

PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cívis de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

AUGUSTO DA SILVA TRAVASSOS — *Profilaxia da raiva.*

FERNANDO MAGANO — *Conjecturas.*

BELLO DE MORAES & MÁRIO GOMES MARQUES — *Substâncias com acção curarizante na terapêutica do tétano.*

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Diagnóstico e terapêutica das ictercias. Hiperpiesia e doença hipertensiva. Erros na administração dos antibióticos). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívis de Lisboa* (Nodosidades justa-articulares). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Tratamento do kala-azar. O braqui-esófago do recém-nascido. A tuberculose infantil tratada pela estreptomícina. Expulsão de corpo estranho do duodeno). *Jornal do Médico* (Eritema nodoso. Bronquiectasias e tuberculose pulmonar. Tratamento da úlcera mole de Ducrey pela estreptomícina em aplicação local). *Revista Portuguesa de Obstetricia, Ginecologia e Cirurgia* (O problema da hematúria na prática corrente).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — O tratamento da endocardite maligna pela penicilina. Síndromas urinários de origem rectal. Aureomicina na peritonite aguda. Sopro sistólico da ponta na gravidez. Tratamento medicamentoso da vertigem de Menière. Alterações hemopoiéticas durante a administração do cloranfenicol. Passagem do cloranfenicol através da placenta. A estreptomícina em cirurgia ginecológica. A enxaqueca por celulite da nuca. O preço dos novos antibióticos. Novocaina nas dores da herpes-zoster. Tratamento dos cotos dolorosos.

INTERESSES PROFISSIONAIS — Sobre uma iniciativa de seguro social livre contra a doença, por A. GARRETT.

Notícias e Informações — S. João de Deus. Sociedade das Ciências Médicas. Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Sociedade Portuguesa de Endocrinologia. Conferências. Intercâmbio científico. II Jornadas Luso-Espanholas de Estomatologia. Centro de Saúde de Lisboa. Instituto de Medicina Tropical. Curso de patologia do aparelho digestivo. Necrologia. Formulário de especialidades farmacêuticas.

Registo de livros novos.

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

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

Em todas
AS GRANDES
ESPASMALGIAS

Dolvanol

Cloridrato do ester etílico do ácido 1-metil-4-fenil-piperidina-4-carbónico

TODAS AS INDICAÇÕES
DOS ALCALOIDES DO ÓPIO

CÓLICAS HEPÁTICAS E NEFRÍTICAS
ALGIAS VISCERAIS
ESPASMALGIAS POST-OPERATÓRIAS
ANALGESIA OBSTÉTRICA
TOSSE ESPASMÓDICA
MIALGIAS E NEVRITES

— APRESENTAÇÕES —
Comprimidos doseados a 0,25 (TUBOS DE 20)
Empoças de 2 cc. doseadas a 0,10 (CAIXAS DE 5)
— POSOLOGIA —
2 a 6 comprimidos ou
1 a 3 empoças por 24 horas

Société Parisienne d'Expansion Chimique SPECIA S. A.

MARCA RHÔNE-POULENC

21, Rue Jean Goujon — PARIS 8e.

Representantes: Soc. Com. Carlos Farinha, Lda.

Rua dos Sapateiros, 30, 3.º — LISBOA



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIV — N.º 10

OUTUBRO DE 1950

Profilaxia da raiva (1)

por AUGUSTO DA SILVA TRAVASSOS

Director Geral de Saúde

Sabendo-se que em 80 a 90 % dos casos, a raiva é transmitida pelos caninos, apenas em 5 % dos casos pelo gato e em muito menor percentagem por outros animais, conclui-se facilmente que o factor profiláctico fundamental é a *eliminação da raiva no cão*. Pode-se assim afirmar que é *muito mais importante a eliminação da raiva nos caninos, para conseguir a prevenção da raiva humana, do que o tratamento preventivo depois da mordedura*. A necessidade de tratamento preventivo é pois uma consequência da insuficiência profiláctica, variando na razão inversa do valor desta.

Por sua vez a *eliminação da raiva nos caninos*, consegue-se pelo emprego confluyente de vários métodos, como sejam:

- Medidas de Profilaxia — Polícia sanitária dos caninos e vacinação obrigatória dos caninos.
- Medidas de Profilaxia internacional — Defesa contra a entrada no País de cães raivosos.
- Educação sanitária da população.

Pomos de lado, deliberadamente, toda a discussão sobre o valor relativo de cada uma destas medidas profilácticas. Bem sabemos que diferentes países dão a primazia ou exclusividade a uma destas medidas, mas discutir este ponto de vista seria alargar desmedida e inútilmente este relatório. A Profilaxia tem de adaptar-se, com um sentido prático a cada país e as condições geográficas e psicológicas do nosso, aliadas à experiência do passado, aconselham decididamente a optar pelo esquema completo que apontamos.

Vem a propósito citar as seguintes afirmações de Thomas Hull: — a evidência das provas acumuladas demonstra que a

(1) Excerto do «Relatório sobre o estado actual da profilaxia da raiva em Portugal», apresentado em 13-IV-1950.



raiva não se pode considerar como efectivamente fiscalizada e eliminada sòmente através da vacinação dos cães. A vacinação, posto que de valor certo, deve ser apenas considerada como um adjuvante da policia sanitária para a prevenção da raiva. Se é certo que o cão doméstico morde mais vezes as pessoas que o cão vadio, é este último que representa o papel mais importante para espalhar a raiva entre os outros cães.

a) POLÍCIA SANITÁRIA DOS CANINOS

A cargo das Câmaras Municipais e autoridades com função policial, consta de: — registo camarário e imposto; uso obrigatório de um açamo *eficiente*; uso obrigatório da trela em passeio; obrigatoriedade de existência de canis municipais; recolha de cães vadios ou perdidos, para entrega, cedência ou occisão; período de observação: 3 dias para os animais não reclamados pelos donos, 15 dias para os animais suspeitos de raiva, 90 dias para os que tenham sido mordidos por outros, suspeitos.

O Comité de Peritos da Raiva da Organização Mundial da Saúde, recomenda as seguintes disposições, quando o dono se recusa a permitir a occisão do animal mordido:

a) Isolamento rigoroso do animal num canil, durante 6 meses.

b) Se o animal não sofreu nenhuma vacinação nos 12 meses anteriores, vaciná-lo e isolá-lo no canil durante 3 meses.

c) Se o animal foi vacinado precedentemente, no decurso dos últimos 12 meses, revaciná-lo e isolá-lo durante 30 dias.

Medidas de emergência:

— Sequestro temporário de todos os cães, em casa dos donos ou em canil municipal, segundo os casos, durante 3 meses. É o melhor meio de assegurar pronto retrocesso da doença e simplificar a recolha de cães vadios. Durante este período são vacinados os cães domésticos. Os animais vacinados podem libertar-se ao fim de 30 dias. O espaço de 3 meses cobre o período de incubação e dá às autoridades oportunidade para a eliminação dos cães vadios.

— Declaração obrigatória, pelos donos, de todos os animais suspeitos.

— Occisão de todos os caninos vadios ou errantes.

— Occisão imediata de todos os caninos raivosos.

— Occisão de todos os caninos que hajam tido contacto com animais raivosos ou suspeitos.

— Vacinação obrigatória de todos os cães.

b) — VACINAÇÃO OBRIGATÓRIA DOS CANINOS

É ponto que já hoje não merece discussão. Limitamo-nos a transcrever a conclusão do Relatório do Comité de Peritos da Raiva da Organização Mundial da Saúde: «O Comité reconhece que a vacinação preventiva periódica, obrigatória, dos caninos, contra a Raiva, tem um valor certo e recomenda que se recorra a ela nas regiões em que esta doença é enzoótica». De resto, o resultado da campanha de vacinação entre nós realizada pela Direcção Geral dos Serviços Pecuários de 1940 a 1947 é suficientemente elucidativo, como se depreende das estatísticas publicadas.

A nossa legislação, que a seguir coligimos, contém, como se verá, quase todas as disposições necessárias de Polícia Sanitária. Haveria talvez que a rever, no sentido de a substituir por um diploma único, completando-a.

c) DETERMINAÇÕES LEGAIS REFERENTES À PROFILAXIA DA RAIVA

1) — Pelo n.º 8 do art. 49.º do Código Administrativo, estabelece-se que «No uso das atribuições respeitantes à Salubridade Pública pertence às Câmaras deliberar»: «Sobre a divagação de animais nocivos, especialmente cães vadios, e construção do canil municipal».

2) — Portaria de 29 de Novembro de 1902 — em que se determina, além do mais, que as autoridades administrativas, policiaes e sanitárias fiscalizem com todo o rigor o cumprimento dos artigos 55.º, 75.º e 180.º do Regulamento Geral de Saúde de 1901 e procedam nos termos legais contra os infractores.

3) — Pelo Decreto n.º 11.242, de 16 de Novembro de 1925 foi estabelecida a obrigatoriedade de vacinação de canídeos com mais de 4 meses de idade e determinou-se no seu art. 3.º que: «Todas as Câmaras Municipais são obrigadas a construir e a manter, na sede dos respectivos concelhos, um ou mais canis segundo as necessidades, e instalações anexas para postos de vacinação. No § 2.º deste mesmo artigo se prevê que a Direcção Geral dos Serviços Pecuários proceda à construção desses canis, na falta das Câmaras, cobrando coercivamente a respectiva importância. No art. 4.º se obrigam as Câmaras a manter devidamente organizado e actualizado o registo geral dos cães. No art. 6.º estabelece-se a revacinação de ano a ano. No art. 7.º proíbe-se às Câmaras a concessão de licenças para canídeos sem que eles tenham sido vacinados há menos de um ano. No art. 10.º prescreve-se a recolha nos canis municipais de todos os cães perdidos

ou vadios para entrega, cedência ou occisão de harmonia com os regulamentos e posturas. O art. 20.º contém as multas e penalidades que serão aplicadas aos contraventores.

4) — Pela circular de 2 de Dezembro de 1926 da Direcção Geral de Saúde esclarecem-se as Câmaras Municipais acerca das despesas com transporte e tratamento anti-rábico, que ficam pertencendo à sua responsabilidade.

5) — Pelo Decreto 14.181, de 11 de Agosto de 1927 faz-se impender sobre as Câmaras Municipais a obrigação sanitária do registo de cães e sua revalidação anual.

6) — Pelo Decreto 16.770, de 19 de Abril de 1929, estabeleceram-se medidas profilácticas contra a raiva, autorizando os municípios a instituir Dispensários Anti-Rábicos em concelhos de mais de 5.000 habitantes e estabelecem-se as condições que regulam a sua instituição e funcionamento.

7) — Pela Portaria n.º 6.162, de 22 de Maio de 1929, aprovam-se restrições sobre o registo de cães a adoptar pelas Câmaras Municipais e sobre a regulamentação que devem fazer por meio de posturas, determinando-se também os moldes a que devem obedecer e a competência especial da autoridade sanitária e concelhia.

8) — Pela circular 5.890, de 2 de Maio de 1930, da Direcção Geral de Saúde, inquiriu-se junto das Subinspecções de Saúde sobre a efectivação do registo de cães.

9) — Pelo Decreto 17.725, de 2 de Agosto de 1930, foi estabelecida no seu art. 1.º a obrigatoriedade de: «registos dos animais da espécie canina, de mais de um ano de idade, na secretaria das Câmaras dos concelhos onde residam os proprietários daqueles animais, ou onde estiverem situadas as propriedades ou rebanhos a cuja guarda se destinem». Pelo seu art. 9.º o mesmo diploma estabelece que: «os proprietários de animais da espécie canina, são sempre responsáveis pelas despesas a que derem causa as lesões ou ferimentos feitos por aqueles animais, incluindo as que resultem do tratamento anti-rábico». E também no seu art. 10.º determina que: «é proibido o trânsito de cães sem açamo, nas vias públicas...», exceptuando apenas o parágrafo único deste artigo: «os cães de caça, os quais podem circular nas vias públicas sem açamo, quando andem devidamente atrelados, e sem açamo ou trela, durante o acto venatório». O art. 11.º obriga os proprietários de cães: «sob penas de multa de 250\$00 e de 500\$00 nas reincidências... a comunicar imediatamente ao Inspector ou Subinspectores de Saúde do seu concelho os casos suspeitos ou averiguados de raiva em animais que lhes pertençam». O art. 12.º diz que: «os animais aludidos no artigo anterior serão recolhidos nos canis municipais, para serem devidamente obser-

vados, e abatidos logo que se confirme a raiva». E os seus §§ 1.º e 2.º referem que: «§ 1.º — quando não existir canil municipal, deverá a autoridade sanitária ordenar as medidas que reputar indispensáveis para que se verifique, com segurança, o período de observação necessário, de preferência em casa do proprietário do animal suspeito de raiva; § 2.º — o período de observação deve ser, pelo menos, de 15 dias para os animais suspeitos de raiva, e de 90 dias para os que tenham sido mordidos por animais naquelas condições». Uma das mais importantes medidas no combate da raiva é a que se estabelece no art. 13.º, ou seja que: «As Câmaras Municipais compete dar caça aos cães vadios, recolhendo-os no canil municipal, e, caso não exista, em local seguro, alimentando-os durante 3 dias, volvidos os quais serão abatidos ou vendidos em hasta pública se não forem reclamados pelos respectivos proprietários».

10) — Decreto-lei n.º 24.565 de 18 de Outubro de 1934 — cria o Serviço Anti-rábico de Coimbra.

11) — Circular n.º 17/H.S. expedida em 20 de Outubro de 1936 pela Direcção Geral dos Serviços Pecuários — recorda às Câmaras Municipais as determinações do Regulamento Geral de Saúde Pecuária e outras disposições legislativas.

12) — Circular n.º 585-A, de 24 de Maio de 1938, da Direcção Geral de Saúde — recorda a legislação e outras determinações sobre a raiva até esta data.

13) — Pelo Decreto 29.441, de 1939, estabeleceu-se no seu art. 1.º que: «A Direcção Geral dos Serviços Pecuários poderá declarar a obrigatoriedade da vacinação anti-rábica dos canídeos por concelhos ou regiões, conforme as necessidades e as quantidades disponíveis de vacina». E determina-se que os serviços serão feitos pelos veterinários municipais, pelo pessoal da Direcção Geral dos Serviços Pecuários, etc.

14) — O aviso inserido no «Diário do Governo» n.º 86, 1.ª série, de 13 de Abril de 1940, emanado da Direcção Geral dos Serviços Pecuários, estabelece os tipos de vacina cujo emprego é permitido na campanha de vacinação anti-rábica ou sejam as vacinas activas e glicero-fenicadas, tipo Umeno e Doi e vacinas de vírus morto, fenicadas ou formoladas.

15) — Decreto-lei n.º 37.627, de 24 de Novembro de 1949 — cria o Dispensário Anti-rábico do Porto e define as suas atribuições.

d) — MEDIDAS DE PROFILAXIA INTERNACIONAL

É praticamente impossível impedir a entrada no País de cães raivosos. A enorme extensão da nossa fronteira terrestre, torna

inexiquíveis quaisquer medidas de quarentena para cães, como é de uso em outras circunstâncias, às quais essa medida se possa adaptar. *Esta impossibilidade faz manter um risco constante que justamente aconselha a manutenção rigorosa e contínua das outras medidas profilácticas.*

e) — TRATAMENTO PREVENTIVO APÓS A MORDEDURA

Já indicamos o seu valor relativo na Profilaxia, cuja insuficiência o torna inevitável. Desejamos apenas chamar a atenção para alguns pormenores:

— A incubação da doença no homem faz-se num período que oscila entre 14 a 90 dias. LÉPINE dá como números médios 35 a 90 dias. O período de incubação na criança é mais curto.

— Os trabalhos realizados no Instituto Pasteur de Paris e corroborados por vários autores, apontam que apenas 16 % das pessoas mordidas por cães raivosos contraem a doença, portanto aproximadamente 1 pessoa em cada 6 mordidas (HULL) e sem receber tratamento. Este facto parece ser consequência de dois factores principais:

— Grande parte do vírus é absorvido pela roupa do vestuário das pessoas mordidas.

— Pode haver uma imunidade individual em certas pessoas.

— A gravidade da doença está relacionada com a localização da mordedura e com o facto desta se efectuar em pele nua ou através do vestuário. Em relação à localização da mordedura, são tão perigosas as feridas na cabeça, como nas mãos.

— O simples contacto da baba virulenta com a pele sã não constitui perigo. Qualquer solução de continuidade da pele, preexistente, pode constituir porta de entrada.

— Aconselha-se que o tratamento preventivo se realize apenas nas pessoas em que ele está indicado. Apesar das complicações do tratamento não serem muito frequentes, particularmente as paralisias, não se devem expor as pessoas a elas, apenas por mera precaução, sem razão definida. O pânico entre as populações conduz muitas vezes a exageros que é necessário evitar.

Assim, em anexo, apresentamos as Regras aconselhadas pelo Comité de Peritos da Raiva da Organização Mundial da Saúde.

1) — Duração do período de imunidade conferida pelo tratamento.

Não há elementos de absoluta segurança para o avaliar, mas a maioria cita os dados obtidos por MAGGIULLI, pelo estudo das propriedades imunizantes adquiridas pelo soro do sangue dos

vacinados. Parece pois que a imunidade se constitui aos 18 dias depois do tratamento e tem a duração aproximada de 1 ano.

2) — *Atitude a tomar perante uma pessoa vacinada e novamente mordida.* Opinião do Comité de Peritos da O. M. S.:

— Se a nova mordedura sobrevém nos 3 meses que seguem a primeira série de vacinações, não fazer tratamento, a não ser que a nova mordedura seja grave.

— Entre o 3.º e o 6.º mês que seguem o primeiro tratamento, está indicado administrar doses vacinais de manutenção, com uma semana de intervalo.

— Se decorreram mais de 6 meses de vacinação, deve-se renovar o tratamento preventivo como se fosse inicial.

3) — *Eficácia do tratamento preventivo.*

Não é absoluta, embora seja muito pequena a percentagem das falhas. Deve notar-se que:

— As mortes que ocorram dentro de 15 dias depois do tratamento não podem necessariamente ser levadas em conta da falha deste (THOMAS HULL, LÉPINE). As causas de insucesso podem ser:

— Introdução na ferida de uma dose de infecção particularmente maciça.

— Vírus de cepa de virulência excepcional.

— As feridas da face e das mãos, são frequentemente seguidas de um período de incubação tão curto que o tratamento falha.

— A imunidade, como todos os outros fenómenos biológicos, é relativa e não absoluta. Há diferenças individuais na resposta.

— É factor importante a potência da vacina empregada.

Para o seu estudo propõe-se modernamente (Comité de Peritos da Raiva) a utilização do «Test de actividade sobre o ratinho» (Potency mouse test) — através do qual se pode medir o teor antigénico das vacinas e o seu poder imunizante ou protector. Também para complemento do diagnóstico da raiva animal se aconselha o uso do «test biológico de diagnóstico no ratinho».

f) — NOVOS HORIZONTES NA PROFILAXIA

Há um grande número de vacinas anti-rábicas humanas e para animais, preparadas com diferentes técnicas, sem que haja razões definidas e precisas de opção.

O Comité de Peritos da O. M. S. e o Conselho Executivo da mesma Organização, depositam grandes esperanças e resol-

INDICAÇÕES DO TRATAMENTO POR VACINA ANTI-RÁBICA

(Elementos do Comité de Peritos da Raiva da Organização Mundial de Saúde — Abril de 1950)

RISCOS DE INFECCÃO	ESTUDO DO ANIMAL MORDIDO		DECISÃO RELATIVA AO TRATAMENTO VACINAL NO MOMENTO DA CONTAMINAÇÃO EVENTUAL
	NO MOMENTO DA CONTAMINAÇÃO EVENTUAL	DURANTE OS 10 DIAS SEQUINTE	
I — Ausência de lesões: contacto indirecto sòmente	Raivoso ou são	Raivoso ou são	Desnecessário o tratamento.
II — Lamedela na:			
1. Pele sem erosões	São ou raivoso	São ou raivoso	Desnecessário o tratamento.
2. Pele com erosões ou nas mucosas	a) São	São	Desnecessário o tratamento.
	b) São	Clinicamente suspeito ou manifestamente raivoso	Começar o tratamento desde a aparição dos primeiros sinais suspeitos.
	c) Suspeito	São	Começar o tratamento imediatamente; suspender o tratamento se o animal permanecer normal durante três dias.
	d) Animal raivoso ou fugido, ou morto, ou desconhecido	—	Começar o tratamento imediatamente.

III — Mordeduras

a) São	São	Nenhum tratamento; salvo se as mordeduras forem múltiplas ou interessarem a face, a cabeça ou o pescoço; aplicar neste caso o abaixo indicado.
b) São	Clinicamente suspeito ou manifestamente raivoso	Começar o tratamento desde a aparição dos primeiros sinais suspeitos.
c) Suspeito	São	Começar o tratamento imediatamente; suspender o tratamento se o animal permanecer normal durante três dias.
d) Animal raivoso ou fugido, ou morto, ou desconhecido; ou mordeduras de qualquer natureza, por chacal, lobo, raposa ou outro animal selvagem		Tratamento.

NOTA: — As mordeduras interessando a cabeça, o pescoço e as espáduas, os ferimentos profundos e aqueles que sejam feitos por animais selvagens, originam um grande risco e os pacientes deverão ser tratados por consequência. Acontece muitas vezes que, depois de ter sido mordido e submetido ao tratamento vacinal, um indivíduo seja novamente mordido e exposto à contaminação rábica. É preciso instituir um novo tratamento vacinal e, no caso afirmativo, em que base? Se este caso se apresentar nos três meses que seguem à primeira série de vacinações, recomenda-se não instituir novo tratamento, excepto se as segundas mordeduras forem de carácter grave. Entre o terceiro e o sexto mês que seguem ao primeiro tratamento, está indicado administrar duas doses vacinais de manutenção ou consolidação, com uma semana de intervalo, mas se tiverem decorrido mais de seis meses depois da vacinação, haverá lugar de a repetir nas mesmas condições em que foi feita para a primeira mordedura.

veram já proceder a experiências no terreno, sob os seguintes aspectos: — Vacina irradiada pelos raios ultravioletas (Vacina U.V.); vacina avianizada (cultivada no ovo de galinha), para animais; profilaxia pela aplicação conjugada do soro anti-rábico (soro hiperimmun) e de vacina anti-rábica, o que daria um reforço e maior rapidez de acção; estudo dos métodos atinentes a eliminar as propriedades paralisantes das vacinas.

g) — A NOSSA ARMADURA DE TRATAMENTO ANTI-RÁBICO PREVENTIVO é descrita a seguir. A necessidade de a intensificar está intimamente relacionada com a eficácia da Profilaxia.

SERVIÇOS DE TRATAMENTO ANTI-RÁBICO PREVENTIVO NO PAÍS

Além do Instituto Bacteriológico Câmara Pestana, Dispensário Anti-Rábico de Coimbra e Dispensário Anti-Rábico do Porto, que são igualmente estabelecimentos produtores de vacina, o nosso armamento preventivo conta com os seguintes Dispensários de tratamento, em número de 42:

DISTRITOS	CONCELHOS	DISTRITOS	CONCELHOS
Aveiro	Arouca	Guarda	Guarda
Beja	Beja Moura Aljustrel	Leiria	o
		Lisboa	o
Braga	Braga	Portalegre	Portalegre
Bragança	Bragança		Campo Maior
Castelo Branco	Castelo Branco Covilhã Fundão	Porto	Elvas
		Santarém	Santo Tirso
Coimbra	Figueira da Foz		Santarém
		Benavente	
Évora	Évora Estremoz Portel Redondo Reguengos de Mon- saraz Viana do Alentejo	Setúbal	Setúbal Alcácer do Sal
		Viana do Castelo	Viana do Castelo Valença Melgaço
Faro	Faro Lagos Olhão Portimão Silves Tavira	Vila Real	Vila Real Chaves Valpaços Alijó
		Viseu	Tarouca Penedono Viseu

Conjecturas

por FERNANDO MAGANO

Prof. de Patologia Cirúrgica na Fac. de Med. do Porto

(Continuação)

XVIII

Esta questão dos chamados «fibromas invasores» nos membros...

Vista do nosso lado da clínica imediata, a questão é assim, em duas palavras, despida de pormenores: uma neoformação aparentemente anodina, silenciosa e lenta no evoluir, entremostrase em qualquer local acessível à semiótica singela da palpação; para-óssea, justa-muscular ou aponevrótica.

Um único pormenor, quanto tenho visto, pode der seu alarme, e vem a ser: aqui ou ali uma menor limitação de contornos, certa fixidez anatómica, uma tal ou qual dificuldade na dissecação operatória; mas isto não define nada.

