



# 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 Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

MÁRIO TRINÇÃO — Manifestações cutâneas das avitaminoses.

JOÃO COSTA — Sobre motilidade e sensibilidade da bexiga.

JOÃO SOARES — Sobre um caso de «linfopneumatose quística» peritoneal.

**MOVIMENTO NACIONAL** — *Revistas e boletins: Arquivo de Patologia* (Carcinoma do pulmão. Histopatologia dos epitelomas cutâneos). *Medicina, Higiene e Hidrologia* (Síndrome geral de adaptação, ACTH, DOCE e compostos E e F.). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívicos de Lisboa* (Stress e síndrome geral de adaptação. Terapêutica de angor com Khellina. Kalazar infantil. Colecistites agudas). *Jornal do Médico* (Terapêutica do amolecimento cerebral). *Acta Ginecologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (As suprarrenais em clínica obstétrica. Radiologia ginecológica sem artifício. Infiltrações dos paramétrios).

**SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS** — Perfurações das úlceras gastro-duodenais. Sintomatologia e tratamento de pancreatite aguda. Os sopros intra-cardíacos por eretismo cardíaco. A punção lombar no recém-nascido. Tratamento da fragilidade capilar. Vitamina P no eczema do lactente.

**PARAMÉDICA** — HERNÂNI MONTEIRO: Dr. António Caetano Ferreira de Castro — Paradigma da dignidade médica.

**NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES** — Formulário de especialidades farmacêuticas. Reuniões científicas. Para a história da B. C. G. em Portugal. *Acta Endocrinologica et Gynæcologica*. Conferências. Instituto de Investigação Científica Bento da Rocha Cabral. Faculdade de Medicina de Lisboa. Jornadas Pediátricas. Necrologia.

**Anexos** — Registo de livros novos.

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

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

*Em qualquer  
cardialgia...*

**IDACORËNE**

*Cloridrato do dietil-aminoetil-2-difenil  
(1262.F.)*

Novo medicamento de síntese do-  
tado de uma acção electiva contra

**ANGÓRIES**

DEVIDOS A LESÕES CORONÁRIAS

*com arterite*

*com insuficiência ventricular esquerda*

**INFARTO DO MIOCÁRDIO  
ARITMIAS SEM DÔR**

APRESENTAÇÃO

*Grangeias doseadas a 0g 025 (tubos de 100)*

POSOLOGIA.

*Começar por 0g 05 por dia para atingir  
progressivamente 0g 15 a 0g 20*

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA MARCAS RHONE-POULENC  
21, RUE JEAN GOUJON - PARIS, 8<sup>e</sup>.



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 3

MARÇO DE 1951

## Manifestações cutâneas das avitaminoses (1)

por MÁRIO TRINCÃO

*Prof. extraordinário  
da Faculdade de Medicina de Coimbra*

O capítulo da Patologia que diz respeito ao estudo das doenças de carência, mercê das numerosas descobertas dos últimos anos e da revisão de factos considerados até há pouco como assentes, mas que houve que rectificar, constitui assunto de actualidade, permitindo esclarecer certos aspectos da fisiopatologia e fornecendo ensinamentos valiosos sob o aspecto terapêutico.

Não posso pretender abarcar o problema na sua totalidade e por isso me limito a um aspecto e este mesmo será encarado duma maneira bastante sumária. Quem se der ao trabalho de folhear os manuais e até mesmo os melhores tratados de Dermatologia terá oportunidade de verificar que as referências às perturbações cutâneas relacionadas com as hipovitaminoses ocupam poucas linhas ou um número muito restrito de páginas, devendo dizer-se em abono da verdade que as ideias expostas são na maioria dos casos insuficientes, quando não desactualizadas.

\*

É sabido que os constituintes alimentares são de cinco tipos: hidratos de carbono, proteínas, gorduras, minerais e vitaminas.

As funções que desempenham são de quatro ordens:

- 1) Fornecimento de energia sob a forma de calor e trabalho — tendo neste aspecto particular importância os hidratos de carbono, gorduras e proteínas.
- 2) Provimento dos tecidos em materiais necessários ao crescimento e reparação — intervindo nesta função principalmente as proteínas e sais minerais.
- 3) Fornecer ao organismo os materiais necessários que deve acumular como reservas.

(1) Lição proferida no Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, no ano lectivo de 1950.



4) Finalmente prover o organismo em materiais necessários à regulação do metabolismo.

Debaixo do aspecto que hoje pretendo tratar, preocupa-me apenas referir o que respeita às vitaminas e como a sua carência pode ser responsável, total ou parcialmente, pelos diversos distúrbios cutâneos.

A gama de vitaminas conhecidas até hoje é muito grande e parece que o seu número tende sempre a crescer.

É critério habitualmente seguido a divisão das vitaminas em dois grandes grupos atendendo à natureza dos seus dissolventes: I) Lipo-solúveis; II) Hidro-solúveis. Em cada um destes grupos encontram-se numerosos factores.

### Vitaminas lipo-solúveis

- 1 — Álcoois não saturados { Derivados poliénicos—Vitamina A (A<sub>1</sub> a A<sub>3</sub>)—Antixeroftálmica.  
Esteróides—Vitamina D (D<sub>1</sub> a D<sub>7</sub>)—Anti-raquítica.
- 2 — Fenóis da série do cromano—Vitamina E (E<sub>1</sub> a E<sub>4</sub>)—Anti-esterilidade.
- 3 — Derivados naftoquinónicos—Vitamina K (K<sub>1</sub> a K<sub>5</sub>)—Anti-hemorrágica.
- 4 — Ácidos gordos não saturados—Vitamina F—Anti-seborreica.

### Vitaminas solúveis na água

- |                                      |   |   |
|--------------------------------------|---|---|
| I) Glucídicas .                      | { | (a) Cetolactonas — Vitamina C — Anti-escorbútica.   |
|                                      |   | (b) Heterosidos flavónicos — Vitamina P — Da permeabilidade.  |
|                                      |   | (c) Ciclitóis — Inositol — Factor lipotrópico.  |
|                                      | { | I) Com heterociclo . . . . .  |
|                                      |   | {   |
|                                      |   | a) com núcleo pirimidico { B <sub>1</sub> — Antinevritica.<br>B <sub>6</sub> — Antiacrodinia.<br>B <sub>2</sub> — Do crescimento. |
|                                      |   | b) com núcleo piridinico { PP — Anti-pelagrosa.   |
|                                      |   | c) com núcleo purínico — Uropterina — Activador do homogéneo.   |
|                                      |   | d) com núcleo halocromo — Indólico — Activador do homogéneo.  |
| II) Azotados .                       | { | II) Sem heterociclo . . . . .   |
|                                      |   | {   |
|                                      |   | Ácido para-amino-benzóico — Factor da cor do pêlo.<br>Colina — Factor metilante.  |
|                                      |   | III) Com carácter peptídico . . . . .   |
|                                      |   | {   |
|                                      |   | Ácido pantoténico — Factor anti-pelagroso da galinha.<br>Vitamina H (Biotina) — Factor anti-seborreico.                           |
|                                      |   | IV) De constituição mista . . . . .   |
|                                      |   | {   |
|                                      |   | Ácido fólico — Factor antianémico.  |
| III) De constituição mal conhecida — |   | Diversos factores do complexo B.  |

Pela simples leitura deste quadro de VOGEL, actualizado, se

verifica imediatamente que sob o ponto de vista dermatológico a importância das vitaminas é muito variável.

Ocupemo-nos portanto daquelas cujo *deficit* pode ser o responsável pelas lesões da pele e anexos, dando maior relevo, como é óbvio, às mais importantes.

\*

## VITAMINA A

*Designações:* — Antixeroftálmica, protectora dos epitélios, axeroftol, etc.

É absorvida através da mucosa do intestino delgado sob a forma de álcool, depois dos seus ésteres terem sido hidrolisados no intestino. A presença de gorduras na dieta facilita a absorção, dependendo o grau de utilização da qualidade dos alimentos, sendo tanto maior quanto mais elevada for a quantidade de ácidos gordos não saturados que contenham. Tem-se verificado que a ingestão de certa quantidade de vitamina A, acompanhada de 10 gramas de gordura, faz aumentar a taxa de vitamina no soro sanguíneo para um valor duplo do observado com a ingestão da mesma quantidade de vitamina sem gordura.

Ao contrário do que até há pouco tempo se afirmava, os sais biliares parece que não tem qualquer papel na absorção desta vitamina. A provitamina é que necessita da presença de bilis para que possa ser absorvida. Concentra-se no fígado armazenando-se em maior quantidade nas células de Kuppfer. O caroteno começa a ser transformado em vitamina A no fígado meia hora depois da absorção intestinal. A tireóide desempenha papel importante no metabolismo desta provitamina. A transformação do caroteno em vitamina A por efeito da carotinase só se realiza na presença de tiroidina.

Na insuficiência tiroidea grave não tratada, especialmente no hipotiroidismo infantil e juvenil, encontram-se perturbações cutâneas do tipo das descritas na avitaminose A, manifestando-se geralmente sob a forma de xerodermia — inicialmente secura e aspereza da pele, aparecendo posteriormente uma erupção constituída por pápulas de aspecto córneo do tamanho de cabeças de alfinete, assente a nível dos folículos pilo-sebáceos, correspondendo a fenómenos de queratose pilar.

*Necessidades diárias:* — No adulto normal — oscilam entre 3.500 a 5.000 U. I. de vitamina A ou 8.000 de caroteno, ou sejam 1.000 a 1.500 de vitamina A ou 2.500 de caroteno. A quantidade mínima que o homem necessita são 600  $\gamma$  de vitamina A.

As fontes principais de vitamina A são as constantes do seguinte (I) quadro (1):

I — FONTES DE VITAMINA A	VITAMINA A	CAROTENO
	(U. I. por 100 g)	(U. I. por 100 g)
Fígado (boi ou porco) . . . . .	18.750	450
Manteiga . . . . .	3.300	175
Ovo total . . . . .	1.140	200
Ovo, gema . . . . .	2.500	175
Leite de vaca . . . . .	150	50
Leite de mulher . . . . .	250	15
Peixe . . . . .	300	
Carne . . . . .	60	
Couve verde . . . . .		6.700
Nabo verde . . . . .		9.500
Cenoura, raiz . . . . .		12.000
Espinafre . . . . .		9.400
Alface . . . . .		540
Tomate maduro . . . . .		1.100
Batata amarela, doce . . . . .		7.500
Vegetais verdes (ervilha, feijão) . . . . .		600
Frutos pouco corados . . . . .		80
Pêssego amarelo . . . . .		880
Milho amarelo . . . . .		450
Óleo de fígado de bacalhau . . . . .	50.000-100.000	
Óleo de fígado de halibut . . . . .	2.000.000	
Óleo de fígado de atum . . . . .	2.000.000	

MANIFESTAÇÕES CARENCIAIS: — Pondo de parte a hemeralopia e a xerose conjuntival, fase inicial da xeroftalmia, existem perturbações epiteliais, únicas que agora me interessam. Como já disse exerce uma acção protectora sobre os epitélios e por isso a sua deficiência produz atrofia destes tecidos, seguida de queratinização, substituição dos epitélios diferenciados por superfícies córneas indiferenciadas, diminuição de funcionamento dos epitélios glandulares com ulterior queratinização, descamação e maior facilidade de infecção pelos germes vivendo na pele.

Nos animais além dos sintomas oculares e alterações epiteliais traduzindo-se por dermite e queda dos pêlos, observa-se queratinização a nível do aparelho respiratório, digestivo e urinário, com formações de cálculos fosfo-cálcicos e amoníaco-magnesianos. A formação dos cálculos é particularmente frequente nos casos em que se verifica carência acentuada de vitamina A e D, observando-se em 50 a 60 % dos animais de experiência.

No homem a carência de vitamina A produz a nível da pele hiperqueratose com diminuição da actividade das glândulas sudoríparas e um estado especial de secura e aspereza acompanhada

(1) F. GONÇALVES FERREIRA — «Vitaminas, Ácidos Aminados Essenciais e Minerais em Nutrição», pág. 59.

de aumento de pigmentação melânica. A pele rugosa e seca aparece inicialmente como que polvilhada de farinha até que surge a erupção papular. A hiperqueratinização inicia-se pela superfície de extensão dos membros só atingindo mais tarde as espáduas e nádegas. As pápulas queratinizadas formam-se em torno dos pêlos que estão atrofiados.

A queratose pilar aparece com maior frequência na face antero-externa da coxa, na barriga das pernas e nos antebraços. Nos casos que tem já uma longa evolução a pele reveste um aspecto semelhante à do sapo — *frinoderme*.

Na China foi descrita por FRAZER e HU uma dermatose específica desta avitaminose na sua forma muito intensa — caracterizada pela disseminação das pápulas córneas de aspecto semelhante às descritas mas de muito maiores dimensões. Não há sudação, a pele está seca e tem uma cor escura, amarelo-sujo ou cinzento-escuro.

Os fenômenos de queratinização verificam-se também a nível das mucosas respiratórias, digestivas e urinárias e daí a facilidade de infecções localizadas a estes departamentos.

Na formação do esmalte e da dentina parece intervir duma maneira importante a vitamina A. Nas crianças carenciadas os dentes apresentam defeito na formação destes elementos, o que origina mais tarde a cárie.

XERODERMAOSTEOSE (SÍNDROME DE GOUGEROT-HOWERS-SJÖGREN). — Este síndrome, cujo primeiro exemplar descrito parece ter sido o apresentado em 1911 por BONNET-ROY, que ele dizia ser caracterizado por «a insuficiência progressiva e atrofia das glândulas salivares e das mucosas da boca, conjuntivas e por vezes do das mucosas nasal, laringea e vulvar». Tem como aspectos dominantes a insuficiência e atrofia progressiva das glândulas anexas da pele e das mucosas, determinando a sua secura, e perturbações graves da calcificação dos ossos e articulações, dos tecidos circunvizinhos e da estrutura dos dentes.

Nalguns casos a *doença inicia-se* por xerostomia, sintoma que pode permanecer isolado durante vários anos, 5 a 16. Por vezes a xeroftalmia é o sintoma inicial. Citam-se alguns casos em que a xerostomia e a xeroftalmia evoluem combinadas. Quando a xerodermosteose se encontra perfeitamente constituída existem sintomas vários com diversas localizações.

Se bem que todas as mucosas possam ser tocadas, as atingidas mais frequentemente são a bucal e conjuntiva ocular.

A *xeroftalmia* é caracterizada por querato-conjuntivite seca bilateral, de início brusco, ou lento e progressivo, evoluindo às vezes por surtos. Traduz-se muitas vezes pela sensação de

corpos estranhos, de queimadura, ardor, fobia e oftalmoplegia. A secreção lacrimal diminui progressivamente.

Secura da boca (*xerostomia*): — De início a saliva é menos abundante, espessa, viscosa, amarelada ou acastanhada. À medida que os fenómenos se vão acentuando o doente tem a sensação de queimadura, dificuldade dos movimentos da língua, da fala, da mastigação e da deglutição (disfagia buco-faríngea). A língua apresenta-se despapilada, seca, lisa, como que envernizada. Por vezes nota-se a existência dum sulco mediano ou cruciforme. A mucosa bucal apresenta também cor vermelha, aspecto seco, com ulcerações, manchas fuliginosas, depósitos fibrinosos.

As *parótidas* apresentam-se por vezes surtos inflamatórios, febris ou não, uni ou bilaterais, coincidindo com artralgias ou xerostomia e que se podem repetir com intervalos de meses ou anos. As glândulas acabam geralmente por se atrofiarem. Fenómenos análogos se podem observar nas *glândulas submaxilares* e *sublinguais*.

Os *lábios* apresentam uma coloração vermelho-escuro, secos, despapilados com fina descamação e fissuras, sobretudo nas comissuras.

Pode haver *xerorinia*: secura acentuada da mucosa nasal, desaparecimento da secreção, mucosa vermelho-vivo, ulcerações com pequenas crostas, rinite atrófica sem ozena.

As *mucosas ano-genitais* são muitas vezes interessadas pelo processo de xerose. A mucosa ano-rectal além da secura intensa é sede de prurido que muito incomoda o doente. A vulvo-vaginal apresenta-se atrofiada, com aspecto esbranquiçado, muito sensível, o que torna o contacto muito doloroso e as relações sexuais impraticáveis.

Outras mucosas podem ser atingidas pelo processo. O ataque da laringe provoca rouquidão; o dos brônquios fenómenos de bronquite crónica; o do estômago fenómenos dispépticos variados; o do pâncreas esteatorreia.

*Síndrome cutâneo*: — Sudação muito diminuída ou suprimida. A secreção sebácea também está perturbada. A pele perde a untuosidade normal, torna-se seca, delgada, ligeiramente escamosa. Por vezes, denotando a intensidade de queratose, observa-se a queratinização palmo-plantar. Nalguns casos existe esclero-atrofia em arcos. Alguns AA. mencionam erupções eczematiformes, perturbações vaso-motoras, sensação de frio nas extremidades, acrocianose, síndrome de Raynaud.

Os cabelos apresentam-se muito secos, quebradiços, caem e dão origem a peladas. Os pêlos podem apresentar perturbações análogas. Nalguns doentes observou-se coiloquinia.

*Síndrome ósteo-articular:* — Artralgias e fluxões ósteo-articulares revestindo o aspecto de R. A. A., atingindo sobretudo as articulações dos membros. Mais tarde manifestações de artrite subaguda ou crónica, atingindo principalmente a coluna cervical e lombar. Evolução para a ósteo-artrite de tipo reumatismo crónico degenerativo deformante. Nas radiografias verificam-se alterações da inter-linha articular e perturbações da calcificação. Por vezes notam-se depósitos calcários no tecido conjuntivo vizinho, principalmente na zona paravertebral.

A nível dos *dentes* as perturbações de calcificação provocam lesões de tipo especial traduzindo-se pela produção de pequenos fragmentos, os dentes como se se esfarelam, no dizer de GOUGEROT «como se tivessem sido mordidos à pinça».

**MANIFESTAÇÕES GERAIS:** — Geralmente os doentes apresentam febre, em regra pouco elevada, podendo no entanto, no momento dos surtos articulares atingir 39° ou mais. Durante muito tempo o estado geral apresenta-se satisfatório, queixando-se os doentes de astenia e emagrecimento. Apresentam anemia pouco acentuada por baixa simultânea dos eritrócitos e da taxa de hemoglobina. Leucocitose ligeira, velocidade de sedimentação aumentada. Hipotensão arterial.

**EVOLUÇÃO:** — Doença de evolução crónica, com episódios em que dominam ou o conjunto dos sintomas descritos ou apenas alguns deles.

**FORMAS CLÍNICAS:** — 1) *F. completa* — em que se observa a totalidade ou a quase totalidade das manifestações descritas. 2) *F. incompletas* — constituídas pela associação de dois ou três sintomas: a) Quérato-conjuntivite com ou sem poliarterite; b) Quérato-conjuntivite seca com xerose buco-faríngea ou xerofthalmostomia; c) *F. artro-parotidiana* com xerostomia; d) *F. estomato-cutânea*. 3) *F. monossintomática:* a) Quérato-conjuntivite seca; b) Xerostomia isolada; c) Xerodermia isolada.

**Etiologia:** — É uma afecção que se encontra muito mais frequentemente no sexo feminino do que no masculino. Dos casos descritos cerca de 90 % pertencem ao sexo feminino. Aparece frequentemente entre os 30 e os 70 anos. SJÖGREN pensa tratar-se duma doença autónoma possivelmente infecciosa.

**Patogenia:** a) *Infecciosa* — Admitida por SJÖGREN baseado na existência de casos familiares e de infecções focais verificadas anteriormente ao aparecimento da doença. Contraria esta maneira de ver o facto de não se encontrarem micróbios ao nível das lesões.

b) *Reumatismal* — Para os que defendem esta maneira de ver tratar-se-ia duma variedade de reumatismo crónico deformante e progressivo. Acentua-se o facto de nunca no reumatismo crónico terem sido descritas manifestações de xerose.

c) *Disendocrinia* — Há quem defenda a hipótese de se tratar de disovaria pelo facto de se observar a maior frequência de casos desta doença na altura da menopausa e ser influenciada favoravelmente pelo uso de stilbestrol e progesterona, dihidro-foliculina, etc.

d) *Perturbações simpáticas* — Vaso-constricção por alterações do simpático cervical provocadas por espondilite cervical, ou calcificação das partes moles justa-vertebrais, ou foco infeccioso da vizinhança, por exemplo amigdalite crónica.

e) *Origem endócrino-simpática* — Lesão do simpático a nível dos centros talâmicos ou sub-talâmicos de causa avitaminósica, tóxica ou infecciosa.

f) *Avitaminoses* — Têm sido invocadas as deficiências de várias vitaminas para a explicarem. Para uns deve tratar-se duma deficiência da vitamina A, em consequência da semelhança das suas manifestações com certas xerodermatoses. Outros invocam a deficiência de B<sub>2</sub> e B<sub>6</sub> em consequência das melhoras obtidas pelo uso destas vitaminas. DEGOS, por ter encontrado baixa da vitamina C na urina dalguns dos doentes e por terem melhorado com a terapêutica adequada, invoca na patogenia da doença a avitaminose C. Alguns, finalmente, fazem intervir na patogenia uma polivitaminose.

Para terminar o que respeita à vitamina A faço umas ligeiras referências à maneira de diagnosticar as manifestações carenciais e ao seu tratamento.

*Pesquisas para diagnóstico:* — Dois processos são utilizados correntemente: a) Determinação da capacidade da adaptação visual pelo adaptómetro de Hecht e o biofotómetro; b) Dosagem da vitamina A e do caroteno no sangue. No adulto normal a sua taxa oscila entre 100 a 300 U. I. por 100 c.c. de sangue, considerando-se haver carência quando desça a menos de 70.

*Tratamento:* — Como dose curativa utilizam-se 10 a 40.000 U. I. por dia, podendo ir nos casos graves até 50 a 100.000 nas 24 horas. As dermatoses por carência desta vitamina necessitam dum tratamento prolongado durante 3 a 4 meses ou mais.

Há AA. que preconizam esta terapêutica nas diversas modalidades de úlceras cutâneas e no acne vulgar, queratose folicular, ictiose e pitiríase rubra pilar, leucoplasia e prurido vulvar. A vitamina A é aplicada no tratamento das verrugas na dose de 100.000 U. por dia, com o melhor resultado, desaparecendo as lesões rapidamente por vezes em menos de 3 semanas. Também tem sido preconizada em doses altas, parece que com bom resultado, no tratamento do botão do Oriente.

## VITAMINA D

As vitaminas D provêm como se sabe da radiação dos esteróis. São bem conhecidas as manifestações mais marcantes da sua carência: raquitismo precoce e tardio, osteopatia da fome, raquitismo renal, osteomalacia, espasmofilia. Não me interessa neste momento o estudo de qualquer destas afecções e por isso vou fazer referência ao papel limitado, que lhe atribuem na patologia dermatológica.

De todos é conhecido o importantíssimo papel desempenhado pela vitamina D<sub>2</sub> administrada em altas doses segundo a técnica de CHARPY e FANIELLE no tratamento de certas modalidades de tuberculose cutânea, mormente no lúpus vulgar. Na psoríase também esta terapêutica dá, por vezes, de momento, pelo menos, bons resultados.

Não há, para assim dizer, tratamento heróico a que com o andar dos tempos não venha a ser apontado algum senão. Assim parece suceder com esta técnica de tratamento de lúpicos a que alguns autores, entre eles SAINZ DE AJA, apresentem o inconveniente da vitamina D<sub>2</sub> determinar a produção das queratomas a nível das lesões e epitelomas espino-celulares. A vitamina D<sub>2</sub> aplica-se em dermatologia como dessensibilizante e moderador das reacções alérgicas.

