



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)
REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

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

SUMÁRIO

FRANCISCO COIMBRA — Um caso de morte pouco tempo depois do electrochoque.

ARNALDO SAMPAIO — Poliomielite.

J. R. AYRES PEREIRA — Mostarda Nitrogenada e Doença de Hodgkin.

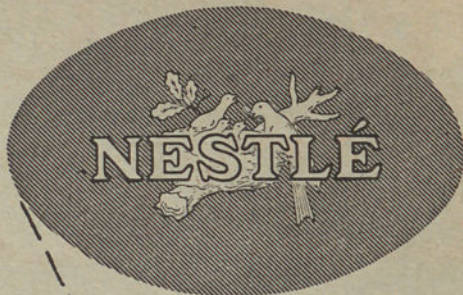
MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Tratamento da hipertensão arterial pelo hexametónio e a Aprésoline. Resultados do pneumoperitoneu na tuberculose pulmonar. Os antibióticos e a colapsoterapia na tuberculose pulmonar). *Clinica, Higiene e Hidrologia* (Provas de seroaglutinação e provas intradérmicas no diagnóstico das bruceloses humanas. Diagnóstico dos tumores cerebrais pelos isótopos radioactivos. Sobre a hipertensão arterial). *Jornal do Médico* (Factores lipotrópicos na aterosclerose). *Gazeta Médica Portuguesa* (Pancreatografia transfiistular. Da instrução médico-legal dos juristas e dos peritos médicos). *Revista Clínica do Instituto Maternal* (Combate à mortalidade infantil. O uso de analgésicos em obstetrícia). *O Médico* (Tratamento local das tinhas do couro cabeludo).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Psiquismo e gestação. Sobre a conjugação das imunidades congénita e adquirida. Efeitos locais da injeção intradérmica de hormonas. Tratamento do tumor branco do joelho com recuperação funcional. Tratamento da artrite reumatóide com mostarda nitrogenada e metionina. A mostarda nitrogenada no tratamento da asma brônquica. Terapêutica do edema agudo do pulmão. Novas orientações na luta contra a tuberculose. Moderna terapêutica do tracoma.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades médicas. Conferências. Intercâmbio. Universidade do Porto. Bolsas de estudo do Eritish Council. Prémio S. Vicente. Curso de aperfeiçoamento. Densidade médica no mundo. Necrologia.

Aos Srs. Assinantes (em face da pág. 647).

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



Beneficiar o leite de vaca fresco, sob o ponto de vista bacteriológico e de digestibilidade, e conservá-lo de modo a que se possa dispor de um óptimo leite, em qualquer lugar e em qualquer momento, foi o objectivo da Nestlé ao preparar o

NIDO

LEITE EM PÓ COMPLETO NÃO AÇUCARADO

Pela confiança que inspira, o **Nido** é o leite indicado para o lactente a partir do 5.º mês, e também para crianças maiores e adultos.





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVII — N.º 11

NOVEMBRO DE 1953

Um caso de morte pouco tempo depois do electrochoque

por FRANCISCO COIMBRA

*Prof. de Med. Legal da Faculdade de Med.
Director do Inst. de Med. Legal do Porto*

Fazendo nossas as palavras com que MARCHAND e MASSON iniciam um artigo publicado nos «Anais Médico-Psicológicos», em 1947, repetimos: — «Os accidentes mortais do electrochoque são muito raros. O seu mecanismo não está elucidado. Eis porque julgamos nosso dever relatar o caso seguinte, proclamando bem alto que não se trata de criticar um método terapêutico cuja eficácia é universalmente reconhecida».

De acordo com aqueles autores, passamos também a relatar o seguinte caso:

AUTÓPSIA (realizada vinte horas depois da morte)

— Individuo do sexo masculino, com a idade aproximada de 38 anos, medindo 1^m,54 de altura e pesando 63 quilos.

EXAME DO HÁBITO EXTERNO

Os membros inferiores do cadáver estavam ligados com um pedaço de pano branco, rectangular, várias vezes dobrado sobre si mesmo no sentido diagonal, medindo sessenta e seis centímetros de comprimento, sobre o qual se encontrava atado um cordel, com sinais de pouco uso, medindo um metro de comprimento e com o diâmetro de dois milímetros e meio.

Constituição esquelética normal e regular estado de nutrição.

Cabeça: Cianose da face. Sufusões sanguíneas punctiformes, bem marcadas, na mucosa conjuntival e palpebral de ambos os lados.

Pescoço: Sulco mole, transversal, não escoriado, desaparecendo com a extensão da cabeça, voltando a formar-se ao flectir-se a cabeça (falso sulco), estendendo-se ao longo das faces ântero-laterais do pescoço, passando adiante entre a laringe e o osso hióide.

Tronco: Livores escuros e abundantes. Púrpura hipostática.



Membros superiores: Livores cadavéricos escuros e abundantes. Púrpura hipostática. Sinais de picada para injeção, acompanhados de infiltração sanguínea moderada, na face externa do braço direito.

Membros inferiores: Livores cadavéricos escuros e abundantes. Púrpura hipostática.

EXAME DO HÁBITO INTERNO

CABEÇA

Paredes: Sufusões sanguíneas epicranianas.

Meninges: Congestão intensa.

Encéfalo: Congestão intensa. Edema intenso.

Peso: 1.370 gramas.

PESCOÇO

Vasos nervos e gânglios: Pequenas placas ateromatosas ao longo das carótidas primitivas.

LARINGE

Traqueia: Congestão da mucosa laringo-traqueal.

TÓRAX

Pericárdio e cavidade pericárdica: Sufusões sanguíneas sub-pericárdicas.

Coração: Esclerose difusa das sigmóides aórticas e nodular das valvas da mitral. Esclerose do endocárdio. Degenerescência e congestão do miocárdio. — Peso: 310 gramas.

Exame microscópico do coração: Congestão intensa com dilatação dos vasos. Esclerose intersticial apreciável. Degenerescência vacuolar de muitas células e grânulo-pigmentar de outras. Hipertrofia ligeira de algumas células com fenômenos de picnose nuclear.