A textura da neoformação fornece ao histo-patologista todos os elementos para o diagnóstico anatómico de fibroma, mas, avidamente, o clínico é informado e ensinado que tal fibroma é «invasor», isto é, imiscui-se pela ambiência, prolonga-se sem método, dá a impressão visual de uma actividade que não se circunscribe e, sem respeito pelas diversas anatomias limítrofes, tende a não se limitar; no resto, arquitectura geral, núcleos, células, estroma, vascularização, é um fibroma.

(De quanto somos devedores a estas magníficas lições e quanta obrigação temos nós outros, os da acção clínica imediata, de apreendê-las, traduzindo-as, não deixando, entretanto, que tal sector de conhecimentos continue sendo para nós uma espécie de longínqua província com dialecto inacessível...; a nossa colaboração, não periférica, mas à justa, é necessária, tal e qual como aquelas lições laboratoriais nos são indispensáveis. Mas é indispensável, também, que as saibamos traduzir, sem ficarmos no cómodo ponto e ignorante título de meros leitores de uma conclusão, as mais das vezes com uma nomenclatura que se nos afigura rebarbativa...).

Sem atipias, sem monstruosidades, sem anarquias cito-tecídulares, benigno tal fibroma?

O clínico, dentro em pouco, não se sabe bem quando, dirá o resto, o resto que o anátomo-patologista inteligentemente lhe

havia sugerido: ali, sob a cicatriz, ou na sua vizinhança mais de próximo, nova intumescência, mais rápida no crescer e menos limitada; brevemente em áreas menos justapostas e sem ligação alguma com as habituais dependência linfáticas, reproduções de tipo nodular, «invasoras», rapidamente perturbantes da circulação e da sensibilidade regionais; edemas, dores,... malignidade com suas seguras e inevitáveis fatalidades.

Para mais a radioterapia é inoperante. Tal e qual, neste pormenor, como nos sarcomas.

¿Que é que, em uns e outros, com diversa textura, aparentemente anodina nestes fibromas, logo definida nos sarcomas, lhe confere o mesmo tipo potencial de malignidade?

¿A textura será então um suporte, ou uma consequência, de uma «energia» submersa e anterior à organização tecidual? Esta será apenas, um momento, já avançado, de quê?

Compreende-se bem, concebe-se, como os espíritos andam preocupados, em matéria oncológica, com outras questões que não a simples arquitectura, (não ultrapassada, mas ansiosa de novos métodos analíticos, tintoriais ou outros) — questões que realmente equacionam problemas de genética.

Fibromas invasores — mas isto é apenas um pequeníssimo pormenor, mero incidente, no riquíssimo âmbito da oncologia, cujo panorama e directrizes, tacteando, parece não se conformarem com as lições e atitudes do nosso momento. Lições e atitudes que entretanto temos obrigação de seguir atentamente sem desculpas, e o que é mais sem hesitações, muito embora na plena consciência das imperfeições. Sem vaidades, e sem suficiências. Na consciência das insuficiências, mas não na inconsciência das criminosas ignorâncias.

XIX

Todas as explicações que até ao momento nos tem sido ensinadas acerca da patogenia do síndrome de Meigs (ou de Lawson Tait e Cullingworth?) não nos dão, digamos com franqueza, uma relativa tranquilidade. Mas a clínica prática, aqui como em muitos outros sectores, pode ser actuante e útilmente actuante, mesmo sem uma explicação acabada.

O quadro clínico de tal modéstia é, em esquema, sem pormenores, o seguinte: ascite livre, hidrotórax bilateral ou unilateral, e tumor ovárico. Se o anátomo-patologista nos ensina que o tumor é benigno (o síndrome foi descrito por motivo de fibromas), então a evolução da doença suspendeu-se com a ovariectomia: retrocedeu o hidrotórax, secou a ascite. Se o tumor é

maligno... quem sabe lá, mesmo nos limites de uma operabilidade correcta, o que vem a suceder?

Semelhante quadro clínico, — ascite, derrame pleural, neoformação ovárica — anda ainda descrito como uma espécie de raridade. E tanto que sempre se publicam com longa margem de pormenores, os casos dos autores.

Consulte, porém, cada um os seus arquivos, mesmo pobres, ou espevite cada qual ao menos a sua memória, mesmo apressada, e ver-se-á, que todos os cirurgiões da ginecologia operaram mais do que alguns tumores ováricos, fibromatosos ou não, com ascite; o que estará menos anotado nas suas lembranças é a existência simultânea de hidrotórax, mas esta menor anotação é apenas derivada de uma particular incidência semiológica que quase só cura, nos ginecologistas, do padecimento abdominal, senão mesmo só pélvico; em contrapartida, os arquivos de medicina interna tem lá arrumado mais do que uma observação onde o que particularmente se anotou foi o hidrotórax recidivante e a ascite de fácil reprodução, mas onde não há menção de exame ginecológico. Circunscreveu-se cada um ao seu distrito especializado e viu cada qual o panorama com as lentes do seu pessoal binóculo.

Mas o caso é que tal síndrome — insistamos, tumor ovárico, hidrotórax, ascite — é muito mais frequente do que as publicações deixam supor; na rotina operatória já não se escrevem para o público médico os casos com pequeno derrame peritoneal e passa despercebido o hidrotórax silencioso.

A frequência é tal — não exageremos, é claro — que, como regra semiológica quase poderíamos sublinhar o seguinte esquema prático:

- o hidrotórax sem explicação regional aceitável, obriga, melhor, aconselha, a necessidade de um exame ginecológico; na semiologia torácica, a semiologia pélvica;
- a ascite anodina, dir-se-ia, sintomática, exige, para além dos outros métodos de interpretação das suas prováveis causas, um apurado e oportuno exame da área útero-ovárica;
- a descoberta de uma neoformação ovárica, lembrará sempre a vantagem do estudo das cavidades pleurais; na semiologia ginecológica, a clínica do tórax.

E nunca se pode deduzir da existência dos derrames para um diagnóstico da natureza do tumor; se a grande maioria das observações publicadas refere o encontro de tumores ováricos benignos (como de regra, as publicações são sempre as vitoriosas...), o certo é que qualquer de nós que haja alguma prática desta cirurgia pélvica tem topado também o mesmo síndrome

em carcinomas dos ovários (pouco glorificantes, logo menos anunciados...).

Daí que haja hoje o categórico imperativo na patologia chamada médica, de enriquecer a semiologia destes derrames simultâneos com mais um elemento, qual é a possibilidade de tais exsudações serosas estarem em relação e na provável dependência de neoformações ováricas — sem se perder muito tempo em busca de informações analíticas ou provas de exploração funcional assaz demoradas e algumas vezes inoperantes, não vá dar-se o caso de se chegar muito tarde, com a doente em manifesta anidremia por virtude de expoliações serosas sucessivas, de toracentese ou paracentese «aliviadoras», ou... em carcinose peritoneal sem horizonte terapêutico.

A revisão do assunto ensina-nos para já que o síndrome de Meigs, nem é uma raridade, nem anda vinculado a um determinado tipo histológico de tumor ovárico. E ainda, ensina também, que não há concordância alguma entre o volume dos derrames e o tamanho da neoformação; esta pode ser até demasiado pequena e por isso mesmo de mais difícil lembrança na clínica quotidiana. A dificuldade aumenta se nos recordarmos que tais tumores podem crescer sem darem qualquer sinal de disfunção imputável ao sector útero-ovárico.

A patogenia dos derrames, em particular do hidrotórax, desde algumas explicações meramente hidrostáticas, até não sei que suposta disfunção das coberturas endoteliformes, essa, como quem diz, a razão porque determinado tumor ovárico, mesmo benigno, motiva tal exsudação, progressiva, recidivante, medicamentosamente irreductível, não se apanhou ainda...

O que temos é de «apanhar» a neo-formação a tempo, para subtrair a padecente aos seus efeitos: fatalmente expoliativos ou fatalmente metastizantes.

XX

É sempre prudente não inferir da sintomatologia para as lesões, na apendicite aguda. Parece não ser fácil a previsão do estado do órgão qualquer que seja o quadro clínico.

É mesmo esta, entre outras, uma das razões que obriga a desconfiar dos síndromos clinicamente pobres, porquanto não raramente eles escondem lesões anatómicas extensas e graves.

Entretanto, sem qualquer orientação ou sequer propósito de clínica prática, como mero anseio interpretativo, singelo apontamento para um futuro inquérito, provavelmente a desmentir o que aqui se anota, fixemos dois pontos:

a) Crise aguda, logo polarizada na região; síndrome violento de dor, angústia do doente. Uma, duas horas de evolução. O número de observações anátomo-clínicas colhidas neste escasso prazo é mui raro; muitos motivos impedem a aceitação do acto operatório. Quase toda a casuística diz respeito a casos com muito mais tempo de evolução.

Se me socorro de curtas notas concernentes a meia dúzia de casos operados nas duas primeiras horas de crise e se me limito apenas àqueles em que esta crise foi a primeira, única, na história do doente, encontro um ensinamento singular, não inédito evidentemente: um quadro clínico forte, vincado na dor, sem permitir ilusões e um síndrome anátomo-patológico à primeira vista pobre: apêndice brilhante, serpeado de minúsculos vasos; o microscópio ensina de edema e infiltração leucocitária de todas as camadas, de vasodilatação e de granulocitose neutrófila intravascular.

Parece à primeira vista, à vista macroscópica, que há desarmonia entre a aparente pobreza microscópica e a riqueza da sintomatologia dolorosa. Talvez se esperasse com semelhante dor espontânea e semelhante sensibilidade local, e semelhante inquietação, talvez se esperasse um órgão macroscopicamente mais doente. É contudo é assim mesmo: neste momento de evolução, não destruídas as paredes, nem supurantes, muito menos isquémicas, aí, no órgão tal qual é, sensibilidade vincada e profundo abalo nervoso, angustiante, no doente.

b) É da prática de todos os cirurgiões terem observado, no chamado período de «acalmia perigosa» lesões graves, necrosantes, gangrenas apendiculares; e então não raro, é, na sintomatologia, uma traiçoeira quietação. Já se lhe chamou a este período, com certo sabor descritivo, intervalo lúcido. O qual, acentuemos, coincide com a morte do órgão. Quer dizer: apêndice apodrecido, porventura perfurado, dor mais tolerável ou mesmo esvaída.

Dir-se-ia que acolá, nos primeiros casos, a violência dolorosa é a tradução de nervos vivos; e que aqui a ausência dela é a manifestação de nervos mortos ou ao menos não sujeitos a desconforme pressão.

Dir-se-ia, como hipótese, que a dor mais viva vai de par com lesões menores, fenómenos predominantemente funcionais, com conservação das estruturas, acidentes passíveis de reversão; que a anulação da dor, descontada mesmo a interferência da perfuração, é a marca da desorganização anatómica com todos os seus perigos.

Quando o apêndice não está ainda demasiado doente, quando

o assalto vaso-motor está na primeira fase, a voz da dor e a nota individual da angústia são vincadas e traduzem o «sentir» de órgão vivo e da pessoa apanhada de imprevisto.

Quando o processo inflamatório foi até à destruição tecidular e veio a gangrena, então, o órgão quase se não queixa; ele mesmo já não existe como tal; às vezes nem mesmo a morfologia; o silêncio progressivo é o da progressiva e irreversível necrose; o próprio doente, o individuo parece mais calmo; lúcido intervalo, que preludia, uma temerosa evolução.

MURPHY escreveu algures, em muito menos palavras e muito mais sentenciosamente, que: o apêndice que gangrenou, tal como o homem que morreu, é incapaz de fazer ouvir a sua voz.

No princípio pois, no momento dos mais altos sofrimentos, as menores lesões e as mais claras possibilidades terapêuticas. Nas horas de aparente acalmia, lesões irreduzíveis, sementeira, morte parcial do órgão, que não raro preludia a outra...

Mas, em verdade, não há maneira, deixemo-nos de ilusões, de inferir da sintomatologia para as lesões, e destas para o prognóstico. Em cada caso: recomeçar.

XXI

Dilatação aguda do estômago. — Considerados só os casos em que na realidade o diagnóstico estava certo (e bem sabemos quão difícil é, em tais emergências, não deixar de ser imperfeito na interpretação sindrômática) e, considerando, para uma mais esclarecida análise, só aqueles casos em que foi possível expor a área esplâncnica incriminada (e todos conhecemos as poucas vezes em que isso foi exequível), assim, então, quando temos a possibilidade de ver e palpar o órgão em distensão aguda, vamos sempre ver e palpar lesões com algumas horas de evolução. Sobre o acidente primitivo enxertaram-se já novos acidentes. E são estes, estes últimos, aqueles que topamos e mais nos impressionam e é sobre eles que raciocinamos tentando a interpretação.

Raríssimas vezes se pode observar a fase de começo da enfermidade. E é essa fase a que realmente importaria conhecer bem para uma aproximada interpretação patogénica.

O acaso, mero acaso, permitiu-me assistir e ver, «claramente visto», este início:

— Anestesia loco-regional (novocaína a 1 %) precedida de morfina-escopolamina (1 centigr., $\frac{1}{4}$ miligr.). Laparotomia por neoplasma gástrico em senhora de sessenta e tal anos. Durante as manobras de exploração para um balanço das possibilidades de exérese, bruscamente, distensão violenta do estômago, pro-

gressiva, irreprimível, ali sob os nossos olhos, transformando o órgão num balão isquêmico, de fina espessura. Que foi? Onde veio o estímulo? E que é que se passa naquela parede que de todo a transforma numa quase película? A distensão não teve aspecto nenhum de passividade, foi uma coisa activa, algo lá na intimidade tecidual, muito estranho mas muito vivo; empalidece o órgão, esbatem-se-lhe os contornos, cresce o volume, diminui a consciência da parede e o pulso dos pedículos vasculares mal se sente; uma, duas punções, nem revelam tensão intra-gástrica, nem aliviam coisa alguma. Que foi? Simultaneamente uma vinçada quebra da tensão arterial na periferia e uma acentuada obnubilação intelectual com palidez estrema da face. Não durou muito, mesmo sem medicação apropriada, este alarme no estado geral... e quando a tensão periférica deixa de esmaecer progressivamente e o alheamento mental se esbate, então, a parede do estômago entra como que a encarquilhar-se e já se sente sob a mão uma túnica a espessar-se, e o volume reduz, e é possível, não sem algumas tentativas pouco frutíferas, fazer reentrar no ventre um órgão que, momento antes, era praticamente impossível de arrumar e que ameaçava, ou parecia, ir rebentar aqui ou ali.

No ponto de vista fisiopatológico o que mais importa é a impressão de distensão activa, no próprio órgão; nada que viesse como consequência de um obstáculo ou de uma dificuldade de trânsito; um não sei quê de nervoso, que inverteu totalmente o tono parietal, não modificou o conteúdo e só poupou a zona neoplásica.

Mas isto — se é que isto, este facto, é comparável aos outros factos que a clínica conhece e bem descreveu — não se conforma com as explicações mais ou menos mecaniformes que correm impressas.

Se, entretanto, reflectirmos um pouco, ou melhor, se recordarmos um ou outro acidente operatório, mesmo sem ser de cirurgia gástrica propriamente dita, reconhecemos que mais do que uma vez todos temos assistido ao facto, não tão vincado, mas em esboço, quase diríamos dilatações agudas pré-operatórias parciais, ou incompletas, ou transitórias, gástricas ou ileocólicas. (A conhecida dificuldade, ao findar certas laparotomias, de arrumar no ventre, as ansas que previamente lá tinham seu lugar; volumes que se modificaram,...).

Para já, porém, pode partir-se de impressão que a dilatação gástrica aguda se desenrola por mecanismo nervoso na parede do próprio órgão e talvez se possa suspeitar de que as outras clássicas lesões, tidas por primordiais, sejam apenas consequências da disfunção inicial no complexo músculo-elástico da parede.

Seria agora ocasião de teorizar uma explicação que poderia,

por exemplo, propor uma especial modificação do meio intersticial que, por diferença de valores na acidez ou alcalinidade parietal, bruscamente inibisse aqui ou excitasse além. Claro que tal brusquidão tem de se amparar numa espécie de impulso nervoso, vindo não se sabe donde e perturbado não se sabe porquê... e por aí adiante, teorizar...

XXII

Entre as múltiplas e diversíssimas causas capazes de darem «rouquidão» — todas, todas elas, exigindo imperiosamente o concurso e o esclarecimento que só o laringologista pode com alguma segurança fornecer — estas que agora me detêm, ocasionalmente, no decurso de revisão de observações clínicas respeitantes a moléstia tireoideas, tem o seu quê de clinicamente particular. Talvez valha a pena um fugidio apontamento sem pretensões, a retocar pela consultas bibliográficas ou a esclarecer melhor em estudo complementar.

Clinicamente disse, querendo antes dizer: trata-se da «rouquidão» que se insere em um mais largo quadro clínico de sintomas tireoideos, isto é, no meio de outros sinais de filiação directa ou indirecta advenientes de modéstia tireoidea pode surgir a alteração da voz. Não há que hesitar: o concurso do laringologista é categoricamente indispensável.

Pode, todavia, o clínico, se bem observou o seu doente, antes mesmo do exame laringológico, colher um ou outro pormenor que muito lhe serve para a orientação de diagnóstico e tem sempre interesse para o laringologista que, por seu turno, também vai inserir o que vê no conjunto sindromático do padecente para o interpretar.

Ora, circunscrevendo-nos ao assunto e limitando-nos à nossa semiologia não especializada, parece que nestas moléstias tireoideas, a «rouquidão» tem aspectos «evolutivos» que não é imperitância nem presunção sublinhar uma vez mais.

Talvez tenha também seu tom, sua tonalidade auditiva peculiar, mas, isto de tom, de apreciação de tonalidades acústicas é tão difícil, tão subtil, interfere tanto com a capacidade perceptiva de quem ouve, que, em boa verdade, objectivamente, na prática clínica, quase não podemos dar-lhe valor de ensino, ao menos nas suas peculiaridades.

Certo, a rouquidão, o tom de voz no mixedematoso, aquele não sei quê de áspero e arrastado, que não é roufenho, denuncia-se por si mesmo, quase se individualiza, como também se define o tom duro, ia a dizer doloroso, difícil, da voz, na invasão

do nervo recorrente nas neoplasias regionais. Mas isso, como muitas outras apreensões da prática clínica, só ouvindo-as, só praticando. Ao menos, por mais que haja lido e praticado, por mim não sei transmiti-las...

Mas o outro aspecto, a outra característica, a *evolução*, quero dizer, a sequência no tempo, esse, porque é objectivo, independente da pessoa que ouve, pode ter possibilidade de ser apontado.

Relendo, pois, as magras notas que fugidamente se rabiscam à margem dos boletins clínicos, nesta imperfeita casuística do meu pobre meridiano, redigi, para mim, este rascunho.

As situações clínicas, referentes à patologia tireoídea, nas quais a rouquidão é de apreciar e esclarecer, são, mais frequentemente, as seguintes:

- a) a rouquidão no mixedema;
- b) a do adenoma;
- c) a rouquidão das crises de tireoidite (inflatória?) ou dos surtos cíclicos de congestão glandular;
- d) a das neoplasias;
- e) a rouquidão post-operatória.

— O mixedema do adulto, particularmente o das mulheres, sexo em que é, de longe, mais frequente, revela-se pelos sabidos e consabidos sinais clínicos. As formas frustes, muito mais frequentes do que habitualmente se ensina, tem uma sintomatologia discreta: um tal ou qual endurecimento de feições que submerge a atraência e a leveza; certa discreta grossura, impalpável, das pálpebras e um ar mortiço no olhar; um alheamento psico-emotivo mal definível, com bruscas e despropositadas erupções que alteram a vida doméstica; com toda a restante sintomatologia vegetativa por demais sabida, enxerta-se neste síndrome, um grande número de vezes mui discreto, uma tonalidade de voz que toma vibrância de grosso, de fortaleza, em manifesto contraste com a restante personalidade; só a voz é permanentemente forte, tudo o resto propende para a abulia.

Mas esta vibrância de grosso e áspero — e é aqui que estará uma das suas particularidades — vem crescendo progressiva e lentamente, a ponto de que a mulher não deu conta de que mudou no tom da voz; vem lá muito de trás, não se sabe bem de quando; parece-lhe, à padecente, que foi sempre assim; os outros, os que ouvem, é que, por comparação, do hoje com o ontem, esses recordam que dantes não era assim; a voz enrrouquece, engrossa, mas devagar, sem causar inquietações; inseriu-se o roufenho na personalidade da doente, ou melhor, esta personalidade esbatida não sabe analisar a mudança e às vezes nem dela tem memória;

rouquidão e apatia progressiva, engrossamento de feições e secura da pele, etc., tudo são um. O mixedema é assim: afoga os traços pessoais, em todos e cada um dos seus atributos, lentamente, inclusive a voz...

— O adenoma, ou se se preferir a expressão corrente, não perfeita, a papeira adenomatosa, em regra não motiva perturbações da voz: a neoformação vai crescendo, vai-se alargando na região, de modo lento e, lentamente, os órgãos próximos adaptam-se ao novo vizinho que com eles só tem relações de contiguidade não compressiva.

Quando, porém, inopinados surtos de rouquidão se enxertam na evolução silenciosa do adenoma, as mais das vezes é porque fenómenos bruscos se passaram na intimidade glandular e o mais frequente é a hemorragia intra-adenomatosa. Então o paciente dá conta, em poucas horas, que o volume local aumentou, a região endureceu e a voz tornou-se difícil, grossa e algo dolorosa.

Estas características de brusquidão, dificuldade e sensibilidade, nunca muito vincadas, nunca impossibilitantes, são agora acrescidas pelo sintoma mais significativo qual é o seu carácter transitório: dois, três dias e a tonalidade grave da voz retrocede e volta, mesmo com a permanência da dureza tireoidea, o timbre anterior.

Quer dizer: rouqueira com brusquidão e fugacidade, contemporânea de surto intra-adenomatoso, as mais das vezes por hemorragia que a si própria se coíbe.

— Mas se, como um suposto adenoma, esta rouqueira se instala, ou brusca ou lenta, e fica, fica assim, não tem alívio e permanece... então, então, bem se sabe, aquela voz é já a tradução do carcinoma tireoideo que ultrapassou a periferia capsular; rouqueira tanto mais de temer quanto mais insidiosa veio e menos condiz com o volume da intumescência glandular, recente ou antiga; tradução do neoplasma que transpôs os limites da exêrese. Nunca será demais sublinhar o carácter traiçoeiro desta voz, qualquer que seja o volume, pequeno embora, de um concomitante avultamento no pescoço.

— Rouquidão pós-operatória; esta é principalmente com os cirurgiões, que, de acordo com a técnica que houveram de utilizar, terão de a interpretar.

Eis aí, me parece, um problema a rever.

Não há dúvida que a ferida do nervo recorrente é a causa principal de tão impertinente complicação. E não há dúvida que todo o cuidado anatómico é pouco para obviar a semelhante acidente. Também é certo que vai uma distância astronômica das figuras dos livros aos momentos vivos da execução... mesmo nas

mãos dos melhores, em cujas estatísticas, quando são sinceras, se encontra a notícia do percalço. (Nas estatísticas sinceras, está bem de ver... porque nas outras, aqui como em muitos mais sectores médico-cirúrgicos, encontra-se tudo o que lá se quer pôr, ou escrever, ou ocultar...).

Felizmente, porém, que o acidente da ferida grave do nervo recorrente é, apesar de todas as reais dificuldades, impossíveis de sistematizar, é, na realidade, algo raro, e não constitui já hoje elemento inibidor para uma resolução operatória. Mas se infelizmente sobreveio (e quem é capaz de dizer que não sofreu certa inquietação em casos tais ou quais?) a sua semiologia clínica é elucidativa: rouquidão e bitonalidade da voz, sem retrocesso. Se o cirurgião se não deu conta do acidente nos transe da operatória e só dá conta da rouquidão horas depois, e o laringologista informa de paralisia da corda vocal — e tudo fica assim para lá de dois meses, então é definitiva a inferioridade.

Mais frequentes, contudo, são os roufenhos vocálicos, transitórios, nos dias que se seguem às tireoidectomias; cinco, seis dias e retrocesso. São tanto mais frequentes quanto mais a técnica incidiu para o pólo inferior do lobo e mais se abeirou da sua face posterior e parece serem originados por compressões (?) do tronco nervoso realizadas por edema ou hemorragia, reabsorvíveis, não maléficas em definitivo.

Há ainda, entretanto, um outro síndrome de rouqueira pós-operatória que não me lembra de haver notícia nas folhas impressas.

Tentarei apontá-lo.

