**

# VITADONE

INJECTÁVEL

## VITAMINAS A & D

fisiològicamente tituladas

Caixas de 6 empôlas de 2 centímetros cúbicos  
Contendo cada uma { 20.000 u. i. de Vitamina A  
                                  { 20.000 u. i. de Vitamina D  
**2 injeções Intra-musculares por semana**

Etablissements BYLA—26, Avenue de l'Observatoire — PARIS

Literatura e amostras nos Representantes:

Gimenez-Salinas & C.<sup>a</sup> — 240, Rua da Palma, 246 — LISBOA

## Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina. Paris 1889. Provam que 2 a 4 por dia produzem **diurese prompta**, reanimam o **coração debilitado**, dissipam **ASYSTOLIA, DYSPNEA, OPPRESSAO, EDEMA**, Lesões **MITRAES, CARDIOPATHIAS da INFANCIA e dos VELHOS**, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

## Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CHRYST.

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

Muitos Strophantus são inertes, as tinturas são infeis; exigir os Verdadeiros Granulos **CATILLON** Premio da Academia de Medicina de Paris para Strophantus e Strophantine, Medalha de Ouro, 1900, Paris.

3, Boulevard St-Martin Paris — PHARMACIAS

## **IODAMELIS LOGEAIS**

Iodotânico estavel derivado da hamamelidina

**GOTAS E COMPRIMIDOS**

de 20 a 50 gotas ou 2 a 6 comprimidos por dia as refeições

**Doenças do aparelho circulatorio**

**Perturbações utero - ovarianas**

**Doenças do aparelho respiratorio e da nutrição**

## **OPO - IODAMELIS LOGEAIS**

Associação do iodotânico do IODAMELIS  
com a organoterapia masculina ou feminina

**COMPRIMIDOS**

dose media : de 2 a 6 comprimidos por dia

**FORMULA MASCULINA • FORMULA FEMININA**

**Deficiencias endocrinianas    Disendocrinoas da donzela  
da idade madura                    e da mulher**

## **NAIODINE LOGEAIS**

Solução estabilizada de iodeto de sodium quimicamente puro

**SOLUÇÃO A :** Injecções intramusculares de 20 a 40 cc por dia.

**SOLUÇÃO B :** Injecções endovenosas de 20 a 40 cc por dia.

**Todo o sindroma doloroso agudo ou crónico**

**Nevraxites - Algias rebeldes**

## **THIO - NAIODINE LOGEAIS**

**INJECTAVEL**

Complexo IODO - ENXOFRE - MAGNESIUM  
em solução injectavel

**SOLUÇÃO A :** Injecções intramusculares de 5 a 20 cc por dia.

**SOLUÇÃO B :** Injecções endovenosas de 10 a 40 cc por dia.

**A doença reumatica crónica,  
quer que sejam a etiologia, a forma ou a sede**

## **THIO-NAIODINE COMPRIMIDOS**

Complexo IODO ENXOFRE - MAGNESIUM

associado aos saes de LITHINA e á VITAMINA B<sub>1</sub>

**Todas as doenças por carencia de enxofre**

**Reumatico crónico - Afecções das vias respiratorias**

**Doenças do figado e da nutrição**

**LABORATORIOS JACQUES LOGEAIS, ISSY LES MOULINEAUX PARIS**

AGENTES GERAIS E EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL E COLONIAS :

**A. GENIMEX FARMACEUTICA, L<sup>da</sup>, 27, Rua Joao de Deus, VILA FRANCA DE XIRA**

Pelo que diz respeito aos sintomas encontrados, 50 doentes tinham uma história atípica; com frequência havia doentes sem febre, náuseas ou vômitos, assim como sem dor localizada ao ponto de Mac-Burney. Passados dias, uma semana, apareciam sinais de peritonite localizada ou difusa.

As dores, por via de regra, eram ligeiras, intermitentes, localizadas à metade inferior do abdômen, com tendência a fixarem-se no ponto de Mac-Burney. Houve, por vezes, ligeira dispepsia e prisão-de-ventre.

A apendicectomia foi bem tolerada; houve sempre o cuidado de não destruir as aderências, quando as havia. Nas perfurações recentes, sem peritonite localizada, a drenagem da cavidade abdominal deu bons resultados.

