



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

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

SUMÁRIO

A. REIS FIGUEIRA — *Novas observações de tumores glómicos.*

M. BRUNO DA COSTA — *Interpretação do quadro leucocitário na doença infecciosa.*

J. GOUVEIA MONTEIRO — *Doença de Banti ou síndrome de Banti?*

AMARANTE JÚNIOR — *Abdómen agudo provocado por metástase hemorrágica.*

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Clinica, Higiene e Hidrologia* (Estado actual do problema anti-infeccioso: quimioterapia e antibióticos). *Imprensa Médica* (Saneamento do leite). *Arquivos do Instituto Bacteriológico Câmara Pestana* (Endocardite bacteriana subaguda). *Jornal do Médico* (A oftalmoscopia em medicina interna. Hematoma dos rectos do abdómen). *O Médico* (Peritonites biliares por transudação. Inocuidade e eficiência do B. C. G.). *Acta Gynæcologia et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Tumores raros benignos do seio).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — As dietas hipo-sódicas no tratamento da hipertensão essencial. Invaginação intestinal na criança. Alguns erros graves em terapêutica anti-reumática. Novo tratamento do vitiligo. Substituição do cristalino cataratado por lente de plástico. Para evitar as perturbações digestivas provocadas pela aureomicina. Extractos gastro-intestinais no tratamento do úlcus.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades médicas. Intercâmbio. Congresso Internacional de Oto-neuro-oftalmologia. Jornada de higiene mental. Cursos de ampliação. Conferências. Faculdade de Medicina de Coimbra. Vacinação contra a tuberculose. Congressos Internacionais. 460.º aniversário do Hospital de Todos-os-Santos. Instituto António Aurélio da Costa Ferreira. Hospital do Ultramar. Necrologia.

Registo de livros novos. Aos Srs. assinantes (em face da pág. 277).

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO
Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO



PELARGON

LEITE EM PÓ PARA LACTENTES

inteiro, acidificado, adicionado
com farinha e açúcar.



Assegura aos bebés privados do leite materno, um crescimento normal e regular.

Permite a preparação rápida e fácil dos biberões, sem risco de erros na sua dosagem.

NESTLÉ



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVI — N.º 5

MAIO DE 1952

Novas observações de tumores glómicos

por A. REIS FIGUEIRA

(Assistente vol. de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto
e Chefe do Laboratório da Maternidade de Júlio Dinis)

Aos cinco exemplares de tumores glómicos apresentados pelo Prof. AMÂNDIO TAVARES em 1944 e até então existentes no arquivo do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, há a juntar mais 7 novos casos registados depois dessa data, dos quais me vou ocupar nesta breve nota.

No Quadro seguinte, onde se resumem as respectivas observações, podemos verificar os seus atributos essenciais; como são casos típicos, vamos considerá-los em conjunto para apreciação de factos comuns, destacando um ou outro pormenor que se nos afigure de maior interesse.

Em 4 deles a localização é a mais comum (dedos da mão, 2 subungueais) e os 3 restantes extradigitais (nuca, coxa e perna), mas também tegumentares.

Continua a verificar-se a mesma incidência na idade adulta (entre 35 e 68 anos) e bem assim a predilecção pelo sexo feminino (dos 7 casos apenas um se observou num homem) a confirmar a opinião corrente.

Componente típico do quadro clínico, a dor — umas vezes provocada ou exarcebada pela pressão, o mais leve contacto, a mudança de posição ou de temperatura — sobressaía em todos os casos referidos como primeira manifestação da lesão, tendo-se verificado, do acordo com a opinião de vários autores, que são precisamente as localizações subungueais as de maior intensidade dolorosa. É que, além dum factor intrínseco dos fenómenos dolorosos, em função das variações de calibre, por contracção e distensão dos vasos tumorais, comprimindo as terminações sensitivas da parede ou os plexos vasculares, comum a todas as localizações (MASSON & WEIL, PRODANOFF, citado por AMÂNDIO TAVARES), entram em jogo causas de ordem anatómica local (compressão exercida pelo tumor sobre corpúsculos e terminações tácteis e o periósseo da falangeta).



Resumo das observações

Obs.	Sexo	Idade	Localização	Caracteres macroscópicos e clínicos	Estrutura	Evolução
I	♀	35 a.	Polegar esq. (bordo ungueal)	Formação do tamanho dum ervilha e de cor azul escura. Dores espontâneas muito intensas, sobretudo de noite.	Angioma-tosa (Tumor ulcerado e infectado)	3 anos
II	♀	68 a.	Nuca	Tumor duro, muriforme, do tamanho dum grão de milho, de superfície de corte moderadamente pigmentada. Muito doloroso.	Epitelióide predominante	11 anos
III	♂	48 a.	Dedo médio direito (polpa)	Formação mole, irregularmente arredondada, como um grão de milho. Intensas nevralgias.	Epitelióide predominante	1 ano (Trauma, na anamnese)
IV	♀	54 a.	Polegar dir. (região sub-ungueal)	Formação pequena, do tamanho dum ervilha. Dores locais.	Epitelióide predominante	1 ano
V	♀	39 a.	Polegar esq. (região sub-ungueal)	Tumor do tamanho dum ervilha e de cor vermelha escura. Muito doloroso.	Epitelióide predominante	20 anos (Trauma, na anamnese)
VI	♀	39 a.	Perna esq. (face posterior)	Pequeno nódulo arredondado, com 7 mm. de diâmetro. Dores locais.	Neuromatosa	5 anos
VII	♀	47 a.	Coxa direita (face anterior)	Pequeno nódulo arredondado, bem delimitado. Síndrome nevralgico, com parestesia cutânea.	Neuromatosa	3 meses

Glomangiomas indolores constituem raridade não verificada nestas novas observações.

Mostram-nos as estatísticas que em 40 p. 100 dos tumores glómicos se registam antecedentes traumáticos na anamnese dos respectivos doentes. Dos 5 casos apresentados por AMÂNDIO TAVARES apenas um se podia relacionar com esse antecedente e

dos sete que agora se acrescentam somente dois estão nessas condições.

Com efeito, o paciente da Obs. III, um motorista, refere o aparecimento do seu tumor na polpa do dedo médio direito, onde precisamente se tinha picado com arame de aço, um ano antes. O segundo caso (Obs. V) cujos informes clínicos devemos ao colega JOÃO MACEDO PINTO, diz respeito a uma mulher de 39 anos, que sofrera um picadela com espinho de roseira na raiz da unha do polegar esquerdo há cerca de 20 anos; decorreu muito tempo sem notar nada de anormal e há aproximadamente 5 anos, no local traumatizado, começou a sentir dores cada vez mais intensas ao menor contacto, com grande sensibilidade também ao frio. Pouco a pouco, a unha tornou-se levemente saliente do lado externo, com zona hiperemiada, dando, por vezes, dores espontâneas muito violentas.

Como bem se compreende, nem sempre é possível averiguar com precisão da existência de traumatismo anterior, ou por o doente não lhe dar a devida importância ou ainda por não ser imediata a relação de causa e efeito.

Aliás, para o diagnóstico clínico destes tumores não importa este pormenor. O interesse seria mais de ordem etio-patogénica: provavelmente o traumatismo actuaria associado a outros factores, do contrário, ter-se-ia já verificado incidência especial em indivíduos de determinadas profissões mais sujeitas a traumatismos.

Se o acidente traumático não é, ao que parece, estranho à patogénese de casos como os que referimos, teremos de considerar, num deles, a longa evolução de 20 anos. Em todos os outros a evolução, sem ser tão longa, foi sempre mais ou menos lenta.

Quanto aos caracteres macroscópicos, não se desviaram da regra habitual: tumores pequenos, de configuração arredondada, geralmente como uma ervilha ou um grão de milho, bem delimitados e, consoante a localização ou variedade estrutural, de cor azulada, vermelha escura ou violácea.

No entanto, quanto ao tamanho — nunca é demais acentuar — não se pode, à primeira vista, por em dúvida a natureza glômica de alguns tumores pelo simples facto de excederem as dimensões da regra, como por vezes acontece quando se desenvolvem em tecidos menos comprimidos e facilmente distensíveis.

A forma arredondada é característica muito constante: conservam-na mesmo os de localização subungueal, apesar de comprimidos entre planos resistentes, falangeta e unha, e não raras vezes se expandem à custa de pequena depressão que escavam na face dorsal da falangeta; até os de localização intra-óssea, descritos por A. LEY & ROCA DE VIÑALS, MARTORELL e RAFFAELE

LATTES, mantêm a forma arredondada. Esta capacidade osteolítica, comum a todas as formações muito vascularizadas, não corresponde — diga-se de passagem — a uma destruição idêntica à das neoplasias infiltrantes.

O crescimento dos tumores glômicos é, como se sabe, puramente expansivo: levantam a pele ou deformam a unha, deprimem ou escavam o plano ósseo subjacente, mas atingido o tamanho habitual, via de regra, não aumentam mais, por muito longa que seja a sua evolução.

Em todos os casos agora apresentados se verificou a unicidade destas formações; na literatura raras excepções se registam de tumores múltiplos (TOURAINÉ, SOLENTE, RENAULT, LEMMER), uma referente a um caso descrito entre nós por FERNANDO PAIS, PAIVA CHAVES & DOMINGOS MACHADO.

Todos os doentes obtiveram alívio imediato e completo após a ablação do respectivo tumor, não se havendo registado nenhuma recidiva. Um vez por outra, esta tem sido referida (LEWIS DEAN & GESHICKTER, MEYERS, KIRBY, citado por SORRE & DUJARDIN) no caso de exérese incompleta ou não seguida de raspagem do plano ósseo em que assentam as neoformações.

Se os caracteres gerais e macroscópicos conduzem, só por si, a um diagnóstico clínico de probabilidade, é sem dúvida à histologia que compete a sua identificação.

Os caracteres estruturais mais evidentes são as cavidades vasculares e as células glômicas que as rodeiam e cuja proliferação se subordina mais ou menos aparentemente à distribuição vascular. Todos os vasos possuem parede própria. Nuns, a camada endotelial está em contacto imediato com as células epitelióides, sem interposição de fibras musculares lisas; noutros, há a separá-las adventícia espessa e fibrosa ou de aspecto normal.

O predomínio da forma epitelióide, com elementos agrupados em lóbulos ou cordões maciços, embora orientados em relação a vasos de cavidade extinta, verificava-se nas Obs. II, III, IV e V, mostrando-nos a Fig. 1 um desses aspectos; na Obs. I, pelo contrário, domina o aspecto angiomatoso, com as cavidades vasculares bem evidentes envolvidas por células glômicas (Fig. 2); nas Obs. VI e VII, ao primeiro relance colhe-se a impressão de um neuroma (Fig. 3), mas lá estão em pormenor mais escasso (Fig. 4) as cavidades vasculares e as células características a definirem a sua verdadeira natureza.

Em proporções desiguais, segundo os tumores, e ao redor dos vasos, encontram-se fibras nervosas mielínicas e, sobretudo, amielínicas.

Com os sete novos casos, devidamente caracterizados no seu aspecto anátomo-clínico, compreende a colecção do Laboratório

de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto (Prof. AMÂNDIO TAVARES) 12 angioneuromiomas, entre 11.580

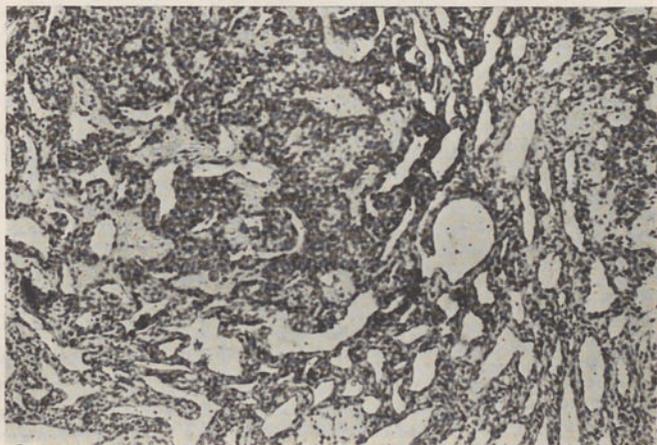


Fig. 1 — Tumor de estrutura epitelióide.

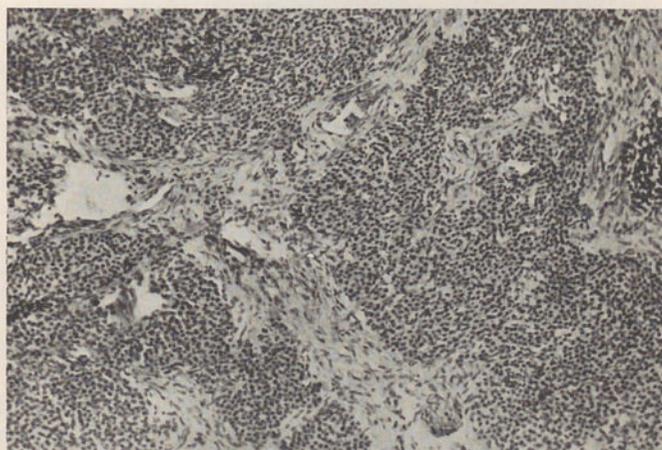


Fig. 2 — Tumor de predomínio angiomatoso.

neoplasias — 0,1 p. 100 — (das quais 5.123 benignas e 6.457 malignas, num total de cerca de 26.000 exames histológicos); 11 são tegumentares, com a seguinte distribuição: 5 em dedos da mão

(dos quais 3 subungueais), 1 no pé (subungueal), 1 no antebraço, 1 na perna, 1 na coxa, 1 na região glútea e 1 na nuca.



Fig. 3 — Aspecto neuromatoso.

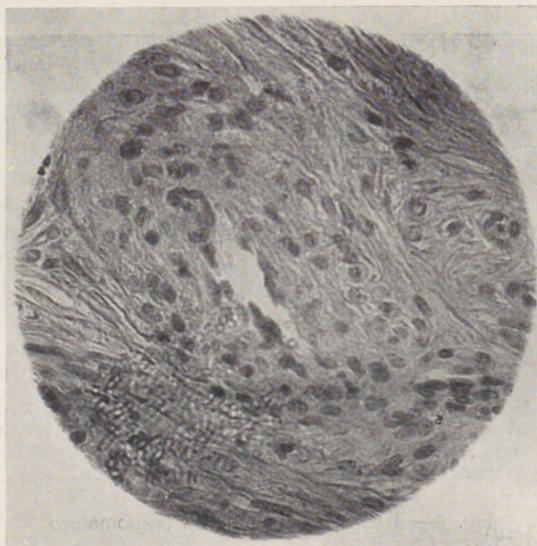


Fig. 4 — Pormenor da Fig. anterior, mostrando as células glômicas.

O de localização atípica, na espessura do tricípite braquial

mereceu a Prof. AMÂNDIO TAVARES atenção especial, tendo sido considerado em pormenor e bem documentado para debate do problema das formas extra-cutâneas, que nem todos querem aceitar sob várias alegações, entre outras a de que a sua estrutura não se ajusta rigorosamente à designação clínica de MASSON.

Ao todo ficam registados, até hoje, em Portugal 20 casos de glomangiomas, confirmados histologicamente, dos quais 5 em homens e 15 em mulheres, localizando-se 12 na mão (dos quais 9 subungueais) 2 na perna (um dos quais de tumores múltiplos) e um em cada uma das seguintes regiões; pé (subungueal), antebraço, coxa, região glútea, nuca e tricipite braquial.

Anteriormente ao trabalho fundamental devido a MASSON em 1924, estudando os casos de BARRÉ e individualizando a entidade neuro-mioarterial glômica, esta, embora conhecida pelas suas manifestações clínicas, era diversamente designada: angioma fibromiomaso dos dedos, sarcoma subungueal, peritelioma, hemanjioma, endotelioma e tubérculos dolorosos subcutâneos, sendo esta última designação, devida a WOOD (1812), a mais empregada pelos antigos clínicos.

Algumas tentativas se têm feito no sentido de coligir os casos certos ou presumíveis publicados antes dessa data (WOOD e GRIEG na Inglaterra, HOPF na Alemanha, MASSON & WEIL na América; BEATON e DAVIS, MARTORELL, etc.), mas o problema não tem sido satisfatoriamente resolvido, por falta de comprovação histológica da maior parte.

Depois de MASSON, muitos casos se têm descrito. Porém não deixa de ter interesse a publicação de novas observações desta curiosa hiperplasia do glomo neuromioarterial; sem constituir excepção raridade, é, no entanto, pouco frequente, interessa a morfologistas e, ao que parece, não é ainda suficientemente conhecida de muitos clínicos, Assim, BEATTI refere que numa prova de cirurgia foi apresentado um caso de glomangioma e de entre 50 candidatos apenas um fez o diagnóstico correcto.

Se a sua identificação histológica é, via de regra, relativamente fácil pelos aspectos estruturais característicos, o diagnóstico clínico nem sempre pode ocorrer prontamente pela falta de um ou outro pormenor mais comum ou pela existência de um ou outro menos vulgar.

Para os investigadores a fisiopatologia glômica envolve ainda algumas interrogações. De onde vêm as fibras mielínicas e simpáticas e como terminam no glomo, como e onde se articulam para conduzir os reflexos que regulam as variações do calibre vascular? Para MASSON a chave do problema está, antes de tudo, no conhecimento preciso do sistema nervoso, o que exigirá pes-

quísas anatómicas experimentais e clínicas associadas e perseverantes.

Infelizmente, os métodos de impregnação indispensáveis e até agora utilizados não tem dado senão resultados contingentes e aleatórios. Numa reunião consagrada à neurologia cutânea, PAUTRIER fazia realçar as insuficiências das nossas técnicas; conta que STÖHR JR., para conseguir meia centena de preparações aproveitáveis para demonstração teve que fazer durante vários anos, com paciência beneditina, nada menos de 70.000!

As novas técnicas mais eficientes e expeditas que ultimamente têm sido preconizadas talvez venham facilitar a tarefa.

(Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto — Centro de Estudos do Instituto para a Alta Cultura).

RESUMO

Apresentação de 7 novas observações de tumores glômicos registados no serviço de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto (Prof. AMÂNDIO TAVARES), as quais, juntamente com as 5 já publicadas, perfazem o total de 12, sendo 11 tegumentares e uma de localização extra-cutânea, muscular.

Nos dedos da mão desenvolveram-se 5 (3 dos quais subungueais), 1 no pé (subungueal), 1 no antebraço, 1 na perna, 1 na coxa, 1 na região glútea e 1 na nuca. O de localização atípica, anteriormente apresentado com as 5 primeiras observações, foi objecto de atenção especial do Prof. AMÂNDIO TAVARES, tendo sido considerado em pormenor e bem documentado para debate do problema das formas extra-cutâneas, que nem todos querem admitir.

Continua a verificar-se maior incidência na idade adulta, e bem assim no sexo feminino (dos 7 casos apenas 1 diz respeito a um homem). Focam-se aspectos anátomo-clínicos, caracterizam-se formas estruturais (4 de forma epitelióide, 2 de feição neuromatosa e 1 de aspecto angiomaso) e actualiza-se a estatística verificada em Portugal. Ao todo ficam registados 20 casos confirmados histologicamente, dos quais 5 em homens e 15 em mulheres, sendo 12 na mão (9 subungueais), 2 na perna, (1 dos quais de tumores múltiplos) e 1 em cada uma das seguintes regiões: pé (subungueal), antebraço, coxa, região glútea, nuca e trícipite braquial.

RÉSUMÉ

Présentation de 7 nouvelles observations de tumeurs glomiques enregistrées au service d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Porto (Prof. AMÂNDIO TAVARES) ce qui porte à 12 le nombre de cas y existants, dont 11 tegumentaires et un à localisation extra-cutanée, musculaire.

Dans 5 de ces cas, on a trait à des neoplasies localisées à la main (dont 3 sous-onguéales), au pied (1, sous-onguéale), à l'avant-bras (1), à la jambe (1) à la cuisse (1), à la fesse (1) et à la nuque (1).

Celle de localisation atypique, au niveau du triceps brachial (déjà présentée avec les 5 premières observations) a en particulier attiré l'attention du

Prof. AMÂNDIO TAVARES, ayant été considérée en détail et bien documentée pour la question des formes extra-cutanées.

Dans cette série on vérifie une fois de plus la plus grande incidence à l'âge adulte, aussi bien que la préférence pour le sexe féminin (un seul cas chez un homme parmi 7).

Les aspects anatomo-cliniques sont envisagés, de même que les formes structurelles (4 épithélioïdes, 2 à forme névromateuse et 1 à l'aspect angiomateux).

Mise au point de la statistique portugaise: un total de 20 cas histologiquement confirmés, dont 5 chez des hommes et 15 chez des femmes, 12 à la main (dont 9 sous-onguéales), 2 à la jambe et 1 en chacune des suivantes localisations: pied (sous-onguéale), avant-bras, cuisse, fesse, nuque et triceps brachial.

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA LIMA — Sobre tumores glómicos. *Lisboa Médica*, 14, 1937, pág. 486.
- AMÂNDIO TAVARES — A localização dos tumores glómicos. (A propósito de 5 novos casos portugueses). *Jornal do Médico*, 1944.
- BEATTIE (W. M.) — Glomangioma. Report of three cases. *Lancet*, 2, 1945, pág. 137.
- FERNANDO PAES, PAIVA CHAVES e DOMINGOS MACHADO — Sobre tumores glómicos múltiplos. *Lisboa Médica*, 20, 1943, pág. 531.
- FRANCISCO GENTIL — Nota prévia sobre um caso de tumor neuro-mio-arterial (t. glómico de MASSON). *A Imprensa Médica*, 2, 1936, pág. 272.
- JACKSON (H.) & BALKIN (R.) — Glomus tumors (Angioneuromyomas). *Arch. Surg.*, 53, 1946, pág. 100.
- LEMMER (K. E.) — Glomus tumors. A summary of fifteen cases. *Arch. Surg.*, 57, 1948, pág. 531.
- LEY (A.) & ROCA DE VIÑALS — Contribución al estudio de los tumores glómicos. *Rev. Clínica Españ.*, 6, 1942, pág. 7.
- LEWIS DEAN & GESCHICKTER — Glomus tumors. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 105, 1935, pág. 775.
- MARTORELL (F.) — Tumores glómicos. Estudio anatomo-clínico. Barcelona-Madrid, 1940.
- MASSON (P.) — Les glomus cutané de l'Homme. *Bull. Soc. fr. Dermatol. et Syphil.*, 1935, pág. 1174.
- PAUTRIER — Les insuffisances de nos techniques et les lacunes de nos connaissances en matière de système nerveux de la peau. *Bull. Soc. fr. Dermatol. Syphil.*, 1935, pág. 1065.
- RAFFAELE LATTES & DAVID C. BULL — A case of glomus tumor with primary involvement of bone. *Ann. of Surg.*, 127, 1948, pág. 187.
- SORREL (E.) & DUJARDIN (A.) — A propos d'une tumeur glomique de l'espace interdigital. *Rev. d'Orthop. et de Chir.*, 6, 1947, pág. 457.
- VAZ SERRA (A.) — Um novo caso de tumor glómico. *Portugal Médico*, 1943, pág. 295.