Em alguns casos a orientação técnica, discutível, foi no seguinte rumo: enucleação intra ou extra-glandular de uma formação adenomatosa médiolobar ou polar superior, com laqueação do pedículo tireóideo superior, sem avizinhação, sequer dissectorial, do bordo posterior do lobo; técnica que não interferiu, nem na zona tiro-paratireoídea, nem no tronco do recorrente, e foi estanque. Pois nestes mesmos casos veio, com certa frequência, uma rouquidão pós-operatória, bem que passageira, mas mui incomodativa.

Explicação? Anda perto do pedículo tireóideo laqueado, o nervo laríngeo superior, com todas as suas variações de tronco e ramos.

Não só este nervo, é, funcionalmente, quero dizer antes, vocálicamente, muitíssimo menos importante do que o recorrente, mas ainda a sua situação topográfica, mesmo nas laqueações vasculares difíceis, o faz menos de temer.

Sucedem, entretanto, que os mesmos elementos de edema anotados para o pedículo inferior se podem estabelecer neste pedículo

superior... Mas, este nervo, o laríngeo superior, não tem nada que ver com a motilidade das cordas vocais. Sim, não é essa a sua finalidade funcional; ele é, principalmente, o nervo da sensibilidade da laringe como órgão, da percepção vegetativa topográfica; mas parece presidir também à secreção do muco, ao menos no átrio laríngeo se é que não nas mesmas cordas vocais.

Ora esta «rouquidão» que tento anunciar tem um somido muito especial: voz baixa, propositadamente baixa, intencionalmente, defensivamente, sem agudeza, sem altura, mas intacta na modulação. Se se pergunta à operada, porque não fala mais alto? «Tenho a garganta seca e dói-me lá dentro», é a resposta. Afinal não é rouquidão

Em todas as outras modalidades a voz não se define, quebra contra vontade do paciente. Nesta, a vontade individual não deixa definir a voz; e quando a voz se alteia, é à custa de uma sensação de secura ou aspereza meramente subjectiva.

Mas não é menos duradouro que outros este incómodo: passa às vezes de dez, doze dias. Mas desvanece-se. Mesmo nas intervenções bilaterais.

— Rouquidão dos surtos cíclicos de congestão glandular? Incidente brevíssimo, muitas vezes não notado, mero «desconforto» laríngeo, que se foi.

Na tiroidite? A escassez de observações não me permite qualquer jeito de estudo. Não sei.

Está claro, que isto de cordas vocais, estímulos nervosos, edemas tronculares, etc., é, de si mesmo, muito mais complicado, e exige, para começar, uma reposição total do problema. E, sempre, o concurso do laringologista que, em última análise, sobre estas impressões dirá, do que vier a ver, a indispensável lição, nada trémula como o é este apontamento.

XXIII

Ainda de rouquidão, mas com outro «timbre»...

Por motivo de menorrhagias, uma senhora de vinte-e-um anos de idade, mãe desde os dezanove, submete-se a uma legragem do endométrio que vem a permitir, na platina do microscópio, o diagnóstico de «metropatia cística».

Esta senhora, cujos dotes físicos em plena florescência, iam de par com uma equilibrada feminilidade nos hábitos sociais e nos deveres de estado, submete-se também, confiadamente, depois de uma muito científica explicação, a um prolongado, e muito

moderno, tratamento hormonal: propionato de testosterona, cem miligramas por semana, duas semanas cada mês; cinco meses seguidos, até agora. Assim o exigia, consoante lhe foi explicado, a desusada increção foliculínica, objectivamente (?) identificada nos retalhos do endométrio e causa directa (?) das expoliações sanguíneas — e o mais que lhe foi ensinado e ela recordou.

O certo é que, quando voltou de Qualquer Parte do mundo e veio a recompor-se de não sei que astenia ou coisa do género, para uma destas aldeias aqui da vizinhança, o bom do clínico lá do lugar ouviu à mãe da senhora, uma fala aproximadamente assim: A minha filha não é a mesma; seca como uma tábua, nem seios tem; todos os dias passa horas ao espelho, com uma pinça, ou lá o que é, a depenicar nos pelos do queixo; do filho, da criança, quase se não importa; as nossas coisitas, os móveis, e as pessoas de família, não lhe interessam; não fala a ninguém com bons modos; nem escreve ao marido; e apanhou uma rouqueira que não há modo de passar.

— Radiografias, análises, exames especializados, gráfico de temperatura, não informam de coisa alguma com alguma segurança. Em compensação: um vago hirsutismo, secura de feições, dureza de olhar, maneiras desataviadas, acentuada gravidade na fala, quase rouquidão; amenorreia (dois, quatro meses) sem acidentes morfológicos regionais.

Um ano transcorrido, suspensa entretanto toda a medicação hormonal, as coisa já se entremostam ligeiramente modificadas: certo afeiçoamento nos vestidos e especiais exigências nos feitos; mais vivo o olhar e nada agressiva a modulação de gestos e dizeres; expressões orais mais reticentes; interesses de família e aconchego na casa; morfologia a conformar-se com o que era antes do «tratamento»; raros pêlos no mento e frouxos.

Mais dois anos passados: quase só resta a memória de um interregno durante o qual esta senhora, esta mãe, esta esposa, havia sido nada senhora, pouco mãe e menos esposa...

Tudo se desvaneceu com a suspensão da droga que tal viragem motivara.

Tudo?

A rouquidão não passou; a voz não mais ressoa com timbre feminino.

Mais um ano: a voz continua áspera, baixa, encordoadá. É capaz de ficar assim.

(Os autores ensinam que, dentro de certos limites de posologia, a terapêutica com as chamadas hormonas hetero-sexuais motiva algumas alterações, psíquicas e somáticas, do carácter próprio da hormona, mas que essas alterações não são perigosas,

porque sempre temporárias: cortada a medicação regressam os efeitos. Mais do que uma, mais de que muitas observações clínicas atestam os benefícios de tal medicação. — Certo é, também, que mais do que uma, mais do que muitas publicações são meros ressoadores de impressões não documentadas; impressões fugidias, êxitos, quando menos, temporários... —

Sim.

Mas ao menos, isto da voz, em mulheres novas, como consequência de tal medicação, tem de ser ponderado.

Muitos autores ensinam também que já se tem observado rouquidões que ficam. Nas chamadas revisões de conjunto, porém, este conhecimento fica submerso na aluvião das citações e das vitórias. Os estudiosos quase não dão por ele; e o clínico não o sabe prever.

Pode a rouquidão imprimir-se na pessoa e inquietá-la. Uma espécie de timbre amarfanhante. Nódoa na mulher.)

Ao fim de cinco anos tem-se notícia de que nenhum tratamento local ou geral conseguiu desvanecer a inferioridade. E nenhuma explicação capaz tem sido fornecida: as cordas vocais permanecem sem lesões, apenas um tudo nada, talvez, mais anchas; o resto da laringe normal. A senhora bem: psico-motividade, morfologia, ritmo menstrual (não mais gravidou !?).

É singular que seja a laringe da mulher jovem a fixar, ou a reagir, electivamente ou com mais fixidez, ou não sei quê, à acção daquela droga que mais de perto ao homem diz respeito.

Dá matéria para ponderar... ao menos nas posologias. Que singular electividade funcional, esta! E não previsível. Rara? Talvez. Mas, mais, talvez, porque raramente se ousam semelhantes doses em semelhante hipótese de diagnóstico.

Em outras situações mórbidas, na insuficiência tireoidea, por exemplo, a mulher não dá conta nem se importa com o seu tom de voz, ainda que cavo. Aqui, não, a pessoa que sofreu o tratamento angustia-se com o timbre estranho do seu falar.

Acolá, a medicação hormonal, a tempo, desvanece o roufeno, reabsorvendo edemas. Aqui, engrossamento de pregas laríngeas; fixou-se o roufeno.

Além, a medicação desafogou uma personalidade que andava meio submersa; a terapêutica era precisa. Aqui...

Vinte-e-um anos de idade; mãe; metropatia cística; propionato de testosterona, cem miligramas por semana, duas semanas cada mês, cinco meses de tratamento.

(A indicação e as posologias podem encontrar-se, assim mesmo, e recomendadas, em muitos escritos modernos...)

XXIV

Há sérias razões, — propostas nas investigações de fisiologia pura e descortinadas nas interpretações da patologia clínica — para supor que, nos órgãos glandulares, em cada momento, parte do parênquima está funcionalmente inactivo, ao mesmo tempo que outras áreas do mesmo órgão estão actuantes, isto é, que uma glândula não funciona toda ao mesmo tempo, mas, antes, e só, nela, alternadamente, algumas porções: zonas fisiologicamente em reserva e zonas fisiologicamente activas. O que, por enquanto, se não descortina é a lei topográfica ou melhor a sequência dos campos; para além das sistematizações morfológicas haverá uma sistematização funcional; não se sabe até que ponto coincidem.

A alternância de ritmo não está em desacordo com as imagens histológicas que por si mesmas também já intuíram, em um mesmo órgão, áreas de actividade tecidular ao lado de placas de aparente quietude, sem que daí se possa concluir por anatomia patológica mas antes por anatomia funcional: arquitectura diversa, tradução de diversa actividade.

No actual estado de conhecimentos bioquímicos, não se deve, todavia, concluir, apressadamente, de variações histo-tecidulares para variações concomitantes de secreção especializada; os métodos de colheita, dosagem e identificação de produtos secretórios não levam, por enquanto, em conta o momento citológico da glândula; ao menos, para muitas, supõem ainda um funcionamento contínuo e total; e para quase todas, os métodos incidem sobre produtos colhidos mui longe das respectivas fontes; doseiam-se detritos, ou quando menos, substâncias já altamente metabolizadas.

O conceito de funcionamento em fases é precedido, e talvez condicionado, por outro, esse também com alguns argumentos e sérios apoios anátomo-fisiopatológicos: a circulação artério-venosa troncular, tem um valor diverso, quase individualizado, para cada glândula e, especificamente, para ela, variações temporárias: haverá um volume e uma velocidade, na corrente que vai e na corrente que vem, particular na topografia e variável no momento; tais pormenores terão de ser estudados mais «in loco» e menos na corrente sistémica; lá dentro, isto é, na espessura do órgão, é por demais sabido que são sempre mui próprias em cada glândula as relações imediatas de capilares com os elementos secretórios.

Todo o funcionamento vegetativo glandular, como o dos restantes órgãos, é silencioso, assim como todas as alternâncias histologicamente normais são reversíveis.

No que, mais de perto, atende às estruturas e por via delas às funções, o conceito mais rico de ensinamentos é o da *hiperplasia-involução*, simultaneamente morfológico e funcional. Em cada glândula este inteligente e actualíssimo conceito, binómio de alternância, tem seu tipismo arquitectural, muito embora o esquema cito-secretório seja um só.

Hiperplasia, por demais é sabido, não quer significar hipertrofia e tanto se manifesta na morfo-citologia (alongamento celular, conglomerados secretórios, linfocitose, etc.), como no alargamento da rede capilar, como nas imbibições protéicas do estroma. Involução (descamação epitelial, achatamento celular, constrição circulatória, densificação do meio, etc.), nem é nunca degenerescência nem anormalidade célula-nuclear, nem irreduzibilidade tecidual.

Mas o exagero da hiperplasia (alargamento para além de certos limites dando aspecto de difusibilidade, ou a manutenção em tempo modulando permanências) bem como as anomalias na involução (paragens, desvios, precipitações), esses sim, são já elementos de disfunção e morbidez.

Os diversos estádios da mesma hiperplasia e as múltiplas formas de involução, quando desviadas, sem representarem tipos inicialmente autónomo, condicionam imagens, motivam dismorfias e produzem excreções caniculares ou intersticiais, mui variáveis, mas que nem por isso, vistas na sua filiação dismorfo-funcional, serão mais do que o resultado de uma mesma perturbação inicial: formações papilares, fibroses, encistamento, hemorragias tecidulares, calcificações, hialinose, escoamentos caniculares, etc.

Daqui que, ao menos nas glândulas, muitas das diversas modalidades patológicas, não neoplásicas, que se descrevem como entidades autónomas possam ser apenas variações ocasionais, evolutivas, de uma só desarmonia funcional, surpreendidas apenas, clinicamente, em determinada fase. Daqui, também, que seja imperativo para a patologia clínica tentar o esforço de identificação do momento em que topa a doença. Como? Mal se entrevê. Por isso mesmo mais sedutor o problema. Porque mais difícil e não conforme com os hábitos.

Semelhante noção — funcionamento em áreas, circulação específica, alternância cito-arquitectural, ritmo descontínuo de produtividade — permitiu já o início de uma frutificante revisão de conhecimentos; dela participa já a fisiopatologia do rim, da glândula mamária, do ovário, da tireóide; com ela esvai-se o peso morto de quantíssimas divisões e subdivisões didacticas que a prática terapêutica mal acolhia.

(Continua).

UM NOVO PRODUTO
SIMULTÂNEAMENTE COM ACÇÃO
RECALCIFICANTE, DESSENSIBILIZANTE E ANTITÓXICA.

NEO-TONOCÁLCIO

Tem por base o Ditionato de cálcio ($S^2 O_6 Ca, 40 H^2$) e reúne, em grau superior, todas as propriedades do gluconato de cálcio e as antialérgicas dos hipossulfitos. Tem sobre eles a grande vantagem de uma perfeita estabilidade física e química e menor toxicidade.

QUADRO COMPARATIVO

PROPRIEDADES	DITIONATO DE CÁLCIO	GLUCONATO DE CÁLCIO
Percentagem de cálcio	14,70	8,94
Solubilidade	Perfeita (30 0/0 a frio)	Pequena (3 0/0)
Estabilidade do soluto concentrado	Perfeita	Má
Acção antialérgica	Intensa	Fraca
Acção desintoxicante do ião enxofre	Manifesta	Não existe
Toxicidade	Duas vezes menor do que a do gluconato	
Acção sobre o coração da rã	Igual à do gluconato	
Pressão sanguínea e respiração	Não há alteração do pneumograma	Há alterações ainda que ligeiras

APRESENTAÇÃO

Neo-Tonocálcio: Caixas de 12 empolas de 5 cc.
Neo-Tonocálcio-Cê: Caixas de 12 empolas de 5 cc.
com Vitamina C em empolas de 2 cc. a 10 0/0.
Neo Tonocálcio-Cê Infantil: Caixas de 6 empolas de
2 1/2 cc. a 5 0/0 e 6 empolas de Vitamina C a 5 0/0.

LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES
AVENIDA DO BRASIL, 99 — TEL. 74812

GLUTIRON

ÁCIDO GLUTÂMICO (SAL SÓDICO)



**Para tratamento
do
Retardamento mental
Síndromas psico-motores
e outras
perturbações psíquicas**

Frasco de 100 comprimidos a 0,5 gr.

Laboratório Saúde, L.da

Rua de Santo António à Estrela, 44 — LISBOA

Substâncias com acção curarizante na terapêutica do tétano

por

BELLO DE MORAES & MÁRIO GOMES MARQUES

Cirurgião dos Hospitais

Interno dos Hospitais

(Lisboa)

Sem negarmos o interesse teórico da concepção de ZUGER e FRIEDEMANN ⁶³, segundo a qual a toxina tetânica, além do seu efeito sobre o nevrax, possui acção nociva sobre o tecido muscular, com libertação de substância, que HARVEY admite ser a acetilcolina e que, não sendo neutralizável pela antitoxina, resultaria em grande parte responsável pela sintomatologia clínica, continuamos a aceitar a teoria clássica (KNUD FABER) que considera como principal factor patogénico desta situação mórbida a fixação electiva da tétanoespasmina nas células do sistema nervoso central. Aliás, nem a determinação directa da acetilcolina no tecido muscular nem o doseamento da colinesterase têm comprovado a hipótese de HARVEY. Efectivamente verifica-se aumento de colinesterase em determinados grupos musculares e diminuição em outros, assim como, ao contrário do que normalmente se observa, nivelamento dos valores deste enzima em grupos antagonicos.

A particular afinidade da tétanoespasmina pelo tecido nervoso tem sido largamente comprovada não só por determinações quantitativas (MARIE ³¹) como ainda por investigações biológicas (WASSERMANN e TAKAKI ⁵⁹). É esta toxina neutralizada tanto «in vitro» como «in vivo» pela antitoxina respectiva, constituindo este facto o fundamento da seroterapia, base de toda a terapêutica antitetânica.

Todavia, à semelhança do que sucede com a maior parte das antitoxinas, a antitetânica, ainda que circulando no sangue e humores orgânicos em elevada percentagem, não penetra no interior dos neurónios, pelo que é absolutamente ineficaz na neutralização da toxina já fixada. Desta arte, a seroterapia sendo um excelente meio para bloquear a acção da toxina livre é destituída de qualquer efeito sobre as lesões celulares já existentes.

A ausência de alterações histológicas constatadas nas necropsias e a inexistência de perturbações neurológicas de carácter definitivo nos doentes curados, documentam a reversibilidade das lesões celulares provocadas por esta toxina que, à custa de

lentas oxidações, é gradualmente destruída pelos processos metabólicos endocelulares. A destruição da toxina, além de exigir a suspensão do afluxo de novas quantidades de tétanoespasmina, está dependente dum conveniente equilíbrio metabólico local e geral. Nesta ordem de ideias a terapêutica antitetânica visará os seguintes objectivos:

a) Impedir a formação de novas quantidades de tétanoespasmina e neutralizar a que se encontra em difusão mas ainda não fixada.

b) Regularizar as alterações do metabolismo.

c) Combater as causas que contribuem para os distúrbios metabólicos.

d) Finalmente evitar ou tratar as possíveis complicações.

TERAPÊUTICA DO FOCO E SEROTERAPIA

No tratamento das feridas infectadas com bacilo de Nicolaier aplicam-se os princípios clássicos da limpeza cirúrgica das feridas. Efectivamente combatendo a flora microbiana associada iremos criar condições deficientes à multiplicação dos anaeróbios, reduzindo deste modo a produção de novas quantidades de toxina tetânica.

Possui o *Clostridium tetani* pequeníssimo poder de difusão, permanecendo acantonado na porta de entrada. Esta característica biológica serviu de justificação à terapêutica resseccionista em bloco do foco de infecção, medida apenas aconselhável nas situações em que não seja possível realizar uma segura e eficaz limpeza cirúrgica, tais os casos de tétano post-aborto, fracturas multicominitivas, etc. Nas formas em que a infecção focal associada é inaparente, a terapêutica cirúrgica do foco não só se revela inútil como até pode ser prejudicial pelo possível agravamento do curso evolutivo da doença como tem sido dado observar nalguns casos.

A administração de penicilina, de nenhum efeito sobre o bacilo de Nicolaier, impõe-se formalmente não só por inibir a flora microbiana associada como ainda para evitar complicações pulmonares. Entre os antibióticos conhecidos possui a clavacina efeito antitóxico específico (E. NETTER⁴¹, COLON¹⁰ e outros) e a bacitracina acção inibidora sobre o bacilo em causa, motivo porque é aconselhável a aplicação local desta última. Por serem dotadas de certo poder bacteriostático para com os clostrídios, são também aconselháveis como tópicos as sulfas (Marbadal, por exemplo).

Um dos problemas mais debatidos, tanto na terapêutica do foco como na antitóxica, diz respeito às vantagens e inconvenien-

tes da infiltração focal com soro antitetânico. Visa este método neutralizar as elevadas doses de tétanoespasmina acumuladas na vizinhança da porta de entrada e bloquear a sua eventual difusão durante o tratamento cirúrgico do foco. Afigura-se-nos pouco recomendável a infiltração perifocal, pois o edema e laceração tissular que condiciona diminuem as resistências locais, criando condições favoráveis à pululação microbiana. Últimamente temos tentado em casos graves com feridas múltiplas das extremidades a injeção intra-arterial de antitoxina (10.000 U. de S. A. T.), realizando desta forma uma infiltração perifocal mais eficiente e sem incorrer nos riscos atrás mencionados. Após esta infiltração perifocal por vias naturais, não nos foi dado observar qualquer efeito prejudicial sobre a vascularização do membro e os resultados obtidos, ainda que em escasso número, têm sido animadores.

Ainda de harmonia com o primeiro postulado terapêutico impõe-se a neutralização da tétanoespasmina em marcha para os centros nervosos assim como a de quaisquer quantidades de toxina ulteriormente libertadas na porta de entrada. A seroterapia antitetânica implica analisar o problema tão debatido da via de absorção da tétanoespasmina.

Em resumo, podemos dizer que, baseadas em considerações teóricas como em dados experimentais, se debatem duas teorias: uma, a de propagação da toxina ao nevrax pelas estruturas nervosas, a outra, a da sua difusão pela via hemática. As experiências de MARIE e MORAX ³², já de longa data, bem como as de MAYER e RANSON ³⁴ são favoráveis à hipótese da progressão ao longo dos nervos com a subsequente difusão na medula. Em oposição a este conceito, ABEL e colaboradores ¹ defendem a via hemática, opinião não partilhada por FRIEDEMANN e ELKELES que demonstraram ser a barreira encéfalo-sanguínea somente permeável a partículas proteicas com carga eléctrica positiva ou neutra. Circulando a toxina tetânica com carga negativa concluem pela impossibilidade da sua propagação ao nevrax através da corrente circulatória. Esta hipótese foi também posteriormente confirmada pelas investigações de FRIEDEMANN e colaboradores ¹⁹⁻²⁰. Assim estes autores conseguiram proteger ratinhos inoculados com toxina endovenosa, com doses de antitoxina 5 a 80 vezes menores do que as requeridas para esse fim quando a inoculação se fazia por vias subcutânea ou intramuscular.

Resta ainda esclarecer qual das estruturas dos troncos nervosos serve de via de condução e podemos afirmar que todas elas têm sido incriminadas. No entanto, o maior número de argumentos fala a favor da progressão quer pelo próprio cilindro eixo quer pelos linfáticos peritronculares ou interfibrilhares. É de

registrar que, nestes últimos, a circulação se faz centrifugamente, pondo deste modo em comunicação os espaços sub-aracnóides e perivasculares da medula com os espaços pericelulares das terminações nervosas. As experiências de neurotomia realizadas com o intuito de elucidar a estrutura encarregada da difusão da toxina, pouco ou nada esclareceram este problema, pois a persistência de absorção durante um curto período de tempo após a secção do nervo seria explicável, segundo uns pela difusão da toxina através do derrame linfático ocorrido entre os dois topos do nervo seccionado, segundo outros (MARIE e MORAX ³²) pela absorção ao nível da placa neuro-motora que se mantém até ao momento em que se verifica a sua degenerescência.

Esta discussão não possui apenas interesse académico mas também altamente prático, pois o critério na via de administração da antitoxina depende até certo ponto da via de difusão da tétanoespasmina. Assim, se aceitarmos como certa a progressão desta última pelos cilindros eixos, temos de concluir pela ineficácia da administração do soro por via intratecal que, pelo contrário, será extremamente aconselhável no caso de admitirmos a progressão da toxina pelos linfáticos perifibrilares. A injeção sub-aracnoideia de soro é igualmente defensável se partilharmos o conceito de ABEL sobre a difusão hemática da toxina, pois obteremos deste modo uma imediata e elevada concentração de antitoxina nos espaços perivasculares da medula.

Certas objecções levantadas à utilização da via intratecal tais como dificuldades de ordem técnica, irritação meníngea, risco de morte súbita, etc., dadas a fácil resolução da primeira e a raridade das restantes, utilizando soros purificados, não nos parecem suficientemente fortes para abandonar esta via que se nos afigura útil nos casos graves. De resto, os trabalhos experimentais, já de longa data, de GOTTLIEB e FREUND ²², demonstraram que a injeção sub-aracnoideia de antitoxina pode ser eficaz em animais inoculados com doses letais de tétanoespasmina em que se tenham revelado ineficazes outras vias de administração. Em resumo, podemos no momento actual valorizar esta via de introdução da mesma forma como ANDREWS em 1917 se pronunciou ao analisar este problema, dizendo: «as discussões teóricas quanto à utilidade da via intratecal são inúteis, perante os nossos desconhecimentos sobre a circulação linfática, barreira encéfalo-hemática e outros factores em jogo; pelo contrário, factos experimentais provam ser possível evitar a morte de animais utilizando a via intratecal com doses que por qualquer outra via seriam ineficazes». Da mesma forma se pronunciou o fisiologista célebre STARLING como também o médico-chefe do Exército Inglês no 1.º conflito Mundial, BRUCE ⁶, no seu relatório sobre tétano.



B E L A G R A D O N

B E L A G R A D O N -

- P A P A V E R I N A

B E L A P O

V A G O B E N A L



QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO
ANALGÉSICO

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS 18\$00

COMPLEXO-B

P A S T E U R

ASSOCIAÇÃO VITAMÍNICA
DOS FACTORES B

SÉRIE FRACA

Caixa de 12 empolas de 1 cc.
22\$50

SÉRIE FORTE

Caixa de 6 empolas de 2 cc.
32\$00

OCTOGRADON

ANTI-ESPASMÓDICO

FRASCO COM CONTA GOTAS 20\$00
CAIXA DE 3 EMPOLAS DE 1 CC. 10\$80
» » 6 » » » 18\$00

Em face destas opiniões e destas dúvidas fisiopatogénicas, é aconselhável a administração de antitoxina por diversas vias, consoante a gravidade do caso clínico.