Artérias coronárias: Numerosas placas ateromatosas, determinando alguns apertos ligeiros.

Aorta: Numerosas placas e úlceras ateromatosas.

Sangue: Fluido e escuro.

Pulmão direito: Sufusões sanguíneas sub-pleurais em grande quantidade. Congestão e edema intensos. — Peso: 600 gr.

Pulmão esquerdo: Idem. — Peso: 500 gr.

Exame microscópico dos pulmões: Congestão muito intensa. Numerosas células cardíacas (pulmão cardíaco).

ABDÔMEN

Fígado: Congestão intensa. Zonas de degenerescência gorda. Cirrose. — Peso: 1.600 gr.

Exame microscópico do fígado: Congestão muito intensa. Esclerose dos espaços porta-biliares com início de lobulação. Infiltração leucocitária e mononuclear muito marcada. Degenerescência gorda de muitas células.

Estômago: Petéquias na mucosa. Com restos de alimentos (cerca da terça parte dum ovo estrelado).

Intestinos: Manifestações de putrefacção pouco avançada.

Pâncreas: Congestão intensa. — Peso: 50 gr.

Baço: Muito congestionado. — Peso: 300 gr.

Exame microscópico do baço: Congestão muito intensa com dissociação do parênquima.

Glândula supra-renal direita: Peso 10 gr.

Glândula supra-renal esquerda: Peso 10 gr.

Rim direito: Congestão intensa. — Peso 160 gr.

Rim esquerdo: Congestão intensa. — Peso 160 gr.

Exame microscópico dos rins: Congestão muito intensa. Espessamento da cápsula de alguns glomérulos e esclerose de outros.

RAQUIS

Meninges: Congestão marcada.

Medula: Congestão intensa.

Nos órgãos de que se não faz especial menção não foram encontradas lesões apreciáveis.

CONCLUSÕES

1.^a — A análise químico-toxicológica feita às vísceras de F..... não revelou a presença de tóxicos minerais ou alcalóidicos, nem de álcool.

2.^a — Se bem que as lesões cárdio-vasculares atrás referidas, por si só, possam explicar a morte, em face dos restantes dados necróticos, pertencentes ao quadro das asfixias em geral, e dos elementos informativos, não se pode excluir a hipótese de ter havido relação de causa e efeito entre o electrochoque e a morte de F.....

Sem mais qualquer informação, os dados necróticos, acima referidos, levavam-nos a pensar que se, por um lado, as lesões cárdio-vasculares, por si só, eram de molde a explicar a morte de J., por outro lado, os restantes elementos colhidos na autópsia, pertencentes ao quadro geral das asfixias (cianose da face, equimoses externas, livores abundantes e escuros, equimoses viscerais, éstase das vísceras, fluidez do sangue), pelo modo expressivo como se marcavam, forçavam-nos a pensar na hipótese da morte poder estar relacionada com qualquer processo asfíxico, ao qual faltava a indicação capital e necessária do seu mecanismo.

Justamente no dia seguinte fomos informados de que J. tinha sido submetido a electrochoque, cerca de duas horas e meia antes de morrer, o que nos levou a pedir sobre o caso informações ao Centro Psiquiátrico da Zona Norte, assim como a sua mulher que assistiu ao desenrolar dos últimos acontecimentos.

INFORMAÇÃO DO CENTRO PSIQUIÁTRICO DA ZONA NORTE

HISTÓRIA DA DOENÇA (10/X/51).

«Início da doença há 3 anos, com crises de irritabilidade, com acentuação progressiva, nomeadamente desde há 3 meses. Diminuição das funções mnésticas.

Há 2 anos e meio enganou-se na manipulação dum produto liquido para estamparia, ocasionando um prejuizo de 8.000\$00. Admoestado, despediu-se da casa (Brummel & C.^a), onde trabalhava há 3 anos.

Queixa-se de sensação de opressão cefálica. «*Não sente energia para a luta da vida*».

Sonolência. Fatigabilidade. Dificuldade de concentração da atenção.

Pragmático. Orientado no tempo e no espaço. Riso e choro fáceis.

Fácies inexpressivo.

Anisocoria ($D > E$), com irregularidade do contorno pupilar à direita. A pupila esquerda reage bem à luz. A direita deixa-nos certa dúvida, parecendo também reagir à luz.

Não há disartria.

Reflexos ósteo-tendinosos normais.

Auscultação sem interesse. Tensões dentro da normalidade.

Indica-se punção venosa e lombar para investigação da lues, cujos resultados são os seguintes:

Sangue

R. Wassermann.)
 R. Kahn . . . } fortemente positivas (13/x/51).
 R. Citocol . . . }

Líquor (prejudicado por derrame de sangue).

Citose: 90 células por m.m. c. (linfócitos — 4 %).

Albumina p/ litro — 0,230 gr.

Glicose p/ litro — 0,530 gr.

(17/x/51)

R. Pandy — negativa.

R. Wassermann — negativa.

R. Lange — 2222221000/0.

Instituiu-se a terapêutica pelo novarsenobenzol num total de 4,65 gramas e salibi, duas vezes por semana, num total de 17 injeções, com inicio em 20/x/51 e terminus em 26/xii/51.

Em 26/xii/51, após o tratamento, o doente refere sensação de ruído na cabeça. «*Parece uma orquestra dentro da cabeça*».

As análises a seguir são:

Sangue

R. Wassermann.)
 R. Kahn . . . } fortemente positivas (7/i/52).
 R. Citocol . . . }

Líquor

Citose — 3 células p/ m.m. c. (linfócitos).

Albumina p/ litro — 0,400 gr.

Glicose p/ litro — 0,435 gr.

R. Pandy — levemente positiva.

R. Wassermann — negativa.

R. Lange — 0000000000/0.

Em 9/i/52 indica-se stovarsol, num total de 20 gramas, duas injeções por semana, que concluiu em 31/iii/52. Prescreve-se seguidamente peptoidina.

Em 19/iv/52 continua a referir sensação de ruído dentro da cabeça.

Indica-se nova punção venosa e prescreve-se ácido nicotínico a 3% até rubor (total de 10 injeções).