Interpretação do quadro leucocitário na doença infecciosa

por M. BRUNO DA COSTA

I PARTE

BASES E CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os actuais conhecimentos sobre as reacções leucocitárias da doença infecciosa interessam, sobretudo, ao diagnóstico e prognóstico da infecção, e, por esse motivo, escolhi este assunto para objecto de lição neste curso ⁽¹⁾.

A apreciação do quadro leucocitário deve ser feita com critério judicioso, bem integrando a fórmula leucocitária no complexo sintomático biológico e clínico do doente.

Os leucócitos do sangue são, em condições normais, 6.000 a 9.000, (em média, 7.000) por mmc. São representados por granulócitos, linfócitos e monócitos, com as seguintes percentagens, e valores absolutos por mmc.:

	Percentagens		Val. absolutos (mmc.)
	oscilação	média	média
Granulócito neutrófilo	58-67	65	4.620
> em bastonete	2-5	3	210
> eosinófilo	1-4	1,8	126
> basófilo	0-2	0,2	14
Linfócito	20-50	25-(30)	1.750-(2.100)
Monócito	4-6	5	350

A célula-mãe de todos os elementos sanguíneos da série branca é oriunda do folheto endodérmico embrionário.

No indivíduo existem as *células blásticas específicas* de cada uma das várias células da série branca, isto é, o mieloblasto para os granulócitos, o linfoblasto para o linfócito e o monoblasto para o monócito.

É só no estado de *células blásticas*, já diferenciadas, com a capacidade definida e específica para originar os elementos celulares próprios, que nós encontramos estas células, nos seus

(¹) Curso de actualização e aperfeiçoamento da Faculdade de Medicina de Coimbra, com a colaboração da Ordem dos Médicos, realizado em Julho de 1951.

departamentos próprios: os mieloblastos na medula óssea, os linfoblastos nos gânglios e baço, e os monoblastos no baço, fígado e outras regiões do S. R. E..

Há dúvidas quanto à evolução celular desde a célula-mãe mesenquimatosa até às células blásticas citadas, isto é, já com a sua orientação evolutiva definida.

É admitido, por grande maioria, o seguinte: daquela célula-mãe, célula mesenquimatosa, vem *directamente* o monoblasto, que, por sua vez, dá origem ao monócito; outras células mesenquimatosas, antes de originar as outras 2 células blásticas, transformam-se previamente em *hemohistioblasto* (célula de Ferrata), o qual origina o *hemocitoblasto* — e é este que, pela sua diferenciação e evolução ulteriores, vai dar o mieloblasto e o linfoblasto (e ainda e também o megablasto, o eritroblasto e o megacarioblasto).

Portanto, de início, há apenas uma bifurcação, ou melhor, o monoblasto vem *directamente* da célula-mãe, e outras células-mães evoluem em outro sentido, até ao estado de hemocitoblasto, começando só a partir deste estado evolutivo, a sua diferenciação, para, entre outras células, dar origem ao mieloblasto e ao linfoblasto.

Os leucócitos, originados e evoluídos até ao estado maduro nos respectivos órgãos hematopoiéticos, saem destes e vão, em boas condições de actividade biológica, para o sangue e para os tecidos, nos quais exercem as suas funções normais, após o que são destruídos. A maturação e a libertação dos leucócitos da medula óssea e, decerto, dos outros órgãos hematopoiéticos é regulada por mecanismos neuro-humorais complexos. Só assim se compreende a constância dos valores leucocitários absolutos e relativos no sangue.

Foram as escolas alemã (ROSENOW e HOFF, e BEER) e japonesa (KOMIYA, HAJASHIDA, SAKURAI, MUTO, etc.) que esclareceram este problema. Dos seus estudos, se deduz que a sede da regulação nervosa está nos centros diencefálicos (tálamo, hipotálamo, corpo estriado, zona nervosa periaqueductal e, especialmente, núcleo paraventricular). Destes centros, saem os estímulos despertados pelos meios adequados, que vão pela medula, da qual, em diferentes alturas seguem pelas fibras nervosas, que entram no grande esplâncnico, pequeno esplâncnico, e através dos nervos dos gânglios lombares, dos plexos e outros gânglios abdominais, chegam ao fígado, promovendo a secreção de *leucopoiétina* estimuladora da medula óssea.

São múltiplas as experiências em animais e numerosas as observações clínicas que demonstram a *regulação nervosa do quadro leucocitário*. Com efeito, sabe-se que:

I) — A excitação experimental dos núcleos celulares do estriado, do tálamo e do hipotálamo gera leucocitose;

II) — Igual efeito tem a injeção intraventricular de ar, quer em animais, quer no homem (HOFF).

III) — A injeção de substâncias bacterianas, como o Pyri-fer ou de outras, como o nucleinato de sódio, produz normalmente leucocitose; mas se seccionarmos a medula cervical entre C₅ e C₆, já não se produz essa leucocitose (HOFF e LINHARDT).

IV) — Lesões circunscritas do diencéfalo geram leucocitose e aparecimento no sangue de formas imaturas (URRA e BAENA).

V) — O núcleo estriado excitado produz leucocitose e formas imaturas; destruído, produz leucopenia (SAKURAI).

VI) — Reduz-se a leucocitose da infecção bacteriana pela administração aos animais infectados de narcóticos do tronco cerebral (ROSENOW).

VII) — Na clínica, observam-se leucocitoses na hemorragia do 3.º ventrículo, na hemorragia em outras zonas cerebrais (que geram hipertensão craniana), no hidrocéfalo interno, acessos epilépticos, ataques abortivos de epilepsia, acessos de pequeno mal epiléptico, distímias, epilepsia vegetativa, doenças nervosas e mentais, no delirium tremens e nos surtos esquizofrênicos.

A *interferência do factor humoral* é também claramente provada pelas experiências de HAYASHIDA e, depois, por HOFF.

O primeiro injecta vacinas tíficas a coelhos e gera leucocitose; o soro destes animais é injectado a coelhos intactos e também a coelhos com a medula cervical seccionada, e em ambos os lotes se produz leucocitose, o que prova que no último lote houve estimulação directa da medula óssea por uma substância que a esta chega por via humoral — (a que chama leucopoiétina). Se, no entanto, o animal que, de início, recebe a vacina anti-tífica, tiver a medula cervical seccionada, já nela se não produz a leucocitose, nem o seu soro, obtido depois de haver injectado a vacina, é capaz de desencadear a leucocitose em outro animal, isto é as substâncias bacterianas, que foram os agentes leucocitogénicos, não actuam directamente, sobre a medula; só excitam os centros nervosos próprios, dos quais vem o estímulo, que promove a formação e a libertação da *leucopoiétina*, substância responsável da leucocitose. Portanto, a secção da medula, especialmente se for na região dorsal, não permite nem a leucocitose do animal nem a criação de qualidades leucocitogénicas do soro.

HOFF, duvidando do valor demonstrativo das experiências de HAYASHIDA, e admitindo que o soro do animal, que recebeu a vacina anti-tífica, possa ainda contar resíduos desta, no momento em que é injectado a outro animal, e estes resíduos serem, portanto, os verdadeiros responsáveis da leucocitose, fez com

BEER a seguinte experiência em animais em *parabiose*, a qual confirma os estudos japoneses: liga 2 animais pela cavidade abdominal, de modo que fiquem separados nos sistemas circulatório e nervoso, e apenas unidos pelos sucos, isto é, *pelo sistema lacunar*; num destes animais, por injeção intraventricular de ar provoca leucocitose, e pouco tempo depois regista leucocitose também no outro animal. Assim, ficou, também e realmente, provada a existência de um factor humoral na regulação da leucocitose sanguínea.

Esta regulação está também correlacionada com o sistema *neuro-vegetativo* e *factores teciduais*.

Admite-se a existência de *leucocitose de distribuição*, isto é, equilíbrio leucocitário esplâncnico-periférico, mercê do qual, a leucopenia periférica é simultânea e correlacionada com a leucocitose dos órgãos centrais e vice-versa. O carácter distributivo desta leucocitose confirma-se, por não haver formas degenerativas nem regenerativas, conservando a fórmula leucocitária as suas percentagens normais.

No entanto, a existência de leucocitose de distribuição é sujeita a controvérsia: ela é, porém, admitida pela maioria dos investigadores. A seu favor, citam-se dois factos: I) a distribuição dos leucócitos relaciona-se com a vaso-dilatação e a vaso-constricção (as quais, por sua vez, *dependem de influxos nervosos*); de facto, na vaso-dilatação, os leucócitos acumulam-se junto às paredes vasculares, junto ao endotélio vascular (MÜLLER). II) O sangue obtido do fígado, por punção, mostra a 1.^a gota com 40.000 leucócitos, a 2.^a com 20.000, a 3.^a com 10.000 e a 4.^a e subsequentes com 6.000, igual número, portanto, ao do sangue periférico, o que pode significar que nos órgãos centrais, há duas espécies de sangue: um, o do próprio órgão, rico em leucócitos, e outro igual ao sangue periférico, que é o circulante. Esta última observação talvez se possa relacionar com a evolução biológica dos leucócitos, porque estes sendo, normalmente, destruídos nos órgãos centrais, para estes afluem decerto, em tempo prévio a essa destruição.

A leucocitose de distribuição é muito valorizada por MÜLLER, e pouco, por HOFF; pouco ou muito valiosa, parece constituir um facto biológico. Só através dela, em múltiplas condições biológicas, se compreendem as frequentes oscilações diárias da leucocitose, embora pequenas, que os diferentes estímulos inerentes à vida, provocam várias vezes.

Com efeito, fala-se em leucocitose digestiva, a qual será apenas uma leucocitose de distribuição. Não pode a sua ausência ter o significado de insuficiência hepática, como pretendia WIDAL; nem a reacção inversa, isto é, a leucopenia após a ingestão de ali-

mentos, mesmo daqueles a que o individuo esteja sensibilizado, podem sempre significar alergia, como opina VAUGHAN. Com efeito, se a leucocitose periférica surge com a ingestão de proteínas, também aparece com a ingestão de parafina, de água e de açúcar, com a palpação abdominal, a emoção, o frio, a picada no lóbulo da orelha, o exercício muscular, o acto sugestivo, etc. É indubitável a delicadeza e a elasticidade dos mecanismos reguladores da leucocitose, os quais, em condições da vida normal do homem, permitem que o número dos leucócitos atinja o valor máximo, pelas 2 horas da tarde de cada dia.

As alterações da distribuição dos leucócitos no sangue são talvez as primeiras a registar-se perante o estímulo anormal, que surge.

Com efeito, no calafrio e também na reacção anafiláctica de aparecimento brusco, há leucopenia periférica — que tanto pode ser a consequência de vaso-constricção periférica e vaso-dilatação central, como significar a prévia e maior acumulação dos leucócitos nos órgãos centrais, uma vez que nestes se realiza a sua destruição, ou, talvez, as duas causas, em acção convergente comum.

Verifica-se que a acção patológica provocada por bactérias, substâncias bacterianas ou estimulantes inespecíficos, gera, antes da leucocitose, leucopenia com diminuição de neutrófilos e aumento relativo de linfócitos. Se a agressão patológica é pequena, a leucopenia é de pouca intensidade e rápida, e, por isso, de observação difícil em alguns casos, mas se aquela agressão é intensa, pode o choque leucopênico ser muito acentuado, e até matar o animal. Os leucócitos são nestas condições acumulados, desmedidamente e em massa, no fígado, baço e pulmão, onde são destruídos.

A esta destruição, se o animal sobrevive, segue-se a reacção hiperplásica da medula óssea — originando-se leucocitose. E assim, *da fenómeno da alteração distributiva, entra-se na estimulação medular*, mercê da lei biológica geral que diz: «a morte da célula é precisamente a causa que desperta a vida e a actividade nos elementos celulares sucessores».

No estado humoral, verificam-se iguais modificações em sistema de balança ou de pêndulo; assim, com o choque leucopênico, baixa o colesterol, a R. A., a temperatura, a glicemia e o metabolismo basal, valores que depois sobem, ultrapassando o normal.

Os elementos teciduais que favorecem a leucocitose são a acidificação geral do organismo e a acidificação dos tecidos inflamados. De facto, a acidificação do organismo pelo HCl, a acídose diabética ou urémica, a proveniente dos processos febris, a existente nos focos inflamatórios, todas, enfim, geram leucocitose;

na alcalificação, surge tendência para a leucopenia. Também o Ca, como os hidrogeniões geram leucocitose, como se mostra na tetania paratireoidopriva, em que há diminuição de leucócitos e de Ca.

Há ainda relação entre o estado neuro-vegetativo, a leucocitose e todos os factores citados. Com efeito, a excitação do simpático acompanha-se de leucocitose, neutrofilia, diminuição dos eosinófilos (e ainda abundância de Ca); a do parasimpático acompanha-se de linfocitose, leucopenia e eosinofilia (e aumento do K ou diminuição de Ca).

Na clínica, estas correlações são também observadas, porquanto nos estados febris, estados angiospásticos e até nos esforços corporais, há predomínio do simpático e com este, há leucocitose e neutrofilia; nas doenças alérgicas, como asma, coriza dos fenos e outras, há predomínio do vago, e com ele, linfocitose, eosinofilia, e, muitas vezes, leucopenia.

É certo que as regulações celulares e humorais são possíveis sem o sistema diencéfalo-vegetativo, mas com a actuação deste, a regulação faz-se de maneira mais precisa, adequada e rápida, no sentido de bem aprestar as defesas do organismo.

*

Cada tipo de leucócito tem particular estrutura e especial função.

Os *granulócitos* são os mais numerosos; são pequenos, medindo 12 a 14 μ ; apresentam o núcleo hiperlobado. As granulações são pequenas e específicas, para cada variedade de granulócito: as neutrófilas coram-se pelas misturas corantes neutras, das quais o protótipo é o *triácido de Ehrlich*; se há basofilia no citoplasma, o granulócito é *basófilo*; se as granulações existentes tomam as cores ácidas, o granulócito é *eosinófilo*.

A *basofilia* dos granulócitos é o estado inicial do citoplasma de todos os progenitores dos granulócitos, o qual só se conserva total ou parcialmente, se houver maturação tumultuosa ou irregular, portanto, sempre patológica.

Os *granulócitos neutrófilos* podem ter várias grandezas. Os de valores inferiores a 11 μ , nomeadamente de 6 a 8 μ , constituem os granulócitos anões; este pequeno tamanho constitui deficiência que, igualmente, se manifesta precocemente na fase promielocítica, mas que parece realizar-se, em especial, fora dos tecidos hematopoiéticos. Embora excepcionalmente, o pequeno tamanho pode traduzir degenerescência do granulócito neutrófilo normal.

As formas grandes, nomeadamente as gigantes, que medem,

por vezes, de 17-20 μ , apresentam, em regra, hiperlobulação nuclear e são frequentes na anemia perniciosa, nas infecções com leucocitose e neutrofilia. Formas grandes de granulócitos são também próprias da leucopoiiose hepática embrionária; *portanto, tanto as formas anãs, como as formas grandes e gigantes, são sempre patológicas.*

A acção dos granulócitos neutrófilos manifesta-se por movimentos amibóides, fagocitose e actividade fermentativa.

Esta fagocitose é favorecida pela vit. A, hormonas tireoideia e ovárica, factores luminosos, bacteriotropinas e opsoninas; a actividade fermentativa manifesta-se pela secreção de vários fermentos, como proteases, diástases, lipase, catalase, oxidase e peroxidase.

A riqueza em fermentos dos granulócitos, nomeadamente em oxidases e peroxidases, parece, especialmente, relacionar-se com as suas granulações. As oxidases transportam o oxigénio; as peroxidases libertam oxigénio, à base de água oxigenada, e também o transportam para substâncias oxidáveis receptivas. Os granulócitos e seus predecessores (excepto o mieloblasto, ainda imaturo) são células oxidase-positivas.

O conteúdo em peroxidase dos granulócitos parece ser regulado pelo núcleo estriado do diencéfalo, porquanto, se este está doente, desaparecem as peroxidases (permanecendo as oxidases); a extirpação do córtex cerebral (que deve exaltar o diencéfalo) acentua a reacção das peroxidases.

A função dos granulócitos está, pois, relacionada com as suas granulações, oxidases e peroxidases. Há sempre *déficit* funcional, quando estes elementos se reduzem.

Os *granulócitos eosinófilos* são granulócitos, em regra, grandes (14 μ). Têm oxidases e peroxidases; nunca têm granulações tóxicas. A sua acidofilia depende da sensibilização, realizada ainda na medula, por proteínas heterólogas, aparecendo quando nela se efectua a reacção antigénio-anticorpo. Bastam 3 dias, para que se dê essa sensibilização biológica, enquanto que, para se desencadear o choque anafiláctico são necessários 14 dias.

É na fase promielocítica que se faz a diferenciação, da qual resulta a célula sanguínea — que será acidófila, mercê, como dissemos, da acção de uma albumina heteróloga; da fase promielocítica, segue-se a maturação, a segmentação nuclear e a libertação medular, fenómenos que são regidos por mecanismo idêntico ao dos granulócitos neutrófilos. Os eosinófilos são considerados células típicas da alergia.

Os *granulócitos basófilos* são elementos celulares pequenos (8,15 μ); têm vacúolos, granulações metracromáticas e aspecto irregular do núcleo. Há quem defenda a sua natureza de célula

degenerativa (PAPPENHEIM). Mas eles têm grande actividade biológica, apresentam forte reacção às oxidases e peroxidases, o que não se coaduna com esta última hipótese. HOLMGREEN atribui-lhes participação na formação e armazenagem da heparina. MÁG MAGRO atribui-lhes o significado de alergia celular, pois são, em regra, companheiros dos eosinófilos, e aumentam no sangue, mercê da injecção de proteínas.

Há nos *granulócitos neutrófilos* dois elementos fundamentais, de grande valor clínico e semiológico: *granulações citoplásmicas anormais e segmentação nuclear*.

Não se devem, no entanto, estes elementos confundir com os sinais de envelhecimento, os quais são: no citoplasma, diminuição ou perda total da basofilia e das mitocôndrias; nos núcleos, picnose, perda de nucléolos, coloração mais ou menos uniforme, malhas grossas de cromatina.

São *granulações anormais*: os corpos de D'AMATO, os corpos de DÖHLE, as granulações de FREIFELD, as granulações tóxicas (MOMMSEN); há, ainda, a basofilia de todo o citoplasma.

Todas estas granulações tóxicas são maiores que as granulações normais neutrófilas e específicas; são basófilas; coloram-se pelo método da coloração ácida de MOMMSEN, ao pH de 5,4 a 5,6, portanto, opostamente, às granulações normais que só se coloram, óptimamente, ao pH de 6 a 7. Estas alterações estabelecem-se no citoplasma, em fase de promielócito.

Quer sob a forma de granulações, ou mesmo de basofilia difusa, nomeadamente, se se verifica em todos ou quase todos os granulócitos, tais modificações têm significado clínico e mesmo prognóstico.

Outro aspecto dos granulócitos, de real interesse, é a *segmentação nuclear*. Embora se atribuisse, em certo tempo, a grande segmentação nuclear dos granulócitos à sua idade ou amiboísmo, sabe-se hoje que a segmentação nuclear é apenas um aspecto da natural maturação dos granulócitos na medula óssea.

Há, no entanto, relação quase fixa entre os granulócitos segmentados do sangue, e algumas formas com núcleo não segmentado, que designamos por *bastonete*. A este coeficiente

Bastonetes
 granulócitos segmentados

MÁG MAGRO, chama coeficiente de neutrófilos, que, por sua vez, é apenas a forma simplificada do índice de Schilling, $\frac{St + Y + M}{Sg}$, pois que aos bastonetes (St) se juntam os metamielócitos (ou células jovens) (Y) e ainda os mielócitos (M.).

O índice de Schilling vale: $\frac{4}{64} = 0,06$.

O coeficiente dos neutrófilos vale: $\frac{3}{66} = 0,046$.

ARNETH só valoriza a maior ou menor segmentação nuclear, entre os já segmentados. Não tem em conta os bastonetes e as outras células jovens, que possam aparecer.

Classifica os polisegmentados desde 2 até 5 (e mais) núcleos, ou melhor, lobos nucleados, e verifica que normalmente em 100 granulócitos, estes assim se distribuem: 2 núcleos — 35,5 %; 3 núcleos — 41 %; 4 núcleos — 16,6 %; 5 núcleos — 1,9 % — o que dá 95 % (os 5 % restantes são assim representados: mielócitos — 0; metamielócitos — 0,2; Bastonetes — 5).

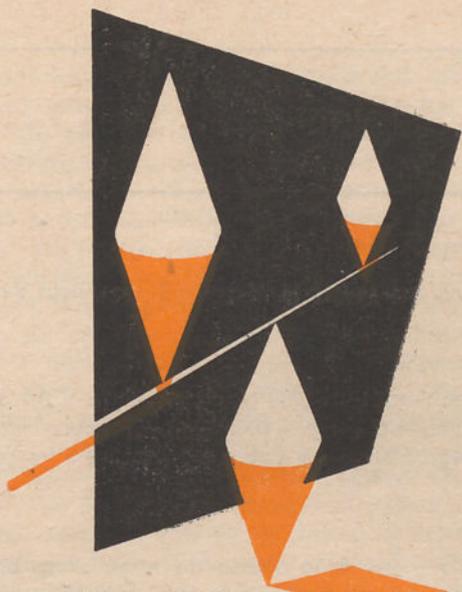
Se o *esquema se desvia para a esquerda*, predominam, portanto, os segmentados de poucos núcleos; se é *para a direita*, predominam os segmentados de 4 e 5 núcleos, e até, com alguns, de mais núcleos ainda.

O significado a atribuir ao desvio para a esquerda é o mesmo que ao aumento do coeficiente dos neutrófilos ou do índice de SCHILLING. Mas a complexidade, o carácter pouco prático e ainda o não ter em conta as formas jovens que, muitas vezes existem no sangue no decurso de infecções, faz com que haja perdido muito do interesse que, de início, suscitou.