Para avaliar aproximadamente a gravidade de cada caso recorreremos em regra aos seguintes elementos:

a) Período de incubação — quanto mais curto mais grave (Lei de ROSE).

b) Tempo decorrido entre a aparição dos sintomas e os espasmos musculares generalizados.

c) Frequência e gravidade das convulsões após a administração de sedativos.

d) Presença de sinais reveladores de gravidade clínica tais como: grau de hipertemia, frequência das convulsões, intensidade do trismo e do opistótono, etc.

Todos estes elementos são, por vezes, difíceis de determinar com precisão, pecando alguns por excessivo subjectivismo, e, por essa razão, tentámos procurar um índice numérico correspondente aproximadamente à gravidade de cada caso clínico. Com esse fim, fizemos determinações das velocidades de sedimentação que classicamente se admite ser baixa na ausência de infecções associadas ou de doenças preexistentes. Contra esta ideia, verificamos em casos que clinicamente ou na necropsia não apresentavam qualquer outra lesão concomitante, números relativamente elevados e tanto mais quanto mais grave veio a ser o curso da doença. Assim nos casos benignos os valores obtidos oscilavam entre o normal e 20 mm. na primeira hora, nos de média gravidade e graves entre 20 mm. e 40 mm. e num caso gravíssimo com período de incubação de 24 horas e evolução letal às 36 horas, a V. S., realizada logo após o internamento e quando a sintomatologia se limitava a trismo, foi de 76 mm. Os factos apontados levam-nos à conclusão de que a velocidade de sedimentação é merecedora dum estudo seriado e que poderá vir a ser um índice prognóstico bastante útil desde que seja possível excluir qualquer outra afecção concomitante.

De acordo com as normas enunciadas classificamos os casos, por vezes um pouco arbitrariamente, em três grupos: muito graves, de média gravidade e ligeiros. Consoante a gravidade, varia a via de administração, sendo a dose média total empregada em todos de 150.000 U. I.

No primeiro grupo, pelas razões já expostas, recorreremos à via intra-raquídea (10.000 U. I.), intravenosa (30.000 U. I.) e intramuscular (110.000 U. I.). A via endovenosa é, para alguns autores, absolutamente equivalente à intramuscular, mas parece-nos conveniente associar ambas com o objectivo de neutralizar rapidamente a toxina circulante pela introdução directa da anti-

toxina na corrente sanguínea. Nos casos de média gravidade, utilizamos apenas as vias endovenosa (30.000 U. I.) e intramuscular (120.000 U. I.) de modo a totalizar as 150.000 U. I. Nos casos ligeiros esta mesma dose é administrada exclusivamente por via intramuscular.

Apesar da antitoxina, conforme foi demonstrado por DEAN¹⁸, continuar a circular, mesmo quando administrada em doses médias, em quantidades apreciáveis durante cerca de um mês, julgamos útil a administração prolongada de soro, com o fim de manter uma elevada concentração no sangue circulante. Utilizamos com este fim a dose de manutenção estabelecida pelos autores americanos (YODH e outros) de 50.000 U. I. de cinco em cinco dias até obter uma cura clínica aparente.

Os outros métodos propostos como antitóxicos são hoje raramente usados, merecendo apenas referência o de BACELLI (1888) com o ácido fénico, substância dotada simultaneamente de acção sedativa, germicida e antitóxica, pois foi de novo aplicado por PILLONI⁴⁵, que sem narcóticos nem antitoxina refere elevada percentagem de curas (70 %), por MONDOLFO e MORETTI³⁹ e ainda por outros autores, MARAGLIANO e mais recentemente SWANSA (1941).

A CORRECÇÃO DO DESEQUILÍBRIO METABÓLICO

A perturbação metabólica mais importante no tétano é a tendência para a acidose. Este distúrbio resulta da conjugação de numerosos factores, enfileirando entre os mais importantes: — a) a hiperprodução de ácido láctico, tanto pelo estado febril como pelas convulsões, existindo associadamente aumento de metabolismo e desintegração incompleta e excessiva de gorduras e proteínas com subsequente libertação de produtos ácidos; b) a deficiente ingestão alimentar com *deficit* de radicais básicos necessários para a neutralização dos ácidos; c) a desidratação resultante da excessiva sudação e insuficiente absorção de líquidos; d) a maior perda de alcalis através da mucosa intestinal e ainda outros factores cuja enumeração e discussão saíam fora do âmbito deste trabalho.

Considerando-a como importantíssimo factor de agravamento e mesmo como causa de morte desta situação, deve a acidose ser combatida por abundante administração de líquidos e de electrólitos básicos, em especial o sódio. A rápida alcalinização pode ser conseguida com bicarbonato de sódio, largamente empregado já há longos anos. Assim HEINE utilizou-o por via endovenosa e FERRARI em clister na dose 300 c.c. dum soluto de bicarbonato

de sódio a 5 % de quatro em quatro horas. Também NYERI ⁴⁸ e SIMO ⁵² o utilizaram em veterinária, administrando-o intravenosamente em casos graves de tétano em cavalos. De início, pode empregar-se o soluto a 8 %, dado lentamente por via intravenosa na dose 20 c.c. repetida duas e três vezes nas 24 horas. No decurso evolutivo da doença podemos recorrer a alcalis melhor tolerados, tais o citrato dissódico anidro.

A administração de solutos salinos e glicosados deverá ser iniciada precocemente recorrendo-se à via endovenosa (500 c.c. de soro fisiológico e 500 c.c. de soro glicosado isotónico em gota a gota lento durante as 24 horas) desde que os solutos sejam isentos de pirogénios. Infelizmente, os solutos de que dispomos causam frequentemente fortes pirexias quando administrados intravenosamente, pelo que somos compelidos a utilizar a via subcutânea, aliás pouco recomendável, porquanto por ser dolorosa age como desencadeante de estímulos convulsivos.

Além de este distúrbio iónico existe perturbação do equilíbrio proteico plasmático, verificado por nós pelos resultados positivos da prova de sulfato de cádmio, praticada em alguns dos nossos casos por EGYDIO GOUVEIA. Estes resultados falam a favor dum aumento das globulinas γ e α e em menor proporção de β (WURMANN e WUNDERLY ⁶²). Se o empobrecimento hepático em glicogénio, está ou não relacionado com as alterações da fracção globulínica do plasma, fica ainda por esclarecer, pelo que não nos supomos autorizados a propor outra terapêutica do hepatócito que não seja a simples administração de glúcidos.

Outro importante problema terapêutico diz respeito a alimentação destes doentes, por vezes difícil de levar a cabo tanto pelo trismo como pelo espasmo laríngeo, recorrendo-se em tais circunstâncias a intubação nasal. Uma adequada nutrição, factor terapêutico de capital importância, exige, pelas dificuldades já referidas, pessoal de enfermagem devidamente treinado e adestrado neste género de afecções. As necessidades destes doentes em vitaminas C, B₁ e complexo B não são compensadas pela deficiente alimentação, pelo que devem estas vitaminas ser administradas diàriamente em doses elevadas.

TERAPÊUTICA ANTI-CONVULSIVANTE

No cortejo sintomático desta afecção ocupam as convulsões lugar de primeira plana, porquanto, além de constituírem um atroz sofrimento para o doente, representam pela acidose e apneia espástica que condicionam, uma das causas mais frequentes da morte.

Para a grande maioria dos autores, são as crises convulsivas desencadeadas pela hiperexcitabilidade reflexa das células motoras do S. N. C. ocasionada pela fixação da tétanoespasmina.

O combate das crises convulsivas constitui, sem dúvida alguma, um dos primordiais objectivos na terapêutica antitetânica e com este fim têm sido empregados dois tipos de substâncias com diferentes pontos de acção: depressores de acção central e paralisantes da placa mio-neural, constituindo a análise destes últimos a principal finalidade desta publicação.

Os depressores de acção central têm sido largamente empregados, particularmente os dotados de mais ampla margem de acção, isto é os que em doses terapêuticas e eficazes não afectam os centros vitais bulbares. Na prática tem sido dada a preferência ao grupo dos hipnóticos. Todavia, a grande maioria destes, quando administrados em doses eficazes para debelar as convulsões, já manifestam acção depressiva sobre os centros cardíaco e respiratório. Os hipnóticos que mais voça têm tido na terapêutica do tétano, são:

Alcoois não halogenados	— álcool etílico.
Alcoois halogenados	— avertina.
Aldeídos não halogenados	— paraldeído.
Aldeídos halogenados	— hidrato de cloral.
Ureidas de cadeia fechada	— série barbitúrica — Luminal, Somnifene, etc.
	— série hidantoínica — Mesantoine,

O álcool etílico tem sido pouco empregado; no entanto, MERLE, FRANÇOIS e JOUVE ³⁶ elogiam as suas vantagens, recomendando a via endovenosa para sua administração (20 a 40 c.c. diários a 33 %).

A avertina administrada por via rectal é para alguns autores (STICHS ⁵⁴, SCHULTZE ⁵¹, HETZAR ²⁵ e outros) um bom anti-convulsivante desde que se mantenha o doente em estado crepuscular durante cerca de cinco dias. Tal como para o primeiro não temos nenhuma experiência deste depressor.

O paraldeído cuja acção hipnótica é conhecida desde 1833 (CERVELLO) é principalmente empregado pelos autores americanos na dose máxima de 30 gr. diárias, administrado quer por via oral quer por via rectal.

Desde que VERMEUIL em França e LANGENBECK na Alemanha propuseram o emprego do hidrato de cloral, tornou-se este fármaco o depressor classicamente usado na terapêutica antitetânica. Administra-se habitualmente por via rectal na dose de 1 a 2 gr. duas vezes nas 24 horas. A sua acção nociva sobre o centro respiratório e mais ainda sobre o centro circulatório em doses próximas das terapêuticas impõem todavia certa reserva no seu emprego. Apesar de termos utilizado largamente este fár-

COMPRIMIDOS ULCERO-ESTOMACAIS

ROTER

Exercem um efeito rápido e seguro,
especialmente nos casos crónicos de

ÚLCERAS GÁSTRICAS E DUODENAIS

- RESULTADOS SURPREENDENTES
- MELHORAS SUBJECTIVAS, MUITO RÁPIDAS
- MELHORIA NOTÁVEL DO ESTADO GERAL
- AUSÊNCIA DE SINTOMAS DE INTOLERÂNCIA
- TERAPÊUTICA SIMPLES E CÔMODA

PHARMACEUTISCHE FABRIEK ROTER
HILVERSUM — HOLANDA

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS:

COMPANHIA PORTUGUESA HIGIENE
SECÇÃO DE REPRESENTAÇÕES

Rossio, 59-2.º-Esq.

LISBOA

TERÁPIA DAS ÚLCERAS
GASTRO-DUODENAIS

* * *

ORISTIDAL

Em compridos açucarados para serem diluídos na boca.

Cada comprimido contém:

Histidina base	0,0125 gr.
Hidrato de alumínio coloidal	0,20 "
Sacarose pura	0,20 "

Também de expressivos resultados em: Gastrite hiper-secretiva, Consequências de gastrite aguda, Gastrite tóxica e Dispepsia.

Em caixas de 4 tubos de 15 comprimidos

ASCORBISTAL

Ascorbato de histidina a 6%, em solução rigorosamente incolor

Em caixas de 5 empolas de 5 c. c.

Cada comprimido contém:

Histidina base	mg. 140
Ácido ascórbico	" 160

Aplicação por via intramuscular ou endovenosa

Nenhuma reacção - Tolerância absoluta.

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

Concessionário exclusivo do

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO

V. BALDACCI-PISA

maco com resultados satisfatórios preferimos hoje em dia outros anti-convulsivantes.

Os barbitúricos como o Luminal, Somnifene e Evipan têm também sido muito empregados quer isoladamente quer associadamente com outros depressores. Não obstante, grande número de autores (ÉTIENNE e DROUET ¹⁶, RAMADE e MOULIES ⁴⁶, SCHULTZE ⁵¹, BRYANT e FAIRMANN ⁷, HOICHE ²⁷, EARLE ¹⁵, etc.), referirem bons resultados, não nos parece conveniente o seu emprego, pois que em doses eficazes possuem já acção nociva sobre os centros bulbares.

Ultimamente a 3 — metil, fenil etil 5-5 hidantoína foi usada por um de nós (MÁRIO GOMES MARQUES ³³) tanto isolada como associadamente a outros anti-convulsivantes. Consideramos este fármaco como um dos mais convenientes para o fim em vista, não só pela sua inocuidade para com os centros bulbares, como ainda por combater eficazmente os acessos convulsivos sem colocar o doente em estado de sonolência. Este último facto explica provavelmente a ausência de complicações pulmonares e a baixa mortalidade registadas nos doentes em que utilizamos esta medicação.

Também têm sido usados «larga manu» os brometos empregados desde 1853, como adjuvantes da restante medicação depressora (MONDOLFO e MORETTI ³⁹) e os sais de magnésio, em particular o sulfato, desde que AUER e MELTZ estudaram o seu efeito como hipnótico. A sua acção paralisante periférica, se bem que de importância primordial nos animais de sangue-frio, é nos mamíferos de efeito muito limitado, motivo porque se justifica a sua enumeração entre os fármacos dotados de acção depressora central. Aplicado mais frequentemente por via intramuscular (10 a 20 c.c. de soluto a 20 % de 4 em 4 horas), tem sido também administrado por via intravenosa (25 a 100 c.c. diários de soluto a 3 % segundo STRAUB ⁵⁵), por via rectal (150 c.c. de soluto a 20 % segundo SCHULTZE ⁵¹) e inclusivamente por via intra-raquídea, método inicialmente proposto por BLACKE e bastante em voga na Alemanha. Os perigos de paralisia respiratória, referidos por NOEGGERATH ⁴² e outros, apesar de poderem ser combatidos eficazmente pela administração endovenosa de cloreto de cálcio, são de molde a aconselhar certa precaução no seu emprego. No entanto, SAGESSER ⁴⁸, SZAJNO ⁵⁶ e muitos outros autores utilizam o sulfato de magnésio com bom resultado clínico e de preferência a qualquer outro depressor.

Finalmente, desejamos referir a administração de substâncias com acção curarizante. Sob esta designação incluem-se os fármacos dotados de efeito sobre a placa mio-neural impedindo a passagem de estímulo nervoso à fibra muscular. É provável

que este bloqueio esteja condicionado à formação de compostos, mais ou menos instáveis, com a substância efectora normalmente activada pela acetilcolina, impedindo a presença daqueles compostos esta actuação (GOODMAN e GILMAN ²¹, PERLSTEIN e WEIGLASS ⁴⁴).

Foi WELLS em 1859 quem pela primeira vez fez uso do curare na terapêutica do tétano. A descoberta da curarina por BÖHM, levou HOFFMANN ²⁸ e HOICHE ²⁷ a chamarem de novo a atenção para este possível recurso terapêutico.

As acções acessórias de preparados pouco purificados, a fugacidade de acção destes produtos, parcialmente destruídos no fígado e rapidamente eliminados pelo rim (cerca de duas horas, MOLLINSON ³⁰), impondo a necessidade de repetidas injeções, causa de outros tantos estímulos nocivos, e finalmente o grave risco de asfixia tanto pelas secreções como pela paralisia diafragmática, esta última observada com doses pouco superiores às necessárias para obter um relaxamento muscular esquelético apreciável, constituíram outros tantos riscos e inconvenientes que se opuseram ao emprego destes paralisantes periféricos.

A individualização dos princípios activos das várias espécies do curare, em especial da tubocurarina, da fórmula química destes alcalóides e sobretudo o seu doseamento mais rigoroso, levaram FLOREY e colaboradores ¹⁸ a fazer um estudo experimental sobre as possibilidades terapêuticas da curarina em coelhos tetanizados. Verificaram estes autores ser possível obter a abolição total dos acessos convulsivos com doses paralisantes, e diminuição em intensidade, mas não em número, das crises convulsivas empregando doses sub-paralisantes. O efeito, que se revelava muito mais rapidamente após injeção endovenosa do que subcutânea, tinha a duração de uma hora, independentemente da via de administração empregada. Das suas experiências, concluíram estes autores a vantagem do emprego da curarina, recomendando doses de 0,4 mgr. de curarina por quilo de peso, administradas por via subcutânea de meia em meia hora. Preconizaram ainda a utilização de atropina para combater as secreções brônquicas, reduzindo desta forma o risco de asfixia e a incidência das complicações pulmonares.

COLE ⁹ no mesmo ano e MITCHELL ³⁸ no ano seguinte notificam casos de cura de doentes tratados com curarina. Os dois casos de COLE são notáveis pela sua provável gravidade (2 e 7 dias de incubação) e o de MITCHELL, ainda que relativamente benigno, merece referência especial pelo facto da administração da curarina se ter prolongado durante 20 dias, inicialmente 1 mgr. de quatro em quatro horas, mais tarde com intervalos variáveis.

Empregando a via intramuscular, referem ambos os autores, nítida diminuição da excitabilidade reflexa e do tonus muscular.

A fim de evitar o problema das repetidas injeções diárias, fonte de outros tantos estímulos prejudiciais, WEST⁶¹ propôs a venoclise, tendo-a aplicado, sem qualquer inconveniente, num dos seus casos durante um período de 20 horas. Precedida de uma dose de atropina (0^{gr},00015), regulava o sistema da venoclise de modo a dar passagem, com um ritmo de 3 gotas por segundo, a uma dose de 0,25 mgr. por quilo de peso e hora. Inicialmente institui-a com um ritmo de 18 gotas por segundo, passando à dose de manutenção, de 3 gotas por segundo, logo após aparecimento de paresias dos pares cranianos, primeiros sinais objectivos de curarização parcial. O primeiro sintoma é a ptose palpebral, mas WEST só alterava o ritmo da venoclise ao observar paralisia dos músculos intercostais, mantendo-se ainda a mobilidade diafragmática. O mesmo autor, ainda que a não tivesse posto em prática, mostra-se favorável, nos casos graves, à curarização total com respiração artificial, admitindo ainda não haver inconveniente em associar a esta terapêutica uma narcose ligeira pela avertina.

Apesar destas contribuições e afora uma ou outra tentativa isolada não se divulgou este método terapêutico que, em 1942, com a introdução dos curarizantes de síntese em anestesia por GRIFFITH e JOHNSON²³, entrou numa nova era de aplicação prática. Assim, em 1943, CULLEN e QUINN¹¹ notificaram um caso em que empregaram Intocostrin durante quatro dias com uma dose média de quarenta unidades por injeção (unidade de Intocostrin é a quantidade do produto que provoca a queda da cabeça do coelho, correspondendo cada unidade a 15 mgr. de cloreto de d-tubocurarina).

No mesmo ano surgem as primeiras referências às acções nocivas e acessórias do curare e seus derivados. MC INTYRE³⁵ refere-se a hipotensão arterial e a inversão da onda T nos traçados electrocardiográficos. Outros trabalhos dão conta da libertação de histamina pelos curarizantes fornecendo este facto explicação da hipotensão e de bronco-espasmos observados em certos casos. Alguns investigadores admitiram que tais efeitos só seriam observáveis em caso de administração muito prolongada.

Os associados e prejudiciais efeitos destes fármacos foram claramente demonstrados experimentalmente por PERLSTEIN e WEINGLASS⁴⁴. Estes autores, utilizando doses paralisantes, em cães submetidos a respiração artificial, verificaram a morte de todos os animais entre 12 e 36 horas de curarização total. A autópsia revelou em todos eles sinais de insuficiência cardíaca congestiva (coração dilatado, fígado e rins congestionados, etc.),

de acordo com a bradicardia e arritmia observadas no período terminal. Admitindo que a insuficiência cardíaca era secundária, não à acção directa da curarina mas sim ao excesso de potássio no soro, condicionado pela prolongada inacção muscular, foram feitas determinações da concentração daquele elemento no sangue, revelando-se normais os dados numéricos obtidos. Por outro lado, durante todo o período de curarização, administrou-se aos animais de experiência por venoclise um soluto de dextrose de modo a fornecer 0^{gr}.25 de glúcido por quilo de peso e hora. A injeção de atropina, administrada com o fim de diminuir as secreções brônquicas, agrava os resultados acelerando a morte, atribuindo-se este facto à associação do efeito curarizante sobre o miocárdio com a depressão vagal provocada pela atropina.

Estas investigações permitiram deduzir que a curarina bloqueia o effector do músculo cardíaco da mesma forma que bloqueia o effector das placas mioneurais da musculatura esquelética, concluindo pela impraticabilidade desta terapêutica no tétano, pois que, mesmo mantendo o doente em respiração artificial, a prolongada administração destes fármacos conduziria fatalmente a um «exitus letalis».

Outros autores, porém, menos extremistas do que os anteriores, baseando-se na hipótese de ser possível evitar as convulsões tetânicas não empregando doses maciças de curarizante de modo a interferir o mínimo possível com as funções musculares, persistiram no emprego destas substâncias, notificando alguns resultados favoráveis. Segundo esta nova orientação, têm sido administrados preparados de d-tubocurarina (Intocostrin e Tubarine), tanto em suspensão aquosa como em óleo e cera (forma de absorção lenta), propondo uns (SANGSTER⁴⁹), injeções intramusculares repetidas e outros (MORCH⁴⁰) a associação das vias endovenosa e intramuscular. As doses empregadas, os intervalos entre as injeções e a duração da terapêutica, variam de caso para caso e de autor para autor.

Entre nós, segundo cremos, o primeiro caso tratado com curare (Tubarine?) foi o referido por FIGUEIREDO e BRANCO¹⁷ que terminou pela cura após o emprego de 240 U. administradas por via endovenosa em doses parciais de 10 a 70 U. a intervalos variáveis. Apenas uma vez tivemos oportunidade de administrar a Intocostrin associadamente por via endovenosa e intramuscular:

J. A. M. — sexo masculino, 23 anos de idade, trabalhador rural. Internado no serviço 2 do Hospital Curry Cabral, ao 5.º dia de evolução clínica de um tétano de forma grave, secundário a ferida da face e lantar do pé direito ocorrida dez dias antes:

Observação. Trismo acentuado, intensíssimo opistótono, contractura de toda a musculatura esquelética, sacudido por abalos convulsivos extremamente dolorosos sucedendo-se com intervalos por vezes inferiores a um minuto. Pulso

Nova!

Um progresso da síntese química
e no campo terapêutico

DOLAMIDON

(HOECHST 10820)

Cloridrato do 2-dimetilamino-4,
4-difenil-heptanono (5)

INDICAÇÕES PRINCIPAIS

Dores agudas e crônicas de
qualquer natureza, algias dos
cancerosos, dores postoperató-
rias, angina de peito, cólicas
hepáticas e nefríticas, bem como
na preparação operatória.

EMBALAGENS ORIGINAIS

Tubos de 10 compr. a 5 mgr.
Caixas de 10 ampolas de 1 cc. (5 mgr.)
Fascos de 10 cc. — gotas a 10 mgr.
Caixas de 5 supositórios a 5 mgr.



FARBWERKE HOECHST
vormals Meister Lucius & Brüning

FRANKFURT(M) - HOECHST
ALEMANHA



MULTIVITAM

ANDRÓMACO

GOTAS POLIVITAMINICAS
AQUODISPERSIVES



8 VITAMINAS ESSENCIAIS
MISCIVEIS EM AGUA, LEITE E
OUTROS ALIMENTOS

SEM ALCOOL
PERFEITAMENTE ESTÁVEIS
DE FACIL ADMINISTRAÇÃO
DE SABOR AGRADAVEL
ABSORVÍVEIS

APRESENTAÇÃO: FRASCO COM 15 c.c.

PREPARADO NOS

LABORATÓRIOS ANDRÓMACO, LDA.
RUA ARCO DO CEGO, 90 • LISBOA • PORTUGAL



CADA C.C. CONTEM

VITAMINA A	10.000	UI
VITAMINA D	2.000	UI
VITAMINA B ₁	2	Mg.
VITAMINA B ₂	1	"
VITAMINA B ₆	2	"
VITAMINA C	100	"
NICOTINAMIDA	6	"
PANTOTENATO DE SODIO	4	"

a 108, tenso, rítmico. Movimentos respiratórios quase exclusivamente diafragmáticos — 24 p/m. T. A. 14-8. Temp. 39°.1.