A análise de sangue revela:

- R. Wassermann — negativa.
- R. Kahn — positiva (22/iv/52).
- R. Citocol — positiva.

Em 26/iv/52 nova observação.

Tendência ao isolamento e à autoscopia, pelo que se recomenda insistentemente que deve ocupar-se.

Nova série de novarsenobenzol (4,5 gr.) e bismutoxil (16 ampolas), iniciada em 26/iv/52 e concluída em 5/vii/52.

Observado em 15/viii/52, queixa-se de diminuição da potência sexual.

Peptona iodada e 8 ampolas de perandren a 25 mg. de 4 em 4 dias.

Em 13/viii/52 — Sensação de dor e de modificação ao nível da cabeça.

Ideias de colorido depressivo. Impotência sexual.

As análises datadas de 19/ix/52, revelam:

Sangue

- R. Wassermann
 - R. Kahn
 - R. Citocol . . .
- } fortemente positivas.

Líquor (o líquido está saneado).

Citose — 2 células por m.m. c. (linfócitos).

Albumina p/ litro — 0,220 gr.

Glicose p/ litro — 0,560 gr.

Cloretos p/ litro — 7,605 gr.

R. Pandý — negativa.

R. Wassermann — negativa.

R. Sangue — 000000000/0.

Em 23/ix/52 mantém-se o estado de ânimo depressivo e a tendência à autoscopia.

Prescreve-se stovarsol (24,5 gr.), duas injeções por semana (que não tomou com a devida regularidade por se ausentar para Vila Real).

Inicia-se em 24/ix/52 uma série de 5 electrochoques:

			Miliamperes	Tempo	Efeito
24/ix/52	1	I	800	0,8	+++
26/ix/52	2	II	800	0,8	+++
30/ix/52	3	III	800	0,8	+++
2/x/52	4	IV	900	0,9	+++
4/x/52	5	V	900	0,9	+++

Sem quaisquer acidentes e com recuperação fácil.

Não comparece à consulta no fim da terapêutica convulsiva, pela já citada ida a Vila Real.

A 4/iii/53 mesmo estado de ânimo depressivo, com queixas de colorido hipocondríaco, impotência sexual, autoscopia marcada.

Indica-se nova análise de sangue.

Prescreve-se atralcilina oleosa (suspensão de penicilina e procaína com 2% do monoestearato de alumínio) na dose diária de 500.000 U. até um total de 6 milhões, que iniciou a 6 e concluiu a 18/iii/53.

A última análise de sangue, datada de 9/III/53, revela:

R. Wassermann.)
 R. Kahn) positivas.
 R. Citocol . . .)

Em 28/III/53. — Sensivelmente as mesmas referências relativas a uma autoscopia hipertrofiada. Mantém-se a impotência sexual.

Receita-se neo-hombreol a 25 mgr., em dias alternados, até 6, que concluiu em 13/IV/53.

Em 16/IV/53, mesmas queixas — Alterações da vontade (sem decisão).

Prescreve-se nova série de 6 electrochoques, que vem iniciar um dia depois (17/IV/53).

Às 10 h. 45 m. deste último dia é-lhe feito electrochoque, com recuperação da consciência dentro do período normal, não se registando qualquer incidente.

Miliamperes	Tempo	Efeito
900	0,9	+++

O doente permaneceu durante algum tempo no Dispensário, esperando que sua mulher o viesse buscar, como de costume.

Nada de anormal foi notado.

INFORMAÇÕES PRESTADAS PELA ESPOSA E POR ALGUNS VIZINHOS DE J.....

No dia 17 de Abril de 1953, J. foi ao Anexo Psiquiátrico da Zona Norte, a fim de lhe ser aplicado o primeiro electrochoque, duma segunda série que ia iniciar cerca de sete meses depois de lhe terem sido aplicados cinco electrochoques durante a primeira série do tratamento a que foi submetido, os quais suportou sem qualquer incidente.

Como J. levasse a chegar a casa mais tempo do que o habitual, sua esposa resolveu ir à sua procura, tendo-o encontrado, ao passar pelo Jardim do Marquês de Pombal, sentado num banco, queixando-se de que não se sentia bem.

Arrastou-o até casa, onde deviam ter chegado cerca das 13 horas.

J., auxiliado pela esposa, deitou-se, continuando a dizer que se achava mal, não definindo, porém, concretamente o que sentia.

Julgando sua esposa que o seu mal-estar podia ser consequência dum estado de fraqueza, tanto mais que ele tinha saído de casa em jejum, preparou-lhe um pouco de café e um ovo estrelado, do qual ele apenas comeu a terça parte; porém, impressionada e muito preocupada com o seu estado que, apesar de tudo, se agravava minuto a minuto, chamou uma vizinha, depois do que lhe foi aplicada, por conselho desta, uma injeção tonicardíaca na face externa do braço direito.

Quando, por volta das 13 h. e 30 m., sua esposa, entrava no quarto com o café pronto para ele o tomar, encontrou-o morto.

As informações colhidas através do interrogatório de alguns vizinhos confirmaram em absoluto as prestadas pela esposa de J.

Em resumo, verifica-se que J., submetido ao electrochoque cerca das 11 horas do dia 17 de Abril de 1953, tendo recuperado a consciência dentro do período normal, sem que se tivesse regis-

tado qualquer incidente, foi encontrado, cerca de uma hora depois, sentado num banco dum jardim próximo do local onde lhe foi feito o referido tratamento, a queixar-se de que não se sentia bem, sem definir em que consistia aquele seu mal-estar que o impossibilitou de caminhar sozinho até à sua residência, onde, depois de acompanhado e amparado por sua esposa, chegou por volta das 13 horas e faleceu passada meia hora (13,30).

Se agruparmos os incidentes mortais, que podem ser atribuídos à aplicação do electrochoque, em três categorias, consoante a morte sobrevém durante a sua aplicação, ou passadas algumas horas, ou, finalmente, decorridos muitos dias, o nosso caso figura justamente na segunda categoria, na qual, por vezes, é difícil demonstrar, com segurança, que a morte resultou do electrochoque.