Nas condições normais, os *granulócitos neutrófilos* segmentados distribuem-se assim: 2/3 no sangue e 1/3 na medula óssea; os granulócitos insegmentados ou bastonetes repartem-se do seguinte modo: 1/10 no sangue e 9/10 na medula. Do total de granulócitos neutrófilos existentes na medula, 60 % a 80 % são representados por bastonetes e 32 % a 20 % por segmentados. Esta inversa repartição das duas variedades de neutrófilos na medula, em relação com a do sangue, explica porque, quando um estímulo forte actua sobre a medula, seja qual for a sua natureza, esta responda, de início, por maior libertação de bastonetes do que de segmentados, pois são aqueles que nela predominam. As células jovens que se libertam da medula podem traduzir um estado regenerativo ou degenerativo, conforme descreveu SCHILLING.

O *desvio celular é regenerativo*, se no sangue há muitas células jovens, especialmente *bastonetes e metamielócitos*, com numerosos granulócitos, e se todas as *células jovens* são normais, isto é, não há células degeneradas.

O *desvio é degenerativo*, se houver reduzido número de leucócitos ou, por vezes, número normal ou até fraco aumento — mas poucos bastonetes — e os poucos, que existem, estiverem degenerados, apresentando blocos de cromatina, alterações de estrutura nuclear, que podem dar ao núcleo o aspecto homogêneo; há neutrofilia, mas quase todos os neutrófilos estão também degenerados.



UMA NOVA ESPECIALIDADE

FRENANTOL

UMA NOVA SUBSTÂNCIA DE SÍNTESE, ORIGINAL

para-oxi-propiofenona
composto H-365

UM CAPÍTULO NOVO NA QUIMIOTERAPIA

frenador hipofisário

Comprimidos de 0,05 e 0,25 g.



INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

FÓRMULAS NOVAS

Complexo B Forte

outra fórmula de comprimidos, em boiões plásticos de 50.

Miomicina

novas doses: *fraca* — 400.000 U. de penicilina e 0,5 g. de dihidro-estreptomicina — e *forte* — 600.000 U. de penicilina e 1 g. de dihidro-estreptomicina — em embalagens de 1 e 3 frascos.

Salibi

nova fórmula — suspensão oleosa de subsalicilato básico de bismuto em ampolas de 2 cc. equivalente a 0,15 g. de Bi metálico.

Vitamina B₁ Forte

outra fórmula de comprimidos doseados a 50 mg., em tubos de 20.

Vitamina C Forte

outra fórmula de comprimidos doseados a 200 mg., em tubos de 20.

Vitamina C Fortíssima

nova fórmula, em caixas de 3 ampolas de 5 cc., doseadas a 1.000 mg.

Vitamina D Superconcentrada

nova fórmula: 1.000.000 U. I. de calciferol em embalagens de 1 e 3 ampolas de 1 cc.



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Nem todas as reservas de granulócitos estão na medula; algumas estão contidas no baço, fígado, músculos e tecido conectivo lasso, e são estas as que se mobilizam, em primeiro lugar, por simples estímulo neuro-vegetativo, como na digestão, sudoreção, trabalho muscular, etc., e que representam a leucocitose de distribuição já referida. Nesta simples mobilização, o coeficiente neutrófilo não ultrapassa, em regra, 0,20; se houver mobilização das reservas mielóides, então, o coeficiente de neutrófilos ultrapassa, em regra, 0,40 e pode chegar a valores de 1-2 e 3 e mais.

Aumento de bastonetes, do coeficiente neutrófilo, do índice de SCHILLING e desvio para a esquerda do esquema de ARNETH, se é certo não serem, em rigor, a mesma coisa, traduzem o mesmo fenómeno, isto é, reacção mielóide granulocítica a qualquer forte estímulo tóxico, infeccioso, proteínico, nervoso, etc..

Os *linfócitos* — são células mononucleares de pequeno tamanho (10,5 μ); mononucleares, com citoplasma de granulações azurófilas, sem oxidases nem peroxidases; as suas reservas estão na linfa, gânglios e baço. O linfócito é mais basófilo que o monócito. *Há que considerar dois diâmetros no linfócito: o de todo o linfócito e o do seu núcleo.* As classificações conhecidas dos linfócitos têm por base, os nucléolos, a basofilia do citoplasma, as granulações eosinófilas, os grânulos de ALTMANN-SCHRIDDE ou ainda as mitocondrias. Mas, na verdade, o *índice citoplasma-núcleo*, isto é, a *diferença* entre a circunferência do linfócito e a do seu núcleo, é talvez um dos melhores meios de distinguir os linfócitos entre si: valores deste índice de 0,1 μ a 3 μ (o máximo 4 μ) corresponde a um linfócito pequeno que tem qualidades determinadas; chama-se *linfócito folicular* e não tem valor funcional. (Para DOAN, são linfócitos velhos os que só parecem ter núcleo). Se aquele índice é de 4 μ a 13 μ , o linfócito é grande e chama-se *linfócito funcional*.

Este linfócito funcional (assim como os granulócitos) não se desenvolve no sangue «*in vitro*», opostamente ao linfócito folicular, que como o monócito, se desenvolve no sangue «*in vitro*».

Os linfócitos, que vêm dos gânglios, armazenam-se no extracto superficial da mucosa intestinal, nas lacunas do tecido conectivo lasso e nas cavidades serosas.

A linfocitose absoluta, activa, autêntica, provém parcialmente da mobilização destas reservas, mas, em especial, da actividade funcional aumentada dos folículos linfáticos.

Os *linfócitos intervêm no fenómeno da imunidade*. Com efeito, há paralelismo entre linfocitose e imunidade artificial da tuberculose experimental (HUSSEY), as cobaias com linfocitose elaboram grandes quantidades de anticorpos, fortes doses de

R. X. destroem os linfócitos e, após esta destruição, diminui a produção de anticorpos.

Os linfócitos também intervêm no metabolismo das gorduras e das proteínas e têm actividade na digestão.

Têm também a faculdade de poder *transformar-se em fibroblastos*, através da forma monocitóide de transição, (BLOOR), e, por aqueles, contribuir para a construção de tecido conjuntivo.

A função dos linfócitos é de amparar, delimitar e amuralhar o foco infeccioso, representando, pois, a fase reparadora ou curativa.

No sangue, há normalmente 44 % de linfócitos foliculares, e 56 % de linfócitos funcionais. O número destes últimos depende da absorção intestinal e do começo do metabolismo, aumentando com a ingestão dos alimentos.

Há 3 tipos de repartição das percentagens destes 2 tipos de linfócitos, isto é, 3 tipos de linfocitograma:

I — *Tipo septicémico* — Predomínio dos linfócitos foliculares, que podem atingir 86 %.

II — *Tipo — Linfocitograma de infecção activa* — Linfocitose folicular ainda em volta de 64 %. O aumento dos linfócitos foliculares indica hiperactividade do sistema das células mesenquimatosas.

III — *Tipo — Linfocitograma de infecção inactiva* — Linfocitose folicular inferior ao normal, isto é, em volta de 32 %.

(Supõe-se que as células de RIEDER são linfócitos degenerados, com retracção do núcleo e com vacúolos no citoplasma.)

Monócitos — São as maiores células do sangue (13 μ a 20 μ ; média: 18 μ). Provêm, em especial, das células reticulares do fígado, baço e gânglios; têm grande núcleo; têm vacúolos; não têm mitocôndrias; têm oxidases e peroxidases; têm granulações azurófilas. Diz-se que o histiócito é o monócito dos tecidos, e o monócito é o histiócito do sangue. De facto, têm-se observado formas de transição entre o monócito sanguíneo e o histiócito tecidual.

Nas doenças infecciosas, são frequentes valores numéricos extremos de monócitos, o que não é de bom prognóstico.

A monocitose é reacção sanguínea de aparecimento lento (48 horas, em média); pode existir simultaneamente com neutrofilia ou linfocitose; ela é, porém, independente destas duas modalidades reaccionais.

Os monócitos são células de grande poder macrofágico, cromopéxico e armazenador; transformam-se nos tecidos em histiócitos e dão fibroblastos, como os linfócitos, no tecido inflamatório.

A monocitose é expoente da actividade do sistema mesenquimatoso, em relação com a fixação local da infecção ou com a

actividade despertada de toda a função metabólica defensiva daquele sistema.

Há, por vezes, no sangue, *células monocitóides*, que são células predecessoras do monócito, ainda indiferenciadas, como por exemplo em doenças de vírus (a mononucleose infecciosa ou a leucemia de monócitos).

Outras células do S. R. E. podem, por vezes, aparecer no sangue, como células reticulares linfóides, plasmáticas, endotélios capilares e células de FERRATA, as quais, normalmente, só se encontram na medula óssea, baço e gânglios.

As células reticulares plasmáticas não armazenam, e parecem estar relacionadas com a formação de proteínas e anticorpos, não pertencendo, em rigor, ao que ASCHOFF chama S. R. E., pois a característica fundamental deste é a faculdade de armazenar.

Os endotélios capilares armazenam, logo pertencem ao S.R.E..

Células de alergia

Há alergia tecidual e expressão sanguínea de alergia dos tecidos.

A alergia tecidual é expressa pela existência, na zona alérgica, de eosinófilos, de *mastzellen histióides*, de PLASMAZELLEN ou células de UNNA-CAJAL. Todas estas células têm propriedades específicas de actividade proteolíticas sobre as proteínas heterólogas.

A alergia denuncia-se no sangue, pelos seguintes elementos celulares aparecidos, no decurso da doença infecciosa, pela ordem em que vão mencionados:

I — *Células de Turk* — células irritativas, corpúsculos hiperbasófilos ou megalinfócitos; são as anunciadoras do fenómeno alérgico; podem atingir o valor de 4 %.

II — *Eosinófilos* — já atrás descritos — são os elementos mais importantes e mais conhecidos do estado alérgico. Estes eosinófilos permanecem, enquanto dura a alergia e a linfocitose post-infecciosa; aparecem depois das células de TURK, e, em regra, quando começa a subir o número de monócitos.

III — *Os plasmazellen de Näegeli*, que são monócitos ou linfócitos modificados — têm o mesmo significado que as células de TURK.

IV — *Os mastzellen sanguineos* são os clássicos basófilos e representam a tardia e última manifestação celular de alergia.

*

O quadro leucocitário modifica-se no decurso da evolução da doença infecciosa.

O conhecimento dessas modificações teve, por base, estudos em infecções experimentais, nas quais se relacionou a citologia branca do sangue com a do exsudato inflamatório em períodos sucessivos da evolução. A inflamação mais adequada, para o fim em vista, é a do peritoneu, e provocou-se, umas vezes, por CINA, saponina, azul de pirrol; outras vezes, por produtos bacterianos mortos, por vacinas e por bactérias vivas.

O estudo do quadro leucocitário, feito em fases sucessivas, nas doenças infecciosas do homem, e ainda a provocação de estados reaccionais leucocitários também no homem trouxeram conhecimentos e confirmaram os resultados verificados na infecção experimental do animal.

A citologia do exsudato inflamatório peritoneal apresenta 3 fases sucessivas: *fase de neutrofilia*, *fase de poliblastos* e *fase de células fibrocitárias*.

Estas fases são precedidas de alterações da citologia branca sanguínea, segundo verificações feitas especialmente em cobaias. A *fase de neutrofilia do exsudato* — cuja característica é o afluxo de neutrófilos ao foco infeccioso — é precedida, de cerca de 90 horas, pela leucocitose neutrófila sanguínea, a qual, por sua vez, ainda apresenta, em seu evoluir, 3 aspectos diferentes: no primeiro, o coeficiente neutrófilo é superior a 1, no segundo, é ainda elevado, mas já abaixo de 1, e, no terceiro, a neutrofilia de segmentados e a de bastonetes quase se normalizam.

A *fase de poliblastos do exsudato*, caracterizada por células mononucleares, de citoplasma mais ou menos basófilo, é precedida por monocitose sanguínea, que começa a esboçar-se já do 2.º para o 3.º aspecto da neutrofilia do exsudato.

A *fase de células fibrocitárias* caracteriza-se por células histiocitiformes e linfócitos, estes últimos chegando, no período final, a atingir 98 %-99 % de toda a citologia do exsudato; esta última fase significa cura com «*restitutio ad integrum*» ou esclerose focal, e é precedida por linfocitose sanguínea.

As células da alergia aparecem, no sangue, simultâneamente com os monócitos, ou já no quadro terminal da neutrofilia, como acontece, com as células de TURK; com a monocitose franca já aparecem os eosinófilos, que perduram, enquanto há estado alérgico; na fase terminal, aparecem os basófilos.

Estudando cuidadosamente o aspecto evolutivo do quadro leucocitário da infecção banal provocada por cocos ou por injeção de vacinas tíficas ou de PYRIFER, verifica-se que há justaposição com o verificado experimentalmente em animais.

A interpretação das reacções leucocitárias sanguíneas é assim admitida.

A *neutrofilia* significa defesa que começa, a qual termina

Nos colapsos,



nos quais se impõe uma intervenção terapêutica rápida, tem importância vital a acção enérgica sôbre os

**centros circulatório
e respiratório**

que exerce o

CARDIAZOL «KNOLL»

Absorção muito rápida; não há perigo de dosificação excessiva.

Para envenenamentos e, como despertante, nas narcoses,

empôlas de 3 cc.



KNOLL A.-G., Fábricas de Produtos Químicos,

Ludwigshafen/Rheno — ALEMANHA

Representantes: **AUGUST VEITH**, Herdeiros
Rua da Palma, 146, 2, Telefone 25137, LISBOA

O GAULÉS MORIBUNDO, do Museu do Capitólio, em Roma. Cópia de um original de bronze que faz parte da Consagração a Átalo I, em Pergamo - 241/225 B. C.



Aminevan

Promove um rápido restabelecimento nos estados de deficiência de proteínas

1. A utilização pela economia de hidrolisados de proteína é deficiente quando existe carência de vitaminas, as quais actuam como co-enzimas na síntese das proteínas tecidulares. No tratamento da hipoproteinémia a administração de hidrolisados de proteína deve ser, por isso, acompanhada pela administração de vitaminas.

2. Na hipoproteinémia uma parte dos hidrolisados de proteína administrados pode ser consumida pelo metabolismo energético

e deste modo desviada do seu papel específico na reconstituição da proteína tecidular, a menos que se administrem simultaneamente hidratos de carbono. Esta administração simultânea evita o desperdício dos aminoácidos.

3. Quando existe um estado de deficiência proteínica é frequente coexistir anemia. Para combater esta são necessários os estimulantes hematopoiéticos, que são fornecidos pelos factores anti-anémicos do fígado proteolisado.

O Aminevan contém hidrolisados de proteína e os princípios hematopoiéticos do fígado, vitaminas e hidratos de carbono. É agradável ao paladar e bem aceite pelos doentes. É apresentado em latas hermêticamente fechadas de 5 onças (140 gramas).

EVANS

Made in England by

EVANS MEDICAL SUPPLIES LTD LIVERPOOL AND LONDON

FILIAIS E DELEGAÇÕES EM: AUSTRÁLIA, BRASIL, IRLANDA, INDIA, PAKISTÃO, ÁFRICA DO SUL E ÁSIA DO SUDESTE

no foco pela destruição dos neutrófilos e formação de abcesso, em alguns casos;

A *monocitose* significa que, localmente, se fixou a reacção histióide, ou melhor que todo o tecido S. R. E. está sensibilizado, irritado e pôs em acção as actividades metabólicas e celulares defensivas.

A *linfocitose* traduz a parte final da luta, com a cura; nesta linfocitose, há predomínio manifesto dos linfócitos funcionais.

Não é verdade a afirmação de que cada doença infecciosa tem quadro leucocitário totalmente específico, porquanto as reacções leucocitárias de todas as doenças, se adaptam, em grande parte, ao quadro descrito, havendo apenas particularidades em algumas, diferença de tempo na evolução dos quadros, mas sem nunca deixar em cada caso de se verificar o decalcamento do modelo descrito. Em cada doença, pode a evolução do quadro leucocitário apresentar algumas particularidades, e, por esse motivo, só o estudo leucocitário em doente infeccioso pouco diz: é necessária a imagem de sucessivos quadros leucocitários, para boa e mais segura interpretação.

De início, na infecção humana, como já referimos, a propósito do calafrio, pode haver leucopenia, a qual precede a habitual leucocitose neutrófila mencionada: é a leucopenia (já referida) por chamamento dos leucócitos aos órgãos centrais, nos quais vão ser destruídos; é determinada pelo primeiro ataque do gérmen ao organismo (WALBLCH). Esta reacção leucopénica é, por vezes, tão rápida e tão pouco intensa, que se torna difícil a sua observação em certos casos.

Porém, se a infecção for agudíssima e brutal, pode manter-se, e o caso ser fatal, coincidindo a progressão do mal com a total e rápida sideração dos órgãos hematopoiéticos. Sempre a intensa e persistente leucopenia denota gravidade manifesta, e mais ainda, se ela vier acompanhada de neutrófilos do tipo degenerativo ou de elevado coeficiente neutrófilo.

Por vezes, em doença grave, evoluindo desde o início com leucopenia, pode aparecer nas horas que precedem a morte, leucocitose, e até, com formas jovens. Significa que houve grande e brusca libertação de células existentes na medula, em consequência da paralysia do mecanismo nervoso que preside a essa libertação, mas tal inundação sanguínea de leucócitos já nada significa ou vale na luta leucocitária anti-infecciosa, e, portanto, na evolução da doença.

A leucopenia na doença infecciosa pode aparecer, pois, no início da doença, mas também pode ser consequência de fortes lesões da medula óssea, ocorridas no decurso da doença. De qualquer destas proveniências, a leucopenia encontra-se, por vezes,

nas doenças infecciosas, tais como doença séptica grave, sepsis muito grave, tuberculose miliar aguda, difteria tóxica, apendicite e peritonite de evolução aguda.

A leucocitose que se segue à fase leucopênica, habitualmente rápida e discreta, pode ser de valores moderados, mas também pode atingir algumas dezenas de milhar e até 2 centenas, e apresentar concomitantemente células imaturas, como promielócitos e mielócitos e até mieloblastos, constituindo-se verdadeira *reação leucemóide*. Às vezes, é difícil distinguir esta reação leucemóide da verdadeira leucemia, mas há que contar que aquela é reversível e esta não, e que nesta há células típicas chamadas *paramieloblastos*, que não existem na reação leucemóide.

Estas reações graves leucocitárias podem aparecer nos mesmos casos atrás citados, em que, por vezes, surge a leucopenia grave, e ainda na sepsis tuberculosa agudíssima e tifo-bacilose e também nos comas diabético e urémico.

O aspecto leucemóide da reação leucocitária infecciosa pode não significar mais que hiperactividade da medula óssea e sistema neuro-vegetativo em desequilíbrio. Com efeito, a atropina faz descer a leucocitose (e o número das formas jovens) provocada pela saponina, de 26.200 para 8.800.

No estado inicial agudo de uma infecção, coincidindo com a leucocitose, pode o coeficiente neutrófilo ser superior a 1, mas depressa baixa, colocando-se, em regra, entre 0,25 e 1, e por estes valores se distingue da sepsis, na qual ele é sempre superior a 1.

Das altas leucocitoses da doença infecciosa, pode passar-se a leucopenia, neutropenia e até trombopenia, traduzindo estado de insuficiência medular criada pela infecção. Estas expressões da alteração da série branca, se são persistentes e intensas, só por si já são graves, e mais grave ainda são, se o mielograma se constitui, quase exclusivamente, por mieloblastos, embora já com grânulos de oxidase e peroxidase. Significa relativa benignidade o hemograma que só apresenta promielócitos, mielócitos e metamielócitos.

A *monocitose da doença infecciosa*, ao iniciar-se, coincide ainda com neutrofilia, mas também pode instalar-se já com o número normal de neutrófilos; a sua permanência depende da rapidez com que se eleva a linfocitose post-infecciosa, podendo também, em determinado momento evolutivo, coincidir com esta linfocitose.

A monocitose predomina, em especial, na endocardite lenta do estreptococo viridans, no sarampo, na escarlatina e outras doenças evolutivas, no período latente e sub-pirético do paludismo crónico, nos diferentes tipos de angina crónica, nas sepsis

bem dominadas pelas defesas orgânicas, nos momentos de melhora dos estados sépticos, na angina monocítica. São, pois, as infecções, cujos gérmes têm predomínio de acção sobre os derivados da endoderme, aquelas em que predomina a monocitose.

Está escrito que há infecções agudas que se acompanham sempre de *linfocitose*, mas nelas há que tomar em consideração, muitas vezes, de que a fase inicial da leucocitose neutrófila passa rapidamente (1 a 3 dias), e, portanto, com facilidade, é despercebida.

Se tal linfocitose se acompanha de leucocitose, a qual pode valer até cerca de 200.000, como na coqueluche (casos excepcionais), essa linfocitose é absoluta e relativa; é activa e autêntica, e significa hipergenese dos centros linfopoiéticos; mais frequentemente, a linfocitose é apenas relativa, coexistindo com leucopenia, significando apenas a compensação do *déficit* na percentagem de neutrófilos; pode provir da mobilização das reservas linfocitárias da linfa, gânglios e baço.

Na linfocitose absoluta e activa da doença infecciosa, predominam os linfócitos foliculares (75 %), o que prova que esta linfocitose infecciosa é diferente da linfocitose post-infecciosa, representada por linfócitos funcionais.

A linfocitose do tipo folicular e o coeficiente neutrófilo superior a 1 são sinais de mau prognóstico.

Fora das doenças infecciosas clássicas, há outras doenças com linfocitose, como a angina ulcerosa, a angina linfo-monocitária, e outras doenças das amígdalas, verdadeiras sepsis com linfocitose, nas quais se pode incluir a doença de SCHULTZE e nas quais, por vezes, os linfócitos são de grande tamanho (14 μ), podendo confundir-se com os monócitos, mas de que se distinguem por não apresentar as reacções das oxidases e peroxidases.

*

O quadro leucocitário na doença infecciosa crónica é decalcado sobre o que se observa na doença infecciosa aguda, correspondendo o quadro da leucocitose neutrófila do período inicial da doença aguda ao surto agudo da doença infecciosa crónica e os períodos de monocitose e linfocitose da doença aguda aos períodos de compensação ou ainda de discreta sub-compensação da doença crónica ou da sua inactividade.

Há quem afirme que a infecção crónica, se se iniciar insidiosamente, não apresenta qualquer alteração leucocitária. Os seguintes sinais, embora discretos, mas existindo simultaneamente, denunciam a infecção, ainda que seja normal o número de leucó-

citos: *linfocitose, monocitose, células de alergia, bastonetes pelo menos, na percentagem de 7.*

MEDLAR admite na doença crónica 3 fases, bem delimitadas, às quais dá os nomes de *quadro séptico, quadro hiperplásico e quadro não séptico* — correspondendo, respectivamente, aos estados designados, por MÂS MAGRO, por *fase de intoxicação, fase de saturação e fase de tolerância.*

A expressão sanguínea destas fases é a seguinte.

Fase séptica (ou de intoxicação) — Leucócitos em número normal ou ligeiramente elevado, neutrofilia discreta de bastonetes, monocitose discreta.