## VITAMINA F

Em 1929, BURR e BURR demonstraram que os ratos alimentados com dietas pobres em gorduras e contendo ácidos gordos não saturados apresentavam um conjunto de perturbações a que deram o nome de doença por deficiência de gorduras. Experiências posteriores provaram que outras espécies animais não podem sintetizar outras gorduras de que têm necessidade à custa dos hidratos de carbono e precisam de ingerir ácidos gordos, insaturados. Ao conjunto destes ácidos que impedem o aparecimento da doença por insuficiência de gordura foi dado o nome de vitamina F.

*Constituição química e propriedades:* — Os ácidos gordos essenciais são os ácidos carboxílicos das fórmulas:  $C_n H_{2n} - 40_2$ ,  $C_n H_2 - 60_2$  e  $C_n H_{2n} - 80_2$ . Os três principais ácidos gordos essenciais insaturados são: o ácido linoleico  $C_{18} H_{32} O_2$ ; ácido linolénico  $C_{28} H_{30} O_2$ ; o ácido araquidónico  $C_{20} H_{32} O_2$ .

Os dois primeiros encontram-se nas gorduras vegetais, sendo a origem do último incerta. Não se conhece o mecanismo da sua síntese, supondo alguns que as plantas possuem a propriedade de deshidrogenização que lhes permite converter os ácidos satu-

rados em insaturados. É provável que a síntese dum e doutros seja realizada paralelamente. Nos animais a síntese dos ácidos linoleico e linolénico é impossível. O ácido araquidónico forma-se nos organismos animais a partir do anterior como se verificou pela primeira vez no rato.

*Distribuição na natureza:* — O ácido linoleico nos vegetais encontra-se nos óleos de algodão, papoila, trigo, etc., sob a forma de glicerídeo. Nas gorduras animais encontra-se nos fosfolípidos e em menor quantidade nas gorduras neutras.

O ácido linolénico é constituinte das gorduras vegetais, nos animais só se encontra nos óleos de certos peixes. Encontra-se principalmente no óleo de linhaça.

O ácido araquidónico é próprio das gorduras animais, encontra-se nos fosfolípidos como constituintes da lecitina e da cefalina e também nas gorduras neutras.

*Actividade e padrões:* — Sob o ponto de vista da actividade no crescimento e nas lesões cutâneas a sua acção é bastante diversa. No tocante à cura dos sintomas cutâneos o araquidónico e linoleico têm actividades semelhantes e o linolénico é seis vezes menos activo. Não está estabelecido o padrão internacional das actividades biológicas destes ácidos. Como método biológico de determinação das suas actividades utiliza-se um teste de carência no rato englobando o de crescimento e cura da dermatite.

*Absorção, metabolismo e eliminação:* — Supõe-se que passam para o sangue sob a forma de ésteres de ácidos fosfóricos e que são armazenados sob a forma de fosfolípidos no fígado, baço, suprarrenal, tireóide e pele. Julga-se que são metabolizados por oxidação apresentando como produtos terminais de degradação o  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ . São desconhecidas as necessidades diárias para o homem.

*Manifestações carenciais:* — Paragem do crescimento, alterações da pele e do pêlo, degenerescência renal e perturbações da função sexual. Na espécie humana algumas observações fazem acreditar que o eczema infantil pode estar relacionado com a falta destes ácidos. A taxa de lípidos no sangue é baixa e a alimentação rica nestes ácidos mostra-se eficaz. As principais indicações terapêuticas são o eczema infantil e as queimaduras.

## COMPLEXO B

Até ao presente isolaram-se 30 componentes como se pode verificar pela leitura do seguinte (II) quadro <sup>(1)</sup>.

---

(<sup>1</sup>) GONÇALVES FERREIRA — *Loc. cit.*, págs. 10-11.

Destes, alguns a que me vou referir têm especial importância em dermatologia.

## II — FACTORES DO COMPLEXO B

	FÓRMULA
1) Vitamina B <sub>1</sub> , tiamina ou aneurina	C <sub>12</sub> H <sub>18</sub> N <sub>4</sub> O <sub>2</sub> S
2) Vitamina B <sub>2</sub> ou riboflavina	C <sub>17</sub> H <sub>20</sub> O <sub>6</sub> N <sub>4</sub>
3) Vitamina B <sub>3</sub> (talvez ácido pantoténico)	
4) Vitamina B <sub>4</sub> (talvez mistura de ácidos aminados)	
5) Vitamina B <sub>5</sub> (talvez igual à vitamina B <sub>6</sub> ou PP)	
6) Vitamina B <sub>6</sub> ou piridoxina	C <sub>8</sub> H <sub>11</sub> O <sub>3</sub> N
7) Vitamina B <sub>7</sub>	
8) Vitamina B <sub>8</sub> ou ácido adenilico	C <sub>10</sub> H <sub>14</sub> O <sub>7</sub> N <sub>5</sub> P
9) Vitamina B <sub>9</sub>	
10) Vitamina B <sub>10</sub>	
11) Vitamina B <sub>11</sub>	
12) Vitamina B <sub>12</sub>	
13) Vitamina B (talvez igual a ácido fólico)	
14) Vitamina B <sub>p</sub>	
15) Vitamina J ou C <sub>2</sub>	
16) Vitamina L <sub>1</sub> e L <sub>2</sub>	
17) Vitamina M (talvez igual a ácido fólico)	
18) Factor T	
19) Factor U (talvez igual a B <sub>c</sub> )	
20) Ácido nicotínico ou vitamina PP	C <sub>6</sub> H <sub>6</sub> ON <sub>2</sub>
21) Ácido fólico ou pteroilglutâmico	C <sub>18</sub> H <sub>19</sub> O <sub>6</sub> N <sub>7</sub>
22) Factor do suco da erva (talvez igual a B <sub>c</sub> )	
23) Factor ocular do rato	
24) Hemogénio ou factor antianemia perniciososa (talvez igual a Vitamina B <sub>12</sub> )	
25) Inositol	C <sub>6</sub> H <sub>12</sub> O <sub>6</sub>
26) Colina	C <sub>5</sub> H <sub>15</sub> O <sub>2</sub> N
27) Ácido pantoténico	C <sub>9</sub> H <sub>17</sub> O <sub>5</sub> N
28) Biotina	C <sub>10</sub> H <sub>16</sub> O <sub>3</sub> N <sub>2</sub> S
29) Ácido para-aminobenzóico	C <sub>7</sub> H <sub>7</sub> O <sub>2</sub> N <sub>2</sub>
30) Pterinas	

## VITAMINA B<sub>2</sub> (LACTOFLAVINA OU RIBOFLAVINA)

Encontra-se tanto nos animais como nos vegetais, mas a sua síntese é exclusivamente realizada por estes, especialmente pelos microrganismos. As bactérias, fungos e leveduras sintetizam grandes quantidades de vitamina B<sub>2</sub>, especialmente as bactérias do intestino dos animais e possivelmente também do homem. De todos os microrganismos são as leveduras que sintetizam maiores quantidades e a partir delas pode obter-se a riboflavina natural.

Para o homem as principais fontes naturais são o leite, ovos, fígado e rim, carne, folhas verdes e peixe.

*Acção fisiológica:* — Intervém na respiração celular, na absorção dos hidratos de carbono a nível do intestino acelerando a fosforilização, no metabolismo das gorduras e na variação por modificação do comprimento de onda das radiações ultravioletas.

Observações em animais comprovam que o seu *deficit* provoca alterações do estado geral com perda de peso, paragem do crescimento nos animais jovens, diminuição do apetite e actividade, anemia, astenia, alterações da pele e das mucosas, perturbações neurológicas e visuais. No rato a arriboflavínose manifesta-se por um conjunto de fenómenos em que dominam os sintomas cutâneos e oculares: alopecia, dermite seca, pequenas úlceras ou fissuras, diminuição do número de folículos e aumento de actividade das glândulas sebáceas.

A conjuntivite e o pano córneo é frequente aparecendo nalguns casos opacificação do cristalino. No homem a deficiência nesta vitamina pode aparecer em todas as idades. Enquanto que nos lactentes dominam os sintomas de carácter geral, no adulto predominam os de carácter local — cutâneos, mucosos e oculares — se bem que sejam precedidos durante algum tempo de sinais gerais tais como anorexia, perda de peso, mal-estar geral e inaptidão para o trabalho intelectual, insónias, sensação de queimadura na pele, olhos e comissuras labiais, dores vagas e perturbações digestivas.

*Manifestações cutâneas:* — A queilite angular consiste no aparecimento de fissuras a nível das comissuras, recobertas de serosidade e depois de crostas. Estas lesões podem estender-se à superfície dos lábios e à pele vizinha que se torna rugosa. Na face aparecem frequentemente fenómenos de dermite com o aspecto de eczema seborreico. Localizam-se à parte mediana da região inferior da fronte, parte interna das sobrancelhas, nariz, sulcos naso-genianos, região do bigode e mento. As mãos, escroto, vulva e ânus podem também ser sede de fenómenos de dermite seca, escamosa e bastante pruriginosa.

A glossite é frequente, as papilas apresentam-se aumentadas de volume com aspecto granuloso, a língua tem uma cor vermelho carregado (língua cianosada ou magenta), com fissuras, causando aos doentes a sensação de queimadura, dor e disfaquia.

*Diagnóstico das manifestações carenciais:* — Utiliza-se:

- a) Teste de vascularização — exame à lupa dos olhos baseado no conhecimento que do limbo parte para a córnea uma rede arterial de vasos de pequeno calibre que, quando existe arriboflavínose, tende a tornar-se muito mais acentuada e densa, por aumento dos anastomoses e extensão do processo de vascularização;
- b) Dosagem da vitamina B<sub>2</sub> no sangue e urina — a técnica preferentemente utilizada, aliás a menos sujeita a causa de erros, é a dosagem na urina. Nos indivíduos carenciados a eliminação tende para zero. SPRIES diz que a carência desta vitamina na criança é uma das mais frequentemente observadas.

VITAMINA B<sub>6</sub> — ADERMINA OU PIROXIDINA

É um factor de crescimento ou estimulante de micróbios, leveduras e organismos inferiores. No rato a sua falta provoca uma dermatose conhecida com o nome de acrodinia ou dermatite pelagriforme. É igualmente necessária às aves, porco e cão, para evitar perturbações do metabolismo e anemias graves.

A vitamina B<sub>6</sub> intervém no metabolismo do triptofano e impede a sua conversão, aliás por mecanismo ainda desconhecido em ácido nicotínico. São completamente desconhecidas as manifestações carenciais desta vitamina no homem. Este facto faz com que tenha sido aplicada ao acaso, em vários estados patológicos, sem que se tenham colhido bons resultados.

Em dermatologia há quem preconize o seu emprego nas doenças de tipo seborreico.

## AVITAMINOSE PP

Dada a frequência traduzida por números relativamente elevados em certas zonas do país das manifestações carenciais deste factor, deve merecer particular atenção e interesse o seu estado. Pelas enfermarias da Clínica de Dermatologia e Sifiligrafia e na Consulta externa têm passado exemplares variados de pelagra. Mas antes de entrar na patogenia e formas clínicas, exclusivamente dermatológicas ou em que dominam os sintomas com esta localização, torna-se necessário ainda que muito resumidamente dizer alguma coisa acerca do factor PP.

É sabido que este factor é a amida do ácido nicotínico da fórmula empírica C<sub>6</sub> H<sub>6</sub> ON<sub>2</sub>. O seu precursor, verdadeira provitamina, é o ácido nicotínico. Este ácido é facilmente transformado em amida no organismo dos diversos animais, entre eles no do homem, e esta por hidrólise liberta também facilmente o ácido nicotínico. A síntese do ácido nicotínico é realizada em grande parte pelos vegetais, ao que parece por mecanismo relacionado com o metabolismo dos ácidos aminados.

Entre as diversas funções da vitamina PP existe uma relacionada com o metabolismo do ferro e das porfirinas. Durante a evolução da pelagra há, segundo afirmam vários AA., porfirinúria, assim tem sucedido na maioria dos pelagrosos que até agora tenho observado. Admite-se mesmo que este excesso de porfirina será a causa de foto-sensibilização. Alguns AA., entre eles KORK e MEIKLEGHEN (in the Amer. Journal of the Med. Scienc. n.º 3-1941, pág. 380) negam este modo de ver, bem como a autenticidade da reacção de BECK e SPIES, dizendo que a coloração obtida não é devida a porfirina mas sim a uroseína,

pigmento não relacionado com a deficiência do factor PP, podendo aparecer em indivíduos normais.

A porfirinúria na maioria dos casos relacionada directamente com a intensidade da pelagra, traduz a perturbação da síntese da hemoglobina. Além da porfirina do tipo I, excretada sempre em pequeníssima quantidade, sob a forma de copro ou de uroporfirina I, que é, na realidade, uma eliminação fisiológica, há na pelagra, excreção de porfirina III, a qual no estado normal é metabolizada completamente durante a formação da hemoglobina e, por desintegração da molécula desta, é excretada pelo rim sob a forma de bilirubina modificada (urobilinogénio). Admite-se hoje que uma vez formada a porfirina III, à custa dos núcleos pirrólicos, ela se combina imediatamente com o ferro para dar o núcleo heme, o qual combinado a uma globina dá a hemoglobina: — Núcleo pirrólico  $\rightarrow$  porfirina III + Fe  $\rightarrow$  Heme + globina  $\rightarrow$  Hemoglobina. Quando por qualquer circunstância, entre outras a deficiência de PP, seja impedida a combinação de parte da porfirina com o ferro, a hemoglobina correspondente não se forma e há eliminação de porfirina III. A administração de PP nestes casos faz desaparecer a porfirinúria rapidamente.

*Necessidades diárias:* — Os regimes normais bem equilibrados contêm mais de 30 miligramas de amida e ácido nicotínico. A eliminação urinária é superior a 6 miligramas devendo considerar-se como carenciados aqueles indivíduos que contêm menos de 5 miligramas na urina das 24 horas. Parece que os regimes alimentares contendo apenas metade da dose diária habitual, ou sejam 15 miligramas, podem ser mantidos durante muito tempo sem que apareçam manifestações carenciais. O facto não é de estranhar admitindo que a flora intestinal pode sintetizar o factor PP, dependendo a quantidade formada da presença de certos ácidos aminados, principalmente do triptofano.

*Fontes alimentares:* — A maioria dos casos de avitaminose PP que tenho observado, particularmente na sua forma mais expressiva — a pelagra, estão relacionados com deficiências qualitativas da alimentação.

É sabido que a doença atinge particularmente as populações rurais especialmente daquelas províncias em que o milho constitui a base da alimentação. O fenómeno tem explicação no facto do milho ser de todos os cereais em grão o mais pobre em factor PP e ainda por a pequena quantidade nele existente se distribuir à periferia do grão, no pericarpo e daí o milho reduzido a farinha quase a não conter por ela ter ficado no farelo. Para melhor elucidação transcreve-se um quadro (III) elaborado pelo Dr. GONÇALVES FERREIRA, respeitante à percentagem nos diferentes alimentos deste factor.

## III — RIQUEZA DE GÊNEROS ALIMENTÍCIOS EM VITAMINA PP

PRODUTO	VITAMINA PP (mg. por 100 gramas)
Figado	15
Rim	7
Coração	7
Carne magra	1,5
Ovas	0,1
Leite de vaca	1,25
Peixe	1,5
Trigo (grão)	6
Centeio (grão)	9
Cevada (grão)	7,5
Milho	1,5
Farinha de trigo de 1. <sup>a</sup>	0,75
Legumes secos	1,5
Legumes verdes	1,25
Batata	2,5
Frutos	0,15
Vinho comum	vestígios

A maior parte das populações que não come carne senão em dias festivos, nem outros alimentos considerados por muitos de luxo contendo o factor PP, vão buscar a quantidade de que necessitam à batata. Nos últimos anos logo que se verifica a escassez da batata no mercado, ou que o seu preço se eleva demasiadamente, tenho notado acréscimo dos casos de pelagra, tanto em doentes internados como nos que acorrem à consulta externa.

*Étio-patogenia:* — Desde a época em que a doença foi descrita pela primeira vez, 1735, pelo médico espanhol GASPAS CASAL com o nome «mal de la rosa», foram admitidas numerosas hipóteses explicativas acerca da sua causa.

A descoberta do ácido nicotínico em 1937 e o ter-se verificado que curava a língua negra do cão, doença semelhante à pelagra humana, o que fez com que este ácido e a sua amida passassem a ser utilizadas, aliás com bons resultados, no tratamento da pelagra humana, parecia ter desvendado a incógnita da étio-patogenia. Estudos posteriores, feitos principalmente a partir de 1946 mostram que a carência exclusiva do factor PP não serve para explicar todas as formas da doença. Façamos uma referência muito rápida às principais hipóteses patogénicas que têm sido admitidas.

1) MANZARI e outros patologistas supuseram que para que a pelagra aparecesse era necessário que os indivíduos fossem alimentados com milho, alimento deficiente sob o ponto de vista nutritivo por a sua proteína, a zeína, ser pobre em diversos ácidos aminados, entre os quais o triptofano, lisina, cistina, etc.

2) Teoria da intoxicação alimentar: — Defendida por LOM-

BROSO e outros, que admitiam que o milho era o responsável pela doença pelo facto de no grão existirem cogumelos que produziam fenómenos tóxicos.

3) Teoria infecciosa: — Puramente hipotética por não se ter isolado germe que se pudesse responsabilizar pela infecção.

4) SABRY admitia que o milho poderia conter uma substância análoga a 3-4-dioxifenilalanina, isto é a Dopa.

5) Teoria fotodinâmica, explicando as lesões cutâneas por foto-sensibilização à luz solar. Inaceitável pois a doença não tem apenas manifestações do lado da pele. Estas teorias, atribuindo a doença a indivíduos exclusivamente alimentados pelo milho, caíram pela base desde o momento em que se demonstrou o aparecimento da doença em indivíduos que nunca tinham comido tal alimento.

6) Teoria da avitaminose: — Admitida desde os trabalhos de GOLDBERGER, considerando a pelagra como consequência da falta na alimentação do factor PP em quantidade conveniente, «a etiologia da pelagra começou novamente a ser discutida quando se verificou que as dietas constituídas à base de milho e contendo quantidades relativamente altas de amida nicotínica (15 miligramas para a dieta diária humana) eram pelagrigenas para o homem e os animais, enquanto outros, contendo apenas 5 miligramas, mas que não continham milho, eram incapazes de produzir a pelagra (AYKROD, SWAMINTON, 1940). O milho aparecia novamente como responsável pela pelagra, independentemente da fraca quantidade de ácido nicotínico que contém».

Experiências feitas em ratos demonstraram que os animais alimentados com dietas em que entre o milho têm necessidade dum maior quantidade de ácido nicotínico. Se se juntasse a esta dieta uma pequena quantidade de triptofano, as manifestações carenciais desapareciam, o que alguns explicavam pelo facto deste aminoácido aumentar o poder de síntese de ácido nicotínico pelas bactérias do intestino.

WOLLEY julga ter encontrado um factor provocador da pelagra no milho. Concentrou esta substância 100.000 vezes, por forma que um miligrama, adicionado a 100 gramas de dieta, é suficiente para provocar a doença. Tratar-se-ia dum base orgânica de acção inibitória do ácido nicotínico. KADICEK, mostrou que o ácido indolacético tinha comportamento análogo ao do concentrado de WOLLEY. Parece portanto que as proteínas do milho, principalmente em consequência de conterem muito pouco triptofano, e a existência dum provável factor anti-vitâmico que este cereal contém, intervêm de maneira activa na génese da pelagra.

Como factor predisponente da pelagra é necessário dar o

ESTADOS PSICOPÁTICOS DEPRESSIVOS SEM ETIOLOGIA ORGÂNICA

NEURASTENIA,  
MELANCOLIA,  
ANSIEDADE,  
ESGOTAMENTO  
NERVOSO  
E INTELECTUAL.



# NERGODON

## COMPOSIÇÃO

Dinitrilo succínico

1 ampola de 2 cc. intravenosa. 0,10 g.

1 supositório. . . . . 0,20 g.

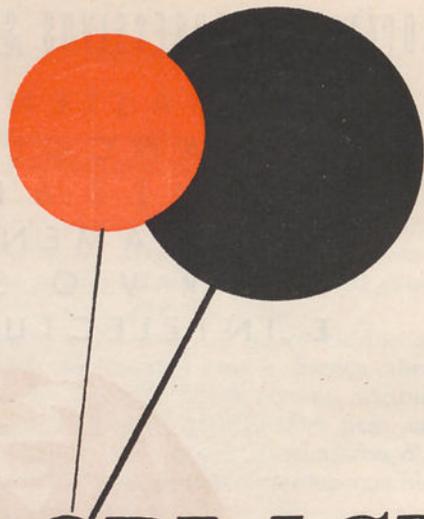
CAIXA DE 6 AMPOLAS 25\$00

CAIXA DE 12 SUPOSITÓRIOS 40\$00

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



# TROMBOPLASTINA

A ÚLTIMA PALAVRA  
SOBRE A COAGULAÇÃO  
DO SANGUE

## TROMBOPLASTINA SIMPLES

Caixa de 3 ampolas de 5 cc. 18\$00

Caixa de 6 ampolas de 5 cc 34\$00

## TROMBOPLASTINA K

Caixa de 3 ampolas de 5 cc. 20\$00

Caixa de 6 ampolas de 5 cc. 38\$00

## TROMBOPLASTINA LOCAL

Cada ampola de 2 cc. contém:

Tromboplastina. . . . . 0,3 g.

Sulfenilamida. . . . . 0,2 g.

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

devido relevo ao alcoolismo, que intervém pelas perturbações gastro-intestinais e hepáticas que condiciona e pela anorexia quase sempre dominante nos alcoólicos crônicos. Na maioria dos pelagrosos que tenho examinado ele está presente.

*Sintomatologia:* — Não constitui novidade que a sintomatologia cutânea, a que dá o nome à doença «pele áspera», é apenas um dos diversos sintomas, que aliás nalguns casos até pode estar ausente — pelagra sem pelagra — porque ela se pode manifestar. Como a sintomatologia dominante comporta, em certas variedades e em determinada fase, sintomas cutâneos, digestivos (diarreja) e psíquicos (entre estes delírio), e por isso tem sido chamada por alguns a doença dos 3 DD.

Os sintomas cutâneos são aqueles que mais nos interessam por serem os determinantes da vinda dos doentes às Clínicas Dermatológicas. Aparecem principalmente na Primavera e no Outono, estão localizados às partes descobertas traduzindo-se por eritema do dorso das mãos e do punho, atingindo nalguns, os que trabalham de mangas arregaçadas, maior superfície do antebraço, face, principalmente as regiões malares, base do nariz, pálpebras superiores e lábios, com configuração assemelhando-se às asas de borboleta, pescoço e parte superior do tórax, constituindo o colar de Casal — naqueles indivíduos que usam a camisa ou blusa desapertada. Nos indivíduos que andam descalços, como sucede correntemente na população rural de várias regiões do nosso país, o eritema estende-se ao dorso dos pés e terço inferior das pernas.

Este eritema é interpretado por STAMMS como consequência de alterações das raízes posteriores dos nervos, o que ocasionaria uma grande libertação de substância H a nível da pele, determinando vaso-dilatação capilar e edema intercelular, impeditivo do deslocamento da tirosina que se converte em melanina.