Quando o indivíduo morre durante a referida aplicação terapêutica e, excluída a hipótese de mau funcionamento do aparelho, pela autópsia minuciosamente realizada não se encontra qualquer outra causa de morte, muito embora não se deva afirmar, de modo absoluto, que a morte resultou do electrochoque, pode-se concluir que esta deve ter sido devida àquela aplicação.

Nos casos que constituem a terceira categoria, em nossa opinião, não nos parece fácil e até possível atribuir a morte ao electrochoque, mesmo que não se encontrem lesões que expliquem satisfatoriamente a morte.

Resta-nos agora fazer algumas considerações a propósito dos casos que fazem parte da segunda categoria, isto é, daqueles em que o indivíduo morre durante as primeiras horas que se sucederam ao electrochoque.

Nestas circunstâncias, pode-se admitir, dum modo geral, quatro hipóteses, a saber:

1.^a — A morte sobrevém, mais ou menos rapidamente, passado algum tempo após o electrochoque, sem que o indivíduo apresente quaisquer sinais de perturbações dos aparelhos circulatório, respiratório ou nervoso, porém, a autópsia revela uma causa evidente de morte;

2.^a — A morte surge em circunstâncias idênticas às formuladas na hipótese anterior, excepto no que diz respeito à autópsia, pois esta não mostra qualquer causa de morte;

3.^a — Ao fim dum certo tempo após o electrochoque, surgem sinais clínicos, indicativos de perturbações dos citados aparelhos, que se encadeiam até à morte, e, pela autópsia, cuidadosamente praticada, juntamente com dados necrópsicos, mais ou menos marcados, que traduzem aquelas perturbações, não se encontram lesões que justifiquem a morte;

4.^a — Aparecem da mesma maneira os mesmos sinais clínicos, porém, pela autópsia, ao lado de certos dados necróticos que denunciam ter havido perturbações funcionais dos aparelhos circulatório, respiratório ou nervoso, encontram-se lesões anátomo-patológicas suficientes para explicar a morte.

Verificadas as premissas expressas na 1.^a hipótese, parece-nos, salvo melhor opinião, que, na prática médico-legal, não é de aceitar qualquer relação entre o electrochoque e a morte, tanto mais que existe uma causa evidente de morte.

Relativamente à 2.^a hipótese, também não é de aceitar qualquer relação entre o electrochoque e a morte, já porque faltam os elos da cadeia de sinais de perturbações dos aparelhos circulatório, respiratório ou nervoso que estabeleça nexos entre os extremos daquela relação (electrochoque e morte), já porque se pode tratar dum banal caso de morte imprevista e então, como escreve THOINOT, «on ne trouve rien ou du moins des lésions si minimes qu'il est impossible de leur attribuer la mort subite qui reste *absolument inexplicable*, du moins en l'état actuel de nos connaissances».

Quanto à 3.^a hipótese, somos de opinião que a ausência duma causa de morte, a existência duma sintomatologia, mais ou menos rica, de perturbações de todos ou de alguns dos aparelhos atrás citados, instalada pouco tempo depois da aplicação terapêutica em questão e a presença de dados necróticos que traduzem ter havido tais perturbações durante a vida, permitem atribuir a morte ao electrochoque.

Finalmente, no caso de se verificarem as condições expostas na 4.^a hipótese, semelhantes ao nosso caso, parece-nos que, depois de prudentemente apreciados e criticados todos os elementos colhidos — clínicos, tanatológicos e informativos — não se pode excluir francamente a hipótese duma provável relação de causa e efeito entre o electrochoque e a morte, além do mais, porque se certas lesões anátomo-patológicas, encontradas na autópsia, como sucedeu no caso que relatamos, por si só, são susceptíveis de explicar a morte, as mesmas lesões também podem ser consideradas como causa adjuvante duma causa eficiente da cessação da vida.

Eis as considerações de ordem médico-legal que este caso nos proporcionou fazer e que nos habilitaram a formular as conclusões constantes do relatório da autópsia de J., atrás transcrito.

Poliomielite ⁽¹⁾

por ARNALDO SAMPAIO

Do Inst. Sup. de Higiene Dr. Ricardo Jorge

A poliomielite é uma doença que embora aparentemente rara, emociona as populações e perturba os espíritos, sobretudo daquelles que têm filhos na idade selectiva da doença.

Provavelmente foi esse estado emocional que estimulou os investigadores de todo o mundo a enfrentar com entusiasmo o problema e provocou o auxílio financeiro das entidades officiais e particulares, indispensável a essas investigações. Conquanto haja muitos mistérios a desvendar e muitos problemas para resolver, o resultado do trabalho realizado nestes últimos anos é tão importante que não será audácia profetizar que dentro de uma década teremos os problemas da poliomielite resolvidos ou pelo menos conhecidos.

Ao tratar deste assunto numa Universidade com tão grande projecção como a de Coimbra, não podemos deixar de pôr em relevo a importância da investigação científica organizada e os benefícios que ela pode trazer para a comunidade e fazer votos para que a nossa velha Universidade, agora em vias de restauração e portanto com condições de trabalho, seja o fulcro e o estímulo da investigação científica portuguesa e volte a usufruir com justiça e propriedade o cognome de «Lusa Atenas».

Antes de entrar pròpriamente no assunto que aqui me trouxe, não quero deixar também de prestar as minhas homenagens aos cientistas que tanto esforço deram para o estudo da poliomielite e seria injusto não destacar os cientistas americanos que, organizados sobre os auspícios da «National Foundation for Infantile Paralysis», mais contribuíram para o nosso conhecimento actual.

*
* *
*

A poliomielite é uma doença infecciosa provocada por um vírus. Apesar de existente na antiguidade só foi identificada por HEINE em 1840. MEDIN, em 1891, foi o primeiro a chamar a atenção para o facto da doença revestir um carácter epidémico. Em 1909 LANDSTEINER e POPPER conseguiram transmitir a doença ao macaco usando como inóculo a medula espinal de indivíduos

(1) Lição proferida no XVI Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, 1953.

falecidos de poliomielite e pouco depois, FLEXNER e colaboradores demonstraram que o agente da doença atravessava os filtros que retinham as bactérias.