Fase não séptica (ou de tolerância) — Leucócitos em volta do número normal, ligeira hiponeutrofilia, mas com discreto aumento de bastonetes e desvio para a esquerda do índice nuclear, denunciando infecção: e, ainda, linfocitose e monocitose.

A fase hiperplásica (*ou de saturação*) e a *não séptica ou de tolerância* evoluem com linfocitose e monocitose, no que há, pois, como dissemos, semelhança com as II e III fases da infecção aguda. Elas correspondem ao estado de sub-compensação ou de inactividade lesional da infecção crónica.

A monocitose nítida, e mais ainda, a intensa traduz, na infecção crónica, período de certa actividade, isto é, reacção defensiva tecidual, admitindo MAXIMOW e outros que as células gigantes e as epitelióides derivam dos monócitos.

Para o estudo das fases compensadas da infecção crónica, usam SABIN e DOAN, o índice monolinfocitário, $\frac{M}{L}$, que, normalmente vale $\frac{4-6}{20-25} = 0,20$.

No período agudo da infecção crónica pode estabelecer-se o estado caquético consumptivo, muito parecido com o da caquexia por neoplasia, que igualmente pode ser febril: estes estados caquéticos distinguem-se dos primeiros por, em regra, terem bastonetes em número mais reduzido (até 11 % o máximo) e não terem monocitose, enquanto que nos caquéticos infecciosos há bastonetes, em número elevado (até 49 %) e monocitose.

Há sepsis de curso lento, que muito se assemelha à doença crónica. Tem também 3 períodos: o período agudo, ou de criação do foco inicial, o período septicémico com doses articulares, e o período de remissão clínica, em que declinam todos os sintomas.

No período agudo, há ligeira leucocitose, neutrofilia também ligeira (70-75 %), franca neutrofilia de bastonetes (até 20 %), monocitose normal, crescente na fase terminal deste período (até 10 % ou 14 %).

Para estimulação dos
órgãos hematopoéticos

Campolon

o preparado de fígado

injectável, polivalente
com 12 γ de Vit. B₁₂ em cada ampola

Campoferron

o preparado
de fígado + sal ferroso + cobre

para todas as anemias e especialmente a
convalescência



»Bayer«

Leverkusen

Alemanha

Representação para Portugal: BAYER, LIMITADA, Largo do Barão de Quintela 11 LISBOA



NOVOS PRODUTOS ULZURRUN

ARISTAMIDA

6-(Sulfanilamido) – 2,4-Dimetil-pirimidina

COLÍRIO

Solução a 10 %
Frasco 10\$50

COMPRIMIDOS

Tubo de 10 comprimidos. 16\$00
Tubo de 20 » . 28\$00

(não produz fenómenos secundários)

OUTROS PRODUTOS ULZURRUN:

ACETAROL
ADETRAT
ASMOTRAT
BEDOZETRAT
DERMOTRAT
FERRO-FOLICOTRAT
FOLICOTRAT
HEPAFOLICOTRAT
HEPARNOVINA
HEPATRAT
HEPATRAT C/ VIT.
HEPATRAT BÊDÔZE

LUHICAL
MIOTICOL
NUCLEOTRAT
OKAL
OMNIVAL
PILOTIMOL
RUTINOTRAT
TEBETRAT
TEBETRAT-COMPÔSTO
TIAZOTRAT
TIMUTERO

Rua de Acesso ao Cemitério dos Olivais — Telef. 39315

No período *septicémico*, que é discreto, baixam os neutrófilos, em especial, devido aos bastonetes, e aumentam os linfócitos e monócitos.

No período de *remissão clínica*, continua a baixa dos neutrófilos, é manifesta a linfocitose, com ou sem monocitose, e há células de alergia.

Nestas infecções de curso lento, o coeficiente neutrófilo nunca ultrapassa a unidade, e a neutrofilia estabelece-se sempre lentamente.

A clínica deve dominar sempre os raciocínios a tirar das expressões leucocitárias, apesar da indiscutível sensibilidade dos órgãos hematopoéticos à agressão infecciosa.

SERVIÇOS CLÍNICOS DE PROPEDEÚTICA MÉDICA
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(Director: Prof. EGYDIO AYRES)

Doença de Banti ou síndrome de Banti?

Modernos pontos de vista

por J. GOUVEIA MONTEIRO

1.º Assistente da Fac. de Med. de Coimbra

I—História

Na última dezena de anos têm surgido conceitos tão curiosos e revolucionários acerca do morbo de BANTI e decorrem dos novos pontos de vista orientações clínicas e terapêuticas tão importantes, que bem se justifica uma actualização do assunto.

Em fins do século XIX, o florentino GUIDO BANTI descreveu uma nova entidade mórbida, a que chamou, prudentemente, «splenomegalia com cirrosi del fegato» e que passou a ser conhecida mais tarde pelo nome do seu descobridor. Não era um síndrome que BANTI expunha ao público médico, mas uma verdadeira doença, claramente individualizada pelos seus caracteres clínicos e anátomo-patológicos.

Clinicamenie, caracterizá-la-ia uma evolução típica em três períodos sucessivos: período anémico, período de transição ou pré-ascítico e período ascítico ou terminal. Durante o período anémico, que pode prolongar-se por 3 a 12 anos, o exame do doente apenas revela esplenomegália e anemia. Esta última é, hematologicamente, do tipo normocítico normocrómico, sem sinais de hiperhemólise, e faz-se acompanhar de leucopenia com

granulopenia e, frequentes vezes, de trombopenia. O segundo período é curto, durando quando muito um ano ou ano e meio, assistindo-se então ao aparecimento de perturbações dispépticas, crises diarreias, dores abdominais, às vezes febrícula, ligeira hipertrofia do fígado, eventualmente icterícia ou subicterícia e hemorragias digestivas. Estas últimas, que podem aliás fazer a sua aparição logo no primeiro período, passam em regra a dominar a cena e não raro constituem o motivo da consulta. Por último sobrevém o período terminal, exibindo o enfermo o quadro de uma cirrose atrófica ascitogénia e hiperesplenomegálica que pode vitimá-lo por insuficiência hepática mas que habitualmente o mata por hemorragia.

Servindo de substrato às perturbações clínicas descritas teríamos, além da cirrose hepática terminal, uma lesão anátomo-patológica do baço verdadeiramente patognomónica: a esclerose periarteriolar, partindo das arteríolas centrofoliculares e invadindo progressivamente os corpúsculos de MALPIGHI, imagem baptizada por BANTI com o nome de fibroadenia.

A etiologia do processo mantinha-se obscura. Segundo BANTI, devia-se provávelmente a um factor nocivo desconhecido que atacava primariamente o baço, Deste saíam tóxicos que, além de actuarem sobre os órgãos hematopoiéticos criando a anemia, lesariam o fígado a ponto de gerar a cirrose. Aceite que a progressão da doença era da responsabilidade do baço, impunha-se a realização da esplenectomia o mais precocemente possível. Assim o propôs Banti e os resultados obtidos pareceram dar-lhe razão.

Escritos e divulgados os trabalhos do clínico italiano, começaram a surgir, em todo o mundo, relatos de casos mórbidos que se reputavam merecedores do diagnóstico. A aparente clareza do quadro clínico e o sucesso da terapêutica popularizaram a doença, assistindo-se à publicação de novos exemplares a ritmo sempre crescente. Certamente, porém, o entusiasmo do momento cegou muitos médicos, levando-os a atribuir o apodo de doença de BANTI a casos clínicos que não se ajustavam ao conceito rígido do propugnador da afecção. Nem doutra forma se compreendia que médicos com o talento e a experiência de EPPINGER afirmassem não ter observado um único caso na Alemanha e na Áustria. A frequência do morbo depende, pois, dos olhos com que se encara.

Seja como for, a verdade é que a doença de BANTI pareceu ficar bem enraizada na Nosologia, concentrando-se as atenções na descoberta da sua causa. Embora BANTI tivesse declarado taxativamente que deviam ser banidas do quadro por ele descrito as esplenomegalias de causa já bem conhecida, sucessivamente se atribuiu a enfermidade à sífilis, ao paludismo, à esquistosomiase. Sem acordo geral, deve dizer-se. Depois surgiu GIBSON com a sua

teoria micósica, atribuindo a doença à *Nocardia splenica* e afirmando ter visto, no baço, o micélio do fungo. Para afinal se reconhecer que as imagens entrevistas eram os conhecidos nódulos de tabaco ou nódulos de GANDY-GAMNA, depósitos hemosiderínicos marcando e lugar de hemorragias pretéritas. Outros incluíram a doença de BANTI no campo das reticulopatias, metendo-a PIERRE CAZAL no grupo das fibrorreticuloses, ao lado da doença de HANOT e da hemocromatose e considerando-a portanto como uma paratuberculose (no sentido de PAGÉS, isto é, uma ruptura do equilíbrio entre o organismo e o *b. Koch* nele albergado, vencida pelo primeiro com exagero da defesa, que o mesmo é dizer da fibrose). Em boa verdade, não se vê como possam os critérios clínicos e anátomo-patológicos apoiar tal sugestão. O problema continuava, pois, na obscuridade, quando surgiram os trabalhos modernos. Vejamos o que eles nos ensinam.

II—*Banti e hiperesplenismo*

Ao lado da esplenomegália, os elementos mais fiéis do quadro que nos ocupa são a anemia e a leucopenia com redução dos granulócitos, pois existem desde o início da afecção e persistem até à morte. Contudo não constituem apanágio exclusivo da esplenopatia bantiana. Numerosos estados mórbidos em que há hipertrofia do baço se fazem acompanhar de uma rarefacção das células sanguíneas. A tal ponto que autores modernos foram resuscitar uma velha expressão de MORAWITZ e EPPINGER—o hiperesplenismo—para designar a hiperactividade do baço causadora de citopenias. Nem sempre é tocada a mesma estirpe sanguínea, podendo a depressão interessar os glóbulos vermelhos, os neutrófilos, ou as plaquetas. No primeiro caso, produz-se a anemia esplênica. No segundo, temos a neutropenia esplênica, bem posta em evidência por WISEMAN e DOAN, mostrando como sintoma dominante a tendência para as infecções, repetidas, tórpidas e graves. Faltando as plaquetas, constitui-se a trombopenia esplênica, com um quadro de diátese hemorrágica, certamente o mais conhecido dos três. A par das formas puras que acabámos de descrever, não são raras as formas mixtas, em que se associa a deficiência de duas estirpes ou mesmo das três simultâneamente, designando-se a última eventualidade por pancitopenia ou pan-hematopenia esplênica, síndrome bem descrito por DOAN e WRIGHT.

O mecanismo através do qual a hiperactividade do baço conduz às citopenias não está ainda bem esclarecido. Em última análise, duas teorias se afrontam. Para uns, o baço hipertrófico destrói células sanguíneas em excesso. Para outros, exagera a sua acção frenadora sobre a maturação e a libertação das células

sanguíneas a nível da medula óssea. Os primeiros dizem ter visto, no baço dos seus doentes, imagens directas de fagocitose eritrocítica, leucocítica e trombocítica. Os segundos fazem notar que a anemia do hiperesplenismo pode fazer-se acompanhar ou não de hiperhemólise e que na trombopenia esplénica os megacariócitos se amontoam na medula mas não mostram tendência para formar plaquetas.

Esteja a verdade onde estiver, o certo é que a hipertrofia do baço muitas vezes se acompanha de citopenias. Como DAMESHEK e ESTREN justamente salientam, o hiperesplenismo não é, porém, um diagnóstico anatómico, mas simplesmente um diagnóstico funcional. Podemos fazê-lo sempre que encontrarmos esplenomegália, citopenia dum ou doutro tipo e um mielograma normal ou hiperplásico, sem células patológicas. Reconhecido o hiperesplenismo, há porém que buscar-lhe a causa. Ora o síndrome pode surgir no decurso de infecções ou processos aparentados (f. tifóide, bruceloses, sífilis, tuberculose, endocardite lenta, artrite reumatóide, sarcoidose, lupus eritematoso, etc.), em parasitoses várias (como o paludismo, o kala-azar e a esquistosomíase), em processos neoplásicos benignos ou malignos (leucoses, d. Hodgkin, linfossarcoma), nas lipoidoses e na hipertensão portal. Casos há em que se lhe não descortina a causa, falando-se então de hiperplasia idiopática do baço e encontrando-se, no exame histológico do órgão, uma hiperplasia não específica de todos os elementos. Note-se que a esplenomegália pode preceder de anos uma citopenia manifesta.

O quadro entrevisto por BANTI é, pois, uma forma de hiperesplenismo, restando saber em que variedade devemos incluí-lo. Por outras palavras, há que fazer o seu diagnóstico anatómico, o que equivale a esclarecer-lhe a etiopatogenia.

III—*Banti e esplenomegália fibrocongestiva*

Foi essencialmente mérito de THOMPSON o haver-se reconhecido que o denominador comum de todos os casos de BANTI é a hipertensão portal. Bem conhecido e apreciado nas cirroses do fígado, o aumento da pressão sanguínea no sistema da veia porta passava despercebido nas esplenomegalias bantianas. E ele é contudo fundamental.

O quadro anátomo-patológico do baço é predominantemente o de uma esplenomegália congestiva, como se verifica pela dilatação dos seios venosos e dos pequenos vasos e pelas hemorragias directamente observadas ou reveladas pelos seus vestígios (nódulos de GANDY-GAMNA). Se o facto passou em julgado durante tanto tempo, isso se deve sem dúvida à perda de sangue sofrida pelo baço post-mortem ou, no caso das peças cirúrgicas, à redução provocada pela secção da veia esplénica, pelos anestésicos

transbronquina-P

TODAS AS INDICAÇÕES DA
TRANSBRONQUINA
E DA PENICILINA

O sinergismo da acção da

TRANSBRONQUINA E PENICILINA

foi verificado "in vitro" sobre
o *Estafilococcus Aureus* cons-
tatando-se um aumento de
potência da **PENICILINA** de
cerca de 8%.



Transbronquina 1 Empola

Penicilina-Procaína G - 300.000 U. I. }
Penicilina G Cristalizado - 100.000 U. I. } 1 FRASCO

Embalagem unitária . . . 25\$00

Embalagem de 3 unidades. 55\$00



DIR. TEC. DO PROF. COSTA SIMÕES

Procilina

PENICILINA G PROCAÍNA

Nova apresentação

Caixa com	1 ampola	de 150.000 U. I.	Esc.	12\$00
Caixa com	3 ampolas	de 150.000 U. I.	Esc.	27\$00
Caixa com	1 ampola	de 300.000 U. I.	Esc.	21\$00
Caixa com	1 ampola	de 400.000 U. I.	Esc.	24\$00
Caixa com	3 ampolas	de 400.000 U. I.	Esc.	52\$00
Caixa com	5 ampolas	de 400.000 U. I.	Esc.	80\$00
Caixa com	10 ampolas	de 400.000 U. I.	Esc.	150\$00
Caixa com	1 frasco	de 600.000 U. I.	Esc.	30\$00

INSTITUTO LUSO-FARMACO

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

e pela injeção de adrenalina. Quando o órgão chegava às mãos do anátomo-patologista, tinha perdido grande parte do seu aspecto congestivo.

Mas não é só o exame histopatológico que nos elucidia. Clinicamente, podemos invocar a positividade da esplenoccontractão adrenalínica e a presença de sinais inequívocos de hipertensão portal. O mecanismo da prova de GREPPI-VILLA é discutido, pensando a maioria que se trata de uma verdadeira contractão das fibras musculares lisas do baço, enquanto alguns admitem, com RAVENNA, que a adrenalina actua sobre as arteríolas do órgão, diminuindo portanto o afluxo de sangue, pelo que deveríamos falar de esplenorredução e não de esplenoccontractão. (RAVENNA esgrime aliás com alguns argumentos de peso, por exemplo o ser idêntico o efeito quer haja ou não obstáculo portal e o facto de a injeção de adrenalina não desencadear hemorragias digestivas, mesmo nos enfermos que frequentemente as exibem). Num caso ou noutro, porém, o certo é que a adrenalina reduz o volume do baço bantiano, facto que só pode compreender-se admitindo a congestão do órgão. A mesma ilacção se colhe da bem conhecida diminuição de volume do baço quando o doente sofre hemorragias. Mas a hipertensão portal revela-se não só pela esplenomegália como também pela ascite e pelas hemorragias digestivas, relacionadas com o desenvolvimento de varizes esofágicas. A pesquisa radiológica destas últimas tornou-se um elemento fundamental para o diagnóstico e nós próprios chamámos a atenção para o interesse de que se reveste; as figuras 1 e 2 ilustram bem um caso nosso.

Finalmente, as investigações realizadas no decurso da intervenção cirúrgica encarregam-se de desfazer as últimas dúvidas. À simples vista se nota a dilatação de uma parte maior ou menor do sistema portal e o desenvolvimento de uma rica vicariância venosa. O facto pode ser registado de forma mais nítida e perdurável graças à portografia per-operatória por injeção de substância opaca num dos vasos do sistema portal, método de que foram pioneiros o placo KROTOSKI e os portugueses SOUSA PEREIRA, MELO ADRIÃO e LINO RODRIGUES. Mais decisiva ainda, a manometria portal revela que a tensão se encontra sempre claramente acima dos valores normais.

A esplenomegália de BANTI é, pois, uma esplenomegália congestiva com fibrose secundária, digamos uma esplenomegália fibrocongestiva, motivada por uma hipertensão sanguínea no sistema da veia esplénica. Resta-nos esclarecer a causa dessa hipertensão.

Na opinião de THOMPSON, hoje partilhada por muitos, o motivo reside numa obstrução do sistema portal, que pode ser produzida por factores muito variados. A respectiva localização

permite-nos distinguir obstruções intra e extra-hepáticas. As primeiras são praticamente sempre devidas à cirrose. As outras podem situar-se desde o hilo do fígado até à veia esplênica e filiam-se ora numa trombose, ora numa compressão extrínseca, ora numa estenose congénita ou adquirida. A destrição das duas modalidades, hepática e extra-hepática, de interesse por demais evidente, pode ser supeitada clinicamente e esclarece-se em definitivo na altura da intervenção, já pelo exame do fígado e do sistema portal, já pelo recurso à manometria e à portografia.

O principal óbice que se levantou contra a doutrina de THOMPSON foi a impossibilidade de encontrar o obstáculo num certo número de doentes. Habitualmente, porém, apenas se fez nesses casos um exame cirúrgico por inspecção e palpação e é óbvio que a dificuldade de uma pesquisa completa, desde o hilo do baço ao hilo do fígado, pode muito bem ter sido responsável pela discordância. Aliás, nalguns casos mais tarde autopsiados o obstáculo veio a ser descoberto. Modernamente, com o uso das portografias, o problema simplificou-se e as vozes dissonantes parecem calar-se umas após outras, tanto mais que a manometria revela sempre a hipertensão, mesmo quando se não descortina o entrave.

Contudo, outras teorias surgiram pretendendo explicar a congestão do baço sem obstrução portal. GREPPI e DEMEL atribuíram-na a um enfraquecimento da contractilidade esplênica enquanto CELLINA, CASTRO e DALL'ACQUA a lançaram na conta de uma insuficiência das veias do sistema portal, que normalmente ajudariam o sangue a atravessar o fígado graças a uma função contráctil semelhante à das artérias. A doutrina que encontrou mais eco foi, porém, a de PAOLO RAVENNA. Depois de chamar a atenção para a constância e precocidade das lesões arteriolares do baço, localizadas sobretudo às arteríolas foliculares e exibindo, como sinais mais evidentes, as hemorragias e a fibrose periarteriolares, RAVENNA eleva essas lesões à categoria de *primum movens* do BANTI. Provocadas pelos vários factores etiológicos susceptíveis de engendrar o processo, teriam como consequência o fracasso da regulação normalmente exercida por essas artérias sobre o afluxo de sangue ao baço. Dada a resistência do fígado a um débito sanguíneo exagerado, só poderia conseguir-se novo equilíbrio entre afluxo e defluxo por um acréscimo da pressão portal, logrado através da congestão esplênica com reforço da tensão elástica do órgão. As tromboses e a cirrose hepática poderiam surgir secundariamente, nascidas da hipertensão portal e cerrando um círculo vicioso. Quer dizer, segundo RAVENNA as lesões arteriolares do baço não explicam apenas os casos de BANTI sem obstáculo aparente no sistema portal, antes constituindo a base patogénica da generalidade dos casos.

IV—*Descrédito das bases clínicas e anátomo-patológicas da doença de Banti*

Meditadas as considerações anteriores, apetece perguntar: Da construção erigida por BANTI em fins do século passado, o que é que ficou de pé?

Vimos, logo no início, que a concepção do florentino assentava em alicerces clínicos e anátomo-patológicos bem definidos, Afinal, uns e outros se mostraram insuficientes para manter o edifício.

Sob o ponto de vista clínico, a evolução em três fases, da esplenopatia à cirrose, é um mito. O que acontece é que há quadros de BANTI com cirrose e sem cirrose, mas nos primeiros a cirrose existe desde início e nos segundos nunca vem a estabelecer-se, por muito tempo que decorra. Muitas cirroses portais exibem um quadro bantiano mais ou menos esboçado e se outras o mostram claro e nítido isso se deve a um particular condicionalismo histopatológico, caracterizado pela intensa esclerose periportal em contraste com a leveza das lesões parenquimatosas. Daí o realce inicial da participação esplênica e a exteriorização tardia do padecimento hepático. Já o grande EPPINGER pusera o dedo na ferida ao considerar as doenças de BANTI geralmente publicadas como simples exemplares de cirrose esplenomegálica com escassa participação hepática e intensa participação esplênica. Os outros casos de BANTI, os que não têm participação do fígado, correspondem a hipertensões portais de origem extra-hepática e não mostram qualquer tendência para a evolução cirrótica.

O critério anátomo-patológico também não pode «salvar» a doença de BANTI, pois a fibroadenia não é necessária nem suficiente para o diagnóstico. Não é necessária porque, em muitos casos com todo o aspecto clínico da enfermidade, a fibroadenia falta ou carece de relevo especial. Já vimos que o baço do BANTI é essencialmente congestivo e a fibrose toca de maneira difusa a cápsula, as trabéculas e o esqueleto reticular do baço, sem aquela electividade folicular que lhe foi apontada. E não é suficiente porque imagens fibroadénicas e nódulos de GANDY-GAMNA todos os autores os assinalam com certa frequência na cirrose de LAËNNEC, encontrou-os também JIMÉNEZ DÍAZ na doença de HANOT, enquanto nós próprios os vimos num caso típico de icterícia hemolítica congênita e familiar, a que pertencem as figuras 3 e 4.