Sobre o eritema vêm posteriormente a desenvolver-se bolhas que ao abrirem-se podem constituir porta de entrada a diversos germes. Supõe-se que as lesões cutâneas estão na dependência do acréscimo de substâncias fotosensibilizadoras, porfirina, que circulam no sangue dos doentes. As unhas podem ser sede de processos atróficos e os cabelos são por vezes quebradiços.

*Alterações da boca e língua:* — A língua apresenta fenómenos de glossite sendo esta algumas vezes o sintoma inicial da doença. Tem uma cor vermelha, edematosa, com a superfície seca, com papilas salientes (língua de framboesa). As aftas aparecem muito frequentemente. Posteriormente a tumefacção desaparece, as papilas atrofiam-se e aparecem pequenas fissuras e ulcerações que dão ao doente a desagradabilíssima sensação de ter vidro moído na boca. A língua fendida, seca e lisa, como que envernizada é absolutamente característica da pelagra.

*Sintomas digestivos:* — Traduzem-se por anorexia, náuseas, vômitos, perturbações da secreção gástrica — hipocloridria e aquilia, como tive oportunidade de verificar nalguns casos. Algumas vezes a cloridria não está alterada ou há excesso de acidez. Como exemplo citarei os seguintes:

F. M. D. de 58 anos, viúvo, trabalhador rural, sem residência.

No H. A. e A. C. nada digno de registo. Tem hábitos alcoólicos.

Em Setembro de 1945 esteve internado na Clínica Dermatológica dos H. U. C. a fim de ser tratado de sarcoptose complicada de piodermite e eczema das pernas. Ao fim de 15 dias teve alta, curado.

Depois de ter tido alta, por falta de trabalho entrega-se à vadiagem. Pede esmolas e é com o produto destas que consegue satisfazer os seus desejos alcoólicos. A sua alimentação é extremamente deficiente. Sem residência fixa vive ao ar e ao sol, e à noite para dormir tem um palheiro.

No início da primavera de 1946 começa a sentir astenia e fadigabilidade anormal. Perde totalmente o apetite e aparece diarreia. No dorso das mãos e pés aparece um eritema extenso, acompanhado de sensação de queimadura. Deu entrada na enfermaria de D. H. em 7-VII-1946, depois de ter andado uns dias a tratar-se na Consulta Externa.

Manifestações cutâneas traduzindo-se por lesões inicialmente eritemato-errosivas mas que actualmente se mostram intensamente pigmentadas, recobertas de crostas numas zonas e de escamas noutras. Vêm-se também fendilhações. Estas lesões ocupam nos membros superiores toda a face dorsal das mãos e dos pulsos, nos inferiores os dorsos dos pés e na face as regiões malares e emagrecimento. Abdómen meteorizado. Nos primeiros dias em que esteve na dorso do nariz. O doente queixa-se de falta de apetite, vômitos, diarreia e enfermaria, perturbações psíquicas do tipo da excitação.

Quimismo gástrico: — Prova da histamina — ácido clorídrico livre não acusou em nenhuma das amostras. Ácido clorídrico combinado 0,146 %.

Em oposição a este, cito um outro caso de pelagra em que em vez de acloridria havia um certo grau de hipercloridria:

J. L. de 53 anos, casado, trabalhador rural, morador em Dornes — Ferreira do Zézere.

A. H. e A. C. sem importância. Nos seus A. P. há apenas a registar cancros moles contraídos na França durante a guerra de 1914-18.

Há 3 meses começou a sentir astenia tão acentuada que o impedia de trabalhar. Não tinha perturbações gastro-intestinais. Primeiro nos pés e depois nas mãos notou um eritema que lhe dava a sensação de queimadura, era pruriginoso e nele se formavam bolhas. Os membros inferiores edemaciaram-se. Fez vários tratamentos sem resultados e ao fim dalgum tempo sem que o prurido tivesse desaparecido começou a notar intensa pigmentação da pele que a princípio se localizou aos pés e o terço inferior das pernas, mas que a breve trecho se estendeu pela pele quase toda não poupando a face. Quando deu entrada na enfermaria de D. H. apresentava-se emagrecido e com ligeiro edema dos membros inferiores. Astenia muito acentuada, custando-lhe movimentar-se e encontrando-se absolutamente incapaz de realizar qualquer trabalho, Anorexia acentuada e prurido generalizado tão intenso que o impede de dormir. Não apresenta perturbações digestivas. Não existem fenómenos de glossite. Fígado e baço de dimensões normais. Tensão arterial. Mx. 15, Md. 9, Mn. 7 — J. O. 4 (Pachon).

Nada digno de nota sob o ponto de vista neuro-psíquico.

Os pêlos do púbis bem como os dos membros inferiores e peito caíram quase totalmente. A pele apresenta pigmentação de tipo melanodérmico mais intensa a nível dos membros inferiores. Apresenta também descamação e zonas de liquenificação.

Dosagem das vitaminas na urina em 18-VI-946, no dia imediato ao do internamento: Vitamina C 12,5 mg. %. Vit. B<sub>1</sub> — 50; ácido pirúvico 418 mg. Vitamina PP — 2 mg. Há também eliminação acentuada da porfirina. Conclusão: — Eliminação deficiente de Vit. B<sub>1</sub>, PP e quase normal de Vit. C. Porfirinúria anormal.

*Exame do quimismo gástrico pela prova da histamina:*

	Ac. clorídrico livre	Ac. fermentação	Ac. clorid. combinado	A. total
1.º	1,022	0,073	0,438	1,533
2.º	3,358	0,073	0,365	3,796
3.º	3,358	0,073	0,292	3,723
4.º	3,869	0,073	0,292	4,234
5.º	3,139	0,073	0,292	3,504

O exame radiológico dos pelagrosos mostra geralmente hipotonia e conseqüente dificuldade de evacuação, por vezes atrofia da mucosa. As perturbações intestinais iniciadas por obstipação traduzem-se em face mais avançada em diarreia, por vezes esteo-torreia, nalguns as fezes de obstipação e diarreia alternam.

*Sintomas neuro-psíquicos:* — Aparecem ordinariamente numa fase tardia da doença, por via de regra nos individuos não tratados. Na descrição brilhante que da doença fez CASAL, há mais de dois séculos, este médico ilustre assinalava bem marcadamente a sintomatologia neuro-psíquica embora parecesse não a considerar como fundamental mas sim como complicação da doença. Ora parece que a sintomatologia nervosa é um dos fundamentos da afecção pelagrosa e não uma complicação — a fadiga, dificuldade de concentração da atenção, a irritabilidade e emotividade dos doentes são sinais evidentes do ataque do sistema nervoso.

BARTOLOMÉ LLOPIS, na monografia intitulada «La psicosis pelagrosa», resume da seguinte maneira as relações entre pelagra e psicoses:

1) *Psicoses sintomáticas pelagrosas* — Englobando sob esta rubrica o conjunto de perturbações psíquicas que considera como pertencendo à própria essência da doença. Estas perturbações parece produzirem-se em conseqüência de transtornos da irrigação sanguínea cerebral, devido a lesões dos centros vegetativos vasomotores. Não concede importância prática ao desencadeamento teóricamente possível de psicoses endógenas pela pelagra.

2) *Pelagra acidental dos psicóticos* — Aparecendo em doenças mentais por carência alimentar com factor PP por má higiene alimentar ou por virtude de recusa dos doentes em se alimentarem.

3) *Pelagras secundárias dos psicóticos* — Aparecendo porque em virtude da própria psicose podem resultar perturbações

gastro-intestinais que impeçam a absorção de vitaminas, entre outras a PP.

4) *Alterações pseudo-pelagroides dos psicóticos* — que podem aparecer na encefalite, na esquizofrenia, etc., por lesão directa ou indirecta dos centros hipotalâmicos. A pelagra sob o ponto de vista patogénico é fundamentalmente uma afecção endocrino-vegetativa. O sistema neuro-vegetativo e as suprarrenais desempenham papel importante na patogenia da doença explicando a pigmentação e astenia. As perturbações diencefalo-hipofisárias intervêm também e explicam certas perturbações metabólicas, por exemplo as da água e dos hidrocarbonados.

*Anemia da pelagra:* — Na maioria das vezes hipocrómica, mais raramente macrocítica hiperocrómica, cedendo rapidamente ao tratamento pela levedura de cerveja, não sendo influenciada pela vitamina PP, devendo atribuir-se à carência de ácido fólico.

*Diagnóstico:* — Não apresenta dificuldade nas formas avançadas da doença em que a sintomatologia se encontra completa, outro tanto não sucede naqueles casos em que as manifestações são muito atenuadas ou inexistentes, dominando o quadro mórbido as perturbações digestivas ou nervosas. O conhecimento do regime alimentar do doente pode prestar valioso auxílio.

A dosagem da vitamina PP no sangue — normalmente há 0,6 a 0,7 mg. %, nos estados carenciais a taxa é inferior a 0,5 mg. % — e o estudo da eliminação urinária, normalmente superior a 0,3 mg. %, prestam valioso auxílio para o diagnóstico da pelagra.

*Tratamento:* — Costumo dar aos meus doentes levedura de cerveja — uma colher de sopa antes do almoço e jantar e vitamina PP em doses fraccionadas 200 a 500 miligramas por dia. Costumamos utilizar o factor PP noutras afecções dermatológicas além da pelagra. Aplico-o no tratamento das frieiras, eritemas solares, certos pruridos, aftas bucais, etc.

#### ÁCIDO PANTOTÉNICO

Encontra-se tanto nos vegetais como nos animais, parecendo ser constituinte do protoplasma. Desempenha um certo papel no crescimento das plantas e de certos germes. É essencial para alguns animais como o rato, frango, cão, porco, não se sabendo ainda que papel desempenha na espécie humana.

Julga-se que tenha intervenção no metabolismo dos hidratos de carbono e do ácido pirúvico. O regime carenciado neste factor provoca no rato manifestações de dermatite e atrofia e necrose das suprarrenais e dos testículos com hemorragia.

Aplico-o no tratamento das peladas.

## VITAMINA H OU BIOTINA

A ação desta vitamina mais conhecida é a da cura da doença da clara de ovo. Esta doença, estudada em diversos animais e inclusivamente no homem, é provocada pela dieta na composição da qual entre em quantidade elevada a clara de ovo crua.

Administrando nos animais alimentados com dieta deste tipo a biotina a doença não se manifesta. Julga-se que a clara de ovo contém uma substância — a avidina, albumina ávida, ou antibiotina —, inactivada pela biotina e pelo calor.

A carência de biotina no rato traduz-se por dermite seborreica acompanhada de intertrigo e prurido.

No homem, WILLIAM cita um caso de carência de biotina num indivíduo que comia 12 ovos crus por dia, manifestando-se a afecção por sintomas semelhantes aos produzidos experimentalmente no rato. A biopsia da pele mostrou a existência de hiper e paraqueratinização, infiltração edematosa do córion, hipertrofia das fibras colagénias, ausência de glândulas sebáceas, atrofia dos folículos pilosos e dilatação das glândulas sudoríparas.

No lactente a carência em biotina manifesta-se sob a forma de dermite seborreica.

A experimentação no homem, com dietas em que 30 % das calorias totais eram fornecidas pela clara de ovo em pó, determinou o aparecimento de fenómenos carenciais traduzindo-se por lesões descamativas da pele que toma um tom escuro.

A administração da biotina parece justificada nas dermatoses de tipo seborreico, certos tipos de eczemas e nas alterações epiteliais. A dose utilizada terapêutica oscila entre 20-50 miligr. por dia.

## INOSITOL

Encontra-se em grande quantidade nos vegetais e também nos animais, se bem que em doses menores. Não se conhece o mecanismo de produção admitindo que seja um produto ligado à síntese dos hidratos de carbono. As bactérias desempenham na sua síntese um papel importante, não se sabendo se nos animais superiores a quantidade de que precisam será totalmente sintetizada no intestino. No reino vegetal encontra-se principalmente nas folhas, frutos e nos grãos de cereais. Nos animais existe sobretudo no fígado, músculos, cérebro e pulmão.

No rato os sintomas carenciais manifestam-se por alopecia de tipo especial: o pêlo não cai na cabeça nem na cauda, as peladas são simétricas e bilaterais. Se os fenómenos carenciais se prolongarem durante muito tempo provocam a queda do pêlo em volta dos olhos que parece que têm lunetas. Admite-se que esta vitamina tem papel na regeneração do pêlo.

No homem não há provas de carência de inositol na alopecia; admite-se no entanto por analogia com o que acontece no rato que em certos casos de calvície o conteúdo de inositol seja menor do que normalmente.

Tem uma acção lipotrópica. Com fins terapêuticos utiliza-se na quantidade de 10 a 500 miligramas diários.

### ÁCIDO PARA-AMICO-BENZÓICO (PAB)

No rato cura a acromotriquia.

Em dermatologia tem-se aplicado em casos de vitiligo, dermite seborreica do lactente e doenças distróficas da pele e anexos.

### VITAMINA C

Não me detenho nas referências às manifestações cutâneas devidas à falta desta vitamina porquanto evoluem ordinariamente a par dos outros sintomas características da avitaminose.

As hemorragias cutâneas estão na dependência do aumento da fragilidade capilar resultante da falta de vitamina C. Nos lactentes e na primeira infância, as hemorragias cutâneas localizam-se de preferência na metade superior do corpo. Na 2.<sup>a</sup> infância e no adulto predominam na metade inferior do corpo.

Entre os processos preconizados para avaliar da resistência capilar existe o de RUMPEL-LEEDE que consiste no seguinte: Faz-se a compressão do braço utilizando a braçadeira do Pachon, ou doutro aparelho da medida de tensão arterial, insufla-se ar até atingir a pressão de 30-50 mm., mantém-se esta pressão durante  $\frac{1}{4}$  de hora, e verifica-se se aparecem petéquias a nível da flexura. Podem obter-se os seguintes resultados: a) Com a pressão de 50 mm. não aparecer qualquer petéquia; b) Aparecerem petéquias em número inferior a 6 com pressão de 50 mm.; c) Mais de 6 petéquias com pressão de 50 mm., mas menos de 2 com pressão de 35 mm.; d) mais de 2 petéquias com pressão de 35 mm. Para a pressão de 50 mm., um número de petéquias inferior a 6 significa fragilidade normal; de 6 a 8, fragilidade pouco aumentada; e superior a 8 fragilidade muito acentuada.

O método mais prático para ajuizar da deficiência da vitamina C é o proceder à sua dosagem da urina ou a utilização da prova de saturação de Harris.

### VITAMINA P

Foi isolada a partir do limão com o nome de citrina. «Mais tarde reconhece-se que a citrina podia não corresponder exactamente à vitamina P e que existiam outras substâncias de natureza

flavónica, de constituição ligeiramente diferente dos glicosidos da citrina, dotado de alta actividade vitamínica, a mais importante das quais foi identificada com a rutina substância conhecida desde 1860».

As designações utilizadas mais correntemente são as de vitamina P e a de rutina. A rutina existe em quantidades apreciáveis nas folhas e flores do trigo mourisco, na folha do tabaco, no caule do tomateiro, nas folhas de hortênsia e do amor-perfeito amarelo. Os glicosidos da citrina abundam nalguns frutos, laranja, limão, groselha, falso fruto da roseira brava, e nas folhas de couve, nabo e espinafre, no sumo da uva e polpa de tomate.

A carência da vitamina P traduz-se pelo aumento da permeabilidade dos vasos e daí as hemorragias cutâneas e mucosas e doutros departamentos.

LAVALLAY diz que a vitamina P é um agente protector da adrenalina, impedindo a sua oxidação, contribuindo indirectamente para a manutenção da tonicidade dos vasos pré-capilares, factor de que depende a sua permeabilidade. A rutina utiliza-se sobretudo nas púrpuras vasculares relacionadas com as alterações da permeabilidade e fragilidade capilares.

\*

Do que resumidamente acaba de ser exposto, uma conclusão se deve tirar: a de que os carenciais vitamínicos podem aparecer em circunstâncias e por motivos os mais variados assumindo as perturbações resultantes desse facto aspectos clínicos diversos.

É necessário que o clínico tenha sempre presente que ao lado das formas de fácil diagnóstico, em que a carência se exterioriza com todo o seu cortejo sintomático, outras existem de carácter fruste e por isso mesmo de mais difícil diagnóstico.

As hipovitaminoses podem ser causa de afecções dermatológicas variadas, sendo natural que ao lado das já identificadas existam outras que não estão ainda suficientemente individualizadas.

É por isso necessário pensar, nas afecções dermatológicas de étio-patogenia desconhecida, na possibilidade de estarmos em presença duma avitaminose, quer como factor eficiente, quer adjuvante, e procedermos a investigações nesse sentido, permitindo-nos a instituição da terapêutica adequada.

Por estas razões a Clínica Dermatológica de Coimbra recorre frequentemente aos serviços do Laboratório de Higiene, sempre pronto a prestar-nos a sua leal colaboração e valioso auxílio, sem que nunca nos tenhamos arrependido de o fazer, antes nos felicitando de assim ter procedido, pois temos muitas vezes encontrado a chave um diagnóstico que se nos afigurava difícil.

## Sobre motilidade e sensibilidade da bexiga

por JOÃO COSTA

1.º assistente na Faculdade de Medicina do Porto  
Urologista

Os conhecimentos actuais sobre a sensibilidade da bexiga e o mecanismo normal e patológico da micção, apesar dos numerosos estudos realizados em vários sentidos, são ainda muito incompletos; há muitos pontos obscuros, com resultados experimentais discutíveis, e de aí a diversidade de opiniões que sobre este capítulo da fisiologia tem sido formuladas.

De acordo com GRANT pode considerar-se a bexiga como composta por duas partes: a bexiga propriamente dita (*detrusor urinae*) e o esfíncter interno ou involuntário; segue-se o esfíncter externo ou voluntário. O funcionamento de cada uma de estas partes é comandado por sistemas nervosos, sobre cujas acções não há inteira concordância de pareceres, entre os autores que se tem dedicado ao estudo do assunto.

Se bem que haja certas diferenças nas descrições da distribuição dos nervos na bexiga e do seu número, facto devido à delicadeza das dissecções e sobretudo à variabilidade anatómica dos plexos e nervos do sistema vegetativo, pode dizer-se que a inervação da bexiga e da próstata no homem, e da bexiga na mulher, se faz, fundamentalmente, por meio dos plexos hipogástricos inferiores ou pélvicos, direito e esquerdo, cada qual para a sua metade do órgão. Cada plexo é formado pela maior parte dos nervos hipogástricos resultantes da bifurcação do nervo pré-sagrado, por troncos nervosos que nascem do segundo, terceiro e quarto nervos sagrados, e ainda por filetes provenientes dos gânglios da cadeia látero-sagrada do simpático.

Sumária e esquemáticamente, há dois sistemas de inervação vegetativa: o simpático (representado pelos nervos hipogástricos) e o parassimpático (representado pelos nervos sagrados). A estes dois sistemas há que juntar o da inervação somática (representada pelos nervos pudendos internos), distribuída ao esfíncter externo e à uretra membranosa, a qual recebe também filetes do plexo hipogástrico.

A maneira como os dois grupos de vias nervosas se ligam ao sistema nervoso central está insuficientemente esclarecida, o que de resto succede com os outros órgãos pélvicos; é um dos problemas que mais tem preocupado os investigadores, nas últimas

# PROTOCID

*Combinação das mais  
activas Sulfamidas*

20 comprimidos de 0,5 grs.: Esc. 38\$50

5 ampolas de 10 c. c.= 2 grs.: Esc. 77\$00

- Superior eficácia
- Completa tolerância
- Larga escala de dosagem



SCHERING A. G., BERLIM

REPRESENTANTE : **QUIMIFAR, L.<sup>DA</sup>** — RUA DA MADALENA, 66, S/L. — LISBOA



*Na dose  
forte!*

## **Cardiazol-Dicodid** em gotas

Frascos de 10 c. c.

**Doses:** Para adultos, 10-15-20 gotas 2-3  
vezes ao dia; para crianças maiores, 5-10  
gotas; crianças pequenas, 2-5 gotas.

**KNOLL A. - G.**

Fábricas de Produtos Químicos,

Representante: August Veith, rua da Palma, 146-2.º Esq.º, Lisboa



décadas. Contudo, dos numerosos trabalhos realizados chega-se à conclusão de que os nervos sagrados constituem as principais vias motoras e sensitivas deste órgão, tanto no homem como nos outros mamíferos.

As discordâncias manifestam-se relativamente ao papel dos nervos hipogástricos. O sistema simpático vesical, segundo uns, comanda a inibição da musculatura do corpo da bexiga e mantém o tono do esfíncter interno; segundo outros, além da influência sobre este tono, intervém na vaso-motricidade da bexiga e dos órgãos genitais. Também há quem admite que os nervos hipogástricos transmitem aos centros nervosos as sensibilidades dolorosa e de distensão do saco vesical. São questões em estudo, para cujo esclarecimento efectuei diversas experiências em cães, nos Laboratórios de Fisiologia e de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina do Porto, e coligi dados clínicos, com o mesmo propósito <sup>(1)</sup>. São os resultados de esse trabalho pessoal que passo a apresentar; em cotejo com os obtidos por diversos investigadores, servirão o desejo de progresso nos conhecimentos sobre este sector da fisiologia e fisiopatologia.

\*

Estudamos em cães o *papel da inervação simpática na vaso-motricidade vesical*, injectando uma substância opaca aos raios X (minio suspenso em soluto aquoso de gelatina) nas artérias vesicais, depois de ressecar unilateralmente a cadeia simpática lombar em L<sub>1</sub> e L<sub>2</sub>, ou de sectionar os nervos hipogástricos de um dos lados; assim se veria a diferença de aspecto da rede vascular vesical, entre um dos lados e o outro. Os resultados foram semelhantes em todas as experiências, embora com diferente nitidez. A figura 1 mostra o aspecto geralmente obtido.

Para estudar o *papel dos nervos simpáticos e parassimpáticos na motilidade da bexiga* utilizamos cães anestesiados com «somnifene» injectado pela veia femoral, aos quais meia hora antes se havia administrado morfina por via subcutânea. Isolados os nervos hipogástricos e sagrados, num primeiro grupo de experiências inscrevemos as variações da pressão intravesical, provocadas pela excitação dos nervos sagrados ou dos hipogástricos por meio de um manómetro de água ligado a uma cânula de vidro introduzida

---

<sup>(1)</sup> Umas e outros constam da dissertação de doutoramento «Contribuição para o estudo da fisio-patologia vesical» (2.<sup>a</sup> parte — Capitulo VI), defendida em Novembro de 1950.

na bexiga pela uretra; o mesmo procedimento se adoptou, mas com a cânula introduzida só até à uretra.