Embora se fosse notando que a doença ia revestindo com mais frequência o carácter epidémico e aparecessem trabalhos notáveis sob as suas características epidemiológicas como os de WICKMAN e FROST, entre outros, o estudo da poliomielite em profundidade e em grande escala pode dizer-se que começou depois da organização na América em 1938 da «National Foundation for infantile Paralysis».

O atraso das técnicas para o estudo dos vírus e a peculiaridade de que só os primatas se conheciam como susceptíveis ao agente da doença tornavam o trabalho difícil e muito dispendioso e por isso só raros laboratórios se podiam ocupar do assunto.

Os progressos extraordinários realizados nos últimos 25 anos nas técnicas do estudo desses seres infinitamente pequenos e certas descobertas referentes ao vírus da poliomielite, como a adaptação da estirpe de LANSING, por ARMSTRONG, ao ratinho, o desenvolvimento do vírus em cultura de tecidos por ENDERS e col., a reacção de fixação de complemento por CASALS, etc., etc., juntamente com a investigação científica organizada, muito contribuíram para o estado actual dos nossos conhecimentos.

ASPECTOS CLÍNICOS DA POLIOMIELITE

A doença clinicamente pode revestir três aspectos:

I — Infecções ligeiras do aparelho respiratório superior ou do aparelho digestivo, frequentemente diagnosticadas como gripe ou catarros de verão ou como leves infecções digestivas, sem características especiais, que curam em 2 ou 3 dias e que só o diagnóstico laboratorial pode identificar, mas que os dados epidemiológicos podem fazer suspeitar.

II — Sinais de envolvimento do sistema nervoso central, traduzidos por dores de cabeça, sinal da nuca ou mesmo rigidez da nuca, sinal de KERNING e anormalidades do líquido céfalo-raquidiano — aumento moderado de células, raramente mais de 200 por m^3 , aumento de albumina e conservação da taxa normal do açúcar. Passados poucos dias todos os sintomas desaparecem sem deixarem qualquer sequela. Estes sintomas, juntamente com os dados epidemiológicos, já permitem fazer o diagnóstico de poliomielite com certa probabilidade de acerto.

III — A forma paralítica, em que a doença em vez de parar na I ou II fase, evolui e o doente aparece com um ou mais grupos de músculos atingidos de paralisia flácida. A terceira forma, embora possa ser confundida com outras situações clínicas pelos

pouco experientes, tem uma sintomatologia característica que permite fazer o diagnóstico com segurança aos clínicos experimentados.

Os dados laboratoriais, epidemiológicos e clínicos acumulados nestas últimas décadas permitem-nos admitir que a infecção poliomiélica se desenvolve como nos mostra o diagrama (Fig. 1)

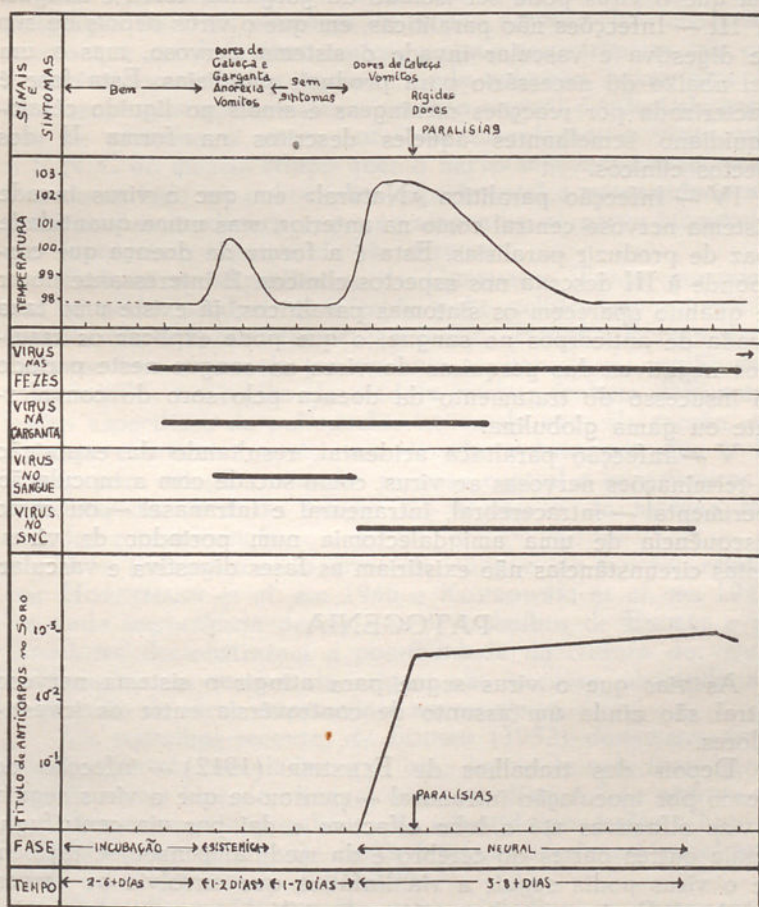


Fig. 1 — Evolução clínica, patogénica e imunológica da infecção paralítica. (Bodian, Amer. Jour. Hyg. 55)

idealizado por BODIAN. Como fez o seu autor, podemos dividir a infecção poliomiélica em cinco categorias:

I — Infecções silenciosas em que o vírus pode ser isolado

das fezes e da faringe, sem que o doente ou o animal de experiência mostrem qualquer sinal de infecção a não ser o aparecimento de anticorpos específicos no sangue.

II — Infecções abortivas que se manifestam por ligeiros sinais de doença como: dores de cabeça, amigdalite, anorexia, febre, vômitos, etc., mas sem invasão do sistema nervoso central e em que o vírus pode ser isolado da garganta, fezes e sangue.

III — Infecções não paralíticas, em que o vírus depois da sua fase digestiva e vascular invade o sistema nervoso, mas a um nível abaixo do necessário para produzir paralisias. Esta fase é caracterizada por reacções meníngeas e sinais no líquido céfalo-raquidiano semelhantes àqueles descritos na forma II dos aspectos clínicos.