A conclusão impõe-se: a doença de BANTI caducou. Não existe uma enfermidade de BANTI digna de ser considerada como entidade nosológica com personalidade própria, isto é, como doença. Há, sim, um síndrome de BANTI, clinicamente uno mas etiologicamente diverso. Na maior parte dos casos, não passa de um aspecto particular da cirrose porta l, realçado pela tendência

hemorrágica e citopênica e merecedor, por esse facto, de cuidados terapêuticos peculiares. Mais raramente, é uma esplenomegália fibro-congestiva sem participação do fígado, filiada numa obstrução do sistema portal por trombose, estenose ou compressão extrínseca, talvez mesmo por vezes uma congestão activa do baço, por lesão primária das suas arteríolas. Claro que as alterações extra-hepáticas do sistema portal reconhecem variadas causas, podendo ser anomalias congénitas, lesões traumáticas, infecciosas (sífilis, febre de Malta), parasitárias (paludismo, kala-azar, esquistosomiase), tóxicas (alcoolismo, saturnismo), alterações circulatórias (policitemia, flebites), factores compressivos diversos (tumores, abscessos, adenopatias, aderências), etc.

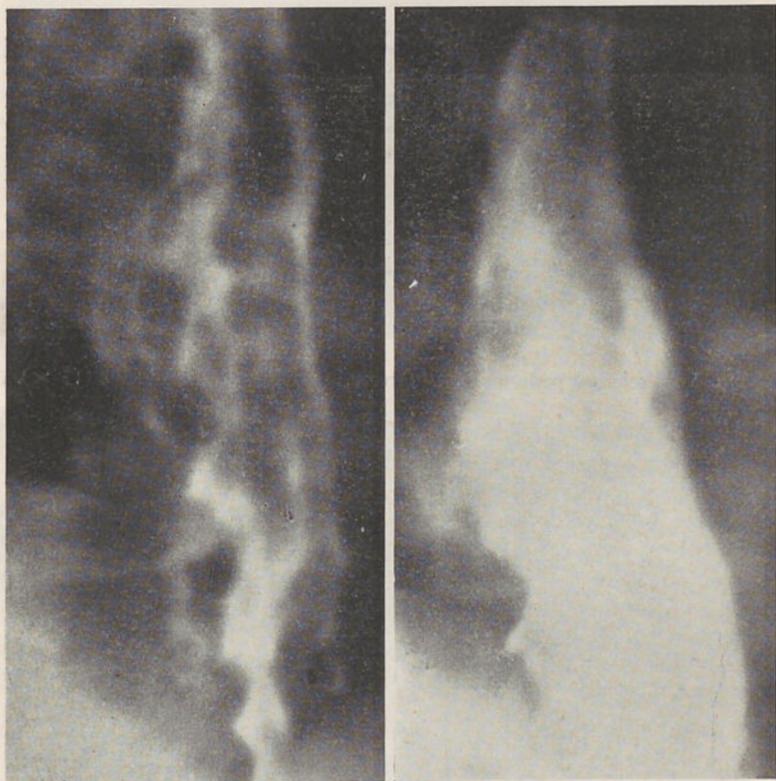
A designação de doença de BANTI deve, em resumo, ser substituída pela de síndrome de BANTI. Assim se banirá uma tese insustentável sem se deixar de reconhecer uma realidade clínica nem de prestar homenagem a GUIDO BANTI, que teve pelo menos o mérito de entrever as relações hepatosplénicas e esplenohemáticas e as possibilidades terapêuticas da esplenectomia.

V—*Orientação a adoptar perante um caso suspeito*

Os portadores do síndrome de BANTI consultam em regra pelos transtornos gerais devidos à anemia, porque descobriram a esplenomegália ou porque tiveram hemorragias digestivas. Em qualquer das hipóteses, o exame do enfermo revela um sintoma que pode considerar-se certo e que centra desde logo as atenções do médico: a hipertrofia do baço. Quer dizer, o clínico encontra-se perante um problema de diagnóstico diferencial de esplenomegalias. É-lhe ainda possível, sem auxilio estranho, proceder à exploração física do fígado e dos gânglios linfáticos, que nunca deve esquecer em semelhante conjuntura e que, no caso presente, nada costuma mostrar-lhe de anormal. Pesquisará ainda os sinais clínicos da hipertensão portal, mas também não colherá provavelmente grandes ensinamentos neste campo, a menos que o processo esteja em fase avançada da sua evolução. Resumindo: os meios puramente clínicos não revelam em regra mais do que uma esplenomegália com tom anémico da pele e mucosas e, eventualmente, com hemorragias digestivas. A suspeita de BANTI fica posta, mas só os exames complementares podem esclarecê-la. As preocupações do médico devem orientar-se então num duplo sentido: esclarecer o estado da hemopoiese e demonstrar a hipertensão portal.

O primeiro objectivo alcança-se estudando a citologia sanguínea e obtendo o mielograma. A primeira revelará a anemia, a leucopenia com linfomonocitose e por vezes também a trombo-

tido: investigar o estado da hemopoiese e demonstrar a hipertensiva, sem elementos patológicos. De posse da esplenomegália, da citopenia e de um mielograma essencialmente normal, está o clínico autorizado a pôr o diagnóstico de hiperesplenismo. Como já frisámos, não se trata porém de um diagnóstico anatómico, mas apenas de um diagnóstico funcional, para o qual há que buscar



Figs. 1 e 2

seguidamente a causa. Depois de eliminar com cuidado as outras hipóteses, mormente as malignas (d. Hodgkin, linfossarcoma, etc.) e as que podem beneficiar de uma terapêutica específica (sífilis, paludismo, kala-azar, etc.), há que confirmar o enquadramento do caso dentro do hiperesplenismo por hipertensão portal.

Não dispomos de grandes meios para o conseguir. O mais precioso é a pesquisa radiológica das varizes esofágicas, geral-

mente positiva. Com este novo elemento, fica-se habilitado a diagnosticar a esplenomegália fibro-congestiva, isto é, o síndrome

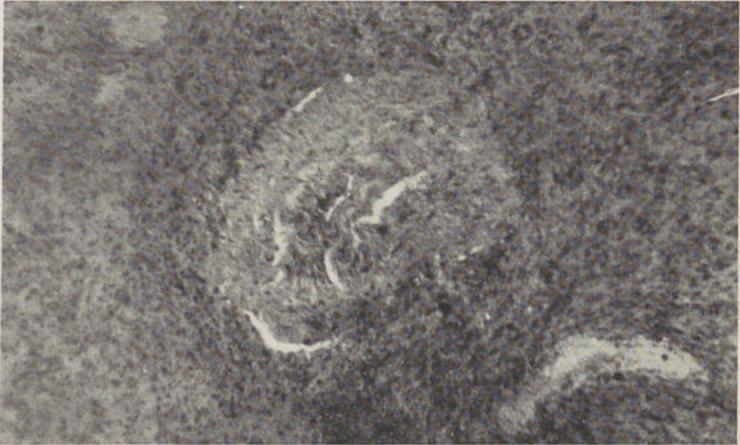


Fig. 3 — Esclerose periarteriolar, fibroadenia — Hematoxilina-eosina (15 \times).



Fig. 4 — Nódulo de Gandy-Gamna — Hematoxilina-eosina (15 \times).

de BANTI. Como confirmação, pode realizar-se a esplenotomia à adrenalina, habitualmente positiva.

IODARSOLO

IODO + ARSÊNIO

ELIXIR



EMPOLAS
DO 1.º E 2.º GRAUS

DUAS DAS CARACTERÍSTICAS SIGNIFICATIVAS DOS NOSSOS PRODUTOS

TRADIÇÃO QUE NÃO MORRE
E EVOLUÇÃO INCESSANTE



EMPOLAS
DE 2 E 5 C.C.

AMINOIODARSOLO

IODO + ARSÊNIO + COBALTO + ÁCIDO GLUTÂMICO + HISTIDINA

M. RODRIGUES LOUREIRO
RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA
CONCESSIONÁRIO EXCLUSIVO DO



LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO
V. BALDACCI-PISA

ILOBAN

Extracto de fígado altamente activo com um teor concentrado de vitaminas do grupo B

Uma ampôla de 2 ccs. de extracto de fígado contém:

- 10 mgr. de Aneurina
- 1 mgr. de Lactoflavina
- 20 mgr. de Amida do ácido nicotínico, bem como Vitamina B₁₂

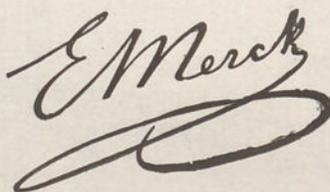
O elevado teor de vitaminas, graças à sua acção eritropoiética e neurotrópica, possibilita resultados impressionantes no tratamento da

Anemia perniciosa e dos sintomas que sobrevêm no seu decurso, como ardor da língua e perturbações nervinas.

Igualmente indicado em todas as restantes indicações da terapêutica hepática.

APRESENTAÇÃO:

Caixa com 5 ampôlas de 2 ccs.



DARMSTADT

FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS



Amostras e Literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Eduardo de Almeida & Cia.

Lisboa

Porto

Rua de Santa Marta, 64

Rua do Cativo, 22/24

Uma vez convencido de que o seu doente é portador de um síndrome de BANTI, resta ao clínico procurar descortinar-lhe a causa. Pelo menos, deve esforçar-se por saber se a hipertensão portal faz parte de uma cirrose hepática ou é consequência de alterações estranhas ao fígado. Para tanto lançará mão das investigações clínicas e laboratoriais adequadas e pode inclusivamente recorrer à punção-biópsia do fígado, se a julgar particularmente indicada. Pessoalmente, cremos que deve ser um método semiológico de utilização excepcional.

Procedendo desta forma, fará o clínico um diagnóstico prudente e seguro e achar-se-á habilitado a propor ao enfermo a orientação terapêutica mais conveniente. Vejamos em que pode consistir.

VI — *Tratamento*

Sem falar na terapêutica sintomática, que encontra a sua oportunidade mais premente em face das hemorragias digestivas, nem tão-pouco no tratamento etiológico, óbvio desde que se conheça a causa do síndrome, queremos apenas referir-nos aos meios utilizáveis para colocar o enfermo ao abrigo do risco mais grave de quantos o ameaçam, qual seja o da morte por hemorragia.

Tal desideratum só pode conseguir-se por meio cirúrgicos. Por isso, embora haja uma ou outra voz discordante (STURGIS, por exemplo), a generalidade concorda em que os portadores do síndrome de BANTI devem ser operados, ressaltando, claro está, os casos em que exista tara séria contraindicando a intervenção e à frente de todas a insuficiência hepática avançada no Banti de origem cirrótica.

Até há pouco tempo, o método cirúrgico adoptado era sempre o mesmo — a esplenectomia — feita o mais precocemente possível, já para salvaguarda do doente, já porque tendem a estabelecer-se aderências que dificultam ou impossibilitam mesmo a ablação do baço. Quando a esplenectomia era inviável, procedia-se à laqueação da artéria esplênica, realizando-se desta forma uma verdadeira ressecção funcional.

Modernamente, porém, verificou-se que a esplenectomia não constitui solução satisfatória. Melhora a hemopoiese, é certo, mas tem pouca influência sobre a hipertensão portal, o que explica as recidivas hemorrágicas muitas vezes observadas depois da intervenção. O cirurgião de hoje vai mais longe, completando a esplenectomia com medidas que salvaguardem o futuro do doente. Alguns actuam sobre as varizes esofágicas, esclerosando-as por via endoscópica, laqueando as raízes gástricas das veias esofágicas ou procedendo mesmo à gastresofagectomia. As grandes

esperanças depositam-se, porém, nas anastomoses venosas que permitam derivar o sangue do sistema portal para o sistema da veia cava.

Assim, depois de aberto o ventre, deve o operador esmiuçar bem o diagnóstico pela inspecção, palpação, manometria e portografia e proceder em conformidade. Tratando-se de um bloqueio intra-hepático ou de um obstáculo situado já na veia porta mas junto ao hilo do fígado, o método de escolha é a anastomose troncular directa entre a veia porta e a veia cava, quer dizer, a fistula de ECK, a menos que o tronco da porta esteja impraticável (por esclerose, calcificação, varizes, transformação cavernomatosa, etc., caso em que se utilizará a mesentérica ou se adoptará a conduta seguinte). Se o obstáculo é mais baixo, mostrando-se a pressão normal na veia porta e alta na esplênica, procede-se à esplenectomia, medindo-se novamente a pressão na veia esplênica depois de removido o baço. Caso se tenha normalizado, dá-se a operação por finda; caso contrário, faz-se uma anastomose esplenorenal, entre o topo da veia esplênica e a veia renal esquerda.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CELESTINO DA COSTA, J. — Hiperesplenismo — *Gaz. Méd. Port.*, 1951, N.º 4, pág. 1139.
- 2 — DAMESHEK e STREN — Hypersplenism — *Med. Clin. North Am.*, Set. 1950, pág. 1271.
- 3 — EPPINGER — *Enfermedades del hígado* — Edt. Labor, Buenos-Aires, 1940.
- 4 — JIMÉNEZ DÍAZ — *Lecciones de Patología Médica* — Tomo VI — Edit. Científico-Médica, Madrid, Barcelona, 1948.
- 5 — LEGER e AUVERT — Les enseignements de la manométrie et de la phlébographie portales per-opératoires dans le syndrome de Banti — *Paris Médical*, 1951, N.º 17, pág. 252.
- 6 — MONTEIRO (J. GOUVEIA), A. FONSECA e COSTA MARTINS — Varizes esofágicas. Seu interesse para o diagnóstico, prognóstico e terapêutica. — *No prelo do Portugal Médico*.
- 7 — RAVENNA — Banti syndrome (fibrocongestive splenomegaly) — *Arch. Int. Med.*, 1940, 66, 879.
- 8 — ROCHA BRITO, L. RAPOSO e M. MOSINGER — Um caso de «Banti» — *Coimbra Médica*, 1946, 13, 169.
- 9 — ROSENTHAL — *Enfermedades del hígado y de las vias biliares* — Edit. Labor, Buenos Aires, 1943.
- 10 — SALVADOR J.^{or} e J. BASTOS — Esplenomegália crónica fibro-congestiva — *J. Méd.*, 1949, 13, 533.
- 11 — SANTY e MARION — Portographies per-opératoires pour syndrome de Banti — *Presse Médicale*, 1951, 59, 221.
- 12 — SOUSA PEREIRA, MELO ADRIÃO e LINO RODRIGUES — O estudo flebográfico do sistema porta — *Portugal Médico*, 1949, 33, 1.
- 13 — STURGIS — *Hematology* — Edit. Charles Thomas, Springfield, Illinois, 1948.
- 14 — THOMPSON — Pathogenesis of Banti's disease — *Ann. Int. Med.*, 1940, 14, 255.

SERVIÇO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

(Prof. ÁLVARO RODRIGUES)

Abdómen agudo provocado por metástase hemorrágica

(Nota clínica)

por AMARANTE JÚNIOR

2.º Assistente

De entre os variados factores que podem condicionar um quadro de abdómen agudo, cirúrgico ou não cirúrgico, a hemorragia intra-peritoneal ocupa sem dúvida, no que respeita à frequência, uma grande importância.

A nota clínica que vou apresentar será uma variedade, como no decorrer da exposição se verá, duma forma particular de hemorragia intra-peritoneal.

Na rebusca das causas que podem provocar um extravasamento sanguíneo em peritoneu livre, a rotura duma metástase por hemorragia intra-metastática, não é, ao que vai descrito, muito frequente.

Foi por esta razão e levado pelo sentido que podia ser proveitosa esta nota clínica que a descrevo, tanto mais que no âmbito da clínica oncológica, surgem muitas situações de urgência dominadas particularmente pelo factor hemorragia e pelo quadro de abdómen agudo, manifestado muitas vezes por ileo paralítico.

OBSERVAÇÃO

M. C., casado, de 57 anos, empregado comercial, natural de Valência e residente em Braga.

Este doente de há três meses para cá vem a queixar-se de astenia e falta de apetite com emagrecimento acentuado que atribui a uma pneumopatia nessa data.

Nos seus antecedentes pessoais, a par de acessos de gripe muito frequentes, só podemos averiguar da existência de crises diarreicas com dores no hipocôndrio direito, acompanhadas de náuseas e vômitos, tudo isto mais evidente de há quatro semanas a esta data.

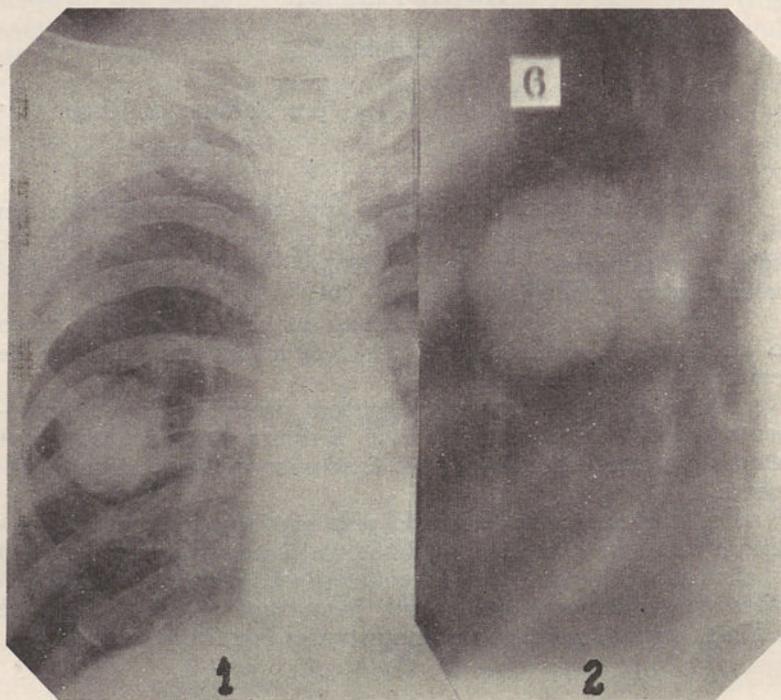
Os seus antecedentes familiares nada revelam.

No exame do doente, verificamos uma razoável constituição esquelética com emagrecimento acentuado. Apirexia e tosse moderadas com expectoração serosa, por vezes raiada de sangue. Diminuição moderada do murmúrio vesicular na base direita.

O doente é portador duma radiografia e de uma tomografia em quatro planos, onde se vê uma imagem que permite suspeitar de um carcinoma pulmonar (Figs. 1 e 2).

Os exames sumários e do sedimento da urina, bem como a glicemia e a uremia eram normais.

O hemograma revela nesta data: «Hb — 62 %; Gl. rubs — 3.200.000; Val. gl. — 0,93; Gl. brancos — 20.000». — Fórmula leucocitária: «Granul. neutróf. — 88 %; Eósinf. — 2; Mast. — 0,5; Linf. — 6; Monóc. — 3».



Figs. 1 e 2

As reacções de Wassermann e acessórias, Cazoni e Weinebeg eram negativas.

Fora do serviço foi-lhe efectuada uma punção trans-torácica do suposto tumor pulmonar, cujo exame histológico revelou: *carcinoma de células escamosas*.

O exame broncoscópico não revelou alterações dignas de referência. Todavia, quando este doente era submetido à medicação pré-operatória habitual, tem uma crise abdominal violenta, com dor localizada no flanco e hipogastro direitos, acompanhando-se de vômitos, primeiro alimentares e depois biliosos seguidos de uma crise diarreica imediata.

O pulso a 90/m., baixando moderadamente as pressões que se marcam em 11/8.

NOVIDADE!

PRISCOFEN

Associação contendo 0,0025 g. de Prisol,
0,01 g. de Trasentina e 0,02 g. de ácido
fenil-etilbarbitúrico por drageia.

NAS PERTURBAÇÕES NEURO - VEGETATIVAS,
O **PRISCOFEN** RESTABELECE O EQUILÍBRIO
EM MÉDIA 1 DRAGEIA 3 VEZES POR DIA

-
- 3 VANTAGENS:** O **PRISCOFEN** é bem tolerado
O **PRISCOFEN** não é soporífero
O **PRISCOFEN** não provoca habituação, mesmo com
o uso prolongado.

Apresentação: Frasco de 30 drageias

Produtos CIBA, Limitada—Lisboa

Para a moderna terapêutica
de choque vitamínico A e D

CRIPTOCAL AD FORTE

Bial

B e b í v e l

Vitamina A	400.000 U. I.
Vitamina D ₂	600.000 U. I.

Por ampola de 2 c.c.



Caixa de 1 ampola

Perturbações do desenvolvimento.
Raquitismo. Osteomalacia. Xeroftalmia.
Queratomalacia. Hemeralopia.
Afecções do aparelho respiratório e
digestivo. Doenças infecciosas. Bacilose.

TOLERÂNCIA E EFICIÊNCIA EXCEPCIONAIS

O exame do abdômen mostrava moderada distensão com timpanismo, paragem de gases e fezes e sinais de hemorragia interna.

O clínico de urgência procura com medicação apropriada resolver este quadro sem o conseguir. No dia imediato, a temperatura sobe a 38,6, piorando o estado geral. À inspecção do abdômen verifica-se uma pequena zona de hiperestesia cutânea do flanco direito, sem evidente sub-macidez dos flancos e fossas ilíacas, mantendo-se o ileo-paralítico.

Pede-se novo *hemograma* (por lapso não completo) que revelou: — «Polinucleares neutrófilos — 89 %; Eosinófilos — 0,0 %; Linfócitos — 7 %; Monócitos — 3,5 % e Masteleucócitos — 0,5 %».

A ureia marca-se em 0,49 gr. p./litro.

Institui-se uma terapêutica adequada ao caso, não se conseguindo, porém, uma vez mais, resolver o quadro oclusivo.

O rápido agravamento do estado geral e a sintomatologia a reforçar o diagnóstico de hemorragia que o *hemograma* veio a confirmar, impunha a intensificação do tratamento médico para tentar obter condições operatórias se viessem a ter indicação.

No dia seguinte, nova cólica com o mesmo quadro clínico, afectando mais o estado geral. As pressões baixam a 7/4; o pulso sobe a 110/m. e a temperatura marca-se em 39°.

O doente está bastante prostrado, com suores profusos, pálido e intensamente chocado. O exame do abdômen mostra distensão moderada com timpanismo generalizado, persistindo os sinais de ileo paralítico.

Novo *hemograma* revelou: — «Hemoglobina — 50 %; Glóbulos rubros — 2.700.000; Valor glob. — 0,9; Gl. brancos — 44.500. — Fórmula leucocitária: G. neut. — 92 %; Eosi. — 0 %; Mas. — 0 %; Linf. — 5,8 %; Monócitos — 11 %. Há algumas polinucleares com granulação patológica».

Revisto o quadro clínico, põe-se o problema à família que concorda com a operação realizada em 6-2-50 (Oper. n.º 3.274).