O tratamento cirúrgico deve, pois, ser o mais conservador possível. Obtiveram-se, com frequência, óptimos resultados pela simples drenagem, sem quaisquer outras manobras; como os apêndices estão quasi sempre gangrenados, destroem-se facilmente; se mais tarde se tentar fazer uma apendicectomia, já não se encontrará o apêndice.

F. de Almeida

---

ESTERILIZAÇÃO TUBAR PELO PROCESSO DE MADLENER. (*Tubal sterilization by the Madlener method*), por Dipper. — *Surg., Gyn., and Obst.* Vol. 71. N.º 1. Julho de 1940.

Dentre 101 doentes houve 5 em quem o método falhou (consiste em fazer uma pequena ansa em cada trompa, esmagar as duas extremidades da dita ansa e depois dar um nó, com fio de sêda, sôbre a parte esmagada).

O A. teve ocasião de apreciar directamente 4 das 5 doentes durante intervenções feitas mais tarde com o fim de tentar de novo obter a esterilização. Ressecou as trompas e fêz cortes em cada uma delas para apreciar o resultado a distância da operação e procurar o motivo do insucesso.

Em duas houve regeneração das trompas, de tal modo que o A. admite não ter sido a laqueação bem dada ou bem colocada, ou ter mesmo escorregado o nó. Em um outro caso o lume estava absolutamente fechado, mas havia-se formado uma passagem inferiormente, por endosalpinjose. Finalmente, em outra doente formou-se tecido cicatricial no sítio da laqueação, mas encontrou-se uma pequena fistula tubo-peritoneal, que deve ter sido a causa do insucesso, visto a parte da trompa fistulizada ser a interna.

O A. é de opinião que o método é bom, mas quando praticado correctamente. Além disso — o que é importantíssimo — não dá mortes, emquanto em outra série, de 369 casos, onde foram aplicados processos vários, morreram 7 mulheres.

F. de Almeida

---

SÔBRE O ENFISEMA PULMONAR. (*Sobre el enfisema pulmonar*), por Gimenez-Diaz — *Revista Clínica Española* — T. I. N.º 1, 1940.

Sob êste tema faz o A. uma revista crítica muito completa e muito elucidativa, tanto mais que êle próprio tem concorrido para o esclarecimento de algumas incógnitas que lhe diziam respeito. Começa por assinalar o contraste

entre o diagnóstico clínico, feito em muitos casos, nos quais a autópsia depois não mostra o quadro típico — dilatação alveolar, com atrofia septal e isquemia — e por outro lado a ausência d'êste diagnóstico em indivíduos cuja necropsie revela dum modo evidente aquelas lesões; ora tanto num caso como noutro se trata de autêntico enfisema, no sentido de que ambos aparentam como características comuns a circunstância de terem diminuído a força expiratória, e aumentado o ar residual e por consequência a posição média do pulmão. Simplesmente no primeiro caso trata-se de uma perturbação puramente funcional e no segundo de natureza orgânica; aquele é constituído pelo enfisema obstructivo (broncogénico) e o segundo pode ser condicionado pela involução senil ou por alterações morfológicas do tórax. No enfisema senil e toracogénico, enfisemas orgânicos, o volume total do pulmão, contrariamente à opinião corrente, pode não estar aumentado, e pode mesmo ser menor do que a média correspondente ao indivíduo, mas, pelo contrário, é maior do que o normal a posição média do pulmão; a capacidade vital porém está diminuída, por diminuição do ar de reserva, mas normal a pressão venosa, elemento importante êste, pelo que permite de melhor interpretação physio-patogénica do enfisema essencial. De-facto, neste tipo de enfisemas a dilatação pulmonar é acompanhada de dilatação torácica e nestas circunstâncias não há aumento de pressão intra-pleural e de aí não há obstáculo à entrada no coração da circulação de retórno; falta portanto a estase, a cianose e de aí a razão porque se não produz a assistolia, nem se provoca poliglobulia nem anaxemia. Tais resultados verificados pelo A. e por outros mostram bem evidentemente que o enfisema orgânico, essencial, não produz alterações da mecânica circulatória nem da ventilação do sangue.