Inicia-se a terapêutica com 70 U. de Intocostrin por via intravenosa, observando-se passados 10 minutos, relaxamento não muito marcado de toda a musculatura, inclusive dos masseteres (as arcadas completamente cerradas passaram a abrir cerca de 1 cm.) e diminuição notável em número e intensidade dos acessos convulsivos. O efeito desapareceu completamente passados 40 minutos pelo que readministramos ao fim de 1 hora 50 U. por via intramuscular, seguida de idêntica diminuição da sintomatologia clínica, registando-se o máximo resultado aos trinta minutos e o seu lento desaparecimento na hora seguinte. Continuamos a administrar por via intramuscular 50 U. de Intocostrin de 3 em 3 horas. Após a terceira injeção, crise convulsiva intensa, apneia prolongada, cianose e morte.

Neste caso, como nos restantes adiante descritos, administramos S. A. T. nas doses e vias já indicadas.

Não obstante o resultado fatal, o que aliás era de esperar dada a gravidade do caso clínico, tal como já fora afirmado por vários autores, afigurou-se-nos ser possível obter, como doses sub-paralisantes de produtos curarizantes, durante curtos períodos de tempo, uma cessação quase completa das crises convulsivas e uma redução do trismo que permita a alimentação do doente e a medicação por via oral. O efeito máximo observa-se aos 10 minutos quando se utiliza a via endovenosa e aos 30 minutos quando se administra por via intramuscular, desaparecendo o efeito, respectivamente para cada uma das vias de administração, aos 40 e 60 minutos.

A fim de prolongar o efeito dos curarizantes SMATHERS e WEED⁵³, HAUSSER²⁴ e outros, propuseram a administração da tubarina em veículo oleoso e em cera. Segundo aqueles autores uma única injeção bastaria para obter, durante 24 horas, uma apreciável redução da hiperreflexia e dos espasmos musculares.

Com base nesta experiência, administramos num caso igualmente grave Intocostrin emulsionada em oleocilina, tendo porém verificado uma duração de efeito semelhante à da simples administração em solução aquosa.

Posteriormente LAMAS, baseado na noção comprovada experimentalmente, da maior duração de efeito das drogas quando administradas por via intra-arterial, aplicou, segundo nos consta pela primeira vez no tétano e num caso que tivemos oportunidade de seguir, Intocostrin por via arterial, obtendo com a dose de 50 U. uma diminuição notável da contractura e dos espasmos durante cerca de 8 horas. Impressionados com as possibilidades desta nova via, e tendo seguido e colaborado no caso atrás referido, que terminou pela cura, fomos levados a aplicar o mesmo método no seguinte caso:

A. V. — sexo feminino de 30 anos de idade, hysterectomizada por tétano post-aborto com 5 dias de incubação. Hysterectomia total no 2.º dia de evolu-

ção. Forma gravíssima, doente em opistótono, trismo intenso, convulsões frequentes e intensas.

Iniciamos a terapêutica curarizante por via arterial cerca de 3 horas após a intervenção, injectando na femoral 15 mgr. de tubarina.

Dez minutos depois desapareção quase completa do trismo e abolição dos espasmos com relaxamento apreciável da musculatura esquelética.

Lentamente a sintomatologia acentuou-se de novo atingindo o seu grau inicial cerca de 3 horas depois da injeção.

Repetiram-se mais duas injeções de tubarina intervaladas de 2 horas e meia, tendo-se conseguido manter a doente quase sem convulsões durante cerca de 8 horas.

Como a sintomatologia, passado este período de novo se agravasse, havendo longos períodos de apneia com risco de morte iminente e não tendo conseguido injectar por via intra-arterial, administramos 10 mgr. por via endovenosa. Não obstante a dose ser reduzida, a doente entrou em paralisia flácida não sendo possível combatê-la.

Julgamos ser esta via preferível à administração de curarizantes em óleo e cera, pois afigura-se-nos arriscado introduzir no organismo uma substância perigosa por um processo que não nos permite um controle de absorção, porquanto sabemos ser esta bastante variável de caso para caso.

A descoberta de curarizantes de síntese, Myanesin, Flaxedil e C 10, com maior área manejável do que os curarizantes naturais e dotados de menor toxicidade, tanto pela ausência de acção sobre os gânglios autónomos como pela reduzida libertação de histamina, vantagens a que se alia a da sua administração por via oral, veio abrir novas perspectivas a este tipo de terapêutica anti-convulsivante. Estes produtos têm sido investigados tanto na convulsivoterapia por HOBSON e PRESCOTT ²⁶ e por DAVIES e LEWIS ¹², como em anestesia regional por CID DOS SANTOS e LOPES SOARES ⁵⁰ em administração por via arterial. A grande vantagem dos curarizantes sintéticos na terapêutica anti-tetânica reside na sua prolongada acção e na sua eficácia por via oral, evitando os estímulos prejudiciais da via parenteral.

Dos fármacos referidos, apenas temos conhecimento da aplicação do primeiro em casos de tétano, desconhecendo-se ainda, segundo cremos, os efeitos terapêuticos da administração oral dos dois restantes.

O Myanesin e Tolserol, produtos quimicamente idênticos (3 ortoloxyl, 2 — propanediol) têm sido largamente estudados farmacologicamente por BERGER, CASTILLO NICOLAU, etc., e clinicamente por MOLLINSON ³⁰ e outros autores. Além do seu poder curarizante, possuem particular acção sobre a medula e certas estruturas abaixo do córtex (gânglios basais, pedúnculos e provavelmente tálamo), que se manifesta pela redução à amplitude normal dos reflexos exagerados ou potencializados, sendo, todavia, destituídos de qualquer efeito sobre os reflexos normais.

Esta característica farmacológica torna estas drogas particularmente vantajosas na terapêutica do tétano, porquanto existe nesta situação clínica acentuada hiperexcitabilidade reflexa. Efectivamente BERGER ⁴ demonstrou experimentalmente em ratos tetanizados que 150 a 200 mgr. deste produto, por quilo de peso do animal, aboliu por completo os espasmos causados pela intoxicação. Posteriormente BELFRAGE ³, administrou em dois doentes com tétano, um curado, outro falecido, 15 a 18 gr. de Myanesin na dose de 1 gr. endovenoso cada hora e meia ou cada duas horas, observando em ambos diminuição dos espasmos tanto em intensidade como em frequência. Na administração intravenosa destes produtos têm sido registados, como graves efeitos secundários, hemoglobinúrias e trombozes venosas locais. Estes riscos, apesar de serem recentemente atribuídos não à droga propriamente dita, mas aos dissolventes empregados nas soluções concentradas, pois não eram observáveis com solutos a 2 % (BERGER), levaram a abandonar a aplicação destas substâncias.

Entre nós, VIEIRA JORGE e JOAQUIM MARTINS ⁵⁸ foram os primeiros a utilizar o Myanesin num caso de tétano a que faremos, por amável autorização dos autores, breve referência. Tratava-se dum tétano com porta de entrada em queimaduras dos pés e com seis dias de incubação. 24 horas após o início da sintomatologia clínica, surgem pequenos abalos convulsivos que foram progressivamente aumentando de frequência. 48 horas depois iniciou-se a terapêutica pelo Myanesin injectável a dez por cento, observando-se, cerca de 2 minutos depois da injeção, notável diminuição do trismo e da rigidez muscular, assim como desaparecimento das convulsões. Duas a três horas depois retorno da sintomatologia à intensidade inicial. Neste caso, que terminou pela cura, administraram-se 24 gr. de Myanesin, inicialmente 1 gr. cada três horas e posteriormente 1 gr. de 8 em 8 horas, não se tendo verificado hemoglobinúria, mas sim trombose venosa.

A fugacidade de acção destes produtos sintéticos, idêntica à dos curarizantes naturais e particularmente os sérios riscos já referidos, constituíram inconvenientes que se opunham à sua aplicação prática. Posteriores investigações vieram, porém, dar novo valor terapêutico a estas drogas na doença em causa. Efectivamente a descoberta do seu efeito por via oral, vinte minutos depois da sua administração, a sua prolongada acção de 3 a 8 horas quando administradas por esta via e a inobservância em tais circunstâncias de efeitos tóxicos secundários (BERGER e SCHARZ ⁵), representam incontestáveis vantagens que nos permitem situar os fármacos deste tipo entre os curarizantes do futuro.

Admitindo que a administração simultânea de Tolserol e Mesantoïne, produtos com diferentes pontos de acção, como tive-

mos ocasião de referir, resultaria numa potencialização de efeitos, fomos levados a aplicar esta associação na terapêutica do seguinte caso:

J. M. V. T. — sexo masculino, 11 anos de idade, internado no 4.º dia de evolução da doença, por tétano grave com período de incubação de 7 dias. Doente em opistótono, trismo muito intenso (abertura máxima das arcadas dentárias 0,5 cm.), rigidez muscular generalizada e frequentes abalos convulsivos.

Após prévia injeção de S. A. T. na artéria femoral, limpeza cirúrgica de feridas infectadas do pé esquerdo retirando-se duma delas uma esquirola de madeira. Administração de 1 gr. de Tolserol em comprimidos e 0,6 de Mesantoïne. O opistótono desapareceu, o trismo diminuiu bem como os acessos convulsivos. No dia seguinte manteve-se a dose de Mesantoïne e elevou-se a de Tolserol para 1,5 gr. em três doses parciais diárias.

Ao 3.º dia de internamento, o trismo estava muito reduzido (as arcadas abriam cerca de 1,5 cm. e só havia raros espasmos que desapareceram totalmente ao 6.º dia. No 9.º dia de tratamento, suspendemos, por falta do produto, a Mesantoïne e pouco a pouco o estado do doente foi-se progressivamente agravando apesar de termos mantido a mesma dose diária de Tolserol, elevada por este motivo ao 14.º dia, para o dobro (3 gr.) tendo com esta dose diminuído de novo a sintomatologia. Decorridos 3 dias suspendeu-se a medicação anti-convulsivante, tendo alta o doente duas semanas depois completamente curado.

O resultado obtido neste caso clínico, parece-nos confirmar a hipótese que formulamos sobre a potencialização de efeitos do Tolserol e Mesantoïne, tanto mais que o lento agravamento verificado após a suspensão desta última, do 12.º ao 16.º dia de doença, explicar-se-ia pela lenta eliminação desta droga. A inobservância de efeitos secundários com a administração oral destes curarizantes de síntese que, destituídos de efeitos depressores sobre os centros respiratório e circulatório, são dotados de poderosa acção periférica, permitem-nos considerá-los, hoje em dia, como os fármacos mais indicados na terapêutica em vista. Apesar de aguardarmos futuras observações, o resultado verificado no caso clínico descrito, leva-nos a indicar como extremamente vantajosa e, como tal aconselhável, a administração da Mesantoïne, destituída também de efeitos depressores centrais.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABEL, EVANS, HAMPIL e LEE — Bull. Johns Hopkins Hosp., 56: 84, 1935.
— Bull. Johns Hopkins Hosp., 63: 373, 1938.
- 2 — ANDREWS — Lancet, I: 682, 1917.
- 3 — BELFRAGE — Lancet, II: 889, 1947.
- 4 — BERGER — Brit. J. Pharmacol., 1: 265, 1947.
- 5 — BERGER e SCHAWARZ — J. A. M. A.: 772, 26 Jun. 1948.
- 6 — BRUCE — Lancet, I: 681, 1917.
- 7 — BRYANT e FAIRMANN — J. A. M. A.: 115, 1940.
- 8 — BUSCH-NIEDERNHEM — Gessellsch. fur Natur und Heilkunde. Bonn, 1867.
- 9 — COLE — Lancet, II: 475, 1934.
- 10 — COLON., E. S. — Arch. Pediatr., 65: 603, 1948.
- 11 — CULLEN e QUINN — Surgery, 14: 256, 1943.

- 12 — DAVIES e LEWIS — *Lancet*, I: 775, 1949.
 13 — DEAN — *Lancet*, I: 675, 1917.
 14 — DUBOS — *Bacterial and Mycotic Infections of Man*, Lippincott. Phil., 1948.
 15 — EARLE — *Lancet*, I: 435, 1938.
 16 — ETTIENNE et DROUET — *Presse Médic.*, 13: 247, 1935.
 17 — FIGUEIREDO, L. e BRANCO, F. — *Clinica Contemporânea*, III, 22: 1248, 1949.
 18 — FLOREY, HARDING e FILDES — *Lancet*, I: 1037, 1934.
 19 — FRIEDMANN, HOLLANDER e TARLOV — *J. Immunol.*, 40: 325, 1941.
 20 — FRIEDMANN, ZUGER e HOLLANDER — *J. Immunol.*, 36: 473, 1939.
 21 — GOODMAN e GILMAN — *The Pharmacologic Basis of Therap.* Mc. Millan, 1942.
 22 — GOTTLIEB e FREUND — *Münc. Med. Woch.*, 1916.
 23 — GRIFFITH e JOHNSON — *Anesthesiology*, 3: 418, 1942.
 24 — HAUSSER — *Schw. Wochen.*, 18 Dez. 1948.
 25 — HETZAR — *Ztrbl. Chir.*, 29, 1940.
 26 — HOBSON e PRESCOTT — *Lancet*, I: 819, 1949.
 27 — HOCHÉ — *Ztrbl. Chir.*, 4: 194, 1935.
 — *Ztrbl. Neurol.*, 13, 289, 1894.
 28 — HOFFMANN — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 637, 1879.
 29 — LABORIT — *Presse Médicale*, 17 Jan. 1948.
 30 — MOLLINSON — *Lancet*, II: 75, 1945.
 31 — MARIE — *Ann. Inst. Pasteur*, II: 591, 1897.
 32 — MARIE e MORAX — *Ann. Inst. Pasteur*, 16: 818, 1902.
 33 — MARQUES, MÁRIO GOMES — *Gaz. Med. Portug.* 3 (2): 346, 2.º Trim., 1950.
 34 — MAYER e RANSON — *Arch. für Exp. Path. und Pharm.*, 49: 369, 1903.
 35 — MC. INTYRE — *Sigma XI, Lectures*, Univ. of Illinois, 1943.
 36 — MERLE, FRANÇOIS e JOUVE — *Presse Médicale*, 100. 1804, 1937.
 37 — MEYER e GOTTLIEB — *La Farmacologia Experimental*. Calleja, Madrid, 1942.
 38 — MITCHELL — *Lancet*, I: 262, 1935.
 39 — MONDOLFO e MORETTI — *Il Policlinico*, 11 Abril 1931.
 40 — MORCH — *Acta Chir. Scandinav.*, 97: 568, 1949.
 41 — NETTER, E. — *Journ. of Infec. Dis.*, 76: 20, 1945.
 42 — NOEGGERATH — *Klin. Woschr.*, 24: 853, 1935.
 43 — NYERI, E. — *Dtsch. tierärztl. Woschr.*, 48: 773, 1934.
 44 — PERLSTEIN e WEINGLASS — *Am. J. Dis. Child.*, 5: 67, 1944.
 45 — PILLONI — *Il Policlinico*, 12 Abril 1931.
 46 — RAMADE e MOULIÉS — *Journ. Méd. Bordeaux*, 273, Abril 1942.
 47 — ROBERTSON — *J. South Carolina M. A.*, 44: 73, 1948.
 48 — SAEGESSER — *Zentrbl. f. d. ges. Neuer. u. Psych.*, 70: 313, 1934.
 49 — SANGSTER — *Schwed. Med. Wochen*, 52, Dez. 1949.
 50 — DOS SANTOS, CID e SOARES — *Gaz. Med. Portug.* 3 (1): 155, 1.º Trim., 1950.
 51 — SCHULTZE — *Ztrbl. Chirur.*, 29, 1940.
 52 — SIMO — *Berl. tierärztl. Woschr.* 27: 443, 1936.
 53 — SMATHERS e WEED — *Arch. Surg.*, 57: 291, 1948.
 54 — STICHS — *Relatório do Hosp. de Harman s/ Meno*, 1938.
 55 — STRAUB — *Münc. Med. Wochenschr.*, 1914.
 56 — SZAJNO — *Zutrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 70: 765, 1934.
 57 — TRENDELENBURG — *Bases de Terapêutica Medicamentosa*. Rodrigues, Lisboa, 1927.
 58 — VIEIRA JORGE e MARTINS, J. — *Comunicação pessoal*.
 59 — WASSERMANN e TAKAKI — *Berl. Klin. Woch.*, 1, 1898.
 60 — WELLS — *Proc. Med. Chir. Soc. London*, 3: 142, 1859.
 61 — WEST — *Lancet*, I: 12, 1936.
 62 — WÜRMAN e WUNDERLY — *J. Lab. and Clin. Med.*, 39, 1949.
 63 — ZUGER e FRIEDEMANN — *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 38: 283, 1938.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXVIII, 1950 — N.º 5 (Maio): *Coimbra, nobre cidade*, por Egas Moniz; *Marcha do diagnóstico e terapêutica das icterícias*, por Vasconcelos Esteves. N.º 6 (Junho): *O poeta João de Deus (esboço de estudo psicológico)*, por Egas Moniz; *A evolução das ideias acerca da hiperpiesia e da doença hipertensiva*, por Aníbal de Castro; *Patogenia da hipertensão*, por Alfredo Franco. N.º 7 (Julho): *Síndrome hemiplégico instaurado depois do tratamento pelo Antabus num caso de alcoolismo crónico*, por Almeida Amaral, Lobo Antunes e Parada Leitão; *O coração na anemia*, por Arsénio Cordeiro. N.º 8 (Agosto): *Erros na administração de antibióticos*, por J. Andresen Leitão; *Estenose do istmo da aorta*, por Emídio Ribeiro e J. Gomes de Oliveira; *Algumas considerações sobre insuficiência hepática e provas funcionais do fígado*, por Fausto Cruz de Campos.

DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DAS ICTERÍCIAS. — Depois de noções de fisiologia hepática, o A. descreve os 3 mecanismos de produção de bilirrubinemia, e portanto de icterícia: 1 — excessiva hemocatérese; 2 — incapacidade da célula hepática para excretar as quantidades normais de bilirrubina; 3 — rotura de canaliculos biliares que permita a entrada da bÍlis na circulação. Assim há: icterícias hemolíticas (de origem tóxica ou constitucional), icterícias hepatocelulares (para as quais a explicação de Eppinger — inflamação serosa provocando a degenerescência do parênquima — parece ser a mais aceitável), icterícias obstrutivas (a acumulação da bÍlis provocando a rotura dos canículos biliares).

O diagnóstico das icterícias hemolíticas é geralmente fácil, dada a sua característica sintomatológica. O diferencial entre a intrahepática e a destrutiva é por vezes difícil; para ele tem máxima importância a história da doença e o exame objectivo, pois os exames laboratoriais são apenas auxiliares, embora valiosos. A história da doença, informação sobre a antiguidade dos padecimentos e caracteres de estes, indicará se houve possível infecção por vírus ou agressão por agentes hepatotóxicos, e poderá dizer se houve dores, e como, quer antes quer depois do aparecimento da icterícia; um cuidadoso apuramento de estes dados, e judicioso raciocínio do seu valor, constitui um elemento da maior importância para o diagnóstico, orientando-o num ou noutro sentido. No exame objectivo tem especial interesse: o aspecto geral do doente (na icterícia por obstrução, há icterícia e não há doença, ao passo que nas formas parenquimatosas se trata principalmente de um doente e secundariamente de um icterico); o aparecimento na pele do território da veia cava superior de lesões angiomatosas, ou de rede venosa abdominal, ou de

edemas na face, na região sagrada e nas coxas (o que tudo leva a pensar em lesão da célula hepática); a existência de cicatrizes operatórias por tumor, ou de gânglios metastáticos, ou de massa tumoral na região colédoco-duodenal (chamando a atenção para compressões); o volume e consistência anormais do fígado e a esplenomegalia (indicadoras de lesão hepática). A falta de uma prova laboratorial suficientemente precisa para permitir a separação dos vários tipos de icterícia fez com que se caísse na apresentação de um grande número de provas, todas mais ou menos falíveis, embaraçando o clínico; só empregando um conjunto, e interpretando criteriosamente os resultados, contribuirão para esclarecer diagnósticos duvidosos.

A terapêutica cirúrgica, sujeita a várias contra-indicações dependentes do estado geral e da célula hepática (a considerar em cada caso), é utilizável nas seguintes circunstâncias: história anterior de calculose com ou sem história de cólicas, obstrução biliar intermitente acompanhada por crises febris, fístula biliar com ou sem fezes acólicas, aparecimento de icterícia 2 a 6 meses depois de colecistectomia devida a eventual aperto traumático ou secção do canal comum, obstrução biliar completa e permanente.

O tratamento médico, além do repouso no leito, consiste numa dieta rica em hidratos de carbono (350 a 400 gr.) e proteínas (250 a 300 gr.) e regular razão de gorduras (80 gr.). Se há anorexia ou estado grave (edemas, ascite, grande adinamia, hipo-proteinemia acentuada), transfusões frequentes e repetidas de sangue total ou de plasma, injeções subcutâneas diárias de 300 c. c. de soro glicosado isotónico. Quando há acentuada hipo-proteinemia e marcados sinais de descompensação hepática, dar proteólizados, por via oral e sobretudo por via endovenosa, com os requeridos cuidados técnicos e a necessária vigilância. Sempre se administrará colina ou metionina em doses médias de 5 gr. por dia; injeção diária de complexo B, vitamina A, eventualmente a D₂, e se o tempo de protrombina está baixo ou há tendência hemorrágica, vitamina K. O extracto hepático está indicado quando há anemia hiper-crômica.

HIPERPIESIA E DOENÇA HIPERTENSIVA. — Pelo termo «hiperpiesia» o A. designa as hipertensões diastóticas primitivas sem lesões anatómicas que as justifiquem; o aumento concomitante da sistólica representa mero mecanismo de adaptação. Chama «estados hipertensivos» a todas as situações de hipertensão diastólica secundárias a lesões anatómicas primitivas dos vasos, glândulas de secreção interna, doenças renais, etc. Considera «doenças hipertensivas» as secundárias às hiperpiesias ou resultantes de alterações psíquicas, sós ou associadas a dados constitucionais predisponentes. O termo «hipertensão essencial» é incorrecto; corresponde ao de «hiperpiesia».

O A. percorre as opiniões que tem sido expandidas sobre a etio-

-patogenia das hipertensões: lesões anatómicas dos vasos provocadoras da hiperpiesia, por hiper-resposta aos estímulos normais; disfunções endócrinas e alterações do simpático, isolada ou conjuntamente; perturbações psíquicas e carácter constitucional. Cada um de estes elementos é para considerar, pois há factos que justificam a sua legitimidade, mas o problema é tão complexo que é difícil emitir opiniões, havendo hiperpiesias e estados hipertensivos cuja origem é múltipla. A terapêutica das hiperpiesias visa a impedir a progressão de algumas das suas manifestações secundárias, e neste sentido há precedimentos valiosos, como, por exemplo: o emprego dos tiocianatos quando devidamente controlado, as dietas de arroz hipo-salinas, a psicoterapia, a cirurgia do simpático nos estados hipertensivos secundários às hiperpiesias.

ERROS NA ADMINISTRAÇÃO DOS ANTIBIÓTICOS.— O erro fundamental é o da má indicação da droga, por o antibiótico escolhido não ter acção sobre o microorganismo em causa. Pode porém suceder que a indicação seja exacta mas que se depare com espécie bacteriana resistente; infelizmente a determinação laboratorial da resistência é morosa e falível. Para combater o aparecimento rápido da resistência o meio mais prático é o da administração simultânea de dois ou mais agentes quimioterápicos etiótrópos da mesma infecção, por cada um interferir na multiplicação das bactérias em alturas diversas do seu metabolismo; são exemplos de esta combinação as sulfonamidas com a penicilina, as sulfonas ou ácido para-amino-salicílico ou as tiosemicarbazonas com a estreptomina, ou ainda os antibióticos uns com os outros. A ineficácia de um antibiótico bem indicado pode ainda residir numa super-infecção por bactéria diferente; então, se o caso urge não podendo esperar-se pela investigação laboratorial, deve substituir-se o antibiótico por outro com maior gama de microorganismos sensíveis.