Anestesia loco-regional com prévia pré-medicação. Transusão de sangue total durante a operação. Laparotomia de Jallaguiet.

Encontra-se um tumor de aspecto cístico, do tamanho de uma laranja, cheio de sangue, situado na raiz do mesentério, sobre a ilíaca externa, aderindo-lhe intimamente. Verifica-se que sangra largamente por uma brecha na face anterior, e que pelas suas conexões e aglutinação regional das ansas do delgado se torna inextirpável. Viam-se ainda dispersos pelo mesentério numerosos nódulos vermelho-escuros de tamanho de pequenas avelãs, cuja natureza não era macroscopicamente bem definida. As ansas intestinais tinham, a fora uma moderada distensão, morfologia normal.

Colheu-se um fragmento do tumor para biópsia, suturou-se a brecha sangrante e fechou-se a parede abdominal em três planos.

O doente piora, e a pedido da família dá-se-lhe alta, tendo este falecido em casa 19 horas depois de ter saído, razão porque não foi possível estudo complementar necrópsico.

O resultado do exame histopatológico revelou: — «Metástase de carcinoma atípico. Extensas zonas de necrose com intensa infiltração hemorrágica».

A observação feita no acto operatório pela constatação da metástase hemorrágica e de hemorragia intra-peritoneal explicam, claramente, o síndrome de ileo paralítico e o estado de anemia aguda.

Se é certo que estas circunstâncias podem ser desencadeadas pelos mais variados factores que possam dar extravasamento sanguíneo dentro do peritôneu, como por exemplo aquelas que se verificam a seguir às hemorragias dos tumores ováricos. fibro-

miomas uterinos, angiomas do fígado, etc., é de grande raridade que a hemorragia se faça a partir dum tumor metastático.

Esta foi uma das particularidades que me chamou a atenção e aqui deixo referida.

Aceitei e propus a designação de metástase hemorrágica, entrando em linha de conta com a origem epitelial do tumor primitivo do pulmão e atendendo-se às características anátomo-patológicas, bem como à evolução de neoformação metastática.

A existência da metástase de localização retro-peritonal na raiz do mesentério está de acordo com a generalização do processo por via linfática.

É, nesta ordem de ideias, constatando-se a ausência de metástases prováveis noutros territórios abdominais, é natural que a via seguida fosse a do ligamento triangular do pulmão, via rara, mas directa ligação entre o tórax e o espaço retro-peritonal da raiz do mesentério,

É por este trajecto linfático que é atribuída por PLADHELL uma grande percentagem de recidivas do carcinoma do pulmão, mesmo após pneumectomias e esvaziamentos regionais.

BIBLIOGRAFIA

LECOUR — Le cancer primitif du poumon.

Carter-Monographs of surgery, 1950.

ACKERMAN and REGATO — Cancer.

E. y PLADHELL, L. B. SPRING, C. H. BINGHFOR — Am. Journ. of Clin. Path., Março 1949 (19-235).

A. OCHSNER, DIXON and DE BAKEY — Primary Bronchiogenic Carcinoma, Sur. Gyn. and Obst., 1949 (2A-439) 68.

YONG — The Lancet, Out. 1940 (1, 587).

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XVIII, 1952 — N.º 1 (Jan.): *Estado actual do problema anti-infeccioso: quimioterapia e anti-bióticos*, por Aníbal de Castro.

Depois de traçar a história da quimioterapia e dos antibióticos de várias origens, inventaria os trabalhos sobre o mecanismo de acção de essas substâncias, sobretudo das sulfamidas e das substâncias extraídas dos fungos. Encarando o assunto no ponto de vista clínico, acentua ser indispensável a identificação exacta do agente a combater, para precisa indicação do medicamento a empregar; certo é que em meios de pequenas possibilidades tal identificação não é fácil nem mesmo possível, mas quando se pode fazer, não é admissível instituir uma terapêutica de acaso,

guiada apenas pela possibilidade, e então é aconselhável empregar associações medicamentosas, que até certo ponto podem suprir a falta do conhecimento do micróbio causal.

Como indicação das substâncias a preferir nos diversos estados infecciosos apresenta a tabela de Hyman, que diz o seguinte:

Associações de antibióticos

Actinomicose	P.G + Sulfodiazina
Carbúnculo	P.G
Cólera	Cl — Áureo — Estrept.
Closteridia	P.G
I coli aerogenus	Cl + Áureo
Difteria	P.G + Antitoxina
Enterococos	P + Áureo
B. Friedlande	Áureo + Cl
Tetrageneo	P + Cl
Gonococos	P.G + Estrept.
Hemófilos	A + Sulfodiazina
Listerella	Cl + Áureo
Linfogranuloma inguinalis	Cl + A + Estrep.
Linfogranuloma venereum	A + Cl
Meningococo	Pen.
Meningite pneumocócica	P + Sulfodiazina
Pasteurella	Estrept.
Pneumococos	P.G + A + Cl + E + Sulfodiazina
Tub. (Est — PAS — Dihidroest)	(qualquer destas associações)
Pneumonia atípica primitiva	Áureo + Cl
Proteus	Est. + Cl
Psitacosis	Cl + A
Piocianico	E + A + Cl + polimixina
Reckettsias	Cl. + Aur.
Salmonelas	Cl. + Aur.
Espiroquetas	P.G
Estafilococos	P.G

E = Estreptomina

P = Penicilina

Cl = Cloromicina

A = Aureomicina

NOTA — Há modalidades microbianas em que se não obtém resultados pelas associações. Estas devem ser ensaiadas com um ou outro dos sucedâneos.

Por haver entre os antibióticos antagonismos e sinergismos, dá os seguintes exemplos de associações aconselháveis:

- Sulfodiazina + Penicilina — Infecções por estrepto e estafilococos.
- Estreptomina + PAS — Tuberculose (resultados ainda em discussão).
- Penicilina + Sulfonamida — Amebíase.
- Penicilina + Sulfos — Actinomicose, Blenorragia, Sodoku.
- Penicilina + Tirotricina — A. piogénicos.
- Penicilina + Estreptomina — A. das vias urinárias.
- Sulfodiazina + Estreptomina — Tosse convulsa.

As regras gerais de utilização das sulfamidas são assim enunciadas:

1.º — Os doentes em tratamento ambulatorio devem ter assistência médica pelo menos uma vez por dia.

2.º — Na história clínica devemos procurar ressaltar se o doente manifestou hipersensibilidade para as S., ou se é um individuo com manifestações alérgicas.

3.º — Embora não fácil de realizar, seria preferível obter o agente causal, quando possível, e ensaiar a sua sensibilidade para a substância anti-infecciosa, que prevemos aplicável. Se o estado infeccioso se mantém estável e sem oscilações, a sensibilidade do agente causal, colhido nesse momento, deve novamente ser ensaiada.

4.º — Todas as vezes que a gravidade do caso torne imperativo o uso de altas doses de quimioterápico, impõe-se a frequente determinação dos níveis sanguíneos da Sulfamida.

5.º — O equilíbrio hídrico do doente deve ser sempre regulado, visto que durante todo o período em que usamos as S. o nível da eliminação urinária convém que oscile entre 1.200-1.500 diários. Sendo o débito menor favorece-se a formação de cristais, o que facilmente se realiza se a urina for ácida. O uso que aconselhamos do bicarbonato, associado às S., visa tornar a urina alcalina. Recentemente, aconselha-se para evitar a cristalurgia, a mistura tripla de S. ou a gantrisina.

6.º — Em todo o doente, no decurso dum tratamento mais ou menos prolongado com as S., impõe-se o exame das constantes constitucionais do sangue e das urinas.

7.º — Convém não associar as S. com raios ultravioletas, sendo perigoso manter muito tempo o doente exposto ao sol, para evitar que surjam fenómenos de foto-sensibilidade.

« — Verdadeiramente o termo antibiótico foi criado para os antagonismos bacterianos, quer dizer, organismos que causavam a *antibiose*, o contrário da simbiose. O uso, porém, incorporou na mesma designação tanto as substâncias quimioterápicas como as propriamente antibióticas, por provirem de organismos vivos.

São inúmeros aqueles de que dispomos neste momento, mas deste breve extracto, que apenas visa focar pontos essenciais da terapêutica anti-infecciosa, limitamo-nos, exclusivamente, aos mais conhecidos: Penicilina, Estreptomicina, Aureomicina, Cloromicina, Terramicina.

Começemos pela P., o mais maravilhoso dos antibióticos. Sob o ponto de vista da sua acção sobre as bactérias, parece tríplice, pois contém alguma coisa de bactericida, bacteriolítica e bacterioestática, manifestando-se esta última no momento exacto em que se faz a lise dos elementos celulares, ao contrário de outros antibióticos, cuja acção se efectiva no ritmo dessa multiplicação. A sua acção produz-se sem interferir nos factores leucocitários, e tanto a bactericida como a bacteriolítica realizam-se por interferência nos metabolismos bacterianos.

Não nos deteremos na análise das várias P. usadas; apenas, neste momento, a ideia directriz da orientação terapêutica consiste em obter uma forma de antibiótico, cuja absorção se faça lenta mas continuamente, com um mínimo de perdas, visando manter, com certa estabilidade, um nível penicilínico sanguíneo, eficiente.

Presentemente, as nossas preferências vão para as P. procaínas, em

NOVA TERAPÊUTICA DA TUBERCULOSE

Publicados os primeiros relatórios clínicos autorizados acerca da eficácia da isonicotínil-hidrazina no tratamento da tuberculose, os LABORATÓRIOS AZEVEDOS apresentam:

ISONICOTIL

A Z E V E D O S

ISONICOTINIL-HIDRAZINA

Frascos de 50 comprimidos doseados a 50 mgs. **45\$00**

Bibliografia e literatura médica à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos

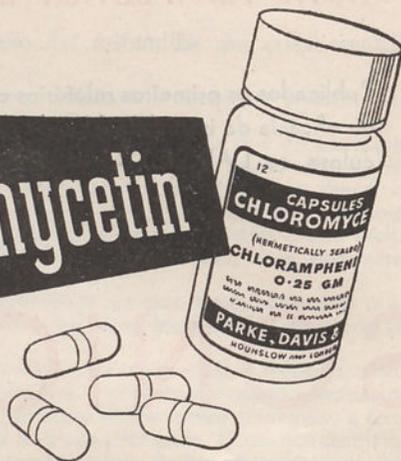


LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

O PRIMEIRO ANTIBIÓTICO SINTÉTICO

Chloromycetin



As enormes possibilidades terapêuticas deste novo antibiótico estão-se tornando dia a dia mais evidentes.

O «Chloromycetin» está sendo usado com sucesso nas seguintes doenças:

INFECÇÕES DO TRACTUS RESPIRATÓRIO

Tosse convulsa
Pneumonia bacteriana
Pneumonia atípica primária (vírus)

INFECÇÕES DO TRACTUS ALIMENTAR

Gastro-enterite infantil
Intoxicação alimentar (Salmonella)
Disenteria bacilar

INFECÇÕES DO TRACTUS URINÁRIO

De origem cócica ou bacilar

OUTRAS INFECÇÕES

Uretrite não específica
Meningite por Haemophilus influenzae
Herpes zoster

O «Chloromycetin» está-se mostrando também promissor em oftalmologia, dermatologia e, ainda, em cirurgia. Já estabeleceu o seu valor no tratamento de muitas doenças tropicais, incluindo o tifo e a febre tifóide, úlceras tropicais e tracoma.

Em frascos de 12 cápsulas de 0,25 grs.



PARKE DAVIS & COMPANY, LIMITED

HOUNSLOW — próximo de LONDRES

Representantes em Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA

qualquer das suas 3 modalidades: Penicilina G — procaína em suspensão aquosa 300.000 U. por cc.; Penicilina G — procaína reforçada 400.000 U. por cc. e, por último, a P. G. procaína com mono-estearato de alumínio, a 2 %. Delas parece-nos preferível a 1.^a, só recorrendo à modalidade fortificada quando necessitamos obter rapidamente um nível sanguíneo alto, mas esta preparação tem o defeito de ser, não só onerosa, como instável. Presentemente a P. usa-se para uma grande variedade de infecções, com excepção das estafilocócicas, que são, por natureza, resistentes a este antibiótico.

As preparações de P. com mono-estearato de alumínio têm a vantagem de impedir a sua rápida absorção, mantendo durante muito tempo níveis sanguíneos antibióticos terapêuticos, sendo, por este facto, a P. preferida para os tratamentos ambulatoriais da sífilis.

De um modo geral, são aconselháveis as P. de absorção rápida, nestes estados mórbidos: endocardites enterocócicas, aplicações locais nas cavidades, tais como espaço pleural e, por último, quando se ministram *per os*.

Acentuo que receio o uso desta modalidade de P. nas injeções intratecaes, a despeito de já a ter visto preconizada. Mas sempre que se trate de estados infecciosos agudos, julgo preferível as múltiplas injeções aquosas de P. intra-muscular, ou teóricamente o gota a gota, de que não tenho experiência.

Clinicamente, no uso da variedade da P., seguimos estas normas:

1.^o — Se desejamos obter rapidamente um nível alto, preferimos as injeções intra-musculares ou intra-venosas de solutos aquosos de P. G. cristalizada, sódica ou potássica; as primeiras, de 3 em 3 horas e as outras de 12 em 12 horas.

2.^o — Via intratecal ou intracisternal — Instilamos 10-20 cc. de P. G. de Na ou de K, tendo 10.000-20.000 U. 1-2 vezes ao dia, tendo o cuidado de retirar parte do L. C. R. correspondente ao quantitativo que injectámos.

3.^o — Se desejamos obter um nível terapêutico de 24 horas, recorremos às suspensões aquosas de P. G. cristalizada de Na ou K com procaína, 100.000-300.000 U.

4.^o — Se queremos manter esse nível 48 horas, empregamos a P. G. procaína oleosa numa única injeção intra-muscular.

5.^o — Se necessitamos manter esse nível 72-96 horas, usamos procaína P. G. cristalina, suspensa em óleo e com 2^o/₁₀ de mono-estearato de alumínio, em injeção intra-muscular.

Embora na experiência animal se tenha pretendido bloquear a eliminação da P. pelo uso da carinamida, esta prática não é aconselhável, devendo ser preferida a P. procaína. Também não são aconselháveis as suspensões de P. em cera branca ou de abelha. Usou-se também o diáristo ou 55 cc. dum soluto a 6 % de para-amino-hipurato.

Acentuamos que, presentemente, cada vez mais nos abtemos de injeções intratecaes visto que o líquido introduzido dá sempre uma leve meningite irritativa, sendo preferível empregar doses maciças, por via muscular ou venosa.

Como ao darmos uma injeção de 300.000 U. de P. G. procaína, a absorção se faz muito lentamente, convém adicionar-lhe 100.000 U. de P. G. cristalizada de Na ou K., para que esta actue durante o período inicial da absorção, que chega a demorar cerca de 1 hora. Esta variação fazemo-la unicamente na primeira injeção.

Casos há em que, em harmonia com os níveis obtidos, seremos obrigados a reforçar a acção desta penicilização lenta, adicionando diariamente 40.000-80.0000 U. de P. G. cristalina em soluto aquoso. — »

A comparação da eficiência da penicilina com as sulfamidás exprime-a na seguinte

TABELA

	PENICILINA	SULFAMIDAS
Eficácia	4-20 vezes +	
Efeito no sangue, bact., pus, peptonas, lisados e glucose, no uso local	Não	Sim
Toxicidade local	Escassíssima	Grande
Lentidão de cicatrização	Não	Sim
Inibição de P. A. B.	Não	Sim
Ministração <i>per os</i>	Sim (*)	Sim
Ministração subcutânea	Sim	Por hipodermoclise
Ministração intramuscular	Sim, em 2-3 doses	Difícil, pois seria de grande volume
Ministração intravenosa	Sim, 2-5 cc.	Sim, pelo menos 20 cc.
Ministração intracavitária	Sim, 2-10 cc.	Não usado
Preparados insol. no intestino	Não	Sim
Toxicidade geral	Quase nula	Pode ser muito grande
Dermatoses	Raras	Muito frequentes
Discrasias sanguíneas	Não	Muito frequentes
Febre da droga	Rara	As vezes
Fenómenos alérgicos (sensibilização)	Não	Sim
«Contrôle» laboratorial absoluto	Não	Sim, exame sangue e urina
Resistência microbiana que criou	Menos frequente	Sim
Exigência do «contrôle» médico	Não	Sim (imperativo)

(^a) Presentemente já está em uso nos Estados Unidos da América — Devemos acrescentar a frequente associação das P. às S., a da P. e Streptomocina, sendo esta última pouco usada, a não ser nos casos desesperados.

« — Segue-se depois a análise da Estreptomocina (Estr.), que pela frequência com que a usamos, pela sua relativa inocuidade, pelo seu espectro bacteriológico semelhante a P., mas diferente nalgumas particularidades, constitui um dos antibióticos mais importantes. No espectro bacteriológico comum à P. e à Estr., a acção desta última é menor que a da primeira. Assim, na flora de Gram negativo e nalguns a Gram positivo é menos eficaz que a P. Na sua potência antisifilítica, pela acção que tem,

como a P., sobre o treponema, o seu poder bacterioestático é 3.000 vezes menor (Dunham-Rake). É bastante activa sobre a micobactéria tuberculosa, sendo usada no homem em doses que não excedam 2 gr. diários e por tempo não superior a 60-90 dias, visto que cria estados de resistência bacilar, à parte as complicações que o seu uso prolongado traz para o aparelho vestibular. Mais uma vez repetimos: os antibióticos não extinguem as doenças; apenas as suspendem, sendo o restante realizado pelas defesas naturais ou adquiridas.

O nível sanguíneo terapêutico para esta droga mantém-se melhor que o da P. Nos processos tuberculosos interfere especialmente nas T. cutâneas, fistulares, laríngeas, traqueo-bronquites, e T. pulmonares exsudativas, T. miliar, linfadenites, T. intestinais, genito-urinárias, ósseas, articulares, peritonite e meningites.

Tem acção mínima sobre as bruceloses, tífos, salmoneloses, para as quais se usam outros antibióticos. Presentemente, mercê da sua eficiência nas lesões tuberculosas, e comparável à da Estr. e sendo muito menos neurotóxica para o 8.º craniano, alguns autores preferem a hidroestreptomina. Contudo, podemos afirmar não haver unanimidade de opinião acerca deste assunto. Tenho ensaiado apenas em 4 casos a associação da Estreptomina com o P. A. S. e os resultados que obtive até este momento foram satisfatórios. — »

« — A aureomicina encontra-se no comércio, sob a forma de hóstias, ou em ampolas para injeções intravenosas, tendo como diluente 2,6 % de leucina ou 0,75 % de carbonato de sódio. A aureomicina difunde facilmente para todos os tecidos, alcançando 6 horas depois de ser dada *per os* níveis terapêuticos no L. C. R. Tem especial particularidade para as vias biliares, alcançando no líquido biliar uma concentração 6 vezes superior à do sangue. A dose é de 0,050-0,100 por quilo e os níveis sanguíneos terapêuticos são de 0,6-2,4 microgramas por cc.

Quanto à terapêutica associada, usa-se a Clorof. e a P. Presentemente, aconselha-se, na América, como preventivo da sífilis, gonorreia, cancroide, granuloma inguinal e linfopatia venérea, 2 comprimidos de P. de 250.000 U. e 4 cápsulas de Aur. na dose de 1 gr. Dá fenómenos na esfera gastro-intestinal. — »

« — Quanto à cloromicetina (Chl.), obtém-se sinteticamente e encontra-se no comércio, especialmente sob a forma de hóstias ou supositórios, não se tendo obtido formas para tratamento parenteral. As doses aconselháveis são de 0,050-0,100 por quilo e os níveis sanguíneos terapêuticos são alcançados duas horas depois de serem ministradas. Contudo, mantêm-se por 8 horas. Estes níveis são de 15 microgramas por cc. No fim de 4 horas de serem ministrados, alcançam no L. C. R. níveis de 4-12 microgramas por cc. — »

« — Quanto à terramicina (Terr.), o mais recente dos antibióticos, tem menor toxicidade do que qualquer dos dois anteriores. O seu espectro bacteriano é mais ou menos comparável ao da Aur. e da Chl. É minis-

trado sob a forma de cápsulas de 0,250. As doses, por quilo, são de 0,025-0,050. A concentração terapêutica no sangue faz-se 2-4 horas após ser ministrada, sendo de 0,018 por quilo. Estes níveis são pouco estáveis; daqui a necessidade de fragmentar as tomadas. Casos há de doentes chegarem a tomar 5 gr. de Terr. diários durante um mês, sem que se observem reacções incômodas, mas, ao lado, há outros em que após tomarem o medicamento 2 dias sobrevêm alterações na mucosa bucal, bem incômodas. As suas indicações são mais ou menos idênticas às da P.-Aur.-Chl. —»

Como as doses devem variar com o peso e com a idade, o A. recorda algumas fórmulas que servem para calcular as doses a empregar na infância, acrescentando porém que em matéria de doses é preciso contar com as susceptibilidades individuais.

IMPRESA MÉDICA, XVI, 1952 — N.º 3 (Março): *Dois Tratados de Hidrologia de Torres Villarroel* (em espanhol), por Luís S. Granjel. N.º 4 (Abril): *Saneamento do leite que deve abastecer a cidade de Lisboa* (conclusão do N.º anterior), por Manuel Amaro Martins; *Efeitos físicos permanentes criados nos pacientes de ofensas corporais, deficiências da lei penal*, por Asdrubal A. de Aguiar; *Portugal na história da medicina social* (continuação de N.ºs anteriores), por Fernando da Silva Correia; *Arabescos* (idem), por M. da Silva Leal.

SANEAMENTO DO LEITE. — Das conclusões do A. retira-se a afirmação de que é indispensável instalar uma central pasteurizadora municipal, mas que isso não basta para que a cidade tenha leite não perigoso; é preciso sanear a zona abastecedora, sem o que o leite continuará a ser, na sua quase totalidade, por anormal, sujo ou adulterado, impróprio para ser pasteurizado.