IV — Infecção paralítica «Natural» em que o vírus invade o sistema nervoso central como na anterior, mas numa quantidade capaz de produzir paralisias. Esta é a forma da doença que corresponde à III descrita nos aspectos clínicos. É interessante notar que quando aparecem os sintomas paralíticos, já existe uma taxa elevada de anticorpos no sangue, o que pode explicar os resultados negativos das pesquisas do vírus no sangue neste período e o insucesso do tratamento da doença pelo soro do convalescente ou gama globulina.

V — Infecção paralítica acidental, resultando da exposição das terminações nervosas ao vírus, como sucede com a inoculação experimental — intracerebral, intraneural e intranasal — ou como consequência de uma amigdalectomia num portador de vírus. Nestas circunstâncias não existiriam as fases digestiva e vascular.

PATOGENIA

As vias que o vírus segue para atingir o sistema nervoso central são ainda um assunto de controvérsia entre os investigadores.

Depois dos trabalhos de FLEXNER (1912) — infecção do macaco por inoculação intranasal — pensou-se que o vírus seguia as vias olfactivas até o lobo olfactivo e daí por via centrifuga, atingia outras partes do cérebro e da medula; pensou-se também que o vírus podia seguir a via linfática que envolvia os nervos olfactivos. Porém, estudos anátomo-patológicos em cortes seriados demonstraram a ausência de lesões específicas nos nervos e gânglios olfactivos na maior parte dos doentes mortos de paralisia.

A ausência de lesões anátomo-patológicas e o isolamento do vírus das fezes chamaram a atenção dos investigadores para outra via de acesso.

Excluída a via olfactiva, outros nervos foram apontados como caminhos obrigatórios a seguir pelo vírus para atingir o sistema nervoso central. Apoiavam esta teoria trabalhos experimentais notáveis.

Os trabalhos de HURST (1930), HOWE e BODIAN (1941), mostraram que a inoculação intraneural era seguida da infecção do S N C somente quando o nervo não era seccionado antes da emigração do vírus ao longo do tronco nervoso. Isto contrastava com o que se observava noutras viroses neurotrópicas tais como a encéfalo-mielite dos equinos, onde sabemos haver uma fase de virémia, em que o sistema nervoso central é infectado mesmo que se seccione o nervo antes da inoculação; o vírus atinge o S N C no mesmo tempo quer o nervo seja seccionado ou não. Por outro lado na poliomielite experimental a extremidade a ser primeiro paralisada era a que correspondia ao nervo inoculado, o que favorecia a hipótese da via nervosa.

Embora as experiências de GERMAN e TRASK mostrassem que se podia produzir a infecção poliomiéltica em animais inoculados nas extremidades desnervadas e HOWE e BODIAN, usando macacos com a medula previamente seccionada na região dorsal e inoculados na região da medula lombar tenham demonstrado lesões específicas de poliomielite acima da zona de secção, a via nervosa continuava a ser considerada a única via que o vírus seguia para atingir o sistema nervoso central e os primeiros isolamentos do vírus do sangue do homem e do macaco foram olhados com suspeição.

Aos isolamentos do vírus do sangue do homem relatados por HORSTMANN et al. em 1946 e KOPROWSKI et al. em 1947 só foi dada importância depois que os trabalhos de ENDERS e colaboradores demonstraram a possibilidade da cultura do vírus da poliomielite em tecidos de origem não nervosa, abalando assim o conceito de vírus estritamente neurotrópico.

Os trabalhos recentes de BODIAN (1952) demonstraram que em chimpanzés inoculados «per os», depois de uma fase digestiva aparecia uma fase de virémia, que precediam a fase nervosa.

A via sanguínea embora não admitida por todos é hoje considerada pela maior parte como desempenhando um papel importante na patogenia da poliomielite.

A acção profiláctica da gama globulina na prevenção dos sinais paralíticos da infecção poliomiéltica também milita em favor de uma fase de virémia; BODIAN injectando 0,1 c.c. por kg. de peso de animal imediatamente antes da inoculação do vírus «per os», em chimpanzés, evitou que o vírus atingisse o S N C e o sangue, mas não evitou a fase digestiva nem a formação de anticorpos.

Como sugere BODIAN, a entrada do vírus e a sua distribuição no organismo infectado podem ser esquematizadas como indica a Fig. 2.

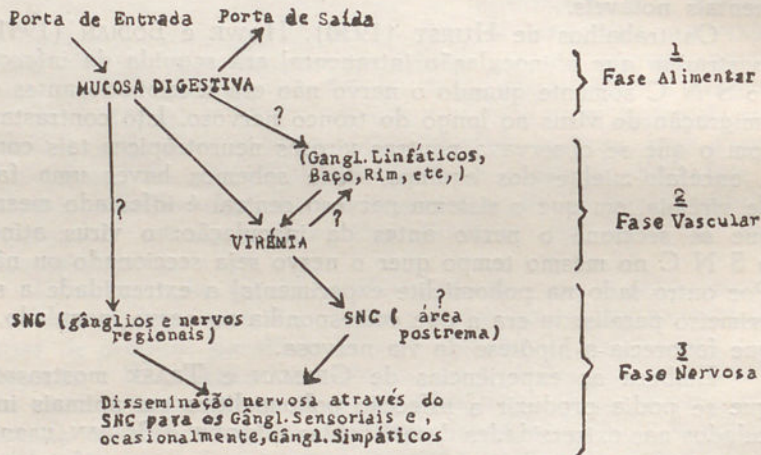


Fig. 2 — Representação esquemática dos locais de multiplicação do vírus e possíveis vias de disseminação. (Bodian. Amer. Jour. Hyg. 55)

INFECÇÃO EXPERIMENTAL — ANIMAIS SUSCEPTÍVEIS

Até há poucos anos pensava-se que só os primatas eram susceptíveis ao agente da poliomielite o que tornava a investigação sobre esta doença dispendiosa e complicada porque o macaco além de ser caro, é difícil de manejar e exige instalações especiais incomportáveis para a maioria dos laboratórios; porém em 1939, ARMSTRONG conseguiu, depois de várias passagens pelo rato de algodão, adaptar a estirpe de LANSING ao ratinho branco (ratinho suíço). Ultimamente, LI e HABEL conseguiram também adaptar ao ratinho uma estirpe imunologicamente diferente, a estirpe de LEON.