Com a cânula introduzida até à bexiga, a *excitação dos ner-*



Fig. 1—Dilatação arterial provocada pela ressecção do hipogástrico esquerdo

*vos sagrados* provocou rápida e ampla subida da pressão intra-vesical, correspondente a intensa contracção da bexiga, que se mantinha enquanto durava a excitação; terminada esta, a bexiga descontrai-se bruscamente de começo, para se relaxar depois len-

tamente, durante alguns minutos, até regressar ao tonus primitivo. A figura 2 mostra a curva obtida. Com a cânula introduzida na

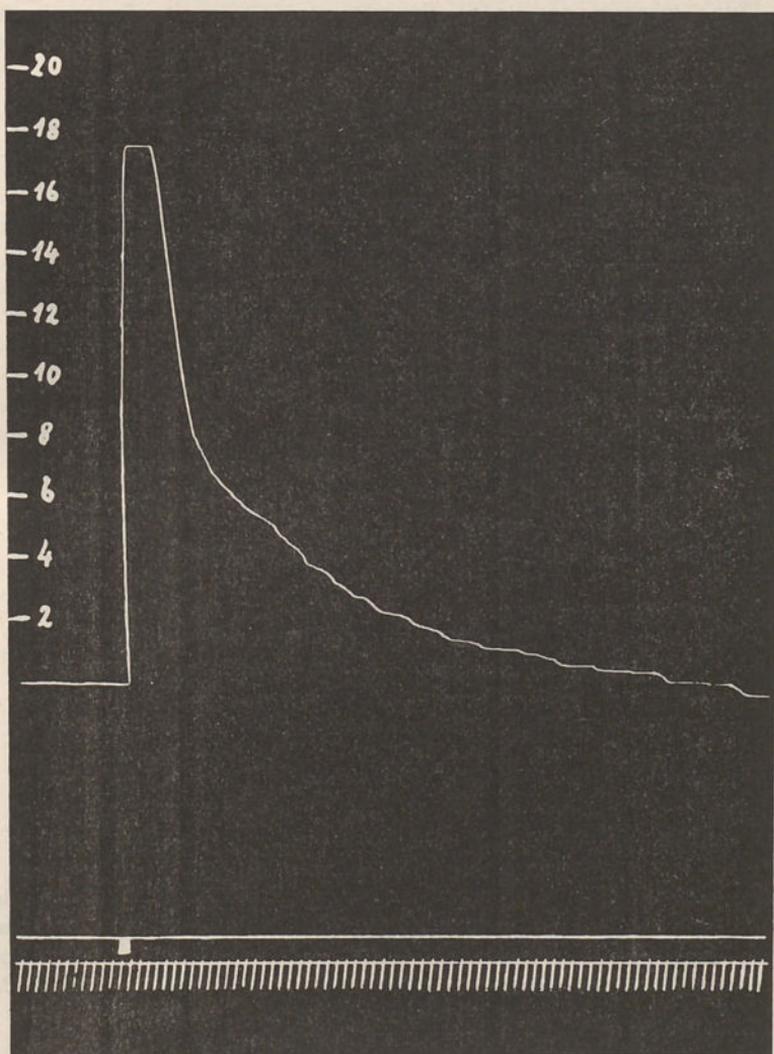


Fig. 2— Cão, ♂, 9 quilos. Anestesia: somnifêne, Tempo: 5 segundos. Método do manômetro de água com cânula dentro da bexiga. Registo das variações da pressão intra-vesical: efeito provocado pela excitação eléctrica do nervo sagrado direito (5 segundos).

uretra, a curva de pressões é inteiramente semelhante. Os resultados são os mesmos, quer fazendo-se a excitação unilateralmente quer bilateralmente.

Nas mesmas condições experimentais, a *excitação conjunta dos nervos hipogástricos* determina também rápida elevação da

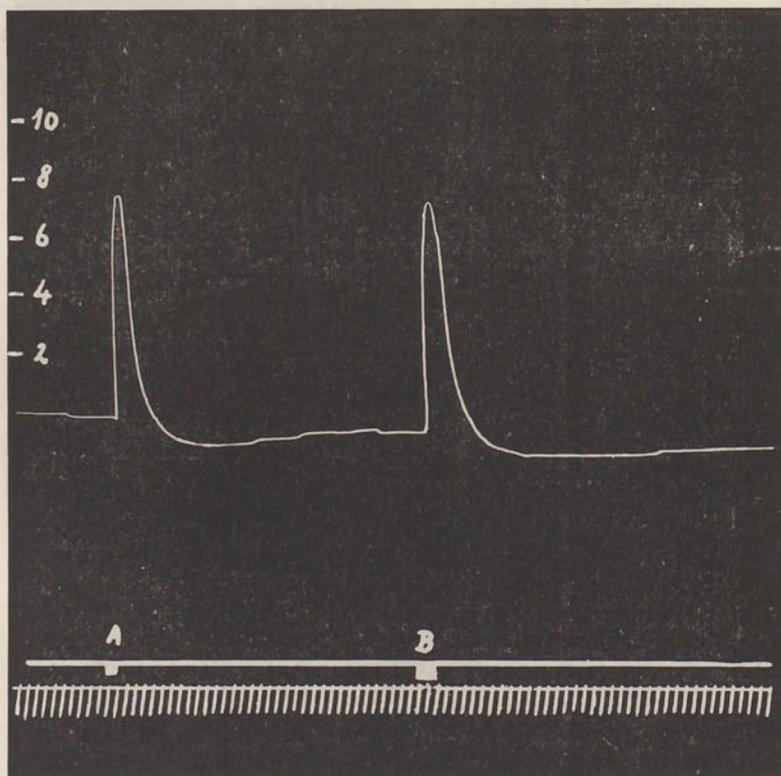


Fig. 3—Cão, ♂, 9 quilos. Anestesia: somnifêne. Tempo: 5 segundos. Método do manómetro de água com cânula dentro da bexiga. Registo das variações da pressão intra-vesical: efeitos provocados pela excitação eléctrica dos nervos hipogástricos — A: excitação de 5 segundos; — B: excitação de 10 segundos.

pressão intravesical, mas menos acentuada que a resultante da excitação dos nervos sagrados, e não mantida durante todo o tempo da excitação; a musculatura relaxa-se rapidamente, declinando a pressão até valores inferiores aos registados antes da excitação. Assim se vê na figura 3. Quando a cânula ia só até à

uretra posterior, é ainda muito mais pequena a subida da pressão, o que deve atribuir-se ao facto de não ser perturbada a contracção do esfíncter interno, que impede a comunicação do conteúdo vesical com o sistema manométrico.

Com o objectivo de contrariar as possíveis influências da con-

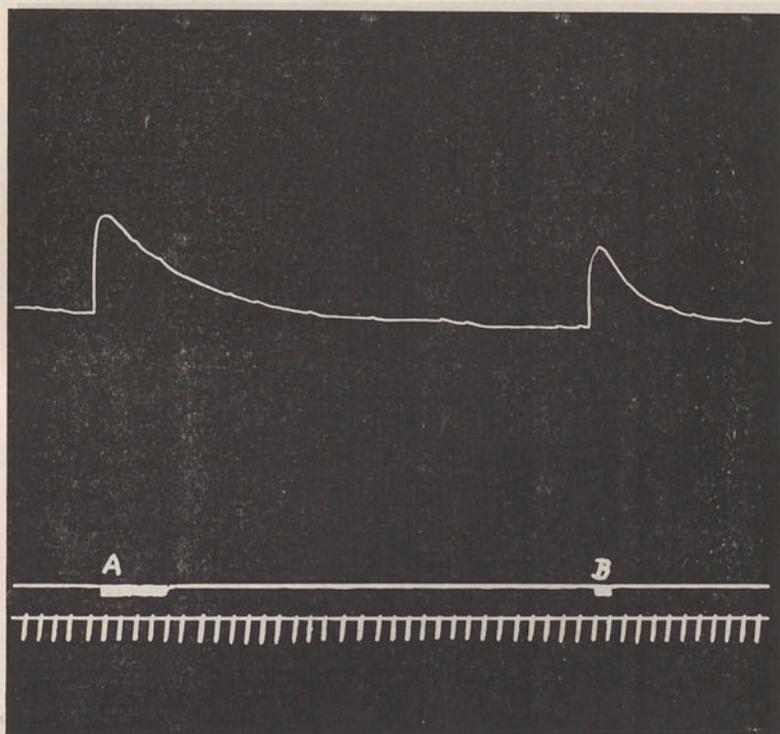


Fig. 4—Cão, ♀, 15 quilos. Anestesia: somnifène. Tempo: 5 segundos. Registo da contracção da musculatura da bexiga provocada pela excitação eléctrica do topo periférico dos nervos hipogástricos—A: excitação durante 20 segundos;—B: excitação durante 5 segundos.

tracção dos músculos da base da bexiga, que poderiam falsear os resultados apontados, utilizamos uma técnica que consistiu em fixar um fio no fundo do reservatório, esvaziado, pelo qual se fez a tracção no sentido cefálico, e immobilizando o seu vértice; depois, colocação de uma pinça, que apanhava alguns feixes musculares, na face ventral do órgão, a qual se ligava a uma alavanca mio-

gráfica, inscritora das variações de comprimento do segmento da face ventral do corpo da bexiga, compreendido entre o fundo e o ponto de aplicação da pinça.

Com esta técnica, a excitação dos nervos hipogástricos, pelo seu topo periférico, provocou bem visível contracção do referido

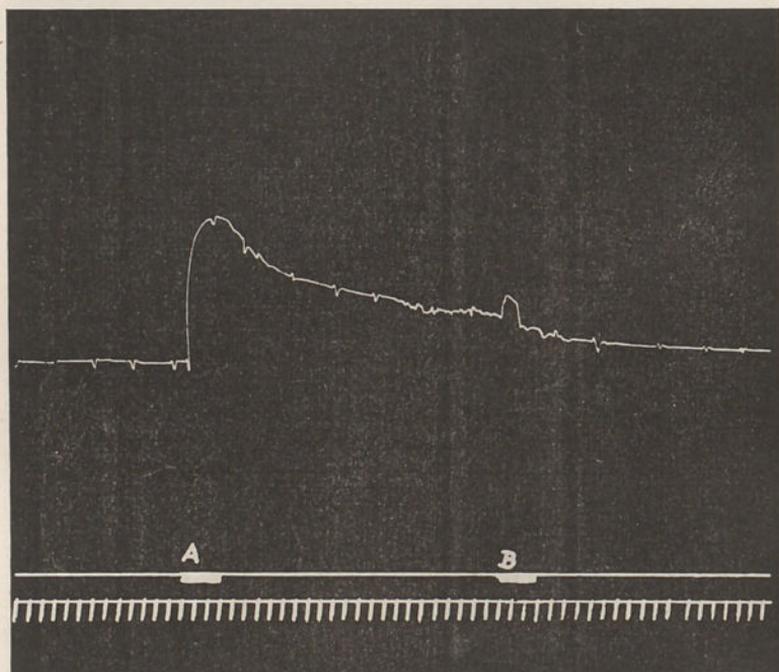


Fig. 5 — Cão, ♂, 13 quilos. Anestesia: somnifênica. Tempo: 5 segundos. Inscricção da contracção da musculatura do corpo da bexiga—A: efeitos da excitação dos nervos sacrados;—B: efeitos da excitação dos nervos hipogástricos durante o período de relaxamento da contracção provocada pela excitação dos nervos sacrados.

segmento vesical, como se vê na figura 4. A excitação dos nervos sacrados provoca uma contracção mais ampla, que, ao contrário do que sucede com a dos hipogástricos, se mantém durante todo o tempo da excitação, seguindo-se relaxamento inicialmente rápido e depois muito lento; quando está a fazer-se a descontração, com tono ainda alto, a excitação dos hipogástricos produz uma leve contracção (figura 5).

# NEUROCARDOL

“SCIENTIA”

Tónico cardíaco-nervoso e hipotensor



No tratamento das doenças do sistema

## NEURO - CIRCULATÓRIO

Medicamento puramente vegetal,  
isento de cheiro e sabor desagradáveis

**U7 Laboratório Ulzurrun, L.<sup>da</sup>**

**ACABA DE APARECER**

# HEPATRAT BÊDÔZE

**Associação da Vitamina B<sub>12</sub>  
ao consagrado HEPATRAT**

*Caixa de 6 ampolas de 1 c. c.*

Extracto hepático (Hepatrat) 1 cc. (300 grs. de  
fígado fresco)

Vitamina B<sub>12</sub> — 2,5 microgramas

*Caixa de 6 ampolas de 2 c. c.*

Extracto hepático (Hepatrat) 2 cc. (600 grs. de  
fígado fresco)

Vitamina B<sub>12</sub> — 5 microgramas

**LISBOA**

**TELEFONE, 22154**

Esta série de experiências veio pois confirmar os resultados obtidos com a série anterior, em que as pressões haviam sido colhidas directamente, através da cânula introduzida na bexiga ou até à uretra.

As conclusões de todas estas experiências realizadas no cão, podem enunciar-se da seguinte maneira:

a) Os nervos hipogástricos, além da acção tónica sobre o esfíncter interno, admitida por todos os autores, são nervos motores da musculatura das paredes da bexiga, mas esta acção exerce-se em menor grau que a devida aos nervos sagrados; fornecem à bexiga fibras de acção vaso-motora, pois a sua secção, ou a secção da cadeia lombar, provoca dilatação vascular.

b) Os nervos sagrados são francamente motores do corpo da bexiga e inibidores do tono do esfíncter interno, devendo-se, sobretudo, à sua excitação a contracção das paredes e consequente esvaziamento do reservatório da urina.

\*

Estudamos em vários doentes do foro vesical as sensibilidades do órgão, quer através da uretra, quer após cistotomia.

Dessas investigações desejamos apenas mencionar, além dos resultados, a técnica usada no estudo da sensibilidade térmica vesical através da uretra, de forma a eliminar todo o contacto da mucosa deste órgão e da do colo com a água quente ou fria introduzida na bexiga. Essa técnica consistia em introduzir até à bexiga a bainha N.º 24F do panendoscópio de Mc Carthy, colocando depois os indivíduos em observação na posição de Trendelenburg. A pressão intra-abdominal negativa na região pélvica, provocada pela deslocação das vísceras abdominais no sentido cefálico, era suficiente, principalmente nos indivíduos magros e de parede abdominal flácida, para que a bexiga aspirasse uma certa quantidade de ar, deixando portanto de ter as paredes em contacto. Isto permitiu-nos introduzir no órgão, por meio de um aspirador uretral, uma certa quantidade de água fria ou quente, sem que a uretra ou a região do colo entrasse em contacto com a mesma.

Esta técnica permitiu-nos verificar cómodamente e com segurança que a sensibilidade térmica da bexiga é nula ou quase nula; as sensações de «quente» ou «frio» são percebidas na uretra posterior, região em que a sensibilidade dolorosa é muito maior do que na bexiga.

Também verificamos que a mucosa da bexiga do homem não tem, normalmente, sensibilidades táctil e à picada que possam comparar-se às da pele.

## Sobre um caso de «linfopneumatose quística» peritoneal

por JOÃO SOARES

A linfopneumatose quística peritoneal é uma entidade nosológica pouco frequente e pouco conhecida — em toda a literatura médica mundial pouco mais de duzentos casos existem relatados — cujo «processo» anátomo-clínico é, esquematicamente, o seguinte, segundo os autores:

— Macroscopicamente a doença caracteriza-se pelo aparecimento de vesículas transparentes e de conteúdo gasoso quase sempre na parede do intestino e às vezes também nos mesos e nos epíplons. Estas vesículas, que podem ser muito pequenas, mas que podem ter o tamanho de uma noz, são de conteúdo inteiramente gasoso e os exames químicos feitos por diversos autores permitem considerar o gás inodoro contido nos quistos formado por anidrido carbónico, oxigénio, hidrogénio e azoto. Os quistos são na maioria sub-serosos, fazendo hérnia na superfície, mas muitos são intersticiais; por vezes, situam-se mesmo na mucosa, fazendo saliência no lúmen.

— Histologicamente, estas formações vesiculares, que parecem formar-se na dependência do sistema linfático por um processo de linfangite crónica estenosante, consideram-se formadas por delgada camada conjuntiva revestida interiormente por um endotélio com algumas células gigantes mono e polinucleares. Em muitas vesículas, sobretudo nas maiores, o revestimento endotelial é descontínuo e encontram-se, com relativa frequência, pequenos focos reaccionais com moderado infiltrado linfo-plasmocitário.

Sendo a linfopneumatose uma afecção com um quadro clínico impreciso, muitas vezes mesmo assintomática, o seu diagnóstico é muito difícil, a tal ponto que quase sempre só se faz na mesa de autópsias ou na sala de operações.

Aparecendo em qualquer idade, embora seja mais frequente entre os 30 e os 50 anos e no sexo masculino, o quadro clínico — se existe — nada tem de típico e é completamente mascarado pela sintomatologia das lesões que ditam a intervenção. Entre essas lesões as mais frequentes são as do aparelho digestivo, particularmente as úlceras gastro-duodenais e destas as estenosantes.

Apesar disto há, no entanto, autores que pretenderam definir um quadro clínico que permitisse o diagnóstico.

LLORENA, por exemplo, diz que num dos seus casos a palpação permitia reconhecer a existência de massas moles, pastosas e alongadas que davam a sensação de crepitação.

Os quistos, por compressão extrínseca, podem determinar fenómenos de obstrução intestinal e até, na localização sub-mucosa, obstrução crónica por estenose ou aguda por invaginação.

Pela rotura dos quistos e conseqüente libertação do seu conteúdo gasoso, poderia haver meteorismo, desaparecimento da maciez hepática, etc.

WEIL chega mesmo a agrupar os casos de pneumatose quística em três formas clínicas, a pseudo-apendicular, a peritoneal e a oclusiva, às quais O. VAZ acrescenta ainda uma quarta — a forma tumoral.

KAJ RJEL diagnosticou, por simples acaso, esta afecção quando, ao fazer uma rectoscopia a um indivíduo, foi encontrar numerosas vesículas fazendo saliência no lúmen da porção terminal do intestino grosso.

No entanto pode afirmar-se que só o exame radiológico tem real valor para o diagnóstico desta afecção, a ele se devendo os únicos casos que existem com diagnóstico pré-operatório (exceptuado o caso de KAJ RJEL), depois confirmado pela laparotomia e pelo exame histológico.

Apontam-se, como sinais radiológicos típicos, a interposição gasosa freno-hepática, o pneumoperitoneu espontâneo e a configuração policíclica moriforme, das imagens.

A presente nota clínica quer apenas averbar, com mais um caso na bibliografia médica portuguesa, uma ocasião em que o diagnóstico se poderia ter feito e nem sequer se suspeitou.

— Em fins de 1948 pudemos observar um homem de cerca de 50 anos, combatente da guerra de 1914-18, cuja antiga robustez fora substituída por acentuada fraqueza orgânica resultante de um síndrome típico de estenose pilórica. Esta, impedindo-o de se alimentar, levava-o a um estado geral de emaciação muito acentuada, tendo emagrecido só nos últimos 3 meses cerca de 20 quilos.

A intervenção operatória, que se realizou sob anestesia loco-regional, mostrou um estômago volumosíssimo, ocupando quase todo o ventre e descendo largamente na bacia, de paredes mui espessas, edemaciadas e de cor leitosa; e espessamento difuso, não nodular, da zona piloro duodenal.

Mas o que mais impressionou foi a existência de numerosíssimas vesículas que cobriam por completo o intestino delgado, os cólons e os próprios mesos e epíplons.

Essas vesículas, transparentes, de conteúdo gasoso e de tamanho que ia desde o da cabeça de um alfinete até ao de grandes avelãs, em muitos pontos confluentes, quase todas sésseis e

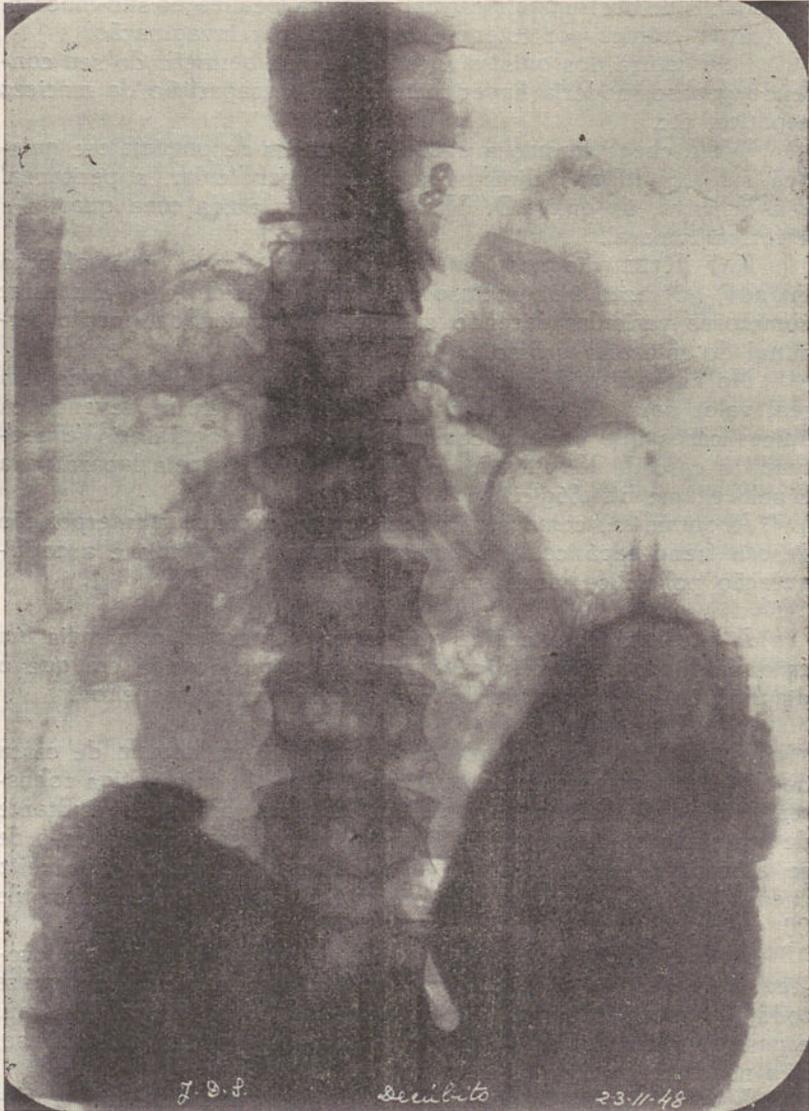


Fig. 1

# OPOTÓNICO

(extracto de fígado, ferro, manganês, cobre, ácido glicerosfosfórico.  
cafeína, estomáquicos)

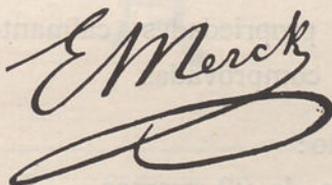
**Hemopoiético**  
**Estimulante do apetite**

**Acção electiva sobre a circulação**

**Como coadjuvante no tratamento da tuberculose**

## APRESENTAÇÃO

Frasco original de cerca de 200 cc.



DARMSTADT

**FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS**



Amostras e Literaturas:

Químico-Farmacêutica, Lda.

**Lisboa**

Rua de Santa Marta, 64

Eduardo de Almeida & Cia.

**Porto**

Rua do Cativo, 22/24

**UM NOVO PRODUTO "LAB"  
PARA O TRATAMENTO DAS  
TOSSES**

# **TRANSBRONQUINA - GOTAS**

---

---

Composição :

TIMOLSULFONATO DE TRIETANOLAMINA,  
que actua como expectorante e desinfectante  
enérgico das vias respiratórias, associado ao  
DIETILBARBITURATO DE CODEÍNA,  
cujas propriedades calmantes estão, de há  
muito, comprovadas.

Apresentação :

Frasco de 20 gramas

---

**LABORATÓRIOS LAB**

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99 — Lisboa — Norte

apenas algumas ligeiramente pediculadas, imediatamente levavam ao diagnóstico de linfopneumatose quística abdominal.

E a constatação de tal doença num indivíduo em que apenas se supunha um padecimento gástrico, obrigou à revisão da observação clínica para se verificar se escapara algum elemento que permitisse o diagnóstico antes da laparotomia.

Na verdade, se na história da doença ou na exploração clínica nada havia que em tal afecção fizesse pensar, o diagnóstico lá



Fig. 2

estava, agora bem nítido, naquela radiografia que antes da operação não se interpretara convenientemente.