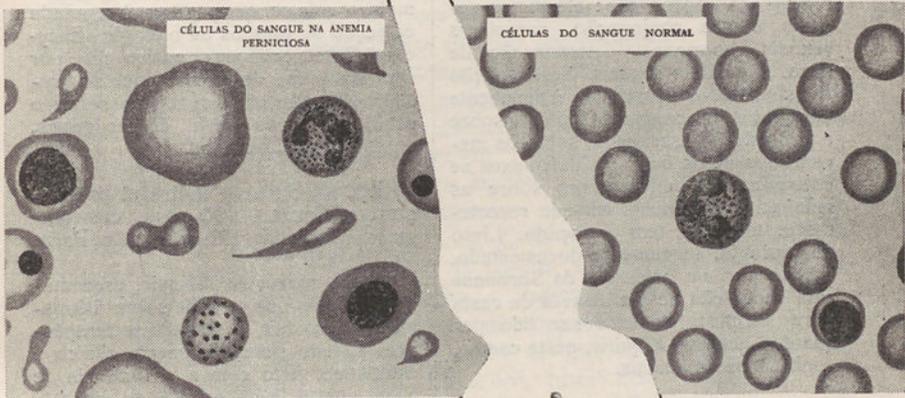
ARQUIVOS DO INSTITUTO BACTERIOLÓGICO CÂMARA PESTANA, X, Fasc. I, 1950. — *Endocardite bacteriana subaguda*, por H. Paula Nogueira; *Salmonella typhosa: a propósito dos tipos fermentativos de Kjer-Peterson e Bjornsson* (em francês), por J. Machado Vaz.

ENDOCARDITE BACTERIANA SUBAGUDA. — Trabalho apresentado como tese de doutoramento, compõe-se dos seguintes capítulos: Resumo histórico, Material e métodos, Estudo anatomo-patológico, Discussão. Trabalho experimental, efectuado com o objectivo de observar as lesões de endocardite lenta, sobretudo nos aspectos iniciais das lesões de endocardite, que habitualmente escapam à observação anatomo-patológica nos casos humanos, aspectos de grande importância para a compreensão da patogenia; também explorou os aspectos das lesões em via de cura, quer espontânea quer provocada pela penicilina.

O estudo foi realizado em 103 coelhos, inoculados com três estirpes de *Streptococcus viridans*, divididos em 2 grupos, um no qual os animais

NEO-HEPATEX *Extracto de Fígado Proteolizado*

PARA O TRATAMENTO DA ANEMIA PERNICIOSA



Persistentes trabalhos de investigação sobre a preparação de extractos de fígado para administração parenteral tiveram como resultado a obtenção de um produto com as características seguintes:

- 1 — Conservação da Vitamina B₁₂ no seu estado natural (*).
- 2 — Actividade terapêutica muito elevada, resultante dos processos de proteólise.
- 3 — Injecções quase indolores.
- 4 — Raridade no aparecimento de reacções de sensibilização.

(*) Cada c.c. de Neo-Hepatex contém, pelo menos, 12 microgramas de Vitamina B₁₂ no seu estado natural. Não se adiciona ao Neo-Hepatex qualquer quantidade de Vitamina B₁₂ que não seja proveniente de fígado.

Ampolas de 2 c.c.
Caixas de 3 e 25
Fracos com rolha
de borracha con-
tendo 10 e 25 c.c.

EVANS

EVANS MEDICAL SUPPLIES LTD

LIVERPOOL AND LONDON

REPRESENTANTES: JORGE FREIRE, LDA., TRAVESSA DAS PEDRAS NEGRAS, 8-1.ª, LISBOA

REGISTO DE LIVROS NOVOS

M. CAULLERY — **Organisme et sexualité** — 490 págs. com 131 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1951 — 2.300 fr.).

Segunda edição de obra aparecida há dez anos, na qual se compendiarão todos os conhecimentos sobre os problemas da reprodução: elementos sexuais e sua conjugação, caracteres sexuais, hormonas, determinação de sexo, anomalias sexuais. Nesta edição registam-se os progressos ultimamente efectuados, no campo da biologia sobre a reprodução assexuada, sobre os mecanismos pelos quais os dois sexos se determinam e diferenciam, sobre as influências hormonais em que recentemente tanto se tem avançado. Livro de biologia, largamente documentado, escrito por um professor da Sorbonne cuja reputação se fez através de vasta obra científica, merece ser lido por quantos queiram adquirir, neste campo, conhecimentos actuais.

SIMONE LABORDE — **Le problème du cancer** — 286 págs., com 28 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1951 — 1.100 fr.).

Depois de uma primeira parte sobre generalidades (definição, evolução e variedades), sucessivamente são largamente tratados os seguintes temas: etiologia (condições gerais e locais do

desenvolvimento dos cancros), patogénia (hipóteses sobre a origem do processo canceroso), e terapêutica (métodos cirúrgicos, radiológicos, hormonais e químicos). Finalmente, um capítulo sobre o charlatanismo em matéria de cancro. Uma bibliografia abundante remata o volume, que pertence à reputada colecção de estudos de biologia «Encyclopédie Scientifique», enriquecida por uma obra que actualiza o que no presente se sabe e se conceitua sobre o problema, ainda cheio de incógnitas, da patologia cancerosa.

LUCIEN BRULL — **Goitre et pathologie thyroïdienne** — 108 págs., com diagramas e quadros (Masson, Edit., Paris, 1951 — 550 fr.).

O A. conseguiu resumir, esquematicamente, o que se sabe sobre fisiopatologia tiroideia e respectiva terapêutica. Estudo simultaneamente clínico e estatístico, feito com a proficiência de quem possui larga prática do assunto, na Clínica Médica da Universidade de Liege, por onde, de 1929 a 1948 passaram 4.134 casos de afecções da tiróide. Por isso conseguiu apresentar, sem extensão que fadaria o leitor, tudo o que de importante há neste capítulo da patologia, ao qual, de resto, prestou pessoal contribuição.

AOS SRS. ASSINANTES

Por ter saído inexacto o aviso publicado no número de Abril, que devia indicar a data de 8 a 12 de Junho para expedição dos recibos a cobrar pelo correio, e tendo continuado a recepção de pagamentos espontâneos de assinaturas, resolveu-se adiar aquela expedição para 15 de Junho, podendo os srs. assinantes, até ao dia 12, enviar a importância da assinatura (40\$00). Aos que não o fizerem, será enviado à cobrança postal o recibo de 45\$00; e novamente se solicita o favor de deixarem em casa ordem para pagamento no acto da apresentação do recibo, evitando assim o incómodo de o mandar pagar à estação do correio.

foram tratados pela penicilina e outro em que se deixou correr a doença sem tratamento. Neste 2.º grupo 59 animais foram traumatizados por introdução de uma agulha nas cavidades do coração, e de 14 não traumatizados, 8 foram inoculados por via endovenosa com suspensões fracas e fortes das bactérias; nestes últimos obtiveram-se endocardites em metade com a suspensão forte, o que mostra a importância da quantidade de bactérias, pois com a suspensão fraca não se produziram lesões. A importância do traumatismo endocárdico anterior foi evidente.

O estudo da fixação das bactérias no endocárdio, feito em 4 coelhos, mostrou que se fixam tanto nos endotélios valvulares como parietais, produzindo rapidamente lesões proliferativas e destrutivas, com edema subendotelial. Posteriormente, aparecem depósitos de fibrina sobre o endocárdio mural, já com numerosas bactérias, imagem microscópica de vegetações, que começando por filamentos de fibrina, se homogenizam e passam a ser fortemente colonizadas. Cedo começa a organização das vegetações, partindo da válvula ou da parede, invadindo directamente a vegetação no seu ponto de inserção, e indirectamente, contornando-a, formando à sua volta um anel de tecido conjuntivo jovem.

Os elementos que compõe o tecido de granulação são, além dos vasos neoformados, fibroblastos, fibrócitos, histiócitos, células gigantes, macrófagos com restos nucleares e bactérias, e células esponjosas; com predomínio variável dos elementos esponjosos e das fibras conjuntivas, sendo estas especialmente abundantes nos casos tratados pela penicilina, em que toma o aspecto de tecido fibroso adulto. O encapsulamento das lesões acompanha-se por vezes de proliferação de células endoteliais, que recobre exteriormente as vegetações. Contrariamente ao que se observa no homem, não se observaram calcificações.

Nos outros órgãos a infecção experimental provocou lesões renais (das quais a mais frequente foi o enfarte anémico) e lesões nervosas (sobretudo no córtex cerebral).

Quanto ao resultado da penicilina, esta mostrou influir favoravelmente: lesões anatómicas menos graves, fenómenos embólicos menos frequentes, imagens mais nítidas de cura.

O A. faz notar as semelhanças e as diferenças entre o que observou e o que se tem visto na endocardite humana, tanto no que respeita ao coração como no referente aos outros órgãos e particularmente às encefalites.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 480 (5-IV): *A oftalmoscopia em medicina interna*, por R. Adolfo Coelho; *Medicina do trabalho*, por M. da Rocha Páris. N.º 481 (12-IV): *A oftalmoscopia nas lesões degenerativas do sistema nervoso*, por Diogo Furtado; *A oftalmoscopia na hipertensão intracraniana*, por Miranda Rodrigues; *As injecções intra-arteriais de oxigénio*, por André Lemaire. N.º 482 (19-IV): *Mortalidade feto-infantil por distritos em 1946-48 e 1949*, por A. César Anjo. N.º 483

(26-IV): *A propósito de um caso de hematoma organizado dos rectos do abdómen*, por Alberto Reis e Cidrais Rodrigues; *A epidemia de cólera do Vale do Paraíba*, por Ivolino de Vasconcelos; *Algumas considerações sobre um caso de diabetes temporária*, por Espírito Santo Esteves.

A OFTALMOSCOPIA EM MEDICINA INTERNA. — Lesões retinianas encontram-se em extensa série de estados patológicos; mas onde a oftalmoscopia tem interesse prático é nas situações em que o exame do fundo dos olhos dá esclarecimentos decisivos para o diagnóstico ou para o prognóstico. Assim: — Na tuberculose miliar aguda, o tubérculo da coroideia revela a doença antes que a radiografia mostre a existência das lesões pulmonares; e também a oftalmoscopia serve para controlar a regressão e cicatrização. Na meningite tuberculosa pode permitir pela existência de tubérculos na coroideia o diagnóstico precoce em síndrome meníngeo linfocitário, ou prever grande probabilidade de meningite em granúculo com hiperemia da papila, ou leve estase. Nas doenças com hipertensão a oftalmoscopia pode levar ao diagnóstico exacto em situações em que é difícil fazê-lo, como seja nos doentes com encefalopatia hipertensiva aguda, perturbações psíquicas e neurológicas, e é o caso de certas nefrites agudas ou exacerbações paroxísticas de hipertensões crónicas, nas quais os doentes aparecem ao médico com crises convulsivas e em que a anamnese é deficiente; como ainda na encefalopatia hipertensiva crónica, em que decide o diagnóstico, eliminando o estado lacunar ou pseudo-bulbar dos arterioscleróticos. Serve para controlar a evolução de uma glomérulo-nefrite aguda, ou o resultado de tratamentos da hipertensão. E para o prognóstico da hipertonia dá indicações fiéis, pois as arteríolas da retina traduzem o que se passa nas arteríolas do rim. Em conclusão: presta tantos serviços a oftalmoscopia que todo o internista devia considerar o oftalmoscópio como instrumento de uso corrente.

HEMATOMA DOS RECTOS DO ABDÓMEN. — A propósito de um caso de hematoma traumático organizado, chama-se a atenção para a facilidade com que se cometem erros de diagnóstico de esta afecção, citando-se a estatística de Teske, que em 100 casos verificou ter havido erro em 83, sendo o mais vulgar o de quisto ovárico (22 casos), seguindo-se os de apendicite (12 casos) de hérnia ou oclusão intestinal (5 de cada), de colecistite ou tumor maligno do abdómen (2 de cada), e 1 caso de diversos outros estados patológicos. É, pois, preciso pensar na existência de este hematoma, quando se observa uma tumefacção abdominal sem sinais que levem, sem dúvidas, a outro diagnóstico.

O MÉDICO. — N.º 43 (5-IV): *Sobre aspectos da cultura do estudante*, por J. Andresen Leitão; *Observemos a pupila*, por Lopes de Andrade; *Sangue e dextran*, por Aires Duarte. N.º 44 (15-IV): *Relações da Previdência com a Assistência Social*, por Mário Cardia; *Peritonites*

HEPANEMIL

"SCIENTIA"

(INJECTÁVEL)



Apresenta-se nas seguintes dosagens :

"NORMAL"

Em ampolas de 1,1 c.c. de extracto hepático concentrado, isento de proteínas com actividade histamínica, contendo por ampola 10 microgramas de VITAMINA B₁₂ equivalentes a 13 unidades anti-anémicas F. E. U.

"FORTE"

Em ampolas de 2,2 c.c. de extracto hepático concentrado, isento de proteínas com actividade histamínica, contendo por ampola 30 microgramas de VITAMINA B₁₂ equivalentes a 40 unidades anti-anémicas F. E. U.

POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO

Salvo indicação médica especial, como *dose de ataque*, praticar por via intramuscular uma injeção diária, ou em dias alternados, de HEPANEMIL «Forte», até se conseguir a crise reticulocitária.

Como *dose de manutenção*, usar o HEPANEMIL «Normal» em injeções diárias ou em dias alternados, por via intramuscular.

(Caixas de 6 ampolas)



Alfredo Cavalleiro Lda.

LABORATÓRIO QUÍMICO - FARMACÊUTICO

"SCIENTIA"

Av. 5 de Outubro, 164 • Telef. P. P. C. (2 linhas) 7 3057 • End. teleg. "Scientia" • Lisboa

DIRECÇÃO TÉCNICA : ANGELO QUEIROZ DA FONSECA • HENRIQUE M. G. BORDADO (LIC. EM FARMÁCIA)

HEPANEMIL



tratamento da ANEMIA PERNICIOSA E DAS SUAS COM-
PLICAÇÕES NEUROLÓGICAS foi últimamente enriquecido
com a introdução da VITAMINA B₁₂ no arsenal terapêutico.

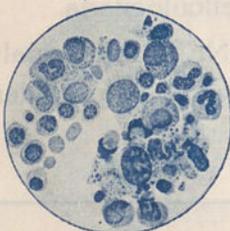
Da sua valiosa eficácia, no quadro mórbido das ANEMIAS
MACROCÍTICAS, falam já tão numerosos e vastos trabalhos que
seria ocioso enumerá-los, e certamente se correria o risco de cair em
desnecessária repetição, se aqui fossem reproduzidos.

Não queremos, contudo, deixar de recordar que autores, como:
UNGLEY, DAKIN, LESTER SMITH, WALTER, WEST, SPIES, BERK,
STANLEY, etc., tendo ensaiado a VITAMINA B₁₂, verificaram que,
do ponto de vista anti-anémico, o valor terapêutico de *um micrograma*
equivale a 1,3 unidade anti-anêmica F. E. U de extracto hepático.

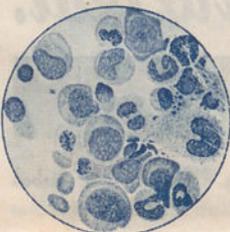
Porém, a circunstância de nos *extractos hepáticos* existirem,
além do *factor anti-anémico B₁₂*, outros factores hematopoiéticos de
natureza ainda não perfeitamente esclarecida, mas certamente com
eficiência terapêutica, aconselha a utilização terapêutica dos *EXTRACTOS*
HEPÁTICOS POTENCIADOS PELA VITAMINA B₁₂.

Por consequência, facilmente se deduz o benefício da associa-
ção dos dois agentes terapêuticos, que asseguram uma rápida resposta
hematopoiética, a par da profilaxia ou da cura das lesões neurológicas,
nos seguintes estados mórbidos:

Anemia perniciosa, antes da
hepatoterapia



Anemia perniciosa, depois da
hepatoterapia



ANEMIA PERNICIOSA DE ADDISON-BIERMER

ANEMIA MACROCÍTICA GESTACIONAL

ANEMIA MACROCÍTICA NUTRITIVA

ANEMIA MACROCÍTICA DA INFÂNCIA

ANEMIA MACROCÍTICA GASTRO-ENTÉRICA

ANEMIA PELO DYPHYLLOBOTRIUM LATUM

SPRUE TROPICAL E NOSTRAS

DOENÇA CELÍACA, ETC.

biliares por transudação, por Jaime Celestino da Costa. N.º 45 (25-IV): *O B. C. G. no meio médico e o B. C. G. na imprensa de divulgação*, por J. Andresen Leitão; *Aspectos clínicos das esplenomagalias*, por A. Adolfo Coelho; *Alguns reparos à inocuidade e à eficiência do B. C. G.*, por Jacinto Ferreira; *A amígdala lingual como foco de infecção em patologia urinária*, por Vassalo Mumbert; *Sobre socialização da medicina* (Continuação dos números anteriores), por M. da Silva Leal.

PERITONITES BILIARES POR TRANSUDAÇÃO. — Estudando o problema nos seus vários aspectos, o A. conclui que peritonite biliar por transudação e peritonite bilio-pancreática parece reconhecerem etiologias múltiplas e apresentarem um síndrome associado também variável, sendo de admitir que sejam um simples acidente de várias situações e não verdadeiras entidades nosológicas. Documentando este estudo apresenta observações: 3 de peritonite biliar difusa sem perfuração, 3 de peritonite bilio-pancreática ou coleperitoneu pancreático, e 1 de peritonite biliar localizada sem perfuração. Apela para que os colegas estudem pormenorizadamente os casos que apareçam, a fim de esclarecer este problema.

INOCUIDADE E EFICIÊNCIA DO B. C. G. — Coleção dos factos que os opositores à aplicação da vacinação anti-tuberculosa citam para contestar a inocuidade e eficiência de este processo profilático.

Começa por alegar não ter a vacina provas satisfatórias de verificação do seu poder antigénico, sendo pois incontrolável. Duvida da inocuidade do produto, pois provoca lesões locais e ganglionares, e aponta observações de vários autores, de casos de tuberculose evolutiva em crianças vacinadas, e nos animais de experiência. Critica os argumentos estatísticos de morbilidade e mortalidade por tuberculose em vacinados e não vacinados, citando os que contestam resultados úteis da vacinação. Apoiado no conceito da positividade das reacções à tuberculina não representar estado de imunidade mas sim existência no organismo do agente infectante, conclui que a viragem da reacção pelo B. C. G. não significa que o organismo tenha ficado mais resistente à doença. E, transcrevendo opiniões de diversos autores, termina pela de Neville Irvine, que no seu livro «Teoria e prática da vacinação pelo B. C. G.», escreveu: «De todos os relatórios ressalta que é muito difícil medir exactamente a eficiência da vacina B. C. G.»; e pela de Konrad Birkhang no prefácio de esse livro: «Se é verdade que não possuímos ainda referências científicas precisas quanto à eficiência da vacinação pelo B. C. G. para fazer diminuir a tuberculose humana em geral, há, no entanto, um certo número de estudos sérios e imparciais que mostram com evidência a utilidade de esta vacinação no caso de pessoas particularmente ameaçadas de contágio». Estas transcrições finais moderam o ataque que o A. faz ao método, com citações de diverso valor científico, nem sempre dignas de aproveitamento para o objectivo visado.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, I, 1951 — N.º 5: *Diagnóstico e tratamento do síndrome de Vor* (em espanhol), por J. Gomez Singler; *A nossa experiência na implantação de hormonas* (em espanhol), por R. Pineda; *A histero-salpingografia no diagnóstico da gravidez ectópica*, por Fernando de Almeida; *Anatomia e clínica da mola vesicular destrutiva* (em espanhol), por A. Sostres e J. Rodriguez-Soriano. N.º 6: *Tumores benignos raros do seio*, por Amândio Tavares; *Doença de Addison e gravidez* (em espanhol), por Fernandez Ruiz e Martinez Almeida; *Indicação e tratamento das dores lombosagradas da mulher*, por Henrich Martius; *Sobre o diagnóstico precoce do cancro uterino e o tratamento do precancro do colo* (em francês), por Vieira da Cruz e F. de Figueiredo; *Blenorragia feminina*, por Aires Duarte.

TUMORES RAROS BENIGNOS DO SEIO. — De 831 tumores examinados, eram: 751 fibro-adenomas, 54 galactocelos e outros quistos simples solitários, 9 adenomas papilares ou dendríticos, 9 lipomas paramamários, 1 lipoma intramamário, 2 adeno-lipomas de prolongamento axilar, 1 adeno-fibro-lipoma, 2 fibromas, 1 angioma (em homem) e 1 osteoma. De que se infere serem na verdade muito raros os tumores mesenquimatosos puros benignos da própria glândula. Alguns dos casos de tumores benignos confundiam-se clinicamente com os malignos, e o exame histológico extemporâneo evitou a amputação do seio.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

As dietas hipo-sódicas no tratamento da hipertensão essencial

Resumo dos trabalhos sobre este assunto, actualizando-o, foi publicado em *Medicina Española* (Valencia, Fevereiro de 1952) por B. BAGUENA CANDELA, e diz o seguinte:

Na sempre candente questão do tratamento médico da hipertensão essencial ocupa actualmente lugar de destaque a restrição do sódio, conquanto as dietas com pouco cloreto de sódio já fossem preconizadas como terapêutica da hipertensão em 1904, por Ambard e Beaugard. A reavivar o interesse pela restrição do sódio contribuíram os estudos de Selye sobre a produção da hipertensão experimental em ratas pela administração excessiva de cloreto de sódio e acetato de desoxicorticosterona, os trabalhos clínicos de Kempner que mostraram o efeito benéfico da dieta de arroz nos hipertensos essenciais, e as observações de Pereda e Blood demonstrativas da retenção excessiva de sódio nos doentes hipertensos, nos quais a tensão aumenta quando se lhes dá muito sódio.

Recentemente, CORCORAN, TAYLOR & PAGE puseram as seguintes questões: 1 — A restrição de sódio produz realmente a descida da pressão arterial nos casos de hipertensão essencial? Se produz, em que proporção de doentes? 2 — Nos casos em que é efectiva, depende apenas da restrição de sódio, ou tem

outro qualquer fundamento?; 3 — Qual é o efeito mínimo da restrição de sódio e durante quanto tempo deve esta manter-se para que possa dizer-se se o doente responde ou não a ela?; 4 — Pode observar-se tal dieta em doentes não internados em centros hospitalares ou em clínicas idóneas?

Para poderem responder a estas perguntas, estudaram 14 doentes internados e outros tantos ambulatórios, quase todos com idade superior a quarenta e cinco anos. Viram que uma quarta parte respondeu favoravelmente ao regime de restrição de sódio; que a dieta de arroz é efectivamente uma dieta hiposódica prática, e que a sua eficácia está ligada à pobreza em sódio; que não parece provável que, não havendo uremia, a privação de proteínas tenha acção adicional favorável; que com a dieta de arroz é possível, não só manter, e até restabelecer, o equilíbrio azotado, mas também conservar uma reserva proteica; que a restrição sódica mínima necessária para obter resposta anda à roda de 0,5 g. por dia, excepto para os doentes com nefropatias em que haja perda de sal; e que a restrição de sódio deve manter-se durante pelo menos quatro semanas, para poder verificar-se a capacidade de resposta do individuo ao tratamento.