A dose a empregar tem de regular-se segundo o aspecto da infecção; assim, por exemplo, se para a gonorreia recente é por vezes suficiente uma dose de 100.000 unidades, no tratamento da sepsis tem de empregar-se milhões de unidades por dia. Se a fixação da dose mínima é importante, não o é menos o da dose máxima, dada a toxicidade dos produtos, a que é preciso prestar toda a atenção; a dose a empregar tem sido arbitrada pela experiência clínica, para cada circunstância. As doses insuficientes habitua a estirpe bacteriana ao antibiótico, tornando ineficazes as doses boas, que se empreguem depois. A duração do tratamento é também elemento fundamental, porque a sua insuficiência, por cessação do antibiótico quando desaparecem os sintomas, traz a possibilidade de recaídas. Por outro lado, o prolongamento demasiado do tratamento cria a resistência dos agentes, pelo que o antibiótico deixa de actuar. A administração da droga parece parar os mecanismos imunológicos de defesa, e deixar portanto o organismo em estado de receptividade para o agente em questão; é um facto que tem interesse futuro. A via óptima

**O DESCONGESTIONANTE NASAL SULFAMIDADO
QUE BENEFICIA DA MAIS LARGA EXPERIÊNCIA CLÍNICA**

NAZAMIDA

AZEVEDOS

Solução aquosa isotónica e isoiónica de P. amino-
-benzeno-sulfonamida, efedrina e cloretona
SEM OS INCONVENIENTES DAS SOLUÇÕES OLEOSAS

PARA O TRATAMENTO DE

**CORIZAS · RINITES · SINUSITES
E TODAS AS AFECÇÕES DA RINO-FARINGE**

Frasco de 25 cm³ com pipeta conta-gotas 16\$00

**S O C I E D A D E
I N D U S T R I A L
F A R M A C Ê U T I C A**

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

de administração de cada antibiótico está assente; é um erro não a seguir. O ritmo da administração é assunto muito discutido, pois se experimentalmente os curtos intervalos entre doses fraccionadas são preferíveis às doses maiores com largos intervalos, a clínica mostra que com estas se obtêm resultados bons, facto para o qual se tem dado explicações várias; colocando o problema no aspecto prático, pode dizer-se que, quando se trata de infecção grave, de bactéria com pequena sensibilidade ou localizada em territórios pouco acessíveis, devem empregar-se as doses fraccionadas, com curtos intervalos, ou a administração contínua. Um erro frequentemente cometido é o de adiar ou abandonar o tratamento cirúrgico de focos sépticos, pois o antibiótico só poderá evitar a intervenção quando empregado muito precocemente; geralmente a sua utilidade está em melhorar o prognóstico da intervenção.

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XIV, 1950 — N.ºs 1-2: *Alocação presidencial*, por Carlos Larnoudé; *As indicações da fusão vertebral no tratamento do lumbago devido a hérnia posterior do núcleo pulposo do disco inter-vertebral*, por J. Paiva Chaves; *Os fundamentos biológicos das ondas cerebrais*, por Diogo Furtado; *Algumas considerações sobre a cirurgia intratorácica*, por J. Filipe da Costa; *Diagnóstico clínico e encefalográfico das convulsões infantis*, por Orlando Carvalho; *Fístula biliar externa espontânea (hipogástrica)*, por A. E. Mendes Ferreira, J. Paiva Chaves, A. Godinho Mónica, Abel de Almeida e Ayres de Sousa; *Nota clínica sobre dois casos de malformação uterina*, por J. Paiva Chaves, A. Godinho Mónica e Heitor R. Quintas; *Doença de Lutz-Jeanselme (nodosidades justa-articulares)*, por J. Paiva Chaves e F. Sousa Lé; *Doença de Paget e mielose funicular*, por Domingos Machado e Diogo Furtado; *O novo modelo de cama para doentes portadores de lesões traumáticas da coluna vertebral e da medula*, por J. Paiva Chaves; *Raquitismo grave*, por Fernando Sabido; *A propósito de um caso de ferida da artéria femoral comum*, por J. Paiva Chaves e A. Fernandes Coito.

NODOSIDADES JUSTA-ARTICULARES. — A propósito de um elucidativo caso clínico, chama-se a atenção para o erro de extirpar os nódulos da doença de Lutz-Jeanselme, tomando-os por fibromas. Os nódulos subcutâneos, em regra justa-articulares ou em pontos do corpo em que a pele está directamente aplicada a um plano ósseo, devem levar à pesquisa de sífilis, laboratorial (sangue e líquido) e clinicamente (aortite, tabes, etc); embora a patogenia seja desconhecida, parece que o factor etiológico mais constante é a sífilis. A doença é constituída por nódulos fibrosos, subcutâneos, indolores ou pouco dolorosos, de crescimento lento, por vezes simétricos na sua distribuição, e de longa duração se o doente não for devidamente tratado. As localizações mais frequentes são: cotovelos (olecrânio), joelhos (tubérculo anterior da tíbia), tórax (costelas). Os

nódulos desaparecem com o tratamento anti-sifilítico, que no caso relatado foi de 11 milhões de unidades de penicilina (100 mil cada três horas) e 14 injeções de iodobismutato. A extirpação não impede a reprodução dos nódulos.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XIII, 1950 — N.º 3 (Maio-Junho): *A propósito de algumas doenças próprias do recém-nascido*, por A. Moncrieff; *O diagnóstico do kala-azar pela hemocultura*, por Fraga de Azevedo; *O tratamento do kala-azar pela pentamidina e glucantime*, por Fraga de Azevedo e Alberto Amado; *Simulação e mentiras na criança, seu estudo pelo teste de Rorschach*, por M. Schachter; *Um caso de osteopatia por policarências*, por A. Ferreira Gomes. N.º 4 (Julho-Agosto): *O braqui-esófago no recém-nascido*, por M. Lelong; *A tuberculose infantil tratada pela estreptomicina*, por G. Frontali; *Corpo estranho encajado no duodeno expulso por ingestão de espargos*, por C. Salazar de Sousa; *Caso de complexo primário com disseminação hematogénica em vários surtos*, por M. Farmhouse.

TRATAMENTO DO KALA-AZAR. — Conhecendo-se os bons resultados obtidos com as diamidinas no tratamento das tripanosomiasas, ensaiaram-se no kala-azar e os resultados aproximaram-se dos relativos aos antimoniais pentavalentes. Um novo produto químico de esta ordem, o antimoniato de N- metilglucamina, vendido com o nome de Glucantime, deu aos AA. resultados superiores: em 16 casos, com doses totais de 1,6 a 4,2 gr. por quilo de peso, sem intolerância, a cura foi sempre obtida.

O BRAQUI-ESÓFAGO DO RECÉM-NASCIDO. — Caracteriza-se, anatomicamente, pela pequenez do esófago, muito curto, o que obriga o estômago, em parte ou todo ele, a subir para o tórax. O cárdia, não cercado pelo anel diafragmático, é incapaz de se opor ao reflexo gastro-esofágico; e de aqui a facilidade dos vômitos, e quando o indivíduo está deitado o contacto do conteúdo gástrico com a parede do esófago, é origem de esofagite, ulcerações, hematemese, possível aperto cicatricial, e sobretudo de espasmos. Quando a criança deixa de passar a maior parte do tempo deitada, os sintomas abrandam e podem mesmo desaparecer. Esses sintomas, regurgitações e vômitos já referidos, não são só alimentares, pois vem mucosidades e frequentemente sangue; eles aparecem logo depois do nascimento, e devem chamar a atenção para a existência do braqui-esófago, cujo diagnóstico de certeza será dado pela radiografia em série. A criança conserva o apetite, mas desnute pela não progressão do alimento até ao intestino. Ao contrário do que sucede com a hérnia do estômago (a distinguir principalmente pelo exame radiológico), o tratamento é médico, e consiste em manter a criança em posição erecta e tratar a esofagite e mais complicações, se elas já se produziram. Passada

a primeira infância, o prognóstico melhora tanto que há adultos com a malformação e sem sintomas.

A TUBERCULOSE INFANTIL TRATADA PELA ESTREPTOMICINA. — O A. expõe a sua experiência de 128 casos, principalmente de formas miliares e de meningite, descrevendo as modificações que neles observou, e conclui que não há possibilidade de esquematizar os resultados, dada a variabilidade e reacções de cada caso. No entanto, «graças ao duplo tratamento pela estreptomicina e a sulfona, a miliar e a meningite já não são a última fase da luta entre o organismo e a microbactéria; mas a disseminação, desde os centros de difusão que ficaram activos num organismo cuja allergia não foi modificada, pode repetir-se por diversas vias (compreendendo a hematogénica), e então... a luta continua».

EXPULSÃO DE CORPO ESTRANHO DO DUODENO. — Uma criança de 11 meses engolira um grande alfinete de segurança, que passou ao estômago, e pouco tempo depois ao duodeno. Exame radiológico, feito mais de um mês depois, mostrou o alfinete ainda encravado na 2.^a porção do duodeno. Resolveu-se extrair-lo por intervenção cirúrgica. Mas, administrada, como alimentação única, uma papa feita com miolo de pão, pedaços de espargos levemente cozidos e um um pouco de manteiga, 23 horas depois o corpo estranho foi expulso pelo ânus, envolto num compacto novelo de fibras de espargos. Este caso demonstra claramente a eficácia de esta terapêutica médica para provocar a expulsão de corpos estranhos do tubo digestivo, nas crianças; método sempre a praticar antes de se resolver a extracção cirúrgica, só justificável quando ele se mostrar ineficaz.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 393 (5-VIII-1950): *Doença de Trousseau. reumatismo, tuberculose*, por José Martins Barbosa. N.º 394 (12-VIII): *O eritema nodoso*, por Juvenal Esteves. N.º 395 (19-VIII): *Fractura isolada da grande apófise do calcâneo*, por F. Pais de Vasconcelos. N.º 396 (26-VIII): *Algumas considerações sobre bonquistiasias e tuberculose pulmonar*, por Leonardo Coimbra; *O tratamento da úlcera mole de Ducrey pela estreptomicina em aplicação local*, por Aureliano da Fonseca; *Investigações médicas em França durante a guerra de 1939-45*, por I. Benzecry.

ERITEMA NODOSO. — A fisionomia clínica muito característica, do eritema nodoso, leva a considerá-lo entidade mórbida, com caracteres típicos morfológicos e evolutivos; mas sobre a sua natureza nada há de positivo. As investigações do A. não conduziram a descobrir qualquer agente nos produtos patológicos dos doentes, confirmaram a frequência da concomitância de estados infecciosos (mais vezes de tuberculose), e demonstraram as características histopatológicas próprias do nódulo. Das

duas correntes interpretativas do conceito do eritema nodoso, a que o considera apenas como um fenómeno reaccional, alérgico, dependente de factores etiopatogénicos múltiplos, e a que o considera uma doença autónoma, devida a agente ainda indeterminado, cujo aparecimento depende de um certo número de circunstâncias, o A. inclina-se para esta, pois custa a crer que um quadro clínico e morfológico tão típico, seja somente a tradução de um fenómeno reaccional.

BRONQUIECTASIAS E TUBERCULOSE PULMONAR. — As dilatações brônquicas, com expectoração abundante, hipocratismo, etc., tratam-se pela bronco-aspiração e drenagem postural, medicação anti-espasmódica e bacteriostática. O problema da intervenção cirúrgica põe-se quando o doente tem menos de 40 anos e não curou com o tratamento médico. A decisão é tomada em função da qualidade e extensão do tecido pulmonar que ficará depois da ressecção da zona pulmonar com bronquiectasias, extensão que tem de assegurar eficientes condições de vida; nas crianças o poder de vicariância e adaptação é muito elevado, mas desce rapidamente com a idade, de modo que no adulto as ressecções bilaterais não devem exceder os lobos inferiores e já o operado não ficará apto para esforços físicos.

TRATAMENTO DA ÚLCERA MOLE DE DUCREY PELA ESTREPTOMICINA EM APLICAÇÃO LOCAL. — O método mostrou-se eficaz, mas não superior ao das sulfamidas. Porque a estreptomocina é mais cara que as sulfamidas e produz sensibilização cutânea, só é aconselhável utilizá-la nos casos de sulfamido-resistência e particularmente nas lesões de carácter fagedénico. A estreptomocina aplica-se em soluto a 10 por cento e em pomada a 2 por cento.

REVISTA PORTUGUESA DE OBSTETRÍCIA, GINECOLOGIA E CIRURGIA, III, 1950. — N.º 1 (Jan.-Fev.): *O organismo feminino no ciclo menstrual*, por J. M. Sanchez Ibañez. N.º 2 (Março-Abril): *Tratamento cirúrgico da tuberculose pulmonar*, por C. Price Thomas; *Gastrectomia sem lesão gastro-duodenal*, por Fausto Pimentel. N.º 3 (Maio-Junho): *Androgenoterapia em ginecologia*, por J. M. Sanchez Ibañez; *O problema da hematúria na prática corrente*, por L. de Moraes Zamith; *A vacinação tuberculosa pelo B. C. G.* (continuação), por A. Almiro do Vale.

O PROBLEMA DA HEMATÚRIA NA PRÁTICA CORRENTE. — Convidando o doente a repartir a urina por 3 copos, recolhendo no 1.º o jacto inicial e no 3.º as últimas gotas, imediatamente se reconhece o tipo da hematúria: inicial, terminal ou total. Uma lesão entre o esfíncter e o colo vesical (na uretrorragia o sangue sai no intervalo das micções) dá a hematúria inicial, mas se a hemorragia é abundante pode o sangue refluir para

HORMONAS PURAS «CIBA»

Novas formas clínicas:

FRASCOS DE ROLHA PERFURÁVEL COM 10 cc. DE SOLUTO OLEOSO:

PERANDREN — (500 mgs.)

PERCORTEN — (100 mgs.)

LUTOCICLINA — (250 mgs.)

COMPRIMIDOS SUBLINGUAIS DOSEADOS A 10 e 25 MGS:

PERANDREN

COMPRIMIDOS SUBLINGUAIS DOSEADOS A 25 MGS:

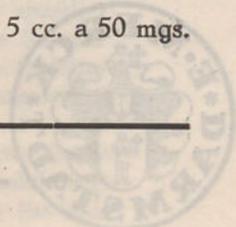
LUTOCICLINA

<PERCORTEN HIDROSSOLÚVEL>:

Caixa de 5 ampolas de 1 cc. a 5 mgs.

Caixa de 1 e de 3 ampolas de 5 cc. a 50 mgs.

Produtos CIBA, Limitada — Lisboa



NEO-IODIPINA

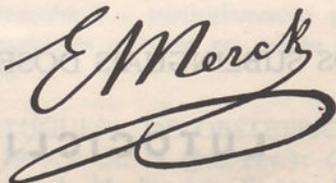
Para a terapêutica pelo iodo em bronquites, arterioesclerose, angina do peito, sífilis terciária, actinomicose, etc.

A **NEO-IODIPINA** não provoca quaisquer irritações e é facilmente injectada devido à sua grande fluidez.

APRESENTAÇÃO:

Caixa com 10 ampolas de 1 cc. a 20 %

Caixa com 10 ampolas de 2 ccs. a 20 %



DARMSTADT

FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS

REPRESENTANTES:

EDUARDO DE ALMEIDA & C.^ª

Rua do Cativo, 22-24—PORTO



a bexiga, turvando a urina do 2.º e 3.º copos. Uma lesão existente ao nível do colo sangra no momento em que o esfíncter se contrai para expulsar as últimas gotas. A hematúria total significa uma lesão vesical, urateral ou renal, quando não tem origem extra-urológica: pelo frio, por discrasias sanguíneas, por doenças gerais, etc. O A. ocupa-se somente, aqui, das do foro urológico, nos seguintes termos:

Na prática, o doente que vem por hematúrias totais, pode apresentar-se segundo um de três aspectos:

a) doente que chega ao nosso consultório porque urinou sangue uma vez só, mantendo depois as urinas claras, mas que, zeloso da sua saúde, vem preocupado e deseja saber o que tem e o que precisa fazer.

b) doente que há muito tempo já, tem hematúrias totais, permanentes ou intermitentes, e chega pálido, anemiado, pedindo o nosso socorro.

c) doente que nos chama ao seu domicílio ou é trazido a uma Clínica por hematúria total abundante, com coágulos que obstruem a uretra e impedem a micção e que vamos encontrar esgotado de sofrimento, com a sua bexiga repleta fazendo saliência no hipogastro, procurando em vão expelir pela uretra coágulos que não passam, anemiado profundamente, conjuntivas descoradas, pulso por vezes inconstante ou filiforme.

No primeiro caso, nada há a fazer de urgência, temos tempo, podemos pensar tranquilamente e procurar resolver o problema com vagar e segurança. No segundo, é necessário sustar a hemorragia com os habituais hemostáticos, cálcio, coaguleno, zimema,, vitaminas K e C, com as transfusões de sangue, melhorar o estado anémico com ferro, fígado, cobre e novas transfusões e, não perdendo o tempo, fazer durante esse tratamento o indispensável estudo. No terceiro é preciso intervir de urgência, o caso não pode esperar, é necessário procurar saber rapidamente a sede e a causa da hemorragia para a dominar e, desde logo, esvaziar a bexiga com uma sonda de grosso calibre, lavando-a e aspirando os coágulos que obstruem a uretra e, como no caso anterior, compensar por todos os meios a perda de sangue sofrida.

É portanto indispensável que tenhamos sempre presentes as causas das hematúrias, os processos correntes do seu diagnóstico e a terapêutica urgente a realizar em cada caso, pois as situações são muitas vezes imperiosas e não dão tempo a estudos ou a reflexões demoradas. A hematúria é um sintoma que pode existir em todas as afecções do aparelho urinário. Compreender este sintoma e diagnosticar a causa que lhe deu origem, implica a necessidade de estudar por completo todo o aparelho urinário e de verificar a existência duma lesão susceptível de sangrar em qualquer dos seus sectores.

A hematúria é apenas um sintoma, às vezes fruste, às vezes intermitente, de qualquer afecção urológica. Incorre em grave responsabilidade quem o fizer desaparecer sem procurar esclarecer a causa que lhe deu

origem. Então o sintoma alarmante extingue-se, mas a afecção que o causou continua implacavelmente a prosseguir a sua marcha.

O problema que à primeira vista parece duma complicação extraordinária, simplifica-se se houver no nosso espírito um pouco de ordem, se tivermos presentes as causas que o determinam e, sobretudo, se soubermos orientar os exames indispensáveis ao esclarecimento da questão. Sem ordem e sem método, as hipóteses começam a atropelar-se na nossa mente, o exame do doente não é feito sob a orientação necessária, acumulam-se por vezes análises e radiografias inúteis e o caso permanece sem solução. É indispensável portanto, em face duma hematúria total, proceder segundo um plano organizado, de modo a que não escape uma hipótese, a que não esqueça a observação dum sinal ou dum sintoma, a que não se despreze uma indicação laboratorial útil.

Devemos fixar, em primeiro lugar, que a produção duma hemorragia a nível do rim, uretère ou bexiga, pode ser causada por uma lesão traumática, neoplásica ou congestiva, seja esta congestão determinada por um processo activo, inflamatório, ou por um processo passivo, de estase.

Qualquer traumatismo produzido por acção externa pode fazer sangrar. O traumatismo que um cálculo urinário exerce sobre a mucosa, pode igualmente feri-la e obrigá-la a sangrar. Da mesma maneira pode actuar a presença de certos parasitas.

Um neoplasma benigno ou maligno pode, aqui como em toda a parte, traduzir a sua presença por uma hemorragia mais ou menos alarmante.

Um processo congestivo activo, inflamatório, nefrite, pielite, pielonefrite, tuberculose ou sífilis, pode do mesmo modo acusar-se por perda de sangue na urina.

Uma congestão passiva que uma torção do pedículo determine, por exemplo nas ptoses renais, que uma hidronefrose provoque durante o seu crescimento, que um infarctus determine, ocasiona, do mesmo modo, a hematúria total.

Estas são as causas urinárias correntes de hematúrias totais. Há outras que para os próprios urologistas constituem às vezes enigmas, — as hematúrias essenciais ou inexplicáveis — que obrigam à nefrectomia sem diagnóstico — e onde só o exame microscópico minucioso do rim extirpado pode em certos casos esclarecer o problema, como as papilites crónicas ou as varizes da papila renal. Não nos referiremos, nesta lição de carácter essencialmente prático, a essas raridades.

Vemos portanto que toda a patologia urinária se pode traduzir pelo sintoma hematúria. Daí a complicação do assunto — é necessário saber a causa de um sintoma que é comum a quase todas, senão a todas, as afecções do aparelho urinário. Isto implica um estudo cuidadoso de todo este e a necessidade de o orientar com ordem e método, de modo a que o diagnóstico surja claro e nítido e, com ele, as necessárias indicações

terapêuticas. Para estabelecer esse diagnóstico podemos empregar processos clínicos, laboratoriais ou urológicos. Insisteremos sobretudo nos dois primeiros, ao alcance de todos, apontando seguidamente as hipóteses em que os últimos são indispensáveis e em que o policlinico tem de recorrer ao especialista.

PROCESSOS CLÍNICOS

Interrogatório. — É uso dizer-se que um bom interrogatório é meio diagnóstico feito. Aqui, como em toda a clínica, nunca é perdido o tempo gasto em esclarecer a anamnese próxima ou remota. Se o diagnóstico não pode ser, muitas vezes, posto apenas pelos seus resultados, colhemos elementos preciosos que nos vão orientar na continuação do estudo do doente. É indispensável portanto, proceder a um interrogatório detalhado e minucioso no qual sejam focados os seguintes pontos:

A) Antecedentes. — Doenças infecciosas agudas ou crônicas; sífilis ou tuberculose; cardiopatias; traumatismos antigos ou recentes; permanência em países quentes.

B) Modo do aparecimento da hematúria. — Súbita, progressiva, espontânea, provocada pelos movimentos, contínua, intermitente.

C) Sintomas que a precederam. — Cólicas renais, dor à micção, disúria, crises de retenção vesical, polaquiúria, jacto intermitente.

D) Sintomas que a acompanharam. — Dores à micção, cólica renal, retenção vesical.

E) Sintomas que a seguiram. — Peso lombar, polaquiúria, dores à micção.

INTERPRETAÇÃO DOS DADOS COLHIDOS PELO INTERROGATÓRIO

- H. depois de traumatismo lombar ou suprapúbico — *lesão traumática do rim ou bexiga.*
- H. acompanhada de cólicas renais ou jacto intermitente, aparecendo com os movimentos ou trabalhos físicos — *calculose.*
- H. com antecedentes tuberculosos, precedida, acompanhada ou seguida de polaquiúria ou ardor à micção — *tuberculose.*
- H. depois de doença infecciosa grave — *nefrite.*
- H. súbita, com ardor renal, em cardíacos — *infarctus.*
- H. em sífilíticos mal tratados — *sífilis.*
- H. com temperaturas altas e arrepios — *pielonefrite.*
- H. precedida de moedouro ou peso lombar — *hidronefrose ou pirose.*
- H. precedida, acompanhada ou seguida de disúria ou crises de retenção vesical — *neoplasma prostático ou peri-prostático.*
- H. indolor, caprichosa, insidiosa — *neoplasma vesical ou renal.*
- H. depois da permanência em países quentes — *bilbarsiose.*

Terminado o interrogatório cuidadoso e posta, pelo seu resultado, uma ou outra destas hipóteses, deve proceder-se ao:

Exame clínico. — É indispensável realizar as seguintes observações:

A) determinação das tensões arteriais e auscultação cardíaca.

- B) palpação cuidadosa dos rins e ureteres.
 C) toque rectal.
 D) determinação da capacidade e do resíduo vesical.

INTERPRETAÇÃO DOS DADOS COLHIDOS PELO EXAME CLÍNICO

- Cardíacos — *infarctus*.
 Hipertensos — *nefrite crónica*.
 Rim volumoso — *tumor, hidro ou pionefrose*.
 Rim ou uretere doloroso — *pielonefrite, tuberculose, cálculo*.
 Próstata aumentada, dura e fixa — *cancro*.
 Próstata aumentada, renitente, depressível — *adeno-mioma peri-uretral*.
 Resíduo vesical — *prostatismo*.
 Pequena capacidade vesical — *tuberculose, tumor maligno, cálculo vesical*.

Depois do exame clínico realizado, é muitas vezes necessário recorrer aos:

EXAMES LABORATORIAIS

Sob este ponto queremos chamar a atenção para o facto habitual de, em presença duma hematuria, serem requisitados a maior parte das vezes exames completamente inúteis, como análises químicas completas da urina, estudos hematológicos mais ou menos complicados, radiografias que nada esclarecem, etc. O concurso do laboratório deve ser aqui, como em todos os casos, um elemento que vem esclarecer, confirmar ou invalidar a hipótese posta pelo estudo clínico. É o interrogatório e o exame directo do doente que fazem pensar no diagnóstico — o laboratório é apenas um elemento de confirmação ou de esclarecimento. Em casos de hematurias totais, podemos ter necessidade de pedir ao laboratório exames da urina ou estudos radiográficos.

A) *Exames da urina*. — O único que dá esclarecimentos úteis é o exame histo-bacteriológico da urina colhida assépticamente por cateterismo uretral. Deve ser pedida a investigação de Koch — cilindros — ovos de parasitas. A leitura dos resultados é relativamente fácil.