No nosso doente não havia nem interposição gasosa freno-hepática nem pneumo-peritoneu, mas toda a radiografia estava cheia de imagens de pequenos espaços claros limitados por linhas circulares que lhe davam um aspecto policíclico, lobulado, moriforme, característico, como diz MOREAU, dos quistos gasosos. É o que pode verificar-se na fig. 1 que reproduz a imagem radiológica e sobretudo na fig. 2, decalcada do original (a reprodução deste pela fotogravura faz desaparecer quase por completo a imagem das vesículas).

Um dos pontos mais discutidos da linfopneumatose é a sua patogenia, que continua por esclarecer. Qual a natureza e origem destas vesículas?

Podem resumir-se em quatro as teorias que procuram resolver o problema:

— A mais antiga, a teoria neoplástica, devida a BANG, considera-a equivalente a um tumor cujo centro degenerou e se liquefez sofrendo a seguir a transformação gasosa. Do que hoje sabemos a respeito dos tumores, não é possível uma tal natureza numa afecção em que não há proliferação celular — pois as vesículas crescem por distensão — e em que a cura espontânea é a regra.

— A teoria química, que considera o aparecimento do gás nos quistos por emanação do sangue ou como resultado da fermentação do protoplasma celular, não é mais compreensível que a anterior e como ela não tem já hoje adeptos.

— Muitos são os autores que pretendem ou pretenderam atribuir a esta afecção uma natureza infecciosa, tendo alguns descoberto um hipotético agente responsável, mas digamos desde já que em colheitas feitas em autópsias, pois as que se fizeram no vivo, com as necessárias condições de assepsia, nunca revelaram bactérias.

Pondo mesmo de lado este facto, por que é que tão vasta infecção não produz sintomatologia clínica e quando as vesículas se rompem não provocam peritonite infecciosa? E então nos processos infecciosos não há lesões inflamatórias macroscópicas e microscópicas?

— Finalmente temos a teoria mecânica, hoje geralmente aceite, segundo a qual a linfopneumatose seria um enfizema da parede intestinal; os gases penetrariam através de erosões ou feridas patológicas ou traumáticas da mucosa e acumulando-se nos linfáticos produziriam os quistos. E todas as causas que aumentam a pressão gasosa no intestino favoreceriam este mecanismo.

A nós não nos parece que as erosões e a distensão cheguem para explicar a formação dos quistos, pois a lesão é rara e contudo há muita gente em que essas erosões se verificam; e se assim é, como explicar então as localizações, embora raras, fora do intestino, como nos casos de DIETRICH (na serosa diafragmática), de STORI (no ligamento gastro-intestinal) e um de HENRIQUE ESTEVES (no grande epíplon e no peritoneu)? Isto não falando já dos casos em que além da localização intestinal há outras, como no nosso.

Mais modernamente autores americanos consideram a linfopneumatose como uma doença de carência, tendo experimentalmente conseguido no porco a formação de quistos por meio de alimentação especial.

Esta interpretação parece-me digna de ser meditada, tanto mais que quase sempre a doença aparece associada a lesões gastro-intestinais, especialmente úlcera gástrica estenosante, que, com relativa facilidade, condicionam estados de carência alimentar. E a prática parece confirmar esta hipótese pois, uma vez a alimentação enriquecida, logo o síndrome se desfaz.

Ao nosso doente fez-se uma gastro-enterostomia que o seu deplorável estado geral e a impossibilidade de alimentação, resultantes da estenose, amplamente justificava. O período pós-operatório foi o mais simples possível e duas semanas mais tarde o doente, que se sentia bem, foi para sua casa.

Quatro meses depois o seu estado geral era bom, alimentava-se perfeitamente e as perturbações digestivas de que sofria antes da operação tinham desaparecido por completo.

Submetido a novo exame radiológico, a radiografia mostrou um estômago tónico, de volume normal e a boca anastomótica funcionando regularmente, e mostrou também que as imagens policíclicas, moriformes, características da linfopneumatoze, tinham desaparecido completamente.

Não nos admiramos com o desaparecimento dos quistos, pois é sabida a notável tendência desta afecção para a cura espontânea, pelo menos depois da laparotomia. Talvez mesmo nem a abertura do abdome, em muitos casos, fosse precisa.

No entanto há quem proponha o esvaziamento dos quistos, o que me parece pouco acertado já porque não é atitude indispensável para a cura mas sobretudo por constituir tarefa difícil, senão impossível, para os quistos intersticiais e sub-mucosos. E são estes precisamente os que podem obrigar a ressecções intestinais pelos fenómenos de estenose crónica que às vezes o seu grande desenvolvimento determina.

A linfopneumatoze, pela sua tendência para a cura, deve pois considerar-se como um processo benigno, raros sendo os casos em que a ressecção se justifica.

Na base, porém, dos conceitos étio-patogénicos permanecem as dúvidas quanto à possibilidade de a moléstia poder advir de fenómenos carenciais.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — HENRIQUE ESTEVES — Dois casos de pneumatoze quística (Apontamentos de Patologia), *Lisboa Médica*, 1924, vol. I, pág. 517.
- 2 — KAJ RJEL — Un cas de pneumatoze kystique intestinale diagnostiqué par la rectoscopie. *Acta Chirúrgica Scandinávica*, vol. xcVII (97), fasc. III, pág. 276.
- 3 — LUIZ RAPOSO e ALEXANDRE SILVA — Pneumatose quística do intestino. *Jornal do Médico*, n.º 328, vol. X, 16 de Agosto de 1947, pág. 157.

- 4 — LETULLE — Kystes gazeux de l'intestin et du peritoine. *La Presse Médicale*, 1919, pág. 781.
- 5 — LENORMANT — Les kystes gazeux de l'abdomen. *La Presse Médicale*, 7 Février, 1920, pág. 50.
- 6 — LERNER — Pneumatosis intestinalis, Its Roentgenologic Diagnosis. *American Journal Roentgenology*, 1946, vol. 56, pág. 464.
- 7 — JOÃO NEVES DA SILVA — Linfopneumatose quística. Um caso localizado no ileon. *Arquivo de Patologia*, vol. XX, n.º 1, Abril de 1948, pág. 33.
- 8 — J. DOMINGUEZ LLORENA y HIDALGO HUERTA — Consideraciones clínicas sobre cuatro casos de neumatosis quística intestinal. *Revista Clínica Española*, tomo XIII, pág. 391, 1944.
- 9 — JOSÉ MARTINS BARBOSA — A pneumatose quística do intestino. *A Medicina Moderna*, n.º 332, Agosto de 1921.
- 10 — JACKSON — Gas Cysts of the Intestine, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. 1940, vol. 71, pág. 675.
- 11 — RQGER, WIDAL, TEISSIER — Kystes gazeux de l'intestin. *Nouveau Traité de Médecine*, pág. 242.

## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXI, 1949. — N.º 3 (Dez.): *Carcinoma do pulmão*, por C. Price Thomas; *Anestesia para cirurgia torácica*, por Roberto Machray; *Histo e citodiagnóstico dos tumores malignos*, por Georges Gauder; *Estudo sobre a inervação dos tumores*, por P. Cavazzana e P. Guiseppe Cevese; *A túnica fibro-muscular das vias biliares extra-hepáticas do cão*, por Silva Pinto. Vol. XXII, 1950. — N.º 1 (Abril): *Acerca da histopatologia das epitelomas cutâneos*, por Juvenal Esteves.

CARCINOMA DO PULMÃO. — A doença é mais frequente nos homens que nas mulheres, atingindo geralmente as idades compreendidas entre os 40 e os 60 anos.

Os carcinomas do pulmão originam-se na mucosa dos brônquios, descrevendo-se histologicamente três tipos: carcinoma espinho-celular, carcinoma de células redondas e adenocarcinoma. Macroscopicamente, o autor admite um tipo que se instala nos grandes brônquios e outro tipo característico dos pequenos brônquios. Estes tumores produzem com maior ou menor rapidez obstrução brônquica, do que resultam sérias perturbações para o segmento do pulmão drenado pelo brônquio lesado.

Qualquer que seja o tipo histológico, a sua difusão faz-se por três vias: 1 — Por extensão directa, através da superfície da mucosa brônquica e nos dois sentidos; 2 — por via hemática, originando metástases a distância no fígado, baço, rins, etc.; 3 — por via linfática, determinando metástases nos grupos ganglionares da traqueia e brônquios.

O quadro clínico está relacionado com sintomas focais, com sintomas devidos a uma infecção respiratória aguda e com sintomas não relacio-

TERÁPIA DAS ÚLCERAS  
GASTRO-DUODENAIAS

\* \* \*

**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**

# ACECODERME

POMADA DE ACETILCOLINA BARRAL

Anti-séptica

Anti-pruriginosa

Queratoplástica

Cloridrato de Acetilcolina associado ao Ictiolato de Titânio, Bálsamo do Perú e Óxido de Zinco

FERIDAS ÁTONAS, ÚLCERAS VARICOSAS, ECZEMAS, PIODERMITES, QUEIMADURAS, FRIEIRAS, FISSURAS, ETC.

**LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL**

Representantes no Porto: Químico-Sanitária, L.<sup>da</sup>

UMA NOVA FORMA DE AMINOSAN

# AMINOSAN CÁLCICO

## A Z E V E D O S

GRANULADO INSÍPIDO, COM REVESTIMENTO RESISTENTE À SALIVA, CONTENDO 85% DE P-AMINO-SALICILATO DE CÁLCIO

- MELHOR TOLERÂNCIA
- ADMINISTRAÇÃO FACILITADA
- ACÇÃO COMPLEMENTAR DO CÁLCIO

Caixas com 100 gr. de granulado

**LABORATÓRIOS AZEVEDOS**  
**SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA**

nados com a árvore respiratória. Os sintomas focais são: tosse, expectoração, hemoptise, dispneia e dores do tipo pleurítico, do tipo retro-esternal. Muitas vezes o cancro do pulmão manifesta-se com os sintomas de pneumonia. Há ainda sintomas sem relação com o aparelho respiratório: mal-estar geral; perda de forças e de peso; poliartrite; osteoartropatia pulmonar e dedos em baquetas de tambor.

A observação do doente deve procurar investigar o tórax, adenopatias supraclaviculares, axilares ou superficiais, mas os métodos fundamentais para o diagnóstico são a radiografia e a broncoscopia. A radiografia permite localizar o tumor, se é central ou periférico, se há atelectasia por obstrução brônquica, se há cavitação quando o tumor sofre degenerescência, se há derrame pleural, se há paralisia dos frénicos. A tomografia, por vezes, dá informações precisas. O exame radiográfico do esôfago pode revelar metástases ganglionares (compressão extrínseca do esôfago). O método fundamental, para o autor, é a broncoscopia feita sob anestesia local, que permite averiguar se há paralisia das cordas vocais, integridade ou não da carina e, por fim, permite observar directamente o tumor, fazer biopsia e apreciar as perturbações resultantes da obstrução brônquica.

O tratamento do cancro do pulmão é exclusivamente cirúrgico. Há um certo número de factores a estudar porque eles determinam a operabilidade de cada caso. Factores gerais, como sejam idade, doença cardíaca, metástase a distância; factores locais, como sejam extensão local da neoplasia, metástases ganglionares, invasão dos nervos recorrentes e frénico, derrame pleural hemático. Ponderados estes factores, o autor sistematiza a orientação terapêutica assim: casos operáveis (quando há condições locais que permitam remover todo o tumor e metástases), casos extirpáveis (neste grupo, a operação é incompleta, por causas de ordem patológica) e casos inoperáveis ainda por causas de ordem local (invasão do mediastino, esôfago, aorta, etc.).

A operação ideal é a pneumectomia. Todavia, nos doentes com mais de 60 anos, o autor preconiza lobectomia. O autor chama a atenção para diversos pormenores de técnica operatória e post-operatória, e apresenta a sua estatística que compreende 244 casos — 136 de pneumectomia, 9 de lobectomia, e 99 de simples toracotomia exploradora; a mortalidade operatória foi de 20 por cento para os casos de ressecção e de 14 por cento para as toracotomias. As sobrevivências dos operados foram: 1 vive passados dez anos, 1 viveu oito anos, 3 sete anos, 1 seis anos, 1 cinco anos, 4 quatro anos, 7 três anos, 6 dois anos, 1 um ano, e vivem 20 dos operados há menos de um ano; de 6 casos não se sabe o destino. Vê-se, pois, que sobrevivia um ano sobre a data da operação, pelo menos, 25 doentes; o que representa, em relação às 145 ressecções, uma proporção de cerca de 16 por cento.

A radioterapia actua como paliativo, mas não deve empregar-se quando os casos são operáveis, nem quando há processo infeccioso, que as radiações exacerbam.

HISTOPATOLOGIA DOS EPITELIOMAS CUTÂNEOS. — Revisão dos problemas mais importantes da morfologia e da histogénese dos epitelomas da pele, baseada no estudo de 1.652 casos da colecção de histopatologia da Clínica Dermatológica de Zurich. No final de extenso e minucioso trabalho, o A. emite a hipótese do ponto de partida do desenvolvimento neoplásico estar num potencial de transformação do epitélio em diversos sentidos: a partir de células da camada basal da epiderme, o desenvolvimento neoplásico orientar-se-á quer no sentido adenóide (epitelomas não-malpighianos, com significado de adeno-epitelomas cutâneos), quer no sentido do revestimento (epitelomas malpighianos, de evolução organóide). Os epitelomas de tipo misto seriam tumores não-malpighianos com diferenciação malpighiana; as células dos canais sudoríparos tem capacidade de transformação malpighiana, ao passo que as células dos tumores malpighianos não tem tendência a transformar-se em não-malpighianas. Segundo o A, pois, os adeno-epitelomas são tumores tão diferenciados como os de revestimento.

MEDICINA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XVI, 1950. — N.º 8 (Agosto): *Declaração obrigatória das doenças contagiosas*, por Augusto da Silva Travassos; *Aspectos biológicos da epidemiologia da febre tifóide*, por Cristiano Nina; *Aspectos práticos da higiene rural*, por Francisco Freire. N.ºs 9, 10 e 11 (Set. a Nov.): *Síndrome geral de adaptação, ACTH, DOCE e compostos E e F na terapêutica actual*, por Aníbal de Castro.

SÍNDROME GERAL DE ADAPTAÇÃO, ACTH, DOCE E COMPOSTOS E E F. — Depois de descrever o conceito de Selye sobre o síndrome geral de adaptação, aponta os agentes hormonais da hipófise e da suprarrenal. Destaca para a primeira a hormona adrenocorticotrópica (ACTH), proteína composta de várias fracções, das quais uma estimula o córtex suprarrenal. Neste, a camada mais externa, zona glomerular, produz a hormona C<sub>11</sub>-lesoxicortico-esterona (DOCE), que tem acção preponderante sobre o metabolismo hidro-mineral e da água; a camada seguinte, zona fascicular, dá origem aos gluco-corticóides, com acção principalmente sobre o anabolismo dos glúcidos, e subsidiariamente sobre o catabolismo proteico; a zona interna, finalmente, é onde se formam as hormonas androgénicas. Os gluco-corticóides de maior interesse são: a 17-córtico-esterona (composto A de Kendall), a 17-desoxicórtico-esterona (composto B), a 17-dehidrocórtico-esterona (composto E), a 17-hidroxicórtico-esterona (composto F). As hormonas sexuais do córtex tem, sobretudo, acção no anabolismo proteico.

As propriedades biológicas das hormonas corticóides, e suas relações com o síndrome de adaptação descrito por Selye, são expostas a seguir, e em resumo assim: o SGA visa a aumentar a resistência do organismo a qualquer super-esforço, reacção que pode não produzir o seu efeito

benéfico quando o estímulo é contínuo, prolongado, levando o organismo ao estado de esgotamento; esse síndrome acompanha-se de hipertrofia e hiperplasia do córtex suprarrenal e correspondente hiperfunção; mas nos SGA crônicos, com prolongada hiperfunção suprarrenal, podem produzir-se lesões em vários órgãos (nefrosclerose, hipertensão arterial, periarterite nodosa, manifestações articulares e miocárdicas de tipo reumatismal), como sucede experimentalmente quando se administram doses altas de DOCE ou do seu acetato (DOCA); isto é, o SGA é uma adaptação benéfica, mas pode, em certas circunstâncias, por excessivo, ser prejudicial, chegando o uso prolongado da cortisona a gerar a doença de Addison ou a de Simond, e o da ACTH o síndrome de Cushing.

Ações semelhantes às dos corticóides se obtêm com a ACTH, o que não admira visto esta estimular a produção de aqueles; o excesso de corticóides, porém, freia essa acção, de modo a estabelecer-se um certo equilíbrio na secreção hormonal.

Tanto a ACTH como o composto E (cortisona) tem sido ensaiados num grande número de estados mórbidos, com resultados variados; da leitura de esses resultados fica a impressão de que essas substâncias são de real valor terapêutico nas artrites reumatóides, nas formas poliarticulares agudas do reumatismo, na gota, no lúpus eritematoso, no eczema, na leucemia de predomínio eosinófilo, na miastenia, na psoríasis e artrite psoriásica, e ainda nalguns casos de nefroses e de glomérulo-nefrites, de colites ulcerosas, de asma, de periarterite nodosa, de pneumonia por vírus, de dermatomiosites. Na maior parte de estas doenças, quase todas de carácter crónico, e especialmente nas doenças do colagénio, verificou-se que a acção do medicamento apenas dura enquanto se administra; cessada a medicação, os sintomas reaparecem geralmente.

Tem sido principalmente estudada e utilizada a influência destas drogas nas artrites reumatóides. As doses terapêuticas da cortisona oscilam entre 0,10 a 0,02 gr. por dia; administração em soluto aquoso ou por injeção intramuscular. As doses da ACTH são de metade de aquelas. Os efeitos podem dissociar-se em: anti-reumáticos, anti-febris, sobre a nutrição, eufóricos, e prejudiciais. Pela excreção urinária dos 17-ceto e córtico-esteróides, pode avaliar-se a intensidade da sua produção. Os efeitos são variáveis de caso para caso, sendo bem influenciado o reumatismo num terço dos casos aproximadamente; como inconveniente aparecem edemas desde que a dose é alta.

De toda a maneira a medicação não é etiológica, mas apenas corta a cadeia das perturbações metabólicas que condicionam a existência das lesões articulares, mercê de um mecanismo íntimo que está por determinar.

Dado o emprego preferencial da cortisona, com as propriedades dos gluco-corticóides, aponta as alterações que provoca, as quais, além de certas modificações de carácter imunológico, são:

Sobre o metabolismo: — aumenta a neoglucogénese e diminui o limiar renal para a glucose, opondo-se à acção da insulina; aumenta a mobilização

das gorduras e excita o catabolismo proteico; aumenta a excreção do cloro, do potássio, do cálcio e do fósforo e pode favorecer a retenção do sódio.

Sobre o sistema endócrino: — diminui a actividade da tiróide ou aumenta a sensibilidade à hormona tiroideia; aumenta a produção da insulina, podendo gerar hipoglicemia quando se suspende o uso da cortisona; normaliza a diurese nos doentes de Addison.; contraria a menstruação por possível diminuição da actividade gonadotrópica da hipófise.

Sobre o sistema neuro-muscular: — restaura a capacidade muscular nos animais adrenalectomizados; altera os traçados encefalográficos; produz euforia e aumento da actividade psico-motora, precipitando o aparecimento de psicopatias nos a elas predispostos.

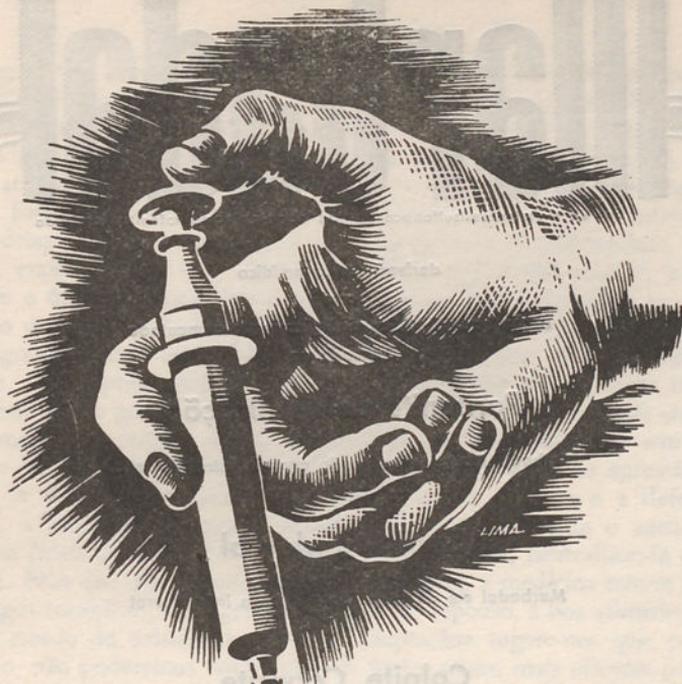
Sobre os tecidos em geral: — aumenta o crescimento dos macrófagos e estimula a produção dos reticulócitos, podendo originar uma policitemia; provoca a involução do tecido linfóide e de certos tecidos neoplásicos.

Por esta relação se verifica que se trata de substâncias cujas acções contendem com toda a economia, alterando notavelmente o equilíbrio fisiológico. De essa alteração beneficiam já muitos doentes; mas (acrescentamos nós) são, por isso mesmo, uma faca de dois gumes, que é preciso manejar com a devida prudência.

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XIV, 1950. — N.º 4: *Relatório da gerência de 1949*, por Emílio Faro; *Stress e o síndrome geral de adaptação*, por Hans Selye; *Primeiros resultados da terapêutica do angor pectoris com Kbellina*, por J. Moniz de Bettencourt e Luís Abecassis; *Contribuição para o estudo e tratamento de Kala-azar infantil*, por Fernando Sabido; *Tratamento cirúrgico das estenoses linfogranulomatosas do recto*, por G. da Silva Pereira; *Tratamento das estenoses linfogranulomatosas do recto*, por A. E. Mendes Ferreira; *Um caso de trombose bilateral das veias suprarrenais com hemorragia e necrose glandular*, por J. Vasconcelos Frazão; *Catabolismo hemoglobínico*, por Carlos Trincão; *Semiologia das hematodermias*, por A. Salazar Leite; *Diagnóstico das anemias hemolíticas*, por Herculano Coutinho; *Colecistites agudas*, por Fortunato Levy e F. Horta e Costa; *Monstros duplos e Ileo arteriomesentérico*, por Ramos Dias; *A propósito de um caso de exoftalmo maligno*, por L. Pinto Basto; *Fibroma do ovário e Leiomiobroma*, por J. de Oliveira Campos; *Elementos para a história dos serviços clínicos nos Hospitais Civis de Lisboa*, por José Leone.

STRESS E SÍNDROME GERAL DE ADAPTAÇÃO. — Resumo do artigo escrito em inglês: — Todos os agentes se podem comportar como agressores, provocando, não só a agressão em si, como também acções específicas, e nenhum deles pode provocar uma, sem causar as outras. As acções específicas affectam o órgão atingido numa série de processos, enquanto que a agressão actua apenas por via do «síndrome geral de adaptação», provocando ao mesmo tempo defesa e lesão. A defesa mobiliza agonistas e

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.<sup>DA</sup>



# PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

*Um produto consagrado pela experiência*

UMA NOVA PROCILINA

**PROCILINA aquosa ESTÁVEL**

SUSPENSÃO AQUOSA DE **PENICILINA G PROCAIMA**

**PRONTA A APLICAR**

Ampolas de 400.000 U. O.