Acrescentam aos resultados de este ensaio (que foi publicado em *Circulation*, N.º 1 de 1951) que dos doentes não internados responderam apenas dois, sendo muito difícil tomar como válidas observações de doentes em que se não faça o doseamento do sódio na urina, pois as transgressões ao regimen podem dar-se, quer voluntariamente, quer inadvertidamente por ingestão de água com bicarbonato de sódio, ou outro qualquer sal sódico.

Invaginação intestinal na criança

H. C. BAZZANO (*Arch. Argentinós de Pediatria*, Junho de 1951), em estudo sobre este grave acidente, chegou às seguintes conclusões:

1 — Consideramos que, em face de um quadro clínico de dores abdominais paroxísticas, com prostração, palidez e vômitos, deve sempre pensar-se na possibilidade da existência de uma invaginação intestinal e recorrer ao exame radiológico simples, sem contraste opaco abdominal, e depois ao exame com clister baritado, para confirmação do diagnóstico.

2 — O clister baritado permite verificar sempre as invaginações com participação do intestino grosso e distinguir a sua variedade anatómica: cólica pura ou iléo-cólica.

3 — O clister baritado, quando não há lesões da válvula que impeçam a passagem para o intestino delgado, e quando é dado com suficiente pressão, pode ultrapassá-la e dar imagens típicas de invaginações entéricas puras.

4 — O exame radiológico simples do abdómen pode dar sinais de presunção da existência da invaginação iléo-cecal não complicada pela presença de massas gasosas ou níveis hidro-aéreos no intestino delgado; estes são sinais de oclusão intestinal ouja causa mais frequente, no lactente, é a invaginação entérica.

5 — As invaginações puras do intestino grosso, seja qual for a sua variedade anatómica, são susceptíveis de reduzir-se completamente por meio do clister baritado, e as entéricas complicadas podem sê-lo parcialmente, até ao cego; a redução da porção entérica de estas, assim como a das localizadas exclusivamente entéricas, tem de ser cirúrgica, pois o clister é incapaz de a realizar. A redução pelo clister baritado só deve fazer-se quando não haja contra-indicação clínica.

Por outro lado, R. ARTIGAS NAMBRARD (*Rev. Chilena de Pediatría*, Fev. de 1951), recordando os sinais positivos de invaginação (dor cólica abdominal, palidez, vômitos, enterorragia e palpação da parte invaginada), concorda em que o clister baritado deve fazer-se sistematicamente para diagnóstico, mas sem esquecer que um resultado negativo não invalida a possibilidade de invagi-

nação (iléu-hilar). Diz que o clister baritado dado com pressão pode ser eficaz terapêutica, mas só quando a invaginação tem poucas horas de evolução. Em caso de dúvida intervir cirurgicamente, sem demora. Se a invaginação foi tratada pelo clister baritado, o doente deve ficar sob estreita vigilância. Na intervenção deve usar-se material de sutura pouco ou nada reabsorvível, para evitar as eviscerações, e no pós-operatório devem empregar-se plasma, sangue, aminoácidos, antibióticos e realimentação parca e fraccionada; com estas medidas diz o A. ter melhorado muito a sua estatística.

Alguns erros graves em terapêutica anti-reumática

M. P. WEIL, em *Folia Clinica Internacional* (Março de 1952), cita um certo número de erros que é fácil cometer, por falta de decantação dos conhecimentos que vão aparecendo com rapidez que não deixa comparar o seu relativo valor.

Uma hidartrose do joelho não deve considerar-se tuberculosa, apressadamente. Com efeito, a primeira coisa em que se deve pensar é num processo traumático ou microtraumático, ou desconfiar do início de um processo reumático; a natureza infecciosa da artrite só deve aceitar-se quando há razões poderosas para a admitir. Por não se atender a esta precaução tem-se gessado muitos joelhos, inútilmente e mesmo com prejuizo para os doentes.

Em presença de um estado doloroso da parte inferior da espádua, convém pensar sempre na possibilidade de uma espondilose rizomélica, que é uma afecção frequente e de cura fácil quando se diagnostica precocemente. Doença do sexo masculino, principalmente dos jovens longilíneos, começa geralmente por lumbago, ciática ou lombo-ciática. A radiologia decide o diagnóstico mostrando calcificação dos ligamentos vertebrais na fase tardia da evolução do mal, mas servindo o diagnóstico precoce quando se examinam as articulações sacro-iliacas, que estão lesadas bilateralmente, e que, junto à aceleração da velocidade de sedimentação sanguínea, impõe o diagnóstico; é exame este que deve fazer-se em todos os casos de lumbago, ciática ou lombo-ciática.

Na presença de um doente com dor ciática deve pensar-se sempre no reumatismo. Certo é que nalguns casos a dor resulta de uma lesão vertebral; a ciática chamada «a frigore» acompanha-se por vezes de alterações radiológicas da região lombar, de hérnia de disco vertebral; mas quanto exagero há na importância de essa etiologia! E na maioria os casos de ciática são do domínio da medicina, mesmo quando há hérnia discal. A intervenção cirúrgica, em tais casos, só deve fazer-se quando as dores são intoleráveis, rebeldes, com meses de duração, e depois de terem falhado os tratamentos pelo repouso absoluto, pela cortisona, pela sedação nervosa e pelas diversas terapêuticas anti-álgicas; e doentes há que, operados, dizem que antes queriam a sua ciática que os padecimentos com que ficam.

A infecção gonocócica tem modesto papel em reumatologia. Os casos de essa etiologia são na realidade excepcionais, mesmo no sexo feminino. Todos os cuidados no diagnóstico devem ter-se, tal como foi indicado para o caso da tuberculose.

Os osteófilos não são factor de manifestações dolorosas. O osteófito é apenas a testemunha de um estado inflamatório ou de uma alteração circulatória na respectiva região. As produções ósseas, essas ou outras, são por si indolores. Pode mesmo suceder que haja dor de tipo reumático e que venha a desaparecer quando o processo que a provoca dá origem ao osteófito. O tratamento não deve, portanto, visar essa produção, mas o estado mórbido que lhe deu causa e em geral lhe é anterior; e são os meios que se empregam para apagar o processo inflamatório e calmar a dor, que tem razão de emprego; a radioterapia preenche esses objectivos.

Nos doentes com algias reumáticas é muito importante dar valor ao

aspecto psico-somático. São numerosos os chamados reumatismos em que não é possível apreciar um substrato orgânico. A exploração radiológica é negativa e é normal a velocidade de sedimentação. É contudo, estes doentes, em que o padecimento parece ser apenas funcional, vão mais tarde apresentar um verdadeiro reumatismo; por isso convém vigiá-los atentamente, periodicamente. Nestes casos, a terapêutica essencial não consiste na administração de drogas anti-reumáticas; talvez, quando a cortizona for mais acessível, mais barata, possa empregar-se com vantagem e largueza. Mas o que deve fazer-se sempre é psicoterapia, infundindo nos doentes calma, confiança, sossego; junte-se-lhes a vigilância sobre a nutrição, a eliminação de excitantes do sistema nervoso, a substituição dos barbitúricos por sedativos suaves que proporcionem sono plácido, o restabelecimento do equilíbrio glandular, a massagem dos focos de celulite, a higiene da vida quotidiana, — tudo isto em união será eficaz. O uso dos analgésicos (salicilato, aspirina) só dá alívio passageiro; não faz parte da terapêutica, que deve ter orientação psico-somática e higiênica, principalmente, estudando-se cada caso, no ponto de vista físico, moral e afectivo.

Novo tratamento do vitiligo

Quando o vitiligo reconhece uma etiologia sífilítica ou endócrina, os tratamentos específicos respectivos logram dar resultado; na maior parte dos casos não é possível, porém, apurar a causa da discromia, e com os variadíssimos tratamentos ensaiados, quer de ordem geral, quer tópicos, pouco ou nada se tem conseguido, de nítido e durável. Talvez se tenha chegado a terapêutica eficaz, por meio de uma planta que abunda nas terras do delta do Nilo, a qual os egípcios empregam desde há muito no tratamento das leucodermias, ingerindo o pó dos seus frutos, cujo emprego é dificultado pela toxicidade, pois provoca frequentemente náuseas, vômitos, diarreia e cefaleia, podendo a intoxicação chegar ao coma mortal.

Trata-se de uma umbelífera anual, de espécie vizinha da que serve para a extracção da Keline, e se chama «Ammi Maujus, Lin.». Os seus princípios activos foram extraídos por J. R. Fahmy e H. Abou Shady, que isolaram duas substâncias cristalinas: a ammoidine e a ammidine. Passaram a ensaiá-los, por via oral e como tópicos, com resultados geralmente bons. Os efeitos obtidos foram confirmados por Ed. Sidi e J. Bourgeois-Gavardin, que vem de publicar as suas experiências clínicas em *La Presse médicale*, de 26 de Março de 1952.

Aquelas substâncias, em comprimidos com 10 miligr. de ammoidine e 5 miligr. de ammidine, foram administradas, por via oral, em doses de 1 a 6 comprimidos por dia, progressivamente aumentadas, tateando a susceptibilidade dos doentes. Localmente aplicaram um soluto alcoólico que contém 7,5 milig. de ammoidine e 2,5 de ammidine por cm², em pincelagem leve, seguida, dez minutos depois, por exposição à luz do sol ou irradiação por R.U.V., duas ou três vezes por semana, em dose sub-eritematosa; protecção da pele vizinha com soluto alcoólico a 10 por cento de ácido paramino-benzóico.

Seis doentes tem já suficiente duração do tratamento para apreciação dos seus efeitos. 3 tiveram tratamento misto, 2 só tratamento local e 1 teve tratamento só interno a começo e depois misto. Não observaram acidente tóxicos. As irradiações, por excessivas causaram por vezes queimaduras, que curaram bem.

Foram como segue os efeitos colhidos. A repigmentação começa habitualmente por pontos centrados por um folículo, dispersos sobre placas leucodérmicas, que aumentam progressivamente de tamanho, se unem e acabam por cobrir toda a zona aerómica; ao nível da barba e do cabelo, a recoloração dos pêlos precede a da pele. A evolução é mais rápida na face; é nas extremidades das mãos e dos pés, e na região genital, que demora mais. Em 4 dos doentes começou 3 a 4 semanas depois do início do tratamento; num, só passados 3 meses. Em

nenhum dos doentes a pigmentação foi ainda completa, por forma a poderem considerar-se inteiramente curados; em dois, em via de cura, apareceram novas placas de vitiligo.

A preponderância de acção da via oral é manifesta, pois os doentes só por ela medicados também se pigmentam com a exposição à luz solar. O mecanismo de acção não está ainda elucidado, podendo tratar-se de foto-sensibilização, de alteração no metabolismo da melanina, ou de transformação em cisteína de proteínas do grupo sufodrilo que tendem a inibir a pigmentação.

Substituição do cristalino cataratado por lente de plástico

A hipermetropia resultante da afaquia cirúrgica, principalmente quando a catarata era unilateral, com a consequente perda da visão binocular, foi sempre um dos grandes inconvenientes desta operação. RIDLEY, de Leeds, observando a boa tolerância em grande número de aviadores feridos na última guerra, a fragmentos de plástico intra-oculares, teve a ideia de substituir o cristalino cataratado, uma vez extraído, por uma lente de plástico (transpex), eliminando assim tal inconveniente.

Na sua comunicação ao Congresso de Oxford, em Julho de 1951, refere a sua execução em 21 casos. A extracção do cristalino é feita pela técnica habitual, fazendo apenas a queratotomia bastante anterior (para evitar a hemorragia resultante da secção dos vasos do limbo), e praticando uma sutura córneo-corneana, com agulhas de Grieshaber. Nos casos em que pratica a extracção cápsulo-lenticular, aloja a lente de Transpex na fosseta patelar. Nos casos em que faz a extra-capsular, pratica uma abundante lavagem da câmara anterior, para expulsar completamente as massas, o que verifica com luz ultravioleta, introduzindo de seguida a lente plástica.

No post-operatório, verifica-se em todos os casos uma ligeira reacção da íris, com abundante depósito de pigmento na face anterior da lente plástica, o que diminui sensivelmente a acuidade visual durante as primeiras semanas. Passadas estas, o pigmento vai desaparecendo, e a acuidade visual vai subindo, em muitos casos até à unidade, e no geral até mais de 5/10.

Casos houve em que não foi possível colocar a lente plástica em posição conveniente, motivo porque teve que desistir de o fazer durante a própria operação. Nunca teve qualquer acidente operatório grave, nem qualquer caso de oftalmia simpática. Alguns operados foram seguidos por mais de seis meses, mantendo-se os bons resultados. (*Arch. de Oftalm. Hispano-Americanos*, Dez. de 1951).

Para evitar as perturbações digestivas provadas pela aureomicina

P. R. MANNING e colaboradores, estudando procedimentos de preparação da aureomicina, destinadas a evitar o inconveniente das perturbações digestivas, que tão frequentemente se observam nos doentes submetidos a tratamento aureomícinico, verificaram que a junção ao antibiótico de caseinato de cálcio realizava esse objectivo. Os ensaios foram efectuados em doentes que haviam sido obrigados, pelas referidas perturbações, a abandonar o tratamento, o qual pode ser retomado, mercê da mencionada preparação. (*Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 27-2-1952).

Extractos gastro-interlinaes no tratamento do úlcus

Embora esta terapêutica não gose de universal aceitação, é abundante a literatura, sobretudo na Alemanha e na Suíça, que louva os benefícios que com ela tem obtido muitos clínicos. H. SCHMASSMANN, em *Schweiz Med. Woch.* (17-2-1951) compendiou várias opiniões favoráveis a que juntou a sua esta-

tística de 84 casos tratados pelo preparado organoterápico «Robuden», sendo 34 de úlcera gástrica, 30 de úlcera duodenal, 7 de hemorragias sem prova radiológica de úlcera, 10 de gastroduodenite, 3 de gastro-enterostomizados. No conjunto, houve 30 casos cuja cura deve ter sido operada pela terapêutica em questão, 42 em que se obtiveram melhoras, e 3 em que o resultado foi nulo (2 de úlcera gástrica e 1 de gastroduodenite). Nota que na maioria os seus casos eram de úlceras antigas ou complicadas, o que torna mais difícil a cura; e ainda que essa terapêutica satisfaz nos doentes que, por condições sociais, não podem ser hospitalizados e obter os benefícios do repouso.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos ultimamente apresentados: — *Sociedade das Ciências Médicas*: A S. C. M. na medicina tropical, por Costa Sacadura; Terapêutica pelos dissolventes e pela litotricia da calculose vesical, por L. Ravara Alves; Cirurgia da obstrução do canal lácrimo-nasal, por Belarmino de Almeida; Técnica operatória nas rasgaduras dos ligamentos cruzados, por Paiva Chaves. *Soc. Méd. dos Hospitais Cívicos*: Úlcera péptica pós-operatória, por Fortunato Levy; A importância da alimentação na arteriosclerose, por Alfredo Franco; Cirurgia da ausência congénita da vagina, por Alberto Gomes e João Rosa; Ídem, por Armando Luzes e Melo Rego; Peritoneoscopia, por Ferreira de Lima e Lopo de Carvalho Filho. *Quinzenas dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Valor diabetogénico da hipófise, por Bruno da Costa; Interesse clínico das varizes esofágicas, por Gouveia Monteiro, António Fonseca e Costa Martins; O ensino e a investigação da farmacologia na Grã-Bretanha, por Lobato Guimarães. *Soc. P. de Pediatria* (Secção de Lisboa): Possibilidades da aplicação dos isótipos rádio-activos em pediatria, por Domingos Filipe. *Soc. P. de Ortopedia*: Artrodese da coluna lombo-sagrada, por M. Azevedo Gomes; Diagnóstico das lesões traumáticas do maciço facial, por Baptista Fernandes. *S. P. de Hidrologia Médica*: Paradoxos da dietética, por Meliço Silvestre; Aspectos bioquímicos do potencial Redox, por Bruno da Costa; Teoria da oxidação e da redução, por Rui Couceiro da Costa. *Reuniões do Hospital do Ultramar*: Cirurgia da fistula colecistoduodenal, por Mendes Ferreira; Anemia microcítica, por Caria Mendes; Prolapso da mucosa gástrica, por Xavier de Faria.

INTERCÂMBIO. — A convite da Sociedade P. de Pediatria, o Prof. G. Heuyer, de Paris, nas três cidades universitárias, falou sobre diversos temas de psicologia e psiquiatria infantil, e o Prof. Bamatter, de Berne, sobre embriopatias e toxoplasmose; e em Lisboa, o Prof. F. Gaussado, de Turim, sobre diapneumoterapia e diátese hipervagal. Nos hospitais escolares de Lisboa e Coimbra, o Prof. Fernandez Cruz, de Santiago, tratou do significado da medicina na cultura contemporânea. No Instituto P. de Oncologia, conferência do Dr. R. Brinkmann, de Groningen, sobre oximetria, e do Prof. Oswaldo Costa, do Rio de Janeiro, sobre cirurgia do cancro do esófago. Na Faculdade de Medicina de Lisboa, do Prof. Soto Morales, de Madrid, sobre novos aspectos farmacológicos. No Instituto Maternal, de Lisboa, de M. Gonse, de Paris, sobre a legislação francesa de protecção materno-infantil.

CONGRESSO I. DE OTO-NEURO-OFTALMOLOGIA. — Além de várias comunicações, foram discutidos os relatórios oficiais: Valor da angiografia na oto-neuro-ofthalmologia; Perturbações oto-neuro-ofthalmológicas cranianas de origem cervical. O primeiro, a cargo de portugueses (Almeida Lima, Diogo Furtado, Vasco Chichorro, Vasconcelos Marques e Moradas Ferreira); o segundo foi apresentado por estrangeiros (Barré, Arslan, Gros, Roger e Streiff).

JORNADA DE HIGIENE MENTAL. — Promovida pela Soc. P. de Neurologia e Psiquiatria, realizou-se no Porto, com conferências pelos Profs. Almeida Lima, Barahona Fernandes, Diogo Furtado e Luis de Pina, e Drs. João Rezende, Azevedo Fernandes, Serra de Lemos, Gomes de Araújo, Pimentel Neves, Pompeu da Silva, Miller Guerra, Gama Imaginário e Henrique Gregório Pereira.

CURSOS DE AMPLIAÇÃO. — No de *Cardiologia*, iniciado em Abril, fizeram conferências os Profs. J. Moniz de Bettencourt, Camille Lian, Fernandez Cruz e Cerqueira Gomes, e os Drs. Jean Facquet, Madeira Pintó, Barreto Fragoso e Nogueira da Costa. O 2.º ciclo de *Estudos de Pediatria e Puericultura* consistiu, além de sessões práticas, de lições a cargo dos Profs. Lopes de Andrade, C. Salazar de Sousa, Barahona Fernandes, Mário Moreira, Belo de Moraes, Jorge Horta, C. Larroudé, Carneiro de Moura, Lúcio de Almeida, Vítor Fontes, Fraga de Azevedo, Adelino Costa e Castro Freire, e dos Drs. Herculanio Coutinho, Silva Nunes, Abel da Cunha, Fernando Sabido, Cordeiro Ferreira, Mário Cordeiro, Caeiro Carrasco, Piedade Guerreiro, Rosado Pinto e Orlando de Carvalho. Estão a decorrer: o 4.º *Curso de Psicologia Médica*, na Faculdade de Lisboa, o *Curso sobre glândula suprarrenal* promovido pela Sociedade P. de Endocrinologia, e o 8.º *Curso de aperfeiçoamento dos subdelegados de saúde*, no Instituto Central de Higiene Doutor Ricardo Jorge.

CONFERÊNCIAS. — No Centro de Estudos Humanísticos do Porto, do Prof. Rocha Brito sobre «Medicina e arte religiosa — Lactação». No Instituto de Oncologia, da Dr.ª D. Maria Ornelas, sobre «Novos medicamentos para a secreção interna». No Sanatório D. Manuel II, do Prof. Esteves Pinto, sobre «A cirurgia no tratamento da tuberculose pulmonar». Na Liga P. de Profilaxia Social, do Dr. João Augusto dos Santos, sobre «Profilaxia das perturbações neuro-psíquicas da criança». No Instituto Rocha Cabral iniciou-se a série anual de conferências de biologia, com a do Prof. Joaquim Fontes, que falou sobre «A dor».

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA. — Com plena aprovação dos candidatos realizaram-se as provas de concurso a professor catedrático de Histologia (do prof. ext. Tavares de Sousa) e a prof. ext. de Bacteriologia e Higiene (do Dr. Henrique de Oliveira).

VACINAÇÃO CONTRA A TUBERCULOSE. — Foram solenemente inaugurados: o laboratório de preparação de B. C. G. no Instituto Bacteriológico, e os centros de pesquisa da tuberculose e vacinação em Coimbra e Porto.

CONGRESSOS INTERNACIONAIS. — Acaba de efectuar-se, em Madrid, o Congresso de Cirurgia, com participação de cirurgiões portugueses, de cujos trabalhos apresentados daremos nota. No Porto o 4.º Congresso Luso-espanhol de Obstetrícia e Ginecologia reunirá nos dias 22 a 25 de Junho; de 14 a 19 de Junho, em Londres, o Congresso de Medicina Física e o de Clínica Dentária; e em Leyden o 1.º Congresso I. de Diabetes. Em Agosto, no Rio de Janeiro, o 12.º Congresso da União I. contra a Tuberculose. Em Setembro, em Roma, o 1.º Congresso I. de Neuropatologia, e em Londres o Congresso Europeu de Cardiologia.

460.º ANIVERSÁRIO DO HOSPITAL DE TODOS-OS-SANTOS. — Comemorou-se com inauguração de melhoramentos em diversas secções dos Hospitais Civis.

INSTITUTO ANTÓNIO AURÉLIO DA COSTA FERREIRA. — Celebrou o 10.º aniversário, inaugurando-se uma exposição de trabalhos feitos pelas crianças ali reeducadas.

HOSPITAL DO ULTRAMAR. — Solenemente comemorou-se o cinquentenário da fundação de este hospital.

NECROLOGIA. — Em Vizeu o Dr. Heberto Freire Ruas, capitão-médico.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

ESPECIALIDADES ORIGINAIS

APRESENTADAS ÚLTIMAMENTE

NERGODON — Supositórios e injeções

dinitrilo succínico

Estados psicopáticos depressivos sem etiologia orgânica
Neurastenia · Melancolia · Ansiedade
Esgotamento nervoso e intelectual.

FRENANTOL — Comprimidos «fraco» e «forte»

— composto H 365 — para-oxi-propiofenona

Frenador hipofisário de síntese.

VITAMINA F — Sóluto

ácidos gordos não saturados (linoleico, linolénico
e araquidónico) sob a forma de ésteres etílicos

Estados de desnutrição ou de perturbações
hepatorrenais consecutivos a carência de lípidos.
Estados eczematosos da criança e do adulto.
Estados de rugosidade e de descamação da pele.



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º