De maneira diferente se passam os factos no enfisema broncogénico, pois que em virtude da obstrução brônquica de que sofre o doente, quer por edema ou infiltração da sua parede, quer por espasmo muscular ou ainda por estase de secreções, o indivíduo affectado apresenta sempre uma respiração em estenose. Nestas circunstâncias há de facto um aumento da posição média do pulmão, como se verifica nos casos típicos da asma e ainda naqueles que, sem nunca terem tido um acesso característico, apresentam todavia uma situação brônquica, que não pode classificar-se de outra maneira que não seja de asmática (hipertónus brônquico); o volume pulmonar também aqui se apresenta em regra normal, embora, devido ao aumento da posição média do pulmão, o pulmão enfisematoso tenha maior volume em repouso ou na expiração máxima do que o pulmão normal, isto é, o pulmão está insuflado e não dilatado. É aqui, no facto desta alteração ser muito mais intensa no enfisema obstructivo do que no toracogénico ou senil, que reside a principal diferença entre os dois tipos de enfisema; por isso naquele está aumentada a pressão intra-pleural e de aí a dificuldade, maior ou menor, da entrada do sangue venoso para o tórax, com aumento da sua pressão. É falsa pois a idéia de que a estase venosa, que desta circunstância resulta, seja provocada por um obstáculo na pequena circulação e desfalecimento do coração direito; por todos estes factos há naturalmente a cianose e uma mais fácil dispneia. Evidentemente que com a continuação desta situação funcional se chega mais tarde ou mais cedo à situação orgânica, como por sua vez um estado orgânico pode complicar-se em deter-

minada altura com um elemento funcional. Fundamentalmente porém o que importa ao clínico é saber fazer a destrição entre os dois estados, quando eles ainda se apresentam nas suas formas puras, pois então a conduta terapêutica tem de ser essencialmente diversa.

J. Rocheta

---

TRATAMENTO DA PNEUMONIA PELA SULFOPIRIDINA. (*Tratamiento de la neumonia con sulfopiridina*), por J. Rof Carballo — *Revista Clínica Española* — T. I. N.º 1, 1940.

Já aqui temos feito referência a alguns métodos terapêuticos dirigidos contra a pneumonia e particularmente quanto à eficácia verificada por alguns serviços clínicos acêrca do sôro anti-pneumocócico; de uma maneira geral pode dizer-se que até à data se não tem obtido resultados concordantes. Com o emprêgo da sulfopiridina (um derivado da sulfanilamida) um côro unânime se levantou para lhe louvar o bom efeito, quando empregada nas condições óptimas de eficácia (precocidade do emprêgo e quantidade empregada). As modificações verificadas no curso da doença são uma descida bastante brusca da temperatura, que, após 48 horas de administração do medicamento, se normaliza, com diminuição da taquicardia, da dispnéia e acentuada melhoria dos outros sintomas gerais, embora não se verifiquem modificações dos sintomas locais, que continuam durante o período habitual; a mortalidade, por sua vez, também sofre um abaixamento notável para 8-10 %. Há todavia que mencionar algumas manifestações tóxicas, em geral benignas, mas podendo conduzir, num caso ou noutro, a situações graves, que não permitem o abuso do medicamento e exigem um constante contrôlo do doente submetido a esta terapêutica. Assim, um dos sintomas mais comuns é um estado nauseoso, por vezes acompanhado de vômitos e vertigens, sintomas que desaparecem fãcilmente com a administração de nicotinamida; as hematúrias, que podem ser provocadas por pequenos cálculos renais de um composto da acetilsulfopiridina, formados devido à pouca solubilidade do medicamento e finalmente de alguns tipos de exantema, que também por êste podem ser provocados, e a agranulocitose, como a consequência mais funesta que pode resultar do emprêgo da sulfopiridina. Por isso é da opinião de todos os autores que particularmente e em larga escala tem feito uso desta terapêutica, sendo necessário uma constante vigilância da urina e do sangue para prevenir qualquer complicação mais desagradável.

J. Rocheta

---

PNEUMOTÓRAX E TRABALHO. (*Pneumothorax und Arbeit*), por G. V. Haffner. *Deutsches Tuberkulose — Blatt*. 14 Jahrg., Helft 5, 1940.