Únicos Depositários:

**PAOLO COCCO, L.<sup>DA</sup>**

LISBOA: R. Andrade, 4, 1/2 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

# Marbadaal

Sal de 4-aminofenilsulfotiocarbamida de 4-aminometilofenilsulfonamida

derivado sulfonamídico  
com  
acção bacteriostática sinêrgicamente aumentada  
indicado na

## Peritonite de perfuração

Marbadaal em pó esterilizado por via intraperitoneal  
no

## Empiema pleural

Marbadaal em pó esterilizado por via intrapleural  
na

## Colpite, Cervicite

e para a  
profilaxia e a terapêutica  
do

## Abôrto

infectado ou exposto a infecção  
Marbadaal em glóbulos e lópis para aplicação intra-  
cervical e intrauterina



» *Bayer* « Leverkusen, Alemanha

antagonistas, os quais, devido à sua interacção sobre o órgão atingido, o estabilizam ajustando a sua resposta à lesão. Mas a agressão também provoca, invariavelmente, um certo grau de lesão, através do «síndrome geral de adaptação», a qual, do mesmo modo, afecta o órgão atingido, embora não através dos intermediários humorais e nervosos de defesa não específica.

Estas respostas podem ser condicionadas por factores estranhos ao «síndrome geral de adaptação» (por exemplo, a hereditariedade, a dieta, uma exposição prévia à agressão). Assim, em última análise, a reacção sobre o órgão atingido depende não só das acções específicas do agressor, como dos efeitos do resultante «síndrome geral de adaptação» (agonistas, antagonistas, lesão não específica) e ainda de factores condicionantes estranhos. Isto explica como a resposta essencialmente estereotipada traduzida no «síndrome geral da adaptação» pode conduzir a uma série de síndromes polimorfos e porque é que tantos doentes, aparentemente sem ligação entre si, são passíveis de terapêutica pelas «hormonas de agressão».

A doença compreende dois componentes, a lesão e a defesa. Até aqui, a medicina procurava atacar, quase exclusivamente o agente patogéneo (matando os germes, extirpando os tumores, neutralizando os venenos). Pelo que diz respeito à defesa, até agora, a medicina tem-se limitado a vagos conselhos, tais como a utilidade de repouso, à boa alimentação, etc. Um estudo do «síndrome geral de adaptação» sugere-nos que, pelo contrário, não poderemos lançar mão de meios muito mais eficazes para auxiliar a adaptação a lesões sistemáticas ou localizadas, não específicas, suplementando as medidas de defesa naturais do «síndrome geral de adaptação» sempre que eles se encontrem abaixo do normal.

TERAPÊUTICA DO ANGOR COM KHELLINA. — A Khellina é uma cumarina, extraída da planta a que os árabes chamam Khella e que entre nós é conhecida por «bisnaga dos campos». Dos ensaios clínicos em 23 doentes e das investigações a que os AA. procederam, avaliando a capacidade de esforço e as alterações electrocardiográficas antes e depois da administração da droga, e comparando o benefício produzido pela Khellina com o que se obtém com outros medicamentos coronaro-dilatadores, os resultados obtidos mostram ser notável a acção da substância estudada, a qual pode prolongar-se por dois a três dias, depois da administrada por uma injeção. A dose é de 0,05 a 0,10 gr. de cada vez, em injeção intramuscular. Como efeitos secundários podem observar-se: aumento da potência sexual, sensação de euforia ou de sono, desejo de tomar novamente a droga. Os AA. entendem ser a Khellina o medicamento mais eficaz no tratamento da angina de peito de esforço, mas têm dúvidas pelo que respeita às suas vantagens noutras situações coronárias (instalação de infarto do miocárdio no decurso do tratamento).

KALAZAR INFANTIL. — Revisão das histórias clínicas de 158 casos, dos quais 114 foram tratados de maneira suficientemente regular para se poderem tirar conclusões sobre os processos empregados.

Nota a frequência com que as crianças padeciam ao mesmo tempo de outras afecções, principalmente piodermites, bronquite, diarreia, e primo-infecção tuberculosa (com evolução desfavorável). Como infecções intercorrentes, que também se observaram em grande proporção, foram particularmente graves a broncopneumonia e o noma. As injeções dos antimoniais podem provocar a formação de abscessos no local da injeção; como acções tóxicas, precoces e frequentes, notam-se albuminúria e cilindrúria, e urobilinúria e urobilinogenúria, sem importância, pois desaparecem baixando as doses do medicamento.

Os resultados do tratamento apuraram-se em 81 doentes, dos quais morreram 31, o que corresponde a uma mortalidade de 38,3 %; esta alta percentagem explica-se pelo facto de na maior parte as crianças serem hospitalizadas num período avançado da doença, de duração superior a quatro meses, e pela mortalidade muito maior verificada até 1935, data em que principiaram a empregar-se os novos preparados orgânicos de antimónio, o Neostibosan e depois o Nibilos. Ultimamente, o emprego da penicilina e das transfusões de sangue e de plasma melhoraram ainda mais a taxa de mortalidade, por combaterem as complicações graves, que carregavam o obituario.

Para o diagnóstico prefere a punção esplénica, que dá resultados mais seguros que a punção da medula óssea. Em 508 punções esplénicas só houve um acidente grave, morte do doente por hemorragia; mas tratava-se de criança com péssimo estado geral, em período muito avançado da doença; o exame necróptico mostrou uma ruptura pequeníssima do baço e consequente hemoperitoneu; é possível que a determinação prévia dos tempos de hemorragia e coagulação tivesse contra-indicado a punção.

Nunca se verificaram casos de estíbio-resistência; o que se observou é geralmente insuficiência de doses e de continuidade no tratamento, passando este a actuar quando administrado nas doses convenientes.

Estas doses são, para o Neostibosan, preparado que tem preferido, por injeção, de 0,05 a 0,20, conforme a idade e o peso da criança. O esquema de tratamento consiste em doze injeções diárias, seguidas por injeções dia sim dia não, até completa cura do doente; ou à primeira série fazer seguir série igual com 15 dias de intervalo.

Pequenas e frequentes transfusões de sangue, de 50 a 150 cm<sup>3</sup>, uma ou duas vezes por semana, auxiliam muito a evolução para a cura; quando as transfusões não são possíveis, injecta 8 a 10 cm<sup>3</sup> de sangue por via intramuscular.

**COLECISTITES AGUDAS.** — Das observações colhidas em 15 casos pessoais, os AA. fizeram o seu juízo sobre os aspectos práticos do assunto, juízo que apresentam da seguinte maneira:

Não é possível fazer um diagnóstico certo de colecistite aguda nas primeiras 24 horas da sintomatologia. Nesse período pode tratar-se de cólica hepática por disquinésia vesicular, e a distinção entre os dois esta-

dos é impossível. Só a partir do primeiro dia, quando persiste a dor intensa com a sua localização própria, a febre sobe, a defesa muscular é nítida, começa a alterar-se o estado geral, é que o diagnóstico se pode pôr. Mas, mesmo assim, de que forma se trata: de forma catarral simples, de forma grave gangrenosa? O estudo comparativo da sintomatologia e da anatomia patológica mostrou aos AA. a impossibilidade de resolver esse problema de tanto interesse. Com quadros clínicos modestos pode haver lesões anatómicas gravíssimas.

Isto leva à dificuldade em estabelecer uma norma de conduta que não conduza a operar doentes que não precisam de intervenção, podendo por esta ser prejudicados, nem deixe de operar doentes que só com intervenção o mais precoce possível poderão salvar-se.

Ainda actualmente se discute a intervenção imediata ou retardada nas colecistites agudas, havendo grupos partidários de uma ou outra maneira de proceder. Os que advogam o arrefecimento das lesões estão, nesta era dos antibióticos, em melhor posição que outrora, pois, dizem, pode com eles melhorar-se a infecção local, completar o diagnóstico e preparar bem o doente. Os AA. não crêem na eficácia dos antibióticos nos muitos casos em que a infecção da vesícula é devida a micróbios não susceptíveis à sua acção; e entendem ser mais difícil a intervenção a frio, por motivo das aderências que se formaram já. Dos casos que operaram a quente não tiveram mortalidade e o post-operatório foi simples; em 8 operados tardiamente tiveram duas mortes.

Concretizam a sua opinião nas seguintes conclusões:

1.º — É necessário um período de observação desde o início dos sintomas até que se possa afirmar o diagnóstico. Raras vezes é inferior a 48 horas sendo necessário, por vezes, mais tempo. Sem esta expectativa confundiremos muita cólica hepática com colecistite aguda.

2.º — Uma vez posto o diagnóstico firme de colecistite aguda, intervir imediatamente. Não há elementos suficientes no quadro clínico e laboratorial para diferenciar as formas gravíssimas das médias, que são as que se podem curar com tratamento médico.

3.º — A operação ideal é a colecistectomia. Torna-se necessária a exploração do cólodo em todos os casos, e a sua drenagem em alguns.

4.º — Operar imediatamente não quer dizer operar sem preparação. A correcção da desidratação e do schok circulatório, das condições gerais dos doentes, é indispensável. Uma boa anestesia e uma boa reanimação são duma necessidade essencial em todas as intervenções desta natureza.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 419 (3-II-1951): *Conceitos actuais da terapêutica do amolecimento cerebral*, por Diogo Furtado e Vasco Chichorro; *Medicina social*, por Carlos Santos. N.º 420 (10-II): *Doença pós-operatória*, por Luís Raposo. N.º 421 (17-II): *Sobre o tratamento cirúrgico do cancro do esófago*, por J. Filipe da Costa. N.º 422 (24-II): *O panorama actual da profissão médica*, por Armando Pombal.

TERAPÊUTICA DO AMOLECIMENTO CEREBRAL. — No amolecimento cerebral observa-se uma encefalomalacia isquémica, dependente de alterações circulatórias locais, com ou sem derrame de glóbulos vermelhos. A perturbação circulatória assenta, geralmente, numa alteração, com espessamento, da parede do vaso, que provoca a obliteração parcial ou total do seu lume, com trombose. Algumas vezes a obliteração deve-se à libertação de um coágulo vindo de outro ponto; muito raramente por embolia gasosa. As alterações vasculares podem ser consequência de traumatismos cranianos; também as quedas bruscas de tensão, por meio do vaso-espasmo seguido de vaso-paralisia que provocam, podem originar amolecimentos cerebrais.

A patogenia mecânica exclusiva, por oclusão, não pode ser hoje aceite, em face das verificações necrópsicas, da existência de pródomos do amolecimento, da constatação de que as artérias cerebrais não são terminais como se supunha. Na produção do amolecimento intervêm perturbações funcionais em determinado ponto da circulação cerebral, primeiro de vaso-dilatação fugaz seguida por vaso-constricção, e depois, se o processo não pára nessa fase de pré-estase, vaso-paralisia, estase, anóxia do tecido, libertação neste de substâncias enzimáticas que atacam a parede do vaso e possivelmente de substâncias que contribuem para a necrose da zona isquemiada, para a qual o ralentamento da circulação dificulta a irrigação vicariante. Até nos casos de embolia, este mecanismo patogénico se verifica, juntando-se à obstrução mecânica, que pode ser parcial.

A terapêutica deve pois ter dois objectivos: actuar sobre a doença arterial e suprimir o obstáculo à circulação, principalmente actuando sobre a vaso-motricidade, procurando vencer o espasmo.

A utilidade dos vaso-dilatadores será tanto maior quanto mais precoce for o seu emprego; tardiamente são inúteis. O ácido nicotínico actua sobre os pequenos vasos cerebrais, mas essa acção é fugaz; um pouco mais lenta e demorada é a do Ronicol, seu derivado. O cloridrato de acetilcolina não deve usar-se por ser hipotensor; pelo mesmo motivo igual abandono devem sofrer a histamina, a trinitroglicerina, a papaverina, a padutina, a aminofilina.

Com o fim de reduzir o trombo, tem-se empregado os anticoagulantes: heparina, dieumarol, etc. Os êxitos são duvidosos, e há o perigo de provocarem hemorragias, pelo que o seu emprego exige um controle laboratorial do estado do sangue, minucioso e constante.

Tem-se ensaiado, com resultados bastantes vezes favoráveis, a infiltração do gânglio estrelado com novocaína, que melhora a circulação cerebral, combatendo o espasmo vascular.

O emprego de soros hipertónicos justifica-se pela existência do edema que sempre acompanha a trombose cerebral.

Não menos importantes que estes procedimentos são as conhecidas medidas terapêuticas da doença geral que abriu o caminho à alteração vascular, os cuidados mediatos cárdio-circulatórios, a higiene alimentar e

UM NOVO ELEMENTO NA SÉRIE DAS  
SULFAMIDAS AZEVEDOS

# TRI-SEPTIL

COMPRIMIDOS

COMBINAÇÃO DE SULFATIAZOL + SUL-  
FADIAZINA + SULFAMERAZINA

Tubos de 20 comprimidos doseados a 0,5 gr.

OUTRAS SULFAMIDAS AZEVEDOS

## SEPTIL

Sulfanilamida em comprimidos, pó, ampolas, óvulos e pomada

## NEO-SEPTIL

Sulfapiridina em comprimidos

## SEPTIAZOL

Sulfatiazol em comprimidos, ampolas, pomada e pó

## SEPTILDIAZINA

Sulfadiazina em comprimidos e ampolas

## SEPTILFTALIL

Ftalilsulfatiazol em comprimidos

## SEPTILGUANIDINA

Sulfaquanidina em comprimidos

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

# DOSES ELEVADAS DE PRISCOL?

---

- CLÍNICOS NOTÁVEIS TÊM ULTIMAMENTE FEITO REFERÊNCIAS AOS RESULTADOS BRILHANTES OBTIDOS NOS TRANS-TORNOS DA CIRCULAÇÃO PERIFÉRICA COM O PRISCOL EM DOSES EXTRAORDINARIAMENTE ELEVADAS.
- OS EFEITOS SECUNDÁRIOS, ALIÁS INOFENSIVOS DUMA MANEIRA GERAL, NÃO AUMENTAM E MUITOS AUTORES CONSIDERAM-NOS ATÉ COMO SINAIS DE EFICIÊNCIA.
- PODEM-SE DE RESTO EVITAR-SE PRÁTICAMENTE OS EFEITOS SECUNDÁRIOS EMPREGANDO-SE O MÉTODO DA POSOLOGIA PROGRESSIVA E DOSEADA INDIVIDUALMENTE.

---

**Produtos CIBA, Limitada — Lisboa**

geral do doente preventiva de acidose e de escaras, o tratamento fisioterápico das perturbações da motilidade.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, I, 1950. — N.º 1 (Jan.-Fev.): *As suprarrenais em clínica obstétrica*, por M. Uzandizaga; *Radiologia ginecológica sem artifício*, por Albano Ramos; *Menopausa e esfregaços vaginais*, por R. Bourg e P. Pundel; *Infiltrações dos paramétrios*, por M. Cardia e A. Aroso.

AS SUPRARRENAIS EM CLÍNICA OBSTÉTRICA. — A afirmação, feita por vários autores, de que nas grávidas há muito frequentemente insuficiência suprarrenal, sem lesões anatómicas e que desaparece com o parto, não deve corresponder à realidade. Isto, porém, não implica com o facto de a hormona cortical ser útil terapêutica em muitos casos de eclampsia, miastenia e hiperemese. O mecanismo patogénico da eclampsia é muito complexo e nele participa a insuficiência das suprarrenais, mas apenas como um dos elementos. A hormona cortical actua em vários casos de miastenia, nos quais não há insuficiência. Na produção dos vômitos das grávidas o factor psíquico é preponderante e o facto da hormona poder ser benéfica tem a explicação dada a outros procedimentos que nada tem a ver com as suprarrenais. Não se trata de uma terapêutica de substituição, mas sim de um medicamento com acções várias, cuja eficácia não é argumento para fazer o diagnóstico da insuficiência glandular, para o qual o laboratório e a clínica não dão elementos bastantes.

RADIOLOGIA GINECOLÓGICA SEM ARTIFÍCIO. — Nos casos de cisto ovárico, a simples radiografia pode definir o diagnóstico, quando nela se encontram imagens de peças calcificadas ósseas ou dentárias, com aspectos característicos, que as distingam de cálculos, flebolitos, ou calcificações de fibromas, gânglios, salpingites tuberculosas, etc. Mas há outros sinais radiológicos que aparecem com tanta ou maior frequência do que esse, e são o de Odqvist (de zonas de maior transparência), o de Edeiken (de visibilidade da cápsula) e o de Phemister (de linha de demarcação de uma zona inferior mais densa); o primeiro de estes três sinais parece aparecer em cerca de metade dos casos.

INFILTRAÇÕES DOS PARAMÉTRIOS. — As infiltrações foram empregadas em 36 doentes, sendo 31 com salpingo-ovarites crónicas, 2 com algias pélvicas de causa indeterminada, e 3 com leucorrea persistente. As infiltrações fizeram-se com novocaína ou com esta e penicilina. Os resultados colhidos foram de molde a deixar a impressão de que se trata de um processo terapêutico de valia, reduzindo ou suprimindo a leucorrea e as dores e contribuindo para a cura das lesões; deve associar-se aos outros procedimentos já consagrados. A junção da penicilina não melhorou os resultados.

## SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

### Perfuração das úlceras gastro-duodenais

Em excelente resumo, FELÍCIO CINTRA PRADO fornece as noções essenciais sobre o assunto (*Anais Paulistas de Medicina*, Out. de 1949), dizendo:

Tal como sucede com a patogenia, ignora-se o motivo pelo qual nem toda a úlcera progride para a perfuração. O processo terebrante faz-se aos poucos, e, dadas as localizações preferenciais da lesão, a perfuração faz-se para um órgão vizinho e lentamente; são os casos de perfuração crônica, a mais vulgar, cujo diagnóstico se baseia principalmente no exame radiológico, pois a sintomatologia dá apenas alguns indícios e nem sempre seguros. Na perfuração aguda dá-se a abertura súbita para a cavidade abdominal, em peritонеu livre; isto verifica-se sobretudo nas úlceras da parede anterior, como facilmente se compreende, sendo as da parede posterior susceptíveis de dar mais frequentes hemorragias que as da anterior, e isto é assim tanto para as do estômago como para as do duodeno. A perfuração aguda é o acidente mais mortífero dos que sobrevêm nos ulcerados, e é quase exclusivo dos indivíduos do sexo masculino. Não é possível estabelecer a proporção da sua frequência, porque não pode fixar-se com exactidão o número de ulcerados. Mas, sendo um acidente relativamente raro, que surge em, talvez, menos de 1 % dos ulcerados, tem grande interesse clínico, por de uma actuação pronta depender a salvação do doente.

Os principais elementos do diagnóstico são a anamnese, o quadro clínico, o exame radiológico.

Em cerca de 75 % dos casos os doentes narram um passado de sofrimentos dispépticos ou característicos da úlcera; nos restantes 25 % a úlcera foi silenciosa.

O quadro clínico tem habitualmente início súbito, com violenta dor no epigastro, que os doentes comparam a uma punhalada, dor que geralmente irradia para o ombro e depois, quando se inunda a cavidade peritoneal, se localiza na pelve e sobretudo no quadrante abdominal inferior direito, tal como a da ruptura do apêndice. Às vezes há náuseas e vômitos. Fácies de agonia, provocada pela dor. Correntemente, estado de choque, desfalecimento circulatório, suores, hipotomia, obstipação. Quando a inundação da cavidade peritoneal foi pequena, o doente, passadas umas quatro horas, melhora provisoriamente, sobretudo da dor. O exame físico mostra sinais de irritação peritoneal, ou até os clássicos de peritonite.

O exame radiológico tem capital importância, porque a demonstração da existência de um pneumoperitoneu espontâneo corresponde na prática a perfuração; é sinal que só falha em pequena proporção, talvez 10 a 15 %.

O diagnóstico diferencial com as cólicas hepática, saturnina ou renal, é fácil, como o é com a pleurite diafragmática ou com a pneumonia da base. Também não é difícil a distinção com a trombose coronária, apesar de poder manifestar-se por dor aguda no epigastro e quadro de choque; mas a dor irradia quase sempre para ombro e braço esquerdos, não há sinais físicos abdominais, e os distúrbios circulatórios dominam o quadro. Já é frequente a confusão com a crise gastrálgica dos tabéticos, que pode aparecer como primeira manifestação da doença; num hospital de Filadélfia, entre 1.000 tabéticos, 97 já haviam sido operados por suposto acidente abdominal.

Há uma série de afecções com as quais tem de fazer-se diagnóstico diferencial; mas como os doentes vão por motivo de elas para a sala de operações, os erros de diagnóstico tem menos importância do que os cometidos em doentes de afecções de foro médico. Essas afecções são: apendicite ful-

minante com ruptura, trombose mesentérica, pancreatite aguda, ruptura de prenhez ectópica, torção de pedículo de um cisto ovárico, ou ainda, mas com diagnóstico mais fácil, obstrução intestinal. Como tanta vez os sinais de estas afecções não são suficientes para impor o diagnóstico, a exclusão do de perfuração de úlcera faz-se sobretudo pela ausência dos sinais que a caracterizam e que se apontaram.

O sucesso da intervenção cirúrgica depende fundamentalmente da sua precocidade, e do facto do estômago estar vazio na ocasião do acidente. Quanto mais alimentos nele houver e quanto mais tardia for a operação, menor probabilidade de cura; dentro das primeiras 6 horas a mortalidade é pequeníssima, mas depois cresce rapidamente à medida que o tempo passa, e depois das 24 horas pode dizer-se que nenhum perfurado se salva.

A intervenção preferida é a simples sutura do ponto perfurado.

A propósito do futuro dos operados, é interessante completar o citado artigo com a menção da estatística de C. A. LUER, publicada em *Surgery* (N.º 3 de 1950). De 102 casos de operados por sutura, 21,6 % ficaram curados e os restantes 78,4 % voltaram a apresentar sintomas de úlcera; 30 % tiveram hemorragias secundárias. Os doentes de úlceras silenciosas curaram na proporção de três vezes das curas dos doentes com padecimento. A repetição dos sintomas de úlcera foi mais frequente nos indivíduos novos do que nos de idade relativamente avançada.

### Sintomatologia e tratamento da pancreatite aguda

Numa revisão de este capítulo da patologia abdominal, L. J. MORSE & S. ACHS, apoiando-se em 154 casos pessoais, dizem: — A dor espontânea no epigastro observou-se em 87 % dos casos; a dor à pressão em 57 %. Os vômitos na percentagem de 88, o meteorismo na de 56, a cianose na de 45, a icterícia na de 27, e outros sinais com menor frequência. Ao contrário do que se lê nos tratados, a tendência actual da terapêutica é a abstenção operatória, fazendo-se tratamento médico: anti-infeccioso e sintomático, principalmente. A mortalidade post-operatória foi de 24 %. (*Annals of Surgery*, Dez. de 1949).

### Os sopros intra-cardíacos por eretismo cardíaco

Os sopros cardíacos pertencem a três categorias, sopros orgânicos (sintomáticos de lesão anatómica), sopros funcionais (por insuficiência valvular funcional ou relativa estenose), sopros hiperérgicos (devidos a eretismo ou hiperergia do miocárdio), escreve C. LIAN em *La Presse Médicale* (20-1-1951). Esta última categoria compreende duas variedades: a dos sopros extracardíacos e a dos sopros intracardíacos. A variedade extracardíaca é a dos sopros cárdio-pulmonares, que Potain descreveu. A intracardíaca é dedicado o trabalho que passamos a resumir em breves linhas.

Quando a passagem do sangue por um orifício estreito se faz bruscamente, ou com forte pressão, produz-se um sopro. Ao penetrar na aorta ou na artéria pulmonar o sangue atravessa um anel estreito, do qual passa para a parte supra-sigmoideia mais ampla. Nos indivíduos normais essa passagem não dá sopro, mas se existe um exagero nessas diferenças de calibre e sobretudo se o sangue é projectado com excessiva intensidade, o sopro produz-se, sem que exista estenose orifical; assim na insuficiência aórtica pura, no hipertireoidismo, etc. São sopros por eretismo cardíaco, que se ouvem na região da base.