A adaptação das estirpes a pequenos roedores facilitou extraordinariamente o estudo da imunologia da doença, como veremos adiante.

A infecção dos roedores, como também de alguns primatas, só é possível por inoculação intraneural sendo a via intracerebral a mais usada. O chimpanzé é susceptível por via oral dando origem a uma infecção que se assemelha à do homem (uma grande percentagem de infecções com uma incidência parálitica baixa), o que o torna um animal excelente no estudo experimental da poliomielite.

ETIOLOGIA

O agente causador da poliomielite é um vírus de 8 a 12 m μ , largamente espalhado na natureza. Tem sido encontrado nos esgotos no período que precede ou segue uma epidemia. Encontra-se nas secreções faríngeas e nas fezes dos doentes e dos contactos: na faringe antes e nos primeiros dias de doença; nas fezes antes, durante e várias semanas depois do início da doença.

É um vírus estável com relativa resistência à acção do meio exterior. Numa suspensão aquosa de fezes pode conservar a sua infecciosidade por meses se for guardado na geleira a 4° C. Em medulas infectadas mantidas em 50 % de glicerol, conserva a sua infecciosidade por anos. Tem uma relativa resistência ao fenol e ao formol e é muito resistente ao éter. É muito sensível aos agentes oxidantes, como água oxigenada e permanganato de potássio, e aos raios ultravioletas. É também inactivado por pequenas quantidades de cloro livre — 0,05 por 1 milhão (os serviços de saúde Norte-Americanos recomendam 0,2 por 1 milhão de cloro residual para a água de abastecimento). A -20° C. resiste pelo menos 12 meses sem perda do título infectante e em neve carbónica (a -70° C.) vários anos.

IMUNIDADE E TIPOS DE VÍRUS

Macacos convalescentes de um ataque de poliomielite apresentam um alto grau de resistência a uma reinoculação com a mesma estirpe de vírus. No entanto, a imunidade é relativa, porque a reinoculação com a mesma estirpe um ano depois, pode produzir sinais clínicos e a presença de vírus no sistema nervoso central.

No homem um ataque de poliomielite produz resistência a futuras reinfecções, pelo que são raros os casos de segundo ataque da doença apesar da ubiquidade do vírus.

BURNET e MCNAMARA em 1931 chamaram a atenção para o diferente comportamento imunológico de várias estirpes, facto que foi confirmado por outros autores; ultimamente, devido aos trabalhos de KESSEL e PAIT e de BODIAN, MORGAN e HOWE, conhecem-se três tipos diferentes de vírus da poliomielite: tipo I, tipo II, tipo III, vulgarmente conhecidos por tipo Brunhilde, tipo Lansing e tipo Leon, respectivamente.

Dada a importância do conhecimento destes três tipos na imunologia, profilaxia e epidemiologia, foi nomeada uma comissão de virologistas para classificar as estirpes isoladas e a sua distribuição. Os Quadros 1, 2 e 3 de SALK, mostram de uma maneira esquemática as técnicas seguidas e o critério de classificação.

QUADRO I

Classificação por injeção de estirpes desconhecidas em macacos imunizados com vírus protótipos

Imunização de macacos com vírus protótipos	6 Doses → 6 Semanas	Verificação da resistência ao vírus homólogo	1000 DP ₅₀ → 3 Semanas	Revacinação dos animais resistentes
--	---------------------------	--	---	-------------------------------------

Estirpes desconhecidas ensaiadas em macacos imunes

a

Estirpes desconhecidas	Tipo 1	Tipo 2	Testemunhas não vacinadas	Classificação
Mahoney	0/5	5/5	5/5	Tipo 1
Dubois	5/5	0/5	5/5	Tipo 2
Leon	5/5	5/5	5/5	Tipo 3

0/5 = Nenhum dos 5 animais desenvolveu Poliomielite
38 Estirpes classificadas por este processo

QUADRO II

Método de classificação de estirpes desconhecidas por neutralização com anticorpos protótipos

(Antisoro Protótipo Preparado por Inoculações Repetidas, em Macacos, de Vírus Protótipos)

Efeito de Antisoro Protótipo não diluído sobre vírus protótipos e estirpes desconhecidas (100 DP₅₀)

Vírus	Soro Tipo 1	Soro Tipo 2	Soro normal	Classificação
Protótipos				
Brunhilde	0/5	5/5	5/5	Tipo 1
Lansing	5/5	0/5	5/5	Tipo 2
Leon	5/5	5/5	5/5	Tipo 3
Estirpes desconhecidas				
Mahoney	0/5	5/5	5/5	Tipo 1
Orr	5/5	0/5	5/5	Tipo 2
Leon	5/5	5/5	5/5	Tipo 3

66 Estirpes classificadas por este processo

UMA CONCEPÇÃO ORIGINAL
EM TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA!

OMNACILINA

A Z E V E D O S

3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- Antibiótica específica, da Penicilina.
- Imunizante inespecífica, dum lisado bacteriano de estirpes seleccionadas.
- Modificadora do terreno, dum complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais.