Sobretudo ao médico dos Dispensários, que é aquele que, em regra, maior número de pneumotórax pratica e ainda por que trata só pobres, é que é feita com mais freqüência a pergunta, de quando o doente submetido a esta terapêutica pode recommear o trabalho; quando pode, e há que acrescentar

quando deve, atendendo não só à melhoria económica que de aí advém, mas ainda ao aspecto moral que tal retomar de actividade representa, para o doente e para o meio. Deve dizer-se que se encara aqui tal possibilidade, quando o doente tem de continuar submetido às insuflações periódicas da pleura, mas só nos casos de pneumotórax unilateral, pois praticamente há que se excluir de tal hipótese os bilaterais. A base sobre que deve apoiar-se o clínico para a permissão da volta ao trabalho é aparentemente simples, uma vez verificada a boa eficácia do colapso, desaparecida da radiografia qualquer caverna previamente existente e da expectoração a presença dos bacilos; e ainda desaparecida a temperatura e obtida uma velocidade de sedimentação dentro de limites razoáveis. Não pode porém aquele basear-se simplesmente em tais elementos e antes deve procurar também saber que tipo de lesão inicial levou à prática do pneumotórax, em que tempo se operou a compensação e que género de trabalho realizava ou pretende realizar o doente, enquanto permanece sujeito ao tratamento. Em resumo, aqui, como sempre, não podemos apresentar regras fixas, mas guiarmo-nos pela idéia de que cada caso clínico exige uma determinação sempre particular e unicamente dirigida e orientada para qualquer dêles, no singular.

J. Rocheta

ESTUDOS CLÍNICOS SOBRE O CANCRO PRIMITIVO DO PULMÃO  
(*Clinical studies of primary carcinoma of the lung*), por R. H. Overholt  
e W. R. Rumel — *The Journal of the American Medical Association* —  
Vol. 114 — N.º 9. 1940.

Por estatísticas de vários autores, verifica-se um aumento do cancro do pulmão, que atinge uma média de 10 % de todos os carcinomas; é portanto uma afecção que exige cada vez mais a atenção do clínico, para que o diagnóstico não seja feito tardiamente, num período em que seja impossível a aplicação de qualquer terapêutica. Os primeiros sintomas são: tosse, quasi sempre seca, depois acompanhada de alguma expectoração mucosa, que pode, em determinado momento, aparecer hemoptóica; sintomas da pneumonia ou da supuração pulmonar podem complicar o quadro e são devidos à infecção secundária, que atinge os territórios para além da obstrução brônquica. Em regra, só quando esta se realiza é que a radiografia permite verificar alterações que permitam levar ao diagnóstico. Todavia, em presença de sintomas torácicos cujo diagnóstico exacto não pode ser feito pelos meios habituais, incluindo os Raios X, deve proceder-se imediatamente à broncografia, como o elemento auxiliar que mais precoce e seguramente permite o esclarecimento de toda a sintomatologia. De todos os meios terapêuticos que maior percentagem de cura garantem coloca-se em primeiro lugar a intervenção cirúrgica — a lobectomia ou pneumonectomia, conforme os casos.

J. Rocheta

# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdade de Medicina de Lisboa

Abriu-se concurso documental e de provas práticas para provimento dum lugar de assistente do 7.º grupo (cirurgia — cadeira de clínica cirúrgica) da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

— O prof. Pedro Manuel de Almeida Lima foi autorizado a acumular os lugares de professor agregado e assistente da Faculdade de Medicina com o de analista da Clínica Neurológica do Hospital Escolar.

## do Pôrto

Para provimento dum lugar de assistente do 2.º grupo (fisiologia, química e farmacologia) abriu-se concurso na Faculdade de Medicina do Pôrto.

## Hospitais

### Maternidade de Santarém

Está aberta ao público a nova Maternidade do Hospital de Santarém, que compreende uma sala com nove camas e oito berços, junto da qual existe uma sala de operações, secretaria, gabinetes de médicos, etc. O serviço médico ficou a cargo do dr. Joaquim Pedroso da Costa.

## Sociedade das Ciências Médicas

Os corpos gerentes da Sociedade das Ciências Médicas para o ano académico de 1940-41 são os seguintes:

*Mesa:* presidente, prof. Augusto Monjardino; vice-presidente, prof. Sobral Cid; 1.º secretário, prof. Barabona Fernandes; 2.º secretário, dr. Fernando de Almeida; vice-secretários, drs. Maciel Chaves e Paiva Raposo; tesoureiro, prof. Henrique Parreira; bibliotecário, prof. Costa Sacadura.