Nas zonas meso-cardíaca e apexiana, a existência de um sopro sem insuficiência mitral, orgânica ou funcional, tem delicada interpretação, que não pode ser a que lhe deu Bergeon. Tem mais lógica a que propõe, baseada

nas pesquisas experimentais de Bondi, as quais mostraram que quando o interior de um tubo em que circula líquido é atravessado por um fio resistente, se produz em sopro. Ora, durante a sístole o sangue da parte esquerda do ventrículo esquerdo, a de enchimento, é lançado para a direita, o lado da descarga na aorta, e neste movimento a sua direcção é perpendicular às grossas cordas tensores que a sístole dos pilares carnosos puxa para baixo. Normalmente, tal movimento não produz sopro, mas se a sua intensidade está aumentada, por eretismo cardíaco, aparece o sopro. Assim se passa na hipertrofia ventricular esquerda, na arritmia extra-sistólica ou completa, na bradicardia acentuada, ou no simples eretismo cardíaco.

Eis como, em várias regiões pré-cordiais se ouvem sopros que não correspondem a lesões cardíacas, nem orgânicas nem funcionais; são os sopros por eretismo, cuja frequência impõe o seu perfeito conhecimento. Podem ser de origem intracardíaca, ou extracardíaca, quer dizer cárdio-pulmonares; mas estes são mais raros que os intracardíacos.

### **A punção lombar no recém-nascido**

C. HAQUIN chama a atenção para a conveniência de, em todo o síndrome mórbido de recém-nascidos, pensar, não só em afecção pulmonar e em otite, mas também em lesão cérebro-meningea. E não é preciso para isso que o parto tenha sido difícil, pois tal lesão pode existir com parturição perfeitamente normal, por motivos que se ignoram. Estão nestas condições vários casos cujas observações o A. apresenta, e que clinicamente tinham sintomas que não pareciam relacionar-se com alterações cérebro-meningeas: diabetes insípida, perturbações digestivas com vômitos, febre ou hipotermia, queda de peso, etc. Foi a punção lombar que revelou essas alterações, dando líquido em quantidade excessiva (no recém-nascido normalmente dá uma escassa porção), às vezes xantocrômico. hipertensão esta que denuncia irritação meningea, a qual abranda com a retirada de líquido, por mecanismo sem fácil explicação. (*Le Nourrison*, N.º 6 de 1949).

### **Tratamento da fragilidade capilar**

G. SOLSMAN & S. HOROSCHAK trataram com vitaminas C e P uma série de 38 doentes de fragilidade capilar, manifestada por petéquias e sufusões purpúricas, e relacionada com hipertensão, arteriosclerose e artrites reumáticas. Começavam por administrar diariamente, por via oral, 4 vezes 3 comprimidos de 50 miligr., de cada uma; ao cabo de seis semanas aumentavam a dose para 8 comprimidos por dia, por igual período de tempo. Isto como esquema geral do tratamento. Os resultados foram de melhoras na generalidade dos casos, e cura na maioria de eles; entre estes alguns, passados meses de normalização do estado capilar, voltaram a apresentar derrames sanguíneos, pelo que houve que recomeçar com a terapêutica. (*American J. of Dig. Dis.*, Março de 1950).

### **Vitamina P no eczema do lactente**

Os trabalhos sobre a influência benéfica da citrina na fragilidade dos capilares levaram MONTERO RODRIGUEZ a empregá-la no eczema dos lactentes, atendendo a que nesta afecção há geralmente aquela fragilidade, mais ou menos acentuada. Os resultados foram muito diversos, nuns casos excelentes, noutros nulos. Crê que isso depende da participação da insuficiência hepática; nos casos em que esta se sobrepe etiologicamente à alergia, a acção terapêutica não se exerce, ao passo que quando só o estado alérgico está em jogo o sucesso é constante (*Anales de Med. y Cir.*, Jan. de 1949).

# Eis, Sr. Doutor,

## uma gama de produtos indispensáveis ao seu "arsenal dietético"

### Leite condensado açucarado

Para a alimentação do lactente são durante os primeiros 5 meses. Alimentação mista ou complementar.

### Nestogéno

Leite em pó  $1/2$  gordo, adicionado de açúcares (açúcar nutritivo + sacarose) — Para a alimentação dos lactentes desde que nascem até ao 6.º mês.

### Pelargon

Leite em pó completo acidificado. Adicionado de amido especial e de açúcares (açúcar nutritivo + sacarose) Leite antidiarréico por excelência para alimentação normal dos lactentes são até ao 6.º mês.

### Nido

Leite em pó completo sem adição de açúcares. Para crianças a partir do 5.º ou 6.º mês e adultos.

### Farinha láctea Nestlé

Para a preparação instantânea da papa láctea.

### Sinlac

Para a decocção e a papa não láctea.

### Eledon

Babeurre em pó  $1/2$  gordo, acidificado por meio de uma cultura de fermentos lácticos. — Tratamento dietético das afecções gastro-intestinais, eczema e alimentação mista.

"rótulo amarelo" sem amido e sem açúcar.

"rótulo azul" com amido especial e com açúcar nutritivo, para alimentação mista.

### Nidex

Açúcar nutritivo (dextrina-maltose). Especialmente indicado na alimentação normal dos lactentes saudáveis e em dietética.

### Arobon

Especialidade antidiarréica à base de alfarroba tratada. Em pó para os lactentes, crianças e adultos.

### Nestargel

Pó espessante para o tratamento dos vômitos.

### Soldor

Amido gelificante e antidiarréico. Para o cozimento de amido e papas brancas.



Produtos preparados em Portugal

PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS, LISBOA

# REGISTO DE LIVROS NOVOS

L. DE MUYLDER — **Fonctionnement rénal et concentrations ioniques du plasma.** 156 págs., ilustr. (G. Doin, Edit., Paris, 1950 — 750 fr.).

Monografia em que se estudam os mecanismos pelos quais os rins contribuem para manter a normalidade da concentração dos electrólitos do sangue. O A., pelos seus trabalhos experimentais, defende a ideia de que as modificações iónicas do plasma fazem variar o nível da filtração glomerular e da reabsorção tubular. A leitura desta monografia será agradável para quem se interesse pela fisiologia renal.

GORDON OSTLER — **Anaesthetics for medical students.** 108 págs., enc. (J. & A. Churchill, Edit., London, 1949 — 8 s./6 d.).

Neste livrinho o A. pretendeu dar de maneira sucinta, mas suficientemente explícita, as noções fundamentais sobre anestesia; exame do doente a submeter à narcose, sintomatologia de esta, drogas a empregar em cada caso, aparelhos, acidentes e complicações. Quem se dedicar a anestesista encontrará pois nele um guia bem feito, que lhe dará os conhecimentos necessários.

T. A. LONGMORE — **Medical photography, Radiographic and Clinical.** 1.008 págs., com 320 figs. (The Focal Press, Edit., London, 1949 — 50 sh.).

Quarta edição de um livro completo dentro do âmbito visado, pois trata largamente, com minuciosidade, de tudo o que respeita a fotografia em medicina, incluindo a técnica radiográfica. Desde a aparelhagem e material impressionável até ao tratamento de este na revelação e fixação, e posterior conservação e utilização gráfica, tudo é explicado tanto nos fundamentos teóricos como nas particularidades de técnica. Não há talvez obra que se lhe compare, nesta matéria em que a perfeição só se consegue com domínio seguro da teoria e da prática.

CH. MACKAY SEWARD — **Bedside diagnosis.** 372 págs., encad. (E. & S. Livingstone, Edit., Edinburg, 1949 — 17 s./6 d.).

Destina-se este livro a indicar o significado dos vários sintomas, condu-

centes a formular um diagnóstico. Cada sinal ou sintoma é objecto de capítulo. O seu agrupamento enquadrando cada síndrome, quanto possível, na definição de uma entidade mórbida, conduziu a tratar do diagnóstico diferencial das várias afecções. Só se abordam os dados laboratoriais e radiológicos como acessórios da clínica; porque, como o título indica, o livro é fundamentalmente clínico. Neste sentido é útil, sobretudo para os que se iniciam na prática do exercício profissional.

G. F. ROWBOTHAM — **Acute injuries of the head.** 480 págs., com 259 figs. (E. & S. Livingstone, Edit., Edinburg, 1949 — 35 shil.).

A primeira edição de este livro saiu em 1942, quando a neurocirurgia não tinha ainda colhido os ensinamentos da guerra. Agora, em terceira edição, a obra, aperfeiçoada, versa largamente os procedimentos cirúrgicos a adoptar em cada circunstância e dedica importante parte ao tratamento dos estados de invalidez resultantes dos traumatismos em questão e à reabilitação profissional, tudo com base nas observações feitas em centros especializados, com observações dos respectivos directores, Sir Hugh Cairns e Profs. Jefferson e Dott. A apresentação gráfica do livro, excelente, corresponde ao valor da obra, que honra o seu autor, reputado cirurgião, que foi consultor de lesões cranianas durante a guerra.

M. AUBRY & A. LEMARIEY — **Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie.** 1.316 págs., com 405 figs. e 16 estampas., enc. (Masson, Edit., Paris, 1950 — 2.800 fr.).

Esta é a terceira edição, revista e aumentada do conhecido manual. Cada afecção é descrita, didacticamente, na sua etiologia, sua patologia, sintomas, diagnóstico, prognóstico e tratamento. A técnica do exame de cada aparelho vem bem desenvolvida, especialmente pelo que respeita ao ouvido interno. A terapêutica exposta é a que reúne a maior parte das opiniões. Como matérias revistas ou novas: funções coclear e vestibular, endoscopia tráqueo-brônquica e esofágica (tuberculose da traqueia, tumores dos brônquios, megaesófago, etc.).

## PARAMÉDICA

HERNANI MONTEIRO

### DR. ANTÓNIO CAETANO FERREIRA DE CASTRO

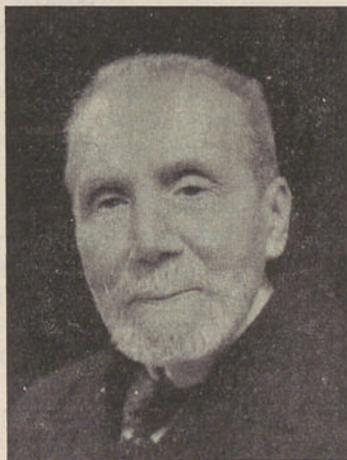
#### Paradigma da dignidade médica (1)

Modestíssimo, cheio de humildade, movendo-se numa discreta penumbra, o Dr. António Caetano Ferreira de Castro, a cuja memória prestamos hoje comovida homenagem, não queria flores depois da sua morte, mas apenas a caridade de uma oração piedosa pelo descanso da sua alma temente a Deus.

Nem notícias nos jornais a anunciar o trespasse, nem convites para o funeral. Para o seu corpo, um pobre «caixão de pinho, forrado com toda a singeleza», bastava e na campa rasa em que o enterrassem não queria inscrição alguma.

A sua vontade cumpriu-se fielmente. E eu, que venho satisfazer o desejo manifestado pelo Senhor Director da Faculdade de apresentar o falecido e saudoso colega como paradigma da dignidade médica, nada direi que pudesse ferir a modéstia do clínico benemérito e que ele, se fosse vivo e estivesse aqui, não gostasse de ouvir. Conheci-o muito bem, com ele convivi bastante nos últimos anos e julgo haver compreendido as suas susceptibilidades. Por isso, estou certo de que nada direi que lhe desagradasse. Vou apenas tentar ser justo com a memória de quem amava a justiça e considerava um dever tornar conhecidas as boas acções dos homens.

O Dr. Ferreira de Castro passou no mundo praticando o bem. A sua vida, de sacrifício pelos doentes, de consideração pelos colegas, de amor pela profissão que abraçara e pela Escola em que fora educado, deve ser, efectivamente, conhecida e apresentada como alta lição de dignidade



(1) Palavras lidas na Sala Nobre da Faculdade de Medicina do Porto, no dia 27 de Janeiro de 1951.

e perfeita deontologia. Oxalá eu consiga demonstrar que ele, — o velho médico de família, confidente e amigo, cujo conselho se pedia nos actos sérios da vida — embora morto, ainda nos fala e nos recomenda, com a eloquência dos seus exemplos, que tenhamos olhos para ver a desgraça de todos os que sofrem, ouvidos para escutar os queixumes de almas e corpos doentes, língua para dizer palavras de conforto e de esperança, mãos para estender num gesto carinhoso de amparo e de bênção, cérebro para compreender a delicadeza de tantas situações melindrosas e, sobretudo, coração para sentir a dor alheia e perdoar o mal que nos façam.

Ao bom médico não bastam  
Sòmente cabeça e mão,  
As drogas vêm da botica,  
As falas do coração.

Com saber, prémio do estudo,  
A mão receita e a mão corte,  
Mas nunca nos lábios falte  
A palavra que conforte.

Ao referir-se aos milagres de Cristo e às tentativas de alguns autores para os explicar cientificamente, escreveu Benedicenti, farmacologista de Génova: «só direi, com Renan, que o contacto de uma pessoa sublime vale muitas vezes, para curar, mais do que os recursos de uma farmácia inteira: o prazer de vê-la dá saúde. E Jesus (como escreveu o mesmo Renan), que não poderá ser ultrapassado e que preside ainda hoje aos destinos do mundo, Jesus, que desferia o seu verbo sentado na beira de um poço ou nas tábuas de um barco, fez o milagre de curar o enfermo servindo-se do maior dos fármacos: o gesto que acaricia, o olhar que dá coragem, a palavra suave que conforta e abre o coração à esperança. E, andando entre a turba, levava consigo o mais nobre remédio para as dores do homem: o amor e a bondade».

O Dr. Ferreira de Castro, filho de Caetano José Ferreira e de D. Camila Rosa de Castro Ferreira, nasceu em Campanhã ao dia 19 de Setembro de 1866 e foi baptizado na Igreja Paroquial de Santo Ildefonso. Teve a infelicidade de perder o pai ainda em criança. Ficou sua mãe — mãe exemplar, lhe chamou no testamento — com seis filhos (dos quais duas meninas) e com pesados encargos <sup>(1)</sup>. Essa delicada situação financeira agravou-se pela circunstância de sua mãe haver satisfeito honradamente todos os compromissos do seu falecido marido, dono da fábrica de Curtumes do Esteio de Campanhã que, por ser de laboração manual e não podendo acompanhar os progressos da técnica, se viu suplantada por outras já dotadas de maquinismos modernos.

(<sup>1</sup>) Eram oito irmãos; dois, porém, haviam já falecido nessa data.

Aquela Senhora, antiga aluna do Colégio das Órfãs, onde veio do Brasil propositadamente para escolher noiva aquele que foi seu marido, educou seus filhos cristãmente <sup>(1)</sup>. Durante a sua desolada viuvez, para conforto seu e educação dos filhos, lia e comentava passos do Velho e Novo Testamento, obra conservada religiosamente pelo Dr. Ferreira de Castro que a legou a seu sobrinho para a guardar como relíquia de família.

O Dr. Ferreira de Castro não seguiu para o Brasil como os irmãos mais velhos, em virtude de se recear pela sua saúde e ter ainda pouca preparação intelectual. Ficou, pois, a estudar instrução primária num colégio em S. Lázaro. Feito o exame de madureza liceal, dirigiu-se à Secretaria do Liceu Central do Porto para se matricular apenas nas disciplinas que constituíam a base da preparação prática da vida, visto tencionar colocar-se. Mas o funcionário que o atendeu, vivamente impressionado e estranhando o facto, resolveu matriculá-lo em todas as disciplinas do primeiro ano do curso. Registe-se com louvor a iniciativa do zeloso e inteligente funcionário, pois o aluno no fim do ano foi um dos mais classificados, recebendo como prémio um exemplar encadernado de «Os Lusíadas», edição de luxo, impressa no Rio de Janeiro. E em tal apreço tinha esta recompensa que nas suas disposições mandou entregar o livro à Biblioteca do Liceu de D. Manuel II, como estabelecimento de ensino que sucedeu ao antigo Liceu Central.

Aluno sempre muito distinto, altamente classificado quer no Liceu, quer na Academia Politécnica e na antiga Escola Médico-Cirúrgica <sup>(2)</sup>, terminou o Curso em 1891 com a defesa de uma dissertação sobre «Salpingites», cuja parte histo-patológica, bem como a das dissertações, também valiosas, de Aguiar Cardoso e Eduardo de Freitas, foi executada, sob a orientação do Dr. Artur Cardoso Pereira, no laboratório criado pela Escola, onde desinteressadamente trabalhou durante algum tempo aquele investigador que mais tarde revelou os seus méritos no Instituto de Medicina Legal de Lisboa.

Cumpridor escrupuloso dos seus deveres e muito estudioso, magoou-o profundamente o facto de um professor da Academia Politécnica não haver no exame classificado justamente o seu ponto escrito, alegando que o aluno se não fizera recomendar. Esta injustiça de tal maneira o feriu que em seu testamento determina que os rendimentos do legado que deixa à Faculdade nunca sejam destinados a prémios escolares anuais <sup>(3)</sup>.

---

<sup>(1)</sup> Apenas resta uma filha que hoje conta 89 anos.

<sup>(2)</sup> Posso mencionar: *Distinção* em Matéria Médica, Anatomia Patológica, Patologia Geral e Patologia Interna, e *Accessit* em Medicina Operatória, Patologia Externa, Clínica Médica e Medicina Legal (sessões do Conselho de 31-vii-1889, 30-vii-1890 e 29-vii-1891). O Prémio do Barão de Castelo de Paiva, sorteado entre os alunos Carlos Lima, Alberto Vaz Pereira, Ferreira de Castro e Francisco Beirão, coube ao primeiro.

<sup>(3)</sup> Também, talvez, por modéstia, para que não dessem ao prémio o seu nome.

Terminado o curso (1), e durante cinco ou seis épocas seguidas, occupou o cargo de médico hidrologista das termas de Caldellas, substituindo seu tio, o Dr. António Joaquim de Oliveira Castro, fundador da revista *Medicina Moderna* e introdutor em Portugal da Dosimetria, de que seu sobrinho também foi adepto.

Exerceu largamente a clínica, tendo o consultório sucessivamente na Rua de Mouzinho da Silveira, Passos Manuel (com o Dr. Araújo e Castro primeira vítima dos Raios X) e, finalmente, na sua residência na Rua da Boavista, 418 (hoje 700), onde viveu mais de cinquenta anos e onde veio a falecer no dia 3 do mês de Janeiro corrente.

Quando Ferreira de Castro iniciou o exercício da clínica (trabalhou algum tempo no Hospital de Santo António), não havia laboratórios de análises nem a complicada e cara aparelhagem dos Raios X, nem electrocardiógrafos, nem aparelhos de diatermia e de raios de várias espécies e ondas... Apenas o termómetro, que se trazia no bolso, e um pequeno estajo com a lanceta para as sangrias. Ainda não se usavam sequer entre nós fonendoscópios. A auscultação era directa. Muitas vezes o médico de minha casa, o Dr. Guilherme Nogueira, durante anos seguidos Director-clínico do Hospital de Santo António, me auscultou de flor na lapela da sobrecasaca, — um cravo, uma rosa, uma orquídea — curvando-se e encostando ao meu peito e às minhas costas o ouvido, separado da pele somente por uma fina toalha de linho.

Por vezes, as famílias que desejavam médico permanente e certo, tinham uma avença. Muito pouco se pagava anualmente, entre cinco a doze mil réis, mas ninguém deixava de oferecer qualquer lembrança pelas grandes festas do ano, de maior ou menor valor consoante a fortuna de cada qual e a importância dos serviços clínicos prestados. Uma consulta custava cinco tostões e cada visita domiciliária dez. Uma conferência retribuía-se com uma libra em ouro, discretamente embrulhada em papel de seda, dentro de uma salva de prata colocada na mesa ou no fogão da sala de visitas, onde os colegas se reuniam para discutir o caso clínico.

Nestas condições, o Dr. Ferreira de Castro foi testemunha dos estonteantes progressos da técnica nesta primeira metade do século xx e esforçou-se por acompanhá-los no exercício da sua clínica. Porém, cauteloso e prudente, querendo conciliar a tradição e o progresso, não se deixou seduzir demasiado por certas inovações. Para ele, foi sempre primordial a observação directa do doente.

Ao terminar o curso, encontrou em seu tio um guia e protector.

---

(1) Ferreira de Castro tinha também o curso de farmacêutico de 1.ª classe. Matriculou-se no 1.º ano em 30 de Setembro de 1887, no 2.º em 29 de Setembro do ano seguinte e fechou matrícula em 3 de Junho de 1889. O exame de Farmácia fê-lo em 11 de Julho de 1889, sob a presidência de José Carlos Lopes, sendo arguentes Máximiano Lemos e Isidro da Fonseca Moura. Ficou aprovado *plenamente com louvor*.

# PAS

## Bial



### INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . . . 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

### DRÁGEAS

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . . . 0,35 gr.

Por drágea

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO



E no fecho da biografia que dele traçou em 1947, manifestou gratamente quanto lhe devia <sup>(1)</sup>: «Não quero cerrar esta evocação biográfica de meu tio Dr. António Joaquim de Oliveira Castro (escreveu no *Jornal do Médico*) sem referir a protecção que ele, indigitando-me à sua clientela cidadina, como seu sucessor na clínica, me dispensou, a mim que, órfão de pai aos 8 anos e não tendo tido, além dos conselhos de minha sensata e piedosa mãe, um mentor na vida académica e social, e apesar de mal preparado e ainda inexperiente, encontrei nele um generosíssimo patrono, quando terminei o meu curso médico (1891)».

Ferreira de Castro possuía as qualidades que são, não direi apenas essenciais no médico, mas sim em todo o homem educado e bom. Era justo, honesto e digno, caritativo, pacífico e perseverante, cumpridor fiel dos deveres sociais, discreto e amigo de saber. Conhecia os livros e revistas de Medicina; mas gostava também de ler os bons prosadores e poetas, não faltava às exposições de Arte, nem aos concertos do *Orpheon Portuense*, de que era sócio. Por isso, o seu convívio era extremamente agradável e a sua conversa variada e sempre instrutiva.

Detestava a maledicência. A reputação dos colegas era para ele sagrada e defendia-a como seu indeclinável dever. Mas insurgia-se contra faltas deontológicas indesculpáveis, contra todos os abusos terapêuticos ou de honorários, porque para ele o doente era sagrado e de forma alguma nem por nenhum princípio podia ser objecto de exploração de qualquer ordem.

Estou convencido de que o Dr. Ferreira de Castro, tão sério e justo, não saberia mentir nem que quisesse, a não ser aos seus doentes, quando visse que a mentira constituía uma obra de caridade ou até, como tantas vezes sucede, uma necessidade terapêutica.

Já há dois anos, no fecho do Segundo Curso de Aperfeiçoamento, promovido pelo Conselho Regional da Ordem dos Médicos, de que era então Presidente o Prof. Ernesto Morais, eu li um soneto em que tracei o «Retrato do Médico Perfeito», tal como no-lo mostrou, no século XVI, Henrique Jorge Henriques. Dedicara-o ao Dr. Ferreira de Castro, cuja vida fora um exemplo admirável da mais sã e pura deontologia. Peço licença para mostrar novamente esse esboço, em que se

---

(1) A. C. Ferreira de Castro — O Dr. António Joaquim d'Oliveira Castro. A sua vida e a sua obra. (Esboço biográfico). In *Jornal do Médico*, 6 de Setembro de 1947.