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES CITO-BACTERIOLÓGICOS DA URINA

- Pus — *inflamação — congestão activa*.
 Gérmenes banais — *infecção banal*.
 Bacilos de Koch — *tuberculose*.
 Cilindros — *nefrite*.
 Ovos de Bilharzia — *bilharziose*.

B) *Estudos radiográficos*. — Devem ser feitos exclusivamente quando a hipótese clínica nos faça pensar em calculose, neoplasmas, tuberculose, hidro ou pionefrose, ou ptose renal, quer dizer, quando as hematurias se acompanham de cólicas renais ou perturbações urinárias como polaquiúrias, dores à micção, ou jacto intermitente, quando são caprichosas ou quando existe um rim volumoso ou móvel.

Compreendem em primeiro lugar a radiografia de todo o aparelho



Enterites
Diarreias

eliminadas em poucas horas com

FARROBINA "SCIENTIA"

PREPARADO A BASE DE FARINHA DE ALFARROBA

FARROBINA

"SCIENTIA"

FARINHA INTEGRAL DE **ALFARROBA** (CERATONIA SILIQUA)
PREPARADA CONFORME MÉTODO ESPECIAL

INDICAÇÕES

A **Farrobina** é um medicamento-alimento destinado a regularizar as funções intestinais, sendo de excepcional valor no tratamento de ataque às **diarreias** e **enterites**, especialmente dos lactentes e das crianças na 2.^a e 3.^a infância.

TOLERÂNCIA

A **Farrobina**, pelo seu sabor agradável, parecido ao do chocolate, é tomado de bom grado pelas crianças, não sendo preciso forçá-las a ingerir a papa ou o pó, visto que algumas delas a tomam até com verdadeiro entusiasmo.

CARACTERÍSTICAS

A **Farrobina** é praticamente isenta de toxicidade, embora provida de alto valor calórico, no entanto, não

deve deixar de ser considerada como um medicamento, necessitando, consequentemente, da superintendência médica na sua administração.

Mercê do seu elevado teor em **Pectina**, **Lenhina** e **Carbohidratos** assimiláveis, ao qual se contrapõe a baixa percentagem de proteínas e lípidos, a **Farrobina** tem notabilíssimas propriedades desintoxicantes e acção antidiarreica rápida e segura.

POSOLOGIA E TÉCNICA DE ADMINISTRAÇÃO

Variável segundo as idades.

Afim de facilitar a prescrição e a maneira de administrar a papa ou o pó de **Farrobina**, as embalagens vão acompanhadas dum folheto elucidativo.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"
DE ALFREDO CAVALHEIRO, LIMITADA

Escritório e Armazém: Avenida 5 de Outubro, 164 . Telefone 7 0578 . Lisboa

== Director Técnico: Angelo Queiroz da Fonseca (Licenciado em Farmácia) ==

urinário sem preparação. Este exame pode imediatamente revelar-nos a presença de cálculos renais, ureterais ou vesicais, confirmar a posição anómala ou o aumento de volume de um dos rins.

Deve fazer-se em seguida a pielografia descendente ou intravenosa que pode mostrar lesões destrutivas como na tuberculose, alterações do volume, forma e disposição dos cálices e do bacinete como nas hidro ou pionesfroses, imagens lacunares ou de subtração como nos neoplasmas vesicais ou renais. Pode ainda este exame mostrar a falta de funcionamento de um dos rins, com ausência de qualquer imagem desse lado. Então nada mais nos diz que qual o rim em causa, sem esclarecer qual o diagnóstico.

Sempre que a sintomatologia seja exclusivamente vesical, é indispensável fazer uma cistografia com ar e com um contraste opaco — exame simples e igualmente ao alcance de todos — que nos pode mostrar cálculos invisíveis ou nítidas imagens lacunares nos tumores da próstata ou da bexiga.

INDICAÇÕES FORNECIDAS PELOS EXAMES RADIOLÓGICOS AO ALCANCE DE TODOS

Radiografias sem preparação — *calculose — aumento de volume dum rim.*

Pielografia intravenosa:

Imagens de destruição — *tuberculose — pielonefrite — pionesfrose.*

Imagens de subtração — *neoplasmas.*

Cistografias:

Com ar — *cálculos radiològicamente invisíveis.*

Com contraste opaco — *tumores da bexiga ou da próstata.*

Finalmente para o esclarecimento completo de certos casos, é indispensável recorrer ao especialista para que faça:

EXAMES UROLÓGICOS

A) *Cistoscopia.* — Está indicada sempre que a hematúria é caprichosa, indolor, intermitente ou quando é acompanhada de sintomas vesicais como polaquiúria, dor à micção, interrupção do jacto e o estudo cistográfico com ar ou contraste opaco nada revela. Então pode mostrar um tumor benigno ou maligno, a sua sede, forma e dimensões. É sobretudo nos tumores no seu início e nos papilomas pediculados que este exame se torna imprescindível e insubstituível. O clínico geral deve pedi-lo sempre que, como dissemos, os sintomas clínicos chamem a atenção para a bexiga e a radiografia e a cistografia sejam negativas. A cistoscopia dá-nos ainda, pelo exame das ejaculações ureterais, a preciosa indicação do rim que sangra, quando o exame clínico não pode estabelecer qual o lado doente.

B) *Pielografia ascendente.* — É absolutamente indicada nos casos em que se não obtém imagem dum lado, por deficiência funcional, na pielografia intravenosa. Só assim se podem ter as noções anátomo-pato-

lógicas indispensáveis para o estabelecimento do diagnóstico. Feita com ar pode visualizar cálculos renais permeáveis aos raios X.

C) *Cateterismo dos ureteres.* — É indispensável para o diagnóstico das pielites e das pielonefrites e o clínico geral terá de o pedir sempre que as urinas sejam purulentas e constata a presença de um rim ou uretere doloroso.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

O tratamento da endocardite maligna pela penicilina

H. DENOLIN, em relatório apresentado ao 3.º Congresso Belga de Ciências, estabelece a doutrina assente sobre este assunto, dando conta da sua própria prática. (*Archiva Medica Belgica*, N.º 2 de 1950).

Em primeiro lugar há que recordar os elementos do diagnóstico. A endocardite lenta, subaguda, maligna, tem por base lesões úlcero-vegetantes, ricas em gérmenes patogénicos, que eventualmente podem encontrar-se na torrente sanguínea, lesões que geralmente se implantam em afecção valvular antiga ou cardiopatia congénita. Em 90 % dos casos o agente é o estreptococo viridans, mas pode ser outro qualquer. Os caracteres clínicos que de elas derivam são: começo insidioso, por astenia, arrepios, sudação, e instalação de um estado febril irregular, com temperaturas que variam consideravelmente no decurso do dia; esta curva térmica é um dos grandes elementos do diagnóstico. Com o progredimento da afecção, o doente anemia-se, astenisa-se, emagrece. Sobrevém a seguir, mas nem sempre, as manifestações embólicas, na pele, no sistema nervoso, nas vísceras. O diagnóstico será confirmado por repetidas hemoculturas, com sangue colhido em veia ou na medula óssea, exigindo-se que duas delas sejam positivas; mas há casos em que o procedimento dá sempre resultado negativo (formas chamadas abacterianas).

Uma vez determinado o microorganismo faz-se a prova da sua resistência à penicilina, pelo método das diluições sucessivas, e segundo o valor encontrado assim se gradua a dose do antibiótico, que deve ser tal que a concentração no sangue venha a ser 4 a 10 vezes a necessária para acção bacterios-tática «in vitro»; geralmente vai de 1 a 5 milhões por dia. Se as hemoculturas foram negativas, a dose diária será de 2 milhões de unidades, pelo menos. Vários processos de administração tem sido ensaiados, mas o que deve adoptar-se é o das injeções intramusculares cada duas horas. Quanto à duração do tratamento, este deve prosseguir-se, pelo menos, durante 4 a 6 semanas contadas desde que a temperatura normalizou.

O A. tratou 15 doentes, com os seguintes resultados imediatos: 4 morreram durante o tratamento (foram os primeiros casos, insuficientemente tratados); 1 deixou o hospital, apirético, mas descompensado; 1 saiu também apirético, compensado, mas com fibrilação auricular; 9 ficaram bem, apiréticos e compensados, podendo pois dizer-se que nestes os resultados foram bons. Mas vistas as coisas mais tarde, a situação modificou-se; dentro dos cinco meses seguintes à sua saída do hospital, só 5 dos doentes estavam vivos, pois os outros 6 haviam falecido, por recaída, embolia ou insuficiência cardíaca. Esta aparece frequentemente quando a doença não é tratada precocemente, pois já há lesões sérias, endocárdicas e miocárdicas.

A necessidade de um diagnóstico precoce é evidente; PRIEST, na história da doença, encontrou, ao iniciar o tratamento dos casos curados, uma média

de nove semanas de duração da doença, ao passo que ela era de vinte-e-duas semanas para os casos mortais.

Síndromas urinários de origem rectal

As afecções urinárias que provocam sinais do lado do aparelho digestivo, principalmente do recto, são bem conhecidas e todos os livros de urologia ou proctologia as referem: perturbações da defecação na prostatite aguda, sensação de peso no ânus na prostatite crónica, defecação dolorosa nas vesiculites, prisão de ventre ou colite na calculose renal, dores rectais no cancro da próstata ou da bexiga, etc. Já a repercussão urinária das afecções rectais tem merecido muito menor atenção, pouco se vendo nos livros a tal respeito; apesar de serem frequentes as situações de doentes pretensamente uro-genitais, e cujo padecimento depende de lesão rectal. Tendo-se dedicado ao estudo de essas situações, GONÇALVES VIANA & SENNA E SILVA recordam as relações, embrionárias, de vizinhança, nervosas e vasculares, que existem entre a terminação do tubo digestivo e o aparelho uro-genital, de caminho citando os sintomas mais frequentemente observados. (*Rev. Brasil. de Gastroenterologia*, N.º 3 de 1950).

São sobretudo os reflexos, simpáticos e para-simpáticos. Produzem-se, por via simpática, espasmos do esfíncter vesical acompanhados da hipotonia do destrusor da bexiga, do que resulta um síndrome de retenção urinária; isto é frequente na clínica, e também é comum como complicação pós-operatória nas hemorreidectomias e outras intervenções sobre o recto. Prostatismo e disúria observam-se nas afecções inflamatórias ou dolorosas do recto. Nos abscessos peri-anais a retenção é um dos sintomas iniciais. Como reflexos para-simpáticos, aparece a micção imperiosa, como resultado da contractura do destrusor da bexiga e diminuição do tórus do esfíncter vesical, partindo de rectite ou criptite. Lesões dolorosas ou irritativas ano-rectais prejudicam ou impedem a erecção, e nos indivíduos nervosos podem levar à impotência psíquica; nas criptites pode haver dor no momento da ejaculação, o que pode levar à mesma consequência.

As relações anatómicas de vizinhança explicam os sintomas urinários que aparecem com os tumores do recto e da segmóide; são eles que por vezes fazem suspeitar do diagnóstico.

A criptite, como infecção focal, dá muita vez origem a lesões secundárias uro-genitais (pielite crónica, cistite, prostatite), como é bem conhecido.

Aureomicina na peritonite aguda

Um dos primeiros trabalhos sobre o assunto é o de L. T. WRIGHT, W. METZGER, E. D. SHAPER & CARTER, publicado na *Amer. J. of Surgery* (N.º 1 de 1949), que refere 52 doentes, com peritonite motivada por apendicite, perfuração de úlceras ou de divertículos. A natureza bacteriológica do pus não condicionou os resultados obtidos, que, em comparação com os registados dois anos atrás, foram melhores. Entendem, por isso, que a aureomicina tem valor na terapêutica da peritonite aguda, embora a série seja pequena para tirar conclusões definitivas. O medicamento deve administrar-se inicialmente por injeção endovenosa (500 miligr. em 500 cc. de soro glucosado a 5%, duas vezes por dia), seguida, tão cedo quanto possível, por administração oral, pelo tubo de Wangensten (500 miligr., duas vezes por dia, durante 7 dias), com este procedimento obtiveram mais sucessos. Não observaram reacções tóxicas de vulto; nalguns doentes apareceu flebite por irritação causada pelas injeções, o que não agravou o andamento da doença.

Sopro sistólico da ponta na gravidez

Nos *Arquivos Brasileiros de Medicina* (Nov.-Dez., 1949), H. DE CASTRO LOBO apresenta um estudo sobre este tema, chegando às seguintes conclusões.

- 1) O sopro sistólico mitral é frequentemente audível na gravidez.
- 2) Todos os factores que influem na génese de um sopro acentuam-se durante a gestação, favorecendo assim o seu aparecimento.
- 3) A anemia, a hidremia, a hipoproteinemia, a multigestação (pela dilatação ou hipertrofia que acarreta) são os responsáveis de sua determinação, ao lado da distonia neuro-vegetativa, da estenose aórtica e outras causas mais raras.
- 4) A dilatação, menos frequentemente a hipertrofia cardíaca, são um achado comum no exame do aparelho circulatório das grávidas.
- 5) Insuficiência mitral orgânica deve ser, quando muito, a última das hipóteses diagnósticas, em face do achado de um sopro sistólico mitral na gestação.
- 6) O sopro sistólico da ponta deve ter sua génese bem esclarecida, pois a correcção dos seus factores genéticos muito contribuirá para a normalização da gravidez, o que facultará ao binómio materno-fetal as melhores condições que os recursos médicos podem oferecer.

Tratamento medicamentoso da vertigem de Menière

J. B. VAN DEINSE resume, da seguinte maneira, o procedimento adoptado na Secção Otológica da Universidade de Amesterdão (*Nederl. Tydsch. v. Geneeskunde*, 30-vii-1949).

I — *Drogas que actuam sobre o sistema vascular.* — A histamina é actualmente recomendada, especialmente pelos americanos. Nesta orientação, prescreve-se da seguinte maneira: Ao ser admitido o doente no hospital, fazer uma infusão intravenosa de 1,7 mgr. de histamina em 200 cm³ de soluto fisiológico isotónico, em dias alternados. Repete-se até perfazer 6 aplicações. O tratamento ambulatorio subsequente consiste em injecções subcutâneas de 0,1-0,3 mgr. de histamina, 2 ou 3 vezes por semana. Se o doente não apresenta sintomas ao cabo de 2 ou 3 meses, as injecções são administradas com maiores intervalos.

II — *Drogas que aumentam a excitabilidade do labirinto.* — Emprega-se a quinina em pilulas contendo 125 mgr. de quinina base e 15 mgr. de fenobarbital; o paciente toma 2 pilulas por noite. Também pode fazer-se uma injecção subcutânea de 5 mgr. de cloridrato de pilocarpina; se esta for bem tolerada, administram-se diariamente injecções de 10 mgr. durante 14 dias. Outra medida terapêutica: injecções de 0,5 mgr. de sulfato de estricnina.

III — *Drogas que diminuem a excitabilidade do labirinto.* — Atropina (2 vezes por dia, 0,25 mgr.), cloridrato de bulbo-capnina (100 mgr. por dia, em comprimidos), ou hexametilnotetramina (500 mgr. por dia) com 100 mgr. de barbital. A última droga proposta para abolir a função do VIII.º nervo é a estreptomycinina. Foram tratados alguns doentes com 2 gr. por dia; após 2 ou 3 semanas, tendo os labirintos perdido a sua excitabilidade, foi suspenso o tratamento.

Alterações hemopoléticas durante a administração do cloranfenicol

Vêm sendo observadas alterações hemopoiéticas intensas em doentes que usam o cloranfenicol (cloromicetina). I. F. VOLINI e col. observaram um caso de febre tifóide em que os eritrócitos caíram a 850.000, a hemoglobina a 17 %

U 7 Laboratório Ulzurrun, L^{da}



FOLICOTRAT

tubos de 20 comprimidos a 5 mgs. de ácido fólico

FOLICOTRAT

caixas de 6 empolas de 1 c.c. a 15 mgs. de ácido fólico

FERRO-FOLICOTRAT

tubos de 20 comprimidos (2 mgs. de ácido fólico e 0,15 grs. de sulfato ferroso estabilizado)

HEPAFOLICOTRAT

caixas de 6 empolas de 1 c.c. } cada c.c. contém 5 mgrs. de ácido fólico e extracto hepático equivalente
> > > > > 2 c.c. } a 300 grs. de fígado fresco

HEPAFOLICOTRAT FORTE

frascos de 100 c.c. (associação HEPATRAT LÍQUIDO e ácido fólico)

LISBOA

TELEFONE, 22154

CLOTOTIFINA

(Cloroanfenicol sintético levógiro)

CÁPSULAS

Frasco com 12 cápsulas a 0,25 gr.

NOVA APRESENTAÇÃO

CLOTOTIFINA

INFANTIL

Frasco com 20 comprimidos a 0,10 gr.

CLOTOTIFINA

SUPOSITÓRIOS

Caixa com 12 supositórios a 0,25 gr.

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}

RUA DO QUELHAS, 8 / LISBOA

(2,6 gr.) e os leucócitos a 3.200, quatro dias após a interrupção do cloranfenicol (dose total de 53 gr.); na mesma ocasião verificaram, em outro doente com febre tifóide, ao mielograma, diminuição dos granulócitos, desvio para a esquerda e exagero da eritropoiese, e num doente com brucelose, observaram leucopenia, queda da granulocitopoiese. Estes factos merecem ser ponderados, quando o tratamento tem de ser demorado. (*J. Amer. Med. Ass.*, 15-IV-1950).

Passagem do cloranfenicol através da placenta

W. C. SCOTT & R. F. WARNER procuraram verificar se há transmissão placentária da cloromicetina. Para isso observaram 12 mulheres normais em trabalho de parto, quando lhes administravam o cloranfenicol na dose de 2 gr. por via intramuscular, repetindo, quando necessário, a mesma dose cada duas horas, até a dequitação, ocasião em que eram colhidos 10 cc. de sangue venoso materno e 10 cc. de sangue fetal, para determinação colorimétrica do cloranfenicol pelo método de Glazko, Wolf e Dill. Verificaram que em 10 dos 12 casos havia no sangue fetal uma quantidade da droga efectivamente terapêutica, 71 minutos após a dose inicial e que se manteve até 135 minutos no mesmo nível; com a repetição da dose cada 2 horas o nível sanguíneo foi mantido até 625 minutos. Esta observação abre caminho para o possível tratamento de infecções propagadas ao feto. (*J. Amer. Med. Ass.*, 22-IV-1950).

A estreptomicina em cirurgia ginecológica

Em *Bruxelles Médical* (12-III-50), R. V. PIRON dá conta da sua experiência de terapêutica de infecções do aparelho genital da mulher, com exclusão da tuberculose. Divide os casos em 4 grupos: piosalpingites agudas, abortos infectados, prevenção de complicações infecciosas depois de intervenções laboriosas, infecções coli-bacilares após o Wertheim. Em todos a estreptomicina foi administrada duas vezes por dia, em doses diárias de 1 a 2 gr., até uma dose total variável entre 3 e 14 gramas; não se observaram acidentes.

No primeiro grupo, de 10 casos, foi utilizada antes da operação, em piosalpingites graves e rebeldes à penicilina e à vacinação, com excelente resultado em 3 casos, de 4. Depois da intervenção, associada à penicilina, os resultados foram bons (6 casos).

O segundo grupo compreende 4 casos de aborto, fortemente infectados pelo colibacilo. Com penicilinoterapia pré-operatória (num com estreptomicina), as sequências das intervenções foram satisfatórias, tendo as doentes saído curadas.

O terceiro grupo conta 3 casos: 2 de intervenções complicadas por acidentes intestinais, 1 no qual foi preciso fazer implantação uretero-vesical do coto superior do ureter seccionado. Boa evolução.

Do quarto grupo, de 3 doentes, com colibacilúria post-operatória, num deles com colibacilemia, a infecção foi dominada, em períodos de 2 a 6 dias. No tratamento das colibaciloses urinárias fez-se simultaneamente a alcalinização das urinas, que aumenta a eficácia da estreptomicina, em alto grau.

Clinicamente, a acção da estreptomicina manifesta-se pela queda da temperatura, com melhora do estado geral das doentes, pela normalização do aspecto das urinas, por diminuição da leucocitose e da velocidade de sedimentação. No total dos casos aqui reunidos, os resultados podem classificar-se assim: excelentes em 7, bons em 12, insucesso em 1. Em 16 das doentes a penicilina havia sido dada antes das intervenções (sem efeito) ou associada à estreptomicina quando se previa a ineficácia da penicilina (como nas infecções colibacilares). A estreptomicina contribui para melhorar o prognóstico das infecções ginecológicas e respectivas operações cirúrgicas.

A enxaqueca por celulite da nuca

Perante um caso de enxaqueca, principalmente em mulher, não deve esquecer-se a possibilidade de ser devida a celulite da nuca, causa que, não sendo frequente, pode aparecer uma vez ou outra, e passar despercebida se não se pensa nela. A celulite pode existir sem grandes sintomas locais que impressionem a doente, e existir apenas na nuca. Por isso J. SERANE chama para ela a atenção, mostrando, com vários casos de observação pessoal, que haviam sido tratados sem resultado por diversos meios, e que curaram facilmente pelo emprego de massagens. E, a propósito, cita os sofrimentos que a celulite da nuca pode dar também, e mais frequentemente que a enxaqueca: dores cervicais exacerbadas pelo frio, pela palpação e pelos movimentos, pertinazes cefaleias occipitais, nevralgias sem visível explicação do cérico-facial e do occipital. (*Presse Méd.*, 29-IV-50).

O preço dos novos antibióticos

Não está deslocada nesta secção uma nota sobre o preço dos antibióticos; para que estes poderosos agentes terapêuticos possam utilizar-se na clínica sempre que estejam indicados, é preciso que o seu custo se não torne proibitivo para quem não seja rico. Ora os preços vem baixando progressivamente, e é de prever que dentro em pouco desçam para importâncias que facilitem a sua aplicação.

Isto se deduz das informações publicadas pela *Bruxelles Médical* (N.º de 27 de Agosto), que registam as percentagens de redução dos preços dos laboratórios que os fabricam. Assim, o da Aureomicina, de 1948 a 1950, sofreu uma baixa de 60 por cento, sendo os preços de agora em relação aos de há meses, mais baixos em 25 por cento para as cápsulas e em 10 por cento para as outras formas. O da Terramicina desceu 28,6 por cento. Não obstante, os preços são ainda altos: 10 dólares o frasco de Aureomicina (Lab. Lederle), 6 dólares o frasco de Cloromicetina (Parke Davis), 2,15 dólares o frasco de Terramicina (Ch. Pfizer). Cada frasco com 16 cápsulas contendo 250 miligramas do produto cada uma.

Presentemente, o antibiótico mais barato é a estreptomina (15\$00 o grama), embora o facto de geralmente ser empregado em grandes séries torne o tratamento ainda bastante dispendioso.

Novocaína nas dores da herpes-zoster

Passada a fase aguda, ficam por vezes dores intensas que não cedem a qualquer procedimento de analgesia por via simpática, nem às infiltrações ganglionares, nem mesmo às simpaticectomias e radicotomias posteriores. Há, porém, um procedimento simples, que as atenua e torna suportáveis, que é a infiltração novocainica da zona cutânea cicatricial; afirma R. LERICHE, em *Lyon Chirurgicale* (Julho de 1950).

Tratamento dos cotos dolorosos

A frequência com que falham os vários procedimentos que tem sido aventados para tratar as dores dos amputados, por vezes terríveis, e os inconvenientes do uso constante de analgésicos, são notados por W. R. RUSSEL, que preconiza a percussão repetida do neuroma causador das dores, como meio a empregar, com grandes probabilidades de êxito. Com efeito, em 33 casos, obteve 19 melhoras sensíveis, 5 melhoras notáveis; em 9 casos o processo foi ineficaz. (*British Med. J.*, 8-VII-1950).

INTERESSES PROFISSIONAIS

Sobre uma iniciativa de seguro social livre contra a doença

Como subsídio para o esclarecimento dos problemas de medicina colectivizada em Portugal (de que me venho ocupando, neste lugar) tem grande interesse a iniciativa de um sistema de seguro livre, cujos termos vem no *Jornal da Associação Americana de Medicina*, de 17 de Junho último, expostos por George Baehr, director médico do plano, e presidente da Academia de Medicina de Nova Iorque, com alta categoria, portanto, para garantir legitimidade às informações que ali se dão.

Trata-se de uma curiosa fórmula intermediária entre as mutualidades livres e o seguro obrigatório, que vale a pena registar, pois certamente se destina a evitar os graves inconvenientes da socialização da clínica, concedendo, porém, assistência barata e em boas condições à população que não dispõe de recursos para utilizar a clínica livre.

Depois de um estudo demorado, em que participaram todos os interessados, médicos e não médicos, estabeleceram-se as bases orgânicas da instituição, assegurou-se o ingresso imediato de suficiente massa de filiados, e contraíram-se empréstimos para as primeiras despesas.