*Comissão de redacção:* professores Celestino da Costa, Henrique Parreira, Costa Sacadura, Joaquim Fontes e Carlos Salazar de Sousa.

*Comissão de medicina legal:* professores Azevedo Neves, Nicolau de Bettencourt e drs. José Alberto de Faria e Gomes de Oliveira.

*Comissão de admissão:* professores Costa Sacadura e Cancela de Abreu.

## Maternidade Alfredo da Costa

O dr. Luiz Leite acumula, por autorização superior, os cargos de médico da Maternidade Alfredo da Costa e de médico da Junta Médica do Ministério das Finanças.

### Saúde pública

Está aberto concurso para o lugar de médico municipal do 2.º partido de Castelo de Vide, com sede na mesma povoação.

— O dr. Manuel Rodrigues Mateus, médico efectivo da Direcção Geral de Saúde Escolar, foi autorizado a acumular estas funções com as de delegado de saúde substituto da Inspeção de Saúde de Lisboa.

— Para o lugar de médico municipal do 2.º partido de Albergaria-a-Velha, abriu-se concurso nesta vila.

— Também se abriram concursos para os lugares de médicos da Figueira da Foz e de Lavos.

### Saúde das colónias

Publicaram-se as nomeações dos drs. Carlos Augusto Ferreira e António Alves Pereira, para médicos dos serviços de saúde respectivamente de Moçambique e da Guiné.

### Medicina naval

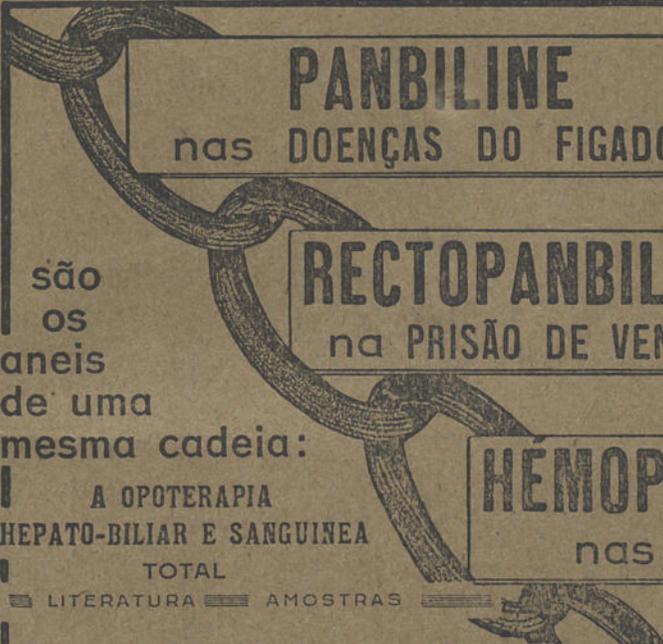
Terminaram o tirocínio para serem promovidos ao posto imediato os guarda-marinhas médicos drs. Gualter José Marques, José Nobre Leitão e Salviano Rui de Carvalho e Cunha.

### Homenagem

O povo de S. João da Pesqueira promoveu um banquete de homenagem ao dr. Francisco Bernardes, delegado de saúde e provedor da Misericórdia.

### Necrologia

Faleceram, em Lisboa: o dr. João Maria de Cisneiros Ferreira, que foi chanceler nas nossas legações em Paris e Roma, e o dr. António Vitorino Guerreiro, estomatologista.



**PANBILINE**  
nas DOENÇAS DO FIGADO

são  
os  
aneis  
de uma  
mesma cadeia:

**RECTOPANBILINE**  
na PRISÃO DE VENTRE

A OPOTERAPIA  
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

TOTAL

**HÉMO PANBILINE**  
nas ANEMIAS

LITERATURA AMOSTRAS

**LABORATOIRE J. D. PLANTIER** ANNONAY (Ardèche)  
FRANCE

ou Gimenez-Salinas & C.<sup>o</sup> — 240-Rua da Palma-246 — LISBOA

moderna  
*Terapêutica*

polivalente das vias  
urinarias

*Sulfotrimina*



D. AMANDER S.A., BERNE-SUIÇA

REPRESENTANTES  
★ ALVES & C. (IRMAOS) R. dos CORREIROS  
41, 2.º - LISBOA

Sala  
Est.  
Tab  
N.º