Recordo também o artigo que Ferreira de Castro escreveu sobre o Dr. Augusto Cardia Pires, médico em Leça da Palmeira e Matosinhos, Guardamora da Estação de Saúde do Porto, jornalista e escritor fluente e elegante (*Jornal do Médico*, 1 de Outubro de 1942).

marcam as principais qualidades que, na opinião do grande mestre quinzentista, devem caracterizar o bom médico:

### O MÉDICO PERFEITO

Humilde, não soberbo ou presunçoso;  
Com os pobres, então, caritativo;  
Benigno e manso, nunca vingativo;  
Discreto e, nem por sombras, invejoso.

Amigo, sim, das letras e curioso;  
Obreiro infatigável, sempre activo;  
Desde o nascer do sol, alegre e vivo,  
Até ao sol poente, nunca ocioso.

Sabedor, sem que o mostre, envaidecido;  
Na sua profissão um desprendido;  
Decente no trajar, morigerado,

Prudente, cauteloso, não arteiro,  
E não murmurador nem lisonjeiro:  
— Eis o Perfeito Médico esboçado.

O nome do Dr. Ferreira de Castro fica estreita e muito honrosamente ligado ao nosso jornalismo médico.

Seu tio, o notável clínico Dr. António Joaquim de Oliveira Castro, ao fundar «A Medicina Moderna» em 1894, escolhera-o para redactor dessa revista mensal, cargo que mais tarde deixou para assumir a sua direcção.

Graças à actividade desenvolvida pelo Dr. Santos Pereira, no cargo de redactor, o jornal a partir de 1922 começou a publicar-se quinzenalmente, e, quando tudo fazia prever a sua aparição semanal, bruscamente suspendeu a publicação em 1923, «ao cabo de 30 anos de honrada vida, em plena prosperidade», porque o Dr. Ferreira de Castro, «esgotado de forças pelo trabalho jornalístico exercido cumulativamente com a clínica», e por aborrecimentos devidos a dificuldades consecutivas à primeira Grande Guerra resolvera, sem que os colegas conseguissem demovê-lo dessa deliberação, abandonar definitivamente a actividade jornalística, que sempre, durante aquelas três dezenas de anos, exercera com a maior devoção e dignidade (1).

Basta folhear a colecção dos volumes de «A Medicina Moderna» para avaliarmos a soma de trabalho despendido durante tão longo período e é justo que eu destaque a longa e exaustiva reportagem de quanto se passou em 1902, em Viana do Castelo, no 2.º Congresso da Liga Nacional contra

(1) Ferreira de Castro — Para a história do jornalismo médico. Porque terminou a sua publicação, em 1923, «A Medicina Moderna» (*Jornal do Médico*, 30-xii-1944).



a Tuberculose que teve a maior repercussão e no qual foi notável e meritória a actividade desenvolvida pelo Prof. Tiago de Almeida.

Sempre se interessou também por assuntos de Deontologia e nos cargos que desempenhou nas nossas sucessivas agremiações (Sociedade União Médica, Sociedade de Medicina e Cirurgia do Porto, Associação dos Médicos do Norte de Portugal e, finalmente, Associação Médica Lusitana, de que foi Presidente da Direcção), sempre pugnou pelo prestígio da classe e pela defesa dos seus legítimos interesses.

Promovera a Associação dos Médicos Portugueses em 1911, em Lisboa, o Congresso dos Médicos Municipais. A esta jornada dos facultativos provincianos, «gloriosa pela pronta decretação duma Junta dos Partidos Municipais, seguiu-se, no ano imediato, nesta cidade, por iniciativa da benemérita Associação dos Médicos do Norte de Portugal, logo no 3.º ano da sua existência, o 1.º Congresso Nacional de Deontologia Médica e Interesses Profissionais», de cuja comissão executiva, presidida pelo Prof. Cândido de Pinho, fizeram parte, entre outros, o Prof. Alberto de Aguiar, Ferreira de Castro e o Prof. Almeida Garrett, a quem o saudoso clínico, a cuja memória prestamos hoje homenagem, chamou «a personificação do amor pelos interesses da classe» (1).

Nesta reunião (informou o Dr. Ferreira de Castro), concorrida por cerca de 300 membros, as honras da secção deontológica couberam ao mestre da deontologia, Dr. Cândido da Cruz, e as da secção de interesses profissionais ao Dr. Aguiar Cardoso, ilustre clínico na Vila da Feira, músico executante e compositor, arqueólogo, investigador da história da sua terra e polemista vigoroso, de quem escreveu meticulosa e sentida biografia (2).

Mostrou sempre o Dr. Ferreira de Castro, sóbrio e metódico em todos os actos da sua vida, grande predilecção por tudo quanto se referia a dietética e estâncias termais e de repouso, como se prova com os seus artigos sobre Monte Real (3), Vale da Mó, Ramalhão (4) e Seixoso.

(1) Ferreira de Castro — O 1.º Congresso Nacional de Deontologia Médica e Interesses Profissionais (*A Medicina Moderna*, Março de 1912).

(2) Ferreira de Castro — Dr. António Augusto de Aguiar Cardoso (*Jornal do Médico*, 15-III-1943). É curioso registar a opinião do Dr. Ferreira de Castro, que nos diz que os méritos do seu biografado não eram «empanados por qualquer dos grandes defeitos que tantas vezes desdouram reputações médicas: nem a ruim política, nem a intemperança, o álcool, o jogo, nem mesmo o tabaco, cedo abandonado».

(3) Ferreira de Castro — Monte Real e as suas Termas (*Portugal Médico*, 1935, N.º 3). Escreveu o artigo no regresso daquela estância, então quase desconhecida no Norte do País.

(4) Ferreira de Castro — Para a história das águas férreas do Ramalhão (*Jornal do Médico*, 28 de Setembro de 1946).

O lugar do Ramalhão fica na freguesia de Ansiães, concelho de Amarante, cerca de mil metros acima do nível do mar. As suas águas foram estudadas, quanto à conservação e efeitos fisiológicos, pelo Dr. Oliveira Castro. A nascente, após variadas e infrutíferas tentativas de aproveitamento da região, pela

E ainda há três anos, vendo que geralmente os portugueses se alimentavam erradamente, uns forçados pelas circunstâncias, outros por ignorância ou por serem escravos da rotina e por preconceitos, apresentou sobre o assunto uma comunicação ao Congresso Luso-Espanhol de Hidrologia <sup>(1)</sup>, em que, na falta do ensino oficial da Bromatologia e dum Instituto Nacional de Alimentação, como há noutros países, onde existem visitadoras encarregadas da propaganda da higiene alimentar, ele apelava para os médicos das nossas estâncias hidrológicas para que fossem «os colaboradores da indispensável campanha, a principiar pela generalização dos impressos com a dieta individual e pela obrigatoriedade da ingerência médica nas ementas dos hotéis, podendo mesmo eles fazer a propaganda em conferências públicas». Assim, em seu entender, cada estância hidrológica seria «uma escola de Bromatologia a ensinar aos doentes a correcção de tantos defeitos que molestam a população portuguesa — uma contribuição parcial para uma grande obra nacional».

Acompanhava com o maior interesse os progressos da Faculdade e, relendo agora os artigos que publicou e as inúmeras notas críticas, bibliográficas, biográficas e necrológicas arquivadas sobretudo n'«A Medicina Moderna», verificamos que o Dr. Ferreira de Castro, sempre bem informado da vida médica nacional, aproveitava todas as oportunidades para exaltar o trabalho sério e as acções boas dos mestres e alunos da sua Escola. Assim, por exemplo, ao recordar, passados 38 anos, a viagem que fizera, de 1 a 14 de Setembro de 1905, com centena e meia de colegas de variados países, às estâncias hidrológicas, marítimas, climáticas e sanatoriais do Sudoeste de França, organizada pelo Dr. Carron de la Carrière, de Paris, sob a direcção científica do Prof. Landouzy <sup>(2)</sup>, o Dr. Ferreira de Castro, amante da justiça e sempre pronto, por isso, a tecer o devido louvor ao mérito, lembrou que, entre nós, coubera ao Dr. Tiago de Almeida, também professor de Clínica Médica como o citado mestre francês, a iniciativa de excursões semelhantes com os seus discípulos, «obedecendo a uma larga compreensão da missão pedagógica para além das obrigações oficiais».

Estudioso, amigo de saber e de estar ao corrente das terapêuticas modernas, com frequência aparecia o Dr. Ferreira de Castro, quer na Biblioteca da Faculdade quer — como acontece com o seu condiscípulo

---

sua altitude, para estação alpestre, foi declarada abandonada pelo Decreto de 5 de Dezembro de 1932 e o formidável manancial (caudal diário de 6.000 litros de água férrea), «verdadeira riqueza terapêutica em tão elevada altitude, voltou a ser utilizada só pelo povo da região».

<sup>(1)</sup> Ferreira de Castro — Escolas de Bromatologia. As nossas Estâncias Hidrológicas (*Jornal do Médico*, 14 de Agosto de 1948). Comunicação ao Congresso Luso-Espanhol de Hidrologia de 1947.

<sup>(2)</sup> «Efemérides. Há 38 anos, a 7.<sup>a</sup> Viagem de Estudos Médicos (V. E. M.) na França» (*Jornal do Médico*, 1 de Setembro de 1943).

e mestre querido que foi de muitos que estão aqui, o Prof. Carlos Lima — nas nossas reuniões científicas e nos actos de doutoramento e de concurso, sempre atento aos progressos do ensino e regozijando-se com os êxitos de mestres e alunos da sua e nossa Escola.

O entusiasmo daquele velho clínico perante os triunfos dos novos e perante os triunfos da Medicina era, realmente, impressionante. Os professores mais novos da Faculdade e os seus melhores assistentes e alunos ignoram, talvez, o interesse com que o Dr. Ferreira de Castro, que parecia viver distante, já afastado das lutas profissionais, os acompanhava na sua progressiva ascensão. Já na cama, hemiplégico, sabendo que o fim estava perto, ele vivamente se alegrou ainda com o bom resultado dos quatro últimos doutoramentos efectuados nesta sala.

E o entusiasmo verdadeiro — escreveu um dia Marañon — supõe no médico uma qualidade moral excelente. «Todo hombre en verdad entusiasta, en nuestra ciencia o en la vida en general, es siempre un hombre bueno; y acaso haya pocos índices más ciertos que el entusiasmo para juzgar de la calidad moral de los demás».

No «Jornal do Médico» (15-v e 1-v-1944), o Dr. Ferreira de Castro salientou, a propósito da tradição beneficente dos mestres da nossa Escola, o alto significado do *Legado Assis*, que perpetua o nome de um dos nossos mais eminentes e beneméritos professores. Como se sabe, era desejo de Francisco de Assis e Sousa Vaz, higienista e puericultor distinto, legar parte da sua avultada fortuna à Escola, que tanto dignificara como mestre e como director, para subsídios a estudantes necessitados e subvenções para viagens dos novos médicos e professores, com o fim de aperfeiçoarem no estrangeiro os seus conhecimentos. Não chegou, todavia, a realizar o seu intento. Mas fê-lo, anos depois, sua irmã, por sugestão do Prof. Francisco Veloso da Cruz, que se encarregou — ele, presumido herdeiro dessa fortuna — de elaborar, com notável dedicação e pormenor, o Regulamento de tão importante legado. Rejubilou a velha Escola. No entanto, por infelicidade, a redução de 30 por cento nos juros da Dívida Pública, pelo Decreto de Dias Ferreira, e a desvalorização da moeda portuguesa, por culpa dos mesmos governos que tinham imposto aquela capitalização em inscrições, malograram os bons propósitos de Assis Vaz e de Veloso da Cruz.

Em face disto, em 1943, o Ministro das Finanças quis, compreensivo e justo, actualizar os rendimentos do Legado. E foi precisamente para louvar e agradecer a atitude daquele membro do Governo que o Dr. Ferreira de Castro escreveu o longo artigo a que me venho referindo. E disse: «Alto espírito, o Sr. Prof. Costa Leite (Lumbrales) não se limitou a uma simples operação de tesouraria. Compreendendo, como catedrático universitário, que o pensamento de Assis Vaz alvejava a instituição das subvenções que actualmente se chamam bolsas de estudo e são concedidas pelo Instituto para a Alta Cultura, foi por intermédio deste organismo que

mandou inscrever no orçamento a verba destinada a alimentar o desfalecido legado, prestando assim homenagem ao benemérito da instrução que seria na capital do Norte o iniciador daqueles subsídios».

E o nosso chorado Colega, apesar dos seus 80 anos, vibrava de entusiasmo e congratulava-se, como velho sobrevivente da antiga Escola, pela resolução com que o Ministro vinculava o seu nome à história do legado — como pouco depois actualizaria os rendimentos do Legado Nobre.

Faleceu o Dr. Ferreira de Castro na noite de 3 de Janeiro. Na manhã seguinte, na companhia de seu primo, levei ao notário o testamento para ser aberto e conhecermos as suas últimas disposições. Escrevera-o no dia 21 de Maio de 1947. E dentre os legados (aos Seminários, às Ordens do Carmo e da Lapa, ao Asilo do Terço, ao Refúgio da Paralisia Infantil e à Assistência aos Tuberculosos do Norte de Portugal), destaca-se o seguinte:

«Lego à Faculdade de Medicina do Porto o Certificado de Dívida Inscrita N.º 665, representando duzentas obrigações do Empréstimo Consolidado dos Centenários de 4 % 1940, qualquer outro Certificado de Dívida Inscrita que eu venha a possuir e vença juro e todas as Acções nominativas, exceptuando aquelas de que eu disponho neste testamento.»

E, depois de mencionar os usufrutuários, assim remata:

«Quando a Faculdade de Medicina dispuser dos rendimentos deste legado, poderá dar-lhes qualquer aplicação que julgar mais conveniente e oportuna, incluindo subsídios a membros do corpo docente ou discente, por motivo de doença, ou a pessoa de suas famílias, por motivo de viuvez, orfandade, invalidez ou velhice, mas nunca a instituição de prémios anuais. Também os rendimentos poderão ser acumulados para qualquer aplicação ou para capitalização.»

Assim manifestou clara e nobremente o seu amor à Escola onde estudara e cujo progresso e prestígio quis, por essa forma, auxiliar.

O legado vale não só pela importância da verba, mas também e sobretudo porque esta representa as economias de um homem tímido e pobre que passou toda a sua vida, que foi longa, na modéstia, na humildade e na renúncia e que diante da morte, em que tantas vezes pensava, se lembrou da Escola que o preparara para o exercício da clínica e quis contribuir, generosamente, para tornar mais notável a sua já gloriosa tradição beneficente. Meditemos no nobre exemplo da sua vida de trabalho, em que sempre mostrou — como ele mesmo o disse de alguns dos seus biografados (1) — tanta austeridade consigo próprio como bondade com o seu semelhante (2).

---

(1) A C. Ferreira de Castro — Dr. Henrique Pereira da Costa (*Portugal Médico*, 18-v-1946).

(2) O Dr. Ferreira de Castro foi Presidente da Direcção da Associação Católica e era sócio da Associação dos Jornalistas e Homens de Letras.

## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

FORMULÁRIO DE ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS. — Está demorada, contra nossa vontade, a publicação de este formulário, a distribuir pelos srs. assinantes. Elaborada a lista das especialidades verificou-se que o seu número sobe a mais de dois milhares, o que torna impossível a publicação segundo o plano estabelecido, pois formaria um volume cuja edição importaria em muitos contos. Torna-se necessário fazer uma selecção, incluindo somente aquelas especialidades que correspondem a fórmulas que seja difícil, ou mesmo impossível, escrever em receita magistral; a essa selecção vai proceder-se.

REUNIÕES CIENTÍFICAS. — Reunii em Coimbra a *Sociedade P. de Cardiologia*. Foram apresentados os seguintes trabalhos: Pericardites e periarterites experimentais, por M. Mosinger; Vectocardiografia e Um caso de bloqueio aurículo-ventricular, por Rocha da Silva; O bloqueio experimental pelo álcool, por A. Moreira e A. Manso; Um caso de bloqueio de ramo de tipo raro, por Jacinto de Bettencourt; Sopro contínuo da veia cava superior, Um caso de cardite reumática tratado pela cortisona. e Um caso de embolia coronária, por Arsénio Cordeiro; Electrocardiograma na febre, por L. Providência; Um caso de trombose da veia ilíaca, e Digitalina e coagulação, por Antunes de Azevedo; Como organizar a assistência aos cardíacos em Portugal, por João Porto.

Também em Coimbra reunii a *Sociedade P. de Hidrologia Médica*, com a seguinte ordem de trabalhos: Discurso inaugural, por Feliciano Guimarães; A crenoterapia de Vidago nalgumas afecções gastro-entero-cólicas, por Maximino Correia; Nascentes de águas minerais em Portugal, por Custódio de Moraes.

Na *Sociedade Portuguesa de Pediatria*: Terapêutica da enurese, por Carneiro de Moura; Tratamento das tinhas, por Juvenal Esteves; Extrofia vesical, por Abel da Cunha; Hidatidose hepato-pancreática com síndrome de icterícia obstrutiva, por Fernando Sabido e João Tapadinhas. No Núcleo do Porto: Mortalidade infantil, a lição das estatísticas, por Américo Pires de Lima.

Nas *Quinzenas dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Linfogranulomatose pulmonar com cavitação, por A. da Rocha Brito; Um caso de pneumotórax espontâneo, por A. Vaz Serra; Toxicologia da ricina, por M. Mosinger; Cura cirúrgica de um caso de retenção pancreática, por Luís Raposo; Alguns casos de afecções congénitas, por Alexandre da Silva; Casos de gastrectomia toraco-abdominal, por Anísio de Andrade; Nova técnica de mastoidectomia, por Guilherme Penha; Púrpuras hemorrágicas, por A. da Rocha Brito; Toxicologia, alergia e adaptação, por M. Mosinger.

No Porto reunii o *Capítulo Português do «American College et Chest Physicians»*. Foram apresentados os seguintes trabalhos: Hemotórax traumático, por Esteves Pinto; Pneumotórax espontâneo não tuberculoso, por Mário Trincão; Influência do pneumotórax sobre as cavidades do pulmão contro-lateral, por L. Concela de Abreu e Lopo de Carvalho Filho; Sobre a eficiência de alguns pneumotórax muito parciais, por Jorge Santos; As ressecções pulmonares em relação com a patogenia da tuberculose, por Soares de Oliveira; A circulação pulmonar em diversas situações patológicas, por Lopo de Carvalho; Sobre três casos clínicos, por Ladislau Patrício; Casos tratados pela Tiossemicarbazona, por Trajano Pinheiro; Reacções febris ao TB., por Pizarro Beleza; A remografia em estudos experimentais, por Aires de Sousa; Um sinal de diagnóstico diferencial entre tumores e abscessos do pulmão, por Lopo de Carvalho Filho; Um caso de ganglioneuroma, por Antunes de Azevedo; Toracoplastia nas cavernas da base, por Esteves Pinto.

Na *Sociedade P. de Oto-neuro-oftalmologia*: Sobre algumas lesões oculares devida a etmoidites, por Henrique Moutinho; Tumor calcificado da base do

crânio, por Moradas Ferreira; Um caso de Hans-Schuller-Christian, por Miranda Rodrigues.

Na Sociedade P. de Biologia: A colessterinase na reacção de alarme, por Mirabeau Cruz; Acção dos neutrões sobre a actividade fermentária, por A. Jacobsohn e Marieta Silveira; Técnicas de micro-fotografia, por Pires Soares; Sulfonamidas e diabetes experimental, por Mendes Alves; Diálise pleural, por Belo de Moraes e Sérgio de Carvalho.

PARA A HISTÓRIA DA B. C. G. EM PORTUGAL. — Na enfermaria de partos do Hospital G. de Santo António, do Porto, sob a direcção do Dr. Rolando Van Zeller, em 1948 vacinaram-se «per os» 616 recém-nascidos; em 1949 e 1950, por escarificação 830 (sendo 722 com vacina do I. P. de Paris, e 108 com a da E. N. de Sanidade de Madrid). Verificou-se a alergia em 102, sendo positiva em 74 (v. de Paris) mais 7 (v. de Madrid), e negativa em 19 (v. de Paris) mais 2 (v. de Madrid).

ACTA ENDOCRINOLOGICA ET GYNÆCOLOGICA. — Esta considerada revista foi desdobrada em «Acta Gynæcologica et Obstetrica Hispano-Lusitana» e «Acta Endocrinologia Hispano-Lusitana». A primeira continuará a parte ginecológica, juntando-lhe a obstétrica; a segunda ficará sendo a única revista de endocrinologia da Península.

CONFERÊNCIAS. — Acaba de se realizar um ciclo de conferências sobre «Audição e função vestibular», no Serviço Oto-rino-laringologia do Hospital da Misericórdia de Lisboa. Nele colaboraram os profs. G. Dohlman, G. Nuñez e Vitor Fontes, e os Drs. A. Azoy, J. L. Lmee, M. Aubry e Cordeiro Blanco.

O Prof. Pierre Lepine, de Paris, falou no Instituto Bacteriológico sobre o microscópio electrónico e suas aplicações à microbiologia, e no Hospital dos Capuchos sobre encefalites.

Na Faculdade de Medicina de Coimbra, o Dr. Henry Walter, de Vichy, falou sobre insuficiência hepática.

INSTITUTO DE INVESTIGAÇÃO CIENTÍFICA BENTO DA ROCHA CABRAL. — Solememente se comemorou o 25.º aniversário da fundação de este estabelecimento, cujo papel no nosso meio científico, sob a direcção do Prof. Ferreira de Mira, tem sido dos mais notáveis.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — No concurso para professor catedrático de Anatomia foram aprovados os dois concorrentes: Victor Hugo Moreira Fontes (preferido em mérito relativo) e Manuel Bernardo Barbosa Soeiro. Efectuaram-se também os concursos para dois lugares de professores extraordinários de Cirurgia, tendo prestado provas e ficado aprovados, pela ordem seguinte, os três candidatos Drs. João Rafael Belo de Moraes, Jaime Croner Celestino da Costa e Edmundo Lima Basto. Doutorou-se o licenciado Vasco Bruto da Costa, cuja dissertação tratou de «O músculo pre-esternal».

JORNADAS PEDIÁTRICAS. — Nos dias 13, 14 e 15 de Abril realizam-se em Lisboa estas Jornadas, promovidas pela Sociedade Portuguesa de Pediatria, com a colaboração de vários eminentes pediatras estrangeiros. As sessões consistem na apresentação de comunicações, depois do discurso de abertura, a cargo do presidente da Sociedade, Prof. Castro Freire. A correspondência relativa às jornadas deve endereçar-se ao Secretário Geral da Sociedade, Dr. Cordeiro Ferreira, Hospital D. Estefânia, Lisboa.

NECROLOGIA. — Dr. Joaquim Alexandrino da Conceição, considerado clínico em Caldas de S. Jorge, e Dr. Joaquim Dias de Sá, subdelegado de saúde aposentado de Famalicão, ambos nossos assinantes desde o 1.º número desta revista, de Janeiro de 1915. No Funchal o Dr. Augusto Camacho.





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 em veículo estabilizador

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

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

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

16

15

14

13

12

11

10

9

8

7



# RECTOVICAL

INFANTIL—ADULTOS

Ascorbato de cálcio  
e Gluconato de cálcio

Tolerância absoluta  
Maior eficácia  
Melhor via de administração

**RECTOVICAL INFANTIL**  
Caixa de 12 supositórios . . . . . 23\$00

**RECTOVICAL ADULTOS**  
Caixa de 12 supositórios . . . . . 30\$00

LABORATÓRIOS  
DO

*Instituto Pasteur de Lisboa*

Sala  
Est.  
Tab  
N.º