A direcção pertence a um grupo formado por 8 médicos de renome na cidade (dois dos quais directores de Escolas Médicas) e por indivíduos alheios à medicina, que são: o presidente da municipalidade, funcionários superiores da administração municipal, 2 banqueiros, directores de grandes empresas industriais e representantes de sindicatos de operários. Essa grande comissão, com conhecimentos de todas as possibilidades e de todas as dificuldades, económicas e técnicas, que se levantam em tal problema, administra o «Health Insurance Plan of Greater New-York», organização que assenta nas bases que passo a expor, e que começou a funcionar em meados de 1947.

A filiação no organismo é livre; isto é, o empregado que não queira filiar-se não é a isso compelido, mas praticamente, desde que uma empresa comercial ou industrial adira à instituição, todos os empregados aproveitam dos benefícios que ela confere. Há também famílias de trabalhadores isolados, entre os filiados. O número de beneficiários é presentemente de mais de 235.000. A cotização é de 34 dólares por ano, sendo metade a cargo do empregado e metade a cargo do patrão. A cota é individual, mas os casais com filhos, qualquer que seja o número de estes, pagam 3 cotas apenas. Só eram admitidos os que não ganhavam mais de 5.000 dólares por ano, e as famílias com menos de 6.500 de receita anual. A partir de 1 de Janeiro último, porém, sendo somente na pro-

porção de 5 por cento do total dos empregados das empresas os que por aquela regra não podiam filiar-se na instituição, resolveram admiti-los, pagando uma sobretaxa de 50 por cento da cota.

Os serviços clínicos são prestados, para cada filiado, por um grupo de médicos, de clínica geral e de especialidades. Cada grupo tem, em média, 12 policlínicos e 18 especialistas, pois há, para os 28 grupos que se organizaram, 845 médicos, sendo 334 dos primeiros e 511 dos segundos. Há, contudo, grupos grandes e pequenos, com mais ou menos médicos, segundo o número de indivíduos que tem de atender. A entrada para médico de um grupo é sancionada por uma comissão em que entram representantes das associações profissionais médicas, da Academia de Medicina e dos grupos médicos já formados.

Cada grupo tem a seu cuidado, em média, uns 8.400 filiados; pelo que se verifica uma correspondência, para a clínica geral, de 700 indivíduos por cada médico. A prática tem mostrado que a correspondência pode ir até um médico em regime de «full time» para cada 800 pessoas.

Os filiados têm direito a assistência médica, curativa e preventiva, no consultório e sendo necessário no domicílio, ao transporte em ambulância para os hospitais, a exames laboratoriais e a radiografias, a aplicações fisioterápicas, e a intervenções cirúrgicas. Não têm direito a aparelhos de prótese e lentes, a medicamentos e a tratamentos dentários, nem a tratamento de afecções crônicas que requeiram internamento especial (sanatórios, manicômios).

Para a prestação da assistência cada grupo deve ter o seu centro, com tudo o que é preciso para a clínica, geral e especial; já muitos dos 28 grupos possuem o seu centro; vão ser obrigados a montá-los os que atendam mais de 10.000 indivíduos

O pagamento aos médicos está regrado da seguinte maneira: Cada grupo médico recebe 23,04 dólares por ano e por indivíduo a seu cuidado, e 34,56 dólares quando o filiado paga taxa suplementar. Dos filiados só recebe 2 dólares por cada chamada de noite, querendo usar de esse direito. Com essa receita paga aos médicos segundo a norma que cada um adoptar. Num dos mais importantes grupos, paga-se: 7.500 dólares por ano aos que nele começam a trabalhar, importância que sobe para 10.000 no fim de um ano e vai aumentando depois até uns 17.000 dólares. Noutros grupos as importâncias variam com o tempo que o médico gasta na organização; quando nela trabalha todo o dia, ganha 10.000 dólares, geralmente. O que sobra do pagamento aos médicos destina-se a cobrir as despesas gerais do centro, que é autónomo na sua gerência, e a formar um fundo de reserva para pagamento a colegas alheios ao centro, que eventualmente tenham de prestar serviços muito especializados, e às enfermeiras-visitadoras. Os médicos dos centros trabalham uns em regime de «full time», outros no de «part time»; com excepção de um centro, em todos têm a faculdade de fazer clínica livre ou hospitalar.

A organização gasta uns 12 por centro das receitas com os seus ser-

PROCALMA-B₁

A nova medicação bromo-cálcica com vitamina B₁, que tem despertado vivo interesse na ilustre classe médica

COMPOSIÇÃO: Uma ampola de 10 c. c. contém: 1,165 de Bromo; 0,335 grs. de Sódio e 0,894 grs. de Cálcio.

A ampola de 5 c. c. contém metade daquelas doses.

A vitamina B₁ encontra-se em ampola separada de 1 c. c. na dosagem de 50 miligramas (fortíssimo).

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS: Acessos de excitação na epilepsia, na histeria, nas psicopatias, na ciclofrenia, nas crises de excitação genésica masculina e feminina (ejaculação extemporânea, poluições e masturbação) e nas distímias expansivas, ou seja, em todos os casos de *irritabilidade dos centros motores de natureza psíquica ou vegetativa.*

Laboratório  Farmacológico

J. J. Fernandes, L.^{da}

LISBOA — PORTO — COIMBRA — FUNCHAL

F O S F O H E M O L

EXCELENTE TÓNICO RECONSTITUINTE
REMINERALIZANTE E DINAMOGÉNICO

INJECTÁVEL — SORO FOSFO-ARSENO-MAGNESO-CÁLCICO ESTRICNADO
AMPOLAS DE 3 c.c. / INJEÇÕES SUBCUTÂNEAS INDOLORES

GOTAS — FÓSFORO, ARSÊNIO, MAGNÉSIO, EM COMBINAÇÃO ORGANO-
METÁLICA ESTRICNADA
EUPÉPTICO / AMARGO — XX A XXX GOTAS ÀS PRINCIPAIS REFEIÇÕES

GRANULADO — FÓSFORO, ARSÊNIO, MAGNÉSIO, EM COMBINAÇÃO
ORGANO-CÁLCICA
PALADAR AGRADÁVEL / ESPECIALMENTE INDICADO ÀS CRIANÇAS

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

REGISTO DE LIVROS NOVOS

A. AIMES — *Maladies et syndromes peu connus*. 336 págs., com 31 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 920 fr.).

O sucesso da 1.^a edição, vinda a lume em 1946, mostrou bem quanto era necessário um livro de este género, para facilitar a tarefa dos estudiosos, que querem conhecer as afecções que, por pouco frequentes, não vem geralmente nos tratados de patologia médica ou cirúrgica; no ponto de vista prático ajuda a despistar doenças que passam sem classificação ou com errado diagnóstico, por desconhecimento dos seus caracteres. Consta de breves descrições clínicas de essas afecções, de um valioso reportório de sintomas que permite procurar os rótulos nosológicos a que podem respeitar, e de uma lista dos nomes, por vezes múltiplos, que tem sido dados a cada uma das rubricas descritas.

V. FATTORUSO & O. RITTER — *Atlas d'électrocardiographie*. 260 págs., com 219 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.200 fr.).

Segunda edição, motivada pelo rápido esgotamento da primeira. Guia claro, ensinando a ler um electrocardiograma, com facilidade, graças à profusão dos exemplos. Para as interpretações teve-se em conta o parecer dos mais modernos cardiologistas, europeus e americanos; parte importante é consagrada às derivações precordiais múltiplas, às derivações unipolares e à vectocardiografia. Uma importante bibliografia conduz o leitor a mais particularizados trabalhos.

JEAN BALMÉS & ANDRÉ LÉVY — *Pathologie du nouveau-né*. 316 págs., com 18 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 900 fr.).

Prefaciado pelo Prof. Robert Debré acaba de aparecer este livro, no qual os AA. puseram o que é necessário conhecer para a clínica do recém-nascido. Depois de uma introdução sobre anatomia e fisiologia, e de um capítulo sobre a alimentação e as perturbações digestivas nos primeiros dias de vida, vem o estudo dos vários estados patológicos de essa idade, as particularidades da debilidade congénita, o problema das infecções, e finalmente dados

sobre mortinatalidade e mortalidade precoce.

A. RAVINA — *Les ordonnances du médecin praticien*. 514 págs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 1.350 fr.).

Este livro apareceu pela primeira vez em 1934. Esta é já a 5.^a edição, e vem, como as anteriores, revista à face das aquisições que se vão fazendo no domínio da terapêutica. Nela colaboram 33 autores, professores e médicos dos hospitais. Apresentam-se 251 prescrições, expostas por ordem alfabética das respectivas afecções; cada uma de elas é precedida por um resumo da sintomatologia e procedimento diagnóstico, o que torna a obra ainda mais útil.

C. DUVERGER, E. VELTER & P. BRÉGEAT — *Thérapeutique chirurgicale ophtalmologique*. 464 págs., com 62 figs. e 44 estampas a negro e cores (Masson, Edit., Paris, 1950 — 3.000 fr.).

Este livro será certamente apreciado pelos oftalmologistas, como o foi a 1.^a edição. De ela pouco se omitiu. Acrescentaram-se, porém, técnicas novas que deram já as suas provas, ilustrando com bons desenhos e fotografias a sua execução. De acordo com o espírito que presidiu à sua factura, para cada caso foi escolhido o processo que deve preferir-se, evitando-se inútil profusão de descrições.

J. DUCUING & L. DUCUING — *Les tumeurs malignes de voies aéro-digestives supérieures*. 582 págs., com 170 figs. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.000 fr.).

Os autores são especialistas do Centro anti-canceroso de Toulouse, sendo o primeiro professor de Clínica Cirúrgica; há 25 anos que trabalham neste campo, em que a sua competência é bem conhecida. O presente livro representa o fruto da sua experiência, e divide-se em duas partes. Na primeira vem as generalidades: anatomia, fisiologia, processos de exame, patologia, terapêutica. Na segunda parte fez-se o estudo particular de cada localização e de cada tumor: da naso-faringe, da faringe, da laringe, e das zonas de transição entre estas regiões. As ilustrações valorizam o texto.

viços administrativos, e destina 8 por cento a fundo de reserva, pagamento das hospitalizações, dos socorros de urgência por doença ou acidente na rua, radiumterapia, amortização de empréstimos, etc. O resto é o que vai para os centros médicos, cujo custo é, portanto, de 80 por cento da receita total.

Tem grande interesse os dados sobre o movimento médico. A média de actos médicos foi de 5 por indivíduo e por ano; mas neste número estão compreendidos os de índole preventiva, que nalguns centros inclui a vigilância sanitária de todas as crianças até à idade de 12 anos.

Do total dos actos médicos, 56 por cento couberam aos clínicos gerais, 13 por cento aos internistas e pediatras, 31 por cento para as outras especialidades. Realizaram-se esses actos: 79 por cento nos centros ou nos consultórios, 12 por cento nos domicílios e 9 por cento em hospitais, 98 por cento dos partos nas famílias filiadas foram assistidos por especialistas de obstetrícia.

Cabe à sede da organização a vigilância do nível dos cuidados para com os filiados, feita por médicos-inspectores. Por seu intermédio, sem coacção, o sistema aperfeiçoa-se. O melhor processo que se encontrou, para esse fim, foi a publicação das estatísticas de cada centro, com os respectivos confrontos e ensinamentos.

O papel que a medicina preventiva e a pronta assistência desempenham é muito grande, e tem dado resultados que os números demonstram; assim, a mortalidade no primeiro mês de vida das crianças foi, nas famílias dos filiados, de 9 óbitos por mil, ao passo que no conjunto populacional da cidade foi de 20 por mil. Alguns centros distribuem periódicamente pelos seus filiados publicações com conselhos de higiene e explicações sobre a forma de colherem do centro os maiores benefícios possíveis; outros fazem palestras de divulgação.

Se reduzirmos os dólares a escudos, ao câmbio actual, veremos que cada filiado paga para o seu seguro contra a doença a quantia de 500\$00 por ano, ou seja perto de 10\$00 por semana; e outro tanto o patrão. E que um médico da organização, com 10.000 dólares por ano, receberia por mês mais de 24 contos. A correspondência cambial é, porém, inaplicável, pois é sabido que salários e custo da vida são, em Nova Iorque, cerca de três a quatro vezes os relativos a Portugal.

O que pode comparar-se, sem atenção às diferenças de valor das moedas, é a cota anual do seguro com o honorário anual do médico; esse confronto mostra que é possível dar ao médico uma retribuição satisfatória e receber o seguro a maior parte da assistência preventiva e curativa, despendendo este (e o patrão em conjunto) uma importância correspondente a 3,4 por mil da remuneração do médico. Para que os médicos, numa organização de este género, recebessem, aqui, à roda de 4 contos mensais, vê-se que a cotização mensal teria de andar pela altura dos 13 a 14 escudos.



No ponto de vista da assistência médica, o exemplo de esta instituição americana mostra que é possível prestá-la, com o devido cuidado, a um número de filiados entre 700 e 800, por cada médico de clínica geral, e que é necessário um médico, pelo menos, de cada especialidade, para um agregado de uns 9.000 indivíduos.

Estes números são muito instrutivos. Devem reflectir neles todos os que se ocupam do assunto, médicos e políticos, por afeição à medicina social ou por trabalharem em organismos de assistência ou previdência. Por minha parte, hei-de colocá-los a par dos que puder obter sobre coisas nossas, a ver se do cotejo resulta qualquer subsídio de valor para a correcção de defeitos de que o médico não é o que menos padece.

A. GARRETT.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

S. JOÃO DE DEUS. — Dentro de dias realizam-se em Lisboa as solenidades comemorativas do 4.º centenário da morte de um dos maiores nomes do Agiolégio, o patrono dos hospitais e dos enfermeiros, que se congregam na capital, para receber e venerar as reliquias de S. João de Deus, falecido em Granada, a 8 de Março de 1550. O facto não pode deixar de interessar os médicos, porque se trata de um vulto que encarnou, por forma excelsa, a caridade para com os doentes, aquela caridade que é preciso ter no exercício da medicina, vendo no enfermo não apenas o «caso clínico», mas o homem que sofre e precisa tanto de consolo espiritual como de técnica terapêutica. A expressão em moda, de patologia psico-somática, não é mais que um nome novo a uma verdade velha...

Esplêndida figura a de este Santo, que, nascido em Montemor-o-Novo, no nosso Alentejo, abandona a casa paterna, aos 8 anos, para ir correr mundo, aventurosamente. Foi pastor, soldado e vendedor ambulante. Pisou terras de Espanha, de França, da Alemanha e da Áustria. E um dia, arrebatado em paixão cristã, entregou o resto da vida, que inda, pelos anos, poderia ser longa, a tratar dos pobres enfermos, loucos e velhos, sujeitando-se para isso a toda a sorte de sacrifícios.

Era em Granada, em 1537. Topa com uma casa para alugar a pobres. Toma-a, põe nela quarenta-e-seis camas, nelas recolhe quanto precisam de socorro. Não tem dinheiro, mas busca-o pelas ruas da velha cidade andaluza, descalço, cabeça e barba rapadas à navalha, ao ombro uma ceira para as esmolas, as mãos ocupadas por duas painelas sustentadas ao pescoço por uma corda, bradando em voz sonora: Irmãos, fazei bem a vós mesmos.

Tão sublime dedicação foi compensada; as esmolas cresciam, e como viam que o trabalho de pedir e zelar pelos pobres internados era demais para um só homem, outros vieram juntar-se-lhe, no afã de o imitar. O Santo já era atendido pelos grandes e ricos; a Sua caridade tocava-lhes o coração. Assim nasceu a Ordem dos Irmãos Hospitaleiros, que 21 anos depois do passamento do Santo foi reconhecida como congregação religiosa de direito pontifício. Multiplicavam-se, por toda a parte, as casas hospitalares; em Portugal, a primeira estabeleceu-se em 1606, na terra natal do Santo.

Hoje a Ordem Hospitalária de S. João de Deus tem casas em 28 nações.

A sua Província Portuguesa atende 10 hospitais, com uns 3.000 enfermos: 3 na Metrópole, 3 nas Ilhas Adjacentes, 3 no Ultramar e 1 no Brasil.

SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS. — Trabalhos apresentados em reuniões ordinárias da Sociedade: *Aneurisma da bifurcação carotídea*, por J. Celestino da Costa; *Ressecção retro-pública da próstata pelo método de Mellin*, por Fortunato Levy; *Prostatectomia retro-pública*, por Fontoura Madureira (9-III). *A secção de oftalmologia nas suas relações com a oto-rino-laringologia, a estomatologia, a neurologia, a higiene escolar e a medicina social*, por Costa Sacadura; *Extracção das cataratas tumescentes*, por Sertório Sena; *Queratoplastia perfurante*, por Henrique Moutinho (21-III). *Fixação das bactérias nos tecidos nas bacteriemias experimentais*, por Fernando Nogueira, Arminda Cardoso e Luis Ribeiro (2-v). *Contribuição para o estudo das carências nutritivas na população portuguesa*, por Mário Miranda Pereira (23-v). *Tuberculose da coluna, do tratamento actual ao tratamento futuro*, por Silva Ramos (13-vi).

SOCIEDADE PORTUGUESA DE CARDIOLOGIA. — Reunião no Porto, em 17 de Junho: *Atresia da tricúspida com dupla comunicação septal*, por Arsénio Cordeiro; *Um caso de bloqueio ventricular completo por intoxicação digitalica crónica*, por Luís Providência; *Sobre revascularização consecutiva à obliteração segmentar da veia cava*, por Sousa Pereira; *O electrocardiograma na obliteração segmentar de veia cava*, por Pereira Leite; *Modificações da composição do sangue na obliteração segmentar da veia cava*, por J. Aguiar Nogueira; *Destruição do arco aórtico*, por Carlos Santos e Mendonça Santos; *Bloqueio temporário do ramo esquerdo do feixe de His*, por João Porto, Antunes de Azevedo e Costa Silva; *Valor da fórmula hemodinâmica de Viererdt em patologia cardíaco-vascular*, por João Porto e António Cas-tanheira.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA. — Na reunião de 26 de Junho: *Nova técnica do tratamento da diabetes pela insulina*, por Munhoz Braga; *Tratamento da diabetes insípida pela pulverização nasal de pituitina líquida*, por Xavier Morato; *Um caso de intersexualidade pouco vulgar*, por Munhoz Braga e Faria Costa; *Mais alguns casos de hipertireoidismo tratados pela quimioterapia anti-tireoidea*, por Iriarte Peixoto.

A Sociedade promoveu uma série de lições sobre endocrinologia tireoidea: *A glândula tireoide*, por A. Celestino da Costa; *Aspectos fisiológicos da tireoide*, por Joaquim Fontes; *Aspectos farmacológicos dos extractos tireoideos*, por Toscano Rico; *Histopatologia tireoidea*, por Oliveira Campos; *Aspectos cito-patogénicos do hipertireoidismo*, por Iriarte Peixoto.

CONFERÊNCIAS. — Na forma dos anos anteriores, no Instituto Rocha Cabral efectuou-se a série de conferências de 1950 (20-IV a 18-V), de que daremos conta quando recebermos o habitual volume por elas formado. Promovida pela Associação dos Estudantes da Faculdade de Medicina de Lisboa, membros do corpo docente deram a seguinte série de conferências: *Dismenorreia essencial*, por Castro Caldas; *Indicações cirúrgicas na tuberculose génito-urinária*, por Carneiro de Moura; *Diagnóstico da morte*, por R. Azevedo Neves; *O presente e o futuro da aortografia*, por Reynaldo dos Santos; *Hemorragias da gravidez e do parto*, por Freitas Simões. No Instituto Central de Higiene o Prof. Meliço Silvestre versou o tema: *A estatística ao serviço da saúde pública*.

No Centro de Estudos Humanísticos do Porto, o Prof. Hernâni Monteiro fez uma conferência sobre *Medicina e poesia*. Na Juventude Católica do Porto,

o Prof. Luís de Pina falou de *Um grande médico quinhentista no Japão: o P^o Luís de Almeida*. O Prof. de Direito Dr. Marcelo Caetano, no Instituto de Medicina Tropical: *Os médicos e a administração colonial*. Na Ordem dos Advogados, o Prof. Diogo Furtado tratou de *A coacção psicológica perante o direito*. Na Liga P. de Profilaxia Social: *A mosca do sono e o continente africano*, pelo Dr. A. Feijó Colaço; *Os serviços sanitários na Argentina*, pelo Dr. Vergílio da Costa. No Dispensário Policlínico de Lisboa: *Profilaxia dos acidentes oculares na indústria*, pelo Dr. Fernando de Lacerda. No Instituto da Assistência à Família, de Viana do Castelo: *O problema da tuberculose em Portugal*, pelo Dr. Augusto Cerqueira Gomes; *Luta contra a lepra*, pelo Dr. Manuel dos Santos Silva. Na Ordem dos Médicos, do Porto: *Uma nova política das especialidades crânio-faciais*, pelo Dr. Gomes da Costa, filho. No Instituto Português de Oncologia: *Bioquímica do terreno canceroso*, pelo Dr. Dias Amado.

INTERCÂMBIO CIENTÍFICO. — No Hospital Colonial, o Prof. H. A. Brittain falou sobre uma nova técnica de artródese da anca. No Hospital Escolar de Lisboa, conferência do Dr. H. Mélega sobre amputação da raiz do membro inferior por cancro. Nos Hospitais Cívicos, considerações sobre a psiquiatria americana, pelo Dr. William Lovelace, e sobre quistos congénitos e bócios aberrantes, pelo Dr. Donald Hasting. No Hospital Escolar e na Ordem dos Médicos, o Prof. Mac Intosh falou sobre modernos processos de anestesia e fez nos hospitais demonstrações práticas.

II JORNADAS LISO-ESPAÑHOLAS DE ESTOMATOLOGIA. — Realizam-se em Lisboa, em 23 a 26 de Outubro, sob a presidência do Dr. Ferreira da Costa.

CENTRO DE SAÚDE DE LISBOA. — Foi nomeado seu director o Dr. José Cutileiro, que nele já trabalhava com o falecido Prof. Maia Loureiro.

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL. — Foi nomeado, precedendo provas de concurso, professor da cadeira de Patologia exótica e clínica, o prof. auxiliar Dr. Fernando Cruz Ferreira.

CURSO DE PATOLOGIA DO APARELHO DIGESTIVO. — No próximo mês de Novembro, sob a direcção dos Profs. Jimenez Dias, Gonzalez Bueno e H. G. Mogen, efectua-se em Madrid este curso, que compreende 29 lições, 3 conferências extraordinárias, e práticas diárias de exame clínico, exploração radiológica, endoscopia e exames laboratoriais. Inscrições até 15 de Outubro, dirigidas à Secretaria: Dr. Gonzalez Bueno, Calle de Villanova, 10, Madrid.

NECROLOGIA. — Em Vila Vova de Paiva o nosso antigo leitor, considerado clínico e médico municipal aposentado, Dr. António Herminio Teles. Em Famação o também nosso leitor, clínico de justa nomeada, Dr. Avelino Ferreira de Carvalho. Em Bougado (Santo Tirso), o Dr. Avelino Moreira Padrão, nosso estimado leitor desde a criação de esta revista. Em Braga, o Dr. Jerónimo Louro, considerado clínico. Em Queluz, o Dr. Alberto Pimentel, que escreveu várias obras didácticas, tendo sido professor de metodologia na Escola Normal de Lisboa. Em Lisboa: Dr. Joaquim Teixeira Nóbrega, Dr. Alfredo Augusto Gonçalves Coimbra, e o oftalmologista Dr. Elísio Fialho Moura.

*

FORMULÁRIO DE ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS. — Como foi anunciado, no fim do mês corrente, inicia-se a prometida publicação de este formulário, dedicado aos leitores do «Portugal Médico».





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

Alcalóides Integrais da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

CORTIGRADON

2 mg
5 ''
10 ''

O CORTIGRADON É O ACETATO DE DESOXI-CORTICOSTERONA, PRODUTO SINTÉTICO COM A ACÇÃO BIOLÓGICA DA HORMONA DO CÓRTEX SUPRARRENAL.

DOENÇA DE ADDISON. DOENÇAS INFECCIOSAS GRAVES: FEBRE TIFÓIDE, DIFTERIA, PNEUMONIA, GRIPE, ETC. CONVALESCENÇAS. ASTENIA. ADINAMIA. MIASTENIA. ÚLCERA GASTRODUODENAL. TOXICOSES GRAVÍDICAS. INTOXICAÇÕES CRÓNICAS

CAIXA DE 3 AMPOLAS DE 1 CC A 2 MG.	27\$00
> >> > >>>> 5 >	60\$50
> >> > >>>> 10 >	108\$00

LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala
Est.
Tab
N.º