Injectável

INFANTIL	150.000	U.O. de Penicilina
NORMAL	400.000	U.O. de Penicilina
FORTE	600.000	U.O. de Penicilina
FORTÍSSIMA	800.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3, 5 e 10 doses

Rectal

INFANTIL	300.000	U.O. de Penicilina
ADULTOS	500.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3 e 6 supositórios

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



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Sali-Lab**

QUADRO III

Método de classificação por neutralização de vírus protótipos com soros produzidos por vacinação de macacos com estirpes desconhecidas, adicionadas de adjuvantes

Vírus de Tipos Desconhecidos + Adjuvante (Óleo mineral + Agente emulsionante) → Imunização de 5 macacos → Antiseros de Vírus desconhecidos

Antiseros não diluídos de vírus desconhecidos (verificados por actividade antiviral) e 100 DP50 de vírus protótipos

Antisero	Tipo 1 Vírus Brunhilde (Macacos)	Tipo 2 Vírus Lansing (Ratinhos)	Tipo 3 Vírus Leon (Macacos)	Classificação
Mahoney	0/5	8/8	—	Tipo 1
Y—SK	5/5	0/8	—	Tipo 2
Petry	5/5	8/8	0/5	Tipo 3
Soro Normal	5/5	8/8	5/5	

0/5 ou 0/8 = Nenhum dos animais inoculados desenvolveu Poliomielite
74 Estirpes classificadas por este processo

Os princípios imunológicos que as condicionaram foram:

1.º — Em macacos revacinados e imunes a vírus protótipos determinar a sua resistência a estirpes de vírus desconhecidos. Se os animais mostravam resistência ao vírus desconhecido, é porque este era do mesmo tipo imunológico; se pelo contrário mostravam susceptibilidade o vírus desconhecido era de tipo imunológico diferente.

2.º — Neutralização de uma estirpe desconhecida com um soro imune preparado com um vírus protótipo. Se os macacos inoculados com a mistura vírus-soro não desenvolviam doença é porque o vírus desconhecido era homólogo daquele com que foi preparado o soro; se mostravam sinais de doença é porque o vírus problema era de um tipo imunológico diferente.

3.º — Neutralização de um vírus protótipo com um soro preparado com uma estirpe desconhecida. Soros imunes foram preparados com estirpes desconhecidas e depois misturados com vírus conhecidos. Se a mistura de um determinado soro com um vírus conhecido não produzia doença quando inoculado no animal é porque a estirpe que serviu para preparar o soro era seme-

lhante; caso contrário era diferente. Esta técnica foi sobretudo usada para aquelas estirpes que se mostraram pouco patogênicas para o macaco.

A classificação por estes processos é trabalhosa e demorada, mas devido à descoberta de ENDERS e colaboradores da possibilidade de cultivar o vírus em culturas de tecidos o trabalho será facilitado nas futuras investigações.

Com as técnicas descritas foram classificadas 100 estirpes, 85 das quais pertenciam ao tipo I, 12 ao tipo II e 3 ao tipo III.

Em virtude do número de estirpes classificadas não ser muito grande, ainda não se pode tirar conclusões definitivas, mas por esta amostra a estirpe de BRUNHILDE parece ser aquela que dá maior número de casos aparentes.

O problema da epidemiologia da poliomielite foi ultimamente complicado com a descoberta de DALLDORF, em 1948, que isolou de duas crianças atacadas de poliomielite, um vírus patogênico para o ratinho de mama. Foi-lhe dado o nome Coxsackie, nome da cidade onde primeiro foi isolado.

Depois da comunicação de DALLDORF o vírus tem sido isolado em vários locais na América e na Europa e constitui hoje uma grande família, dividida em 2 grupos e, pelo menos, 10 tipos. A divisão em grupos (grupo A e grupo B), assenta na diferença das lesões anatómicas produzidas pelos vírus no ratinho de mama; a divisão em tipos baseia-se no diferente comportamento serológico das várias estirpes.

Estes vírus têm sido isolados em várias situações clínicas, como na doença de Bornholm, meningite asséptica, doenças febris características, angina herpética, etc.

Embora se tenha isolado das fezes de doentes com paralisia infantil em que o vírus da poliomielite foi também isolado, a sua acção na patogenia da poliomielite ainda não está esclarecida. Como é ainda um assunto de litígio, não nos deteremos mais na descrição dos vírus desta família.

DIAGNÓSTICO

Dadas as variadíssimas formas clínicas que a infecção poliomiélica pode apresentar, um diagnóstico de certeza excluindo a forma parálitica da doença, só poderá ser feito se empregarmos as técnicas laboratoriais. No entanto, o diagnóstico clínico pode ser feito em certas formas não paráliticas com relativa segurança se o médico juntar aos dados clínicos os dados epidemiológicos.

Não me é possível, e parece-me estar fora da concepção desta palestra, apontar todas as doenças que se podem confundir com

as diferentes formas clínicas da poliomielite e, portanto, limitar-me-ei a descrever muito sumariamente os métodos e os princípios em que assenta o diagnóstico laboratorial. Porém, antes de entrar nessa descrição devo dizer que ainda não dispomos, apesar dos progressos recentes, de um método que possa ser aplicado ao diagnóstico de rotina, isto é, um método que satisfaça as exigências da clínica. Os métodos existentes são morosos e ainda complicados e por isso na prática o diagnóstico das formas não paralíticas da doença deve ser feito por exclusão, eliminando por processos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais mais fáceis, outras doenças que possam ser confundidas com a poliomielite.

O diagnóstico laboratorial da poliomielite, como em todas as doenças infecciosas, consiste no isolamento do agente infectante ou na determinação das reacções imunitárias que esse agente produziu no organismo.

A) *Isolamento do organismo infectante*

Do diagrama da Fig. 1 pode deduzir-se em que período da doença é possível isolar o vírus dos diferentes produtos patológicos.

Na faringe: — Antes do início e nos primeiros dias de doença.

Nas fezes: — Dias antes até meses depois do início da doença.

No sangue: — Embora tenha sido poucas vezes encontrado em virtude da maioria das tentativas terem sido feitas depois de declarada a paralisia, pode ser isolado antes do aparecimento dos sintomas paralíticos.

Nos contactos, sobretudo nos mais íntimos, pode isolar-se da faringe e das fezes.

No momento actual dispomos de dois métodos de isolamento: inoculação em animal susceptível e em cultura de tecidos.

1.º) Inoculação no animal.

O animal susceptível a todos os tipos de vírus conhecidos é o macaco que pode ser infectado por via intracerebral, intranasal, intraperitoneal, intramuscular ou oral.

Para isolamento a partir de doentes as vias intracerebral e intranasal são as mais usadas. O produto a inocular por outra via que não seja a intranasal, necessita de tratamentos especiais para eliminar as bactérias que contenha; pode ser usada a filtração, a ultracentrifugação ou o tratamento pelo éter. O animal inoculado deve ser sangrado antes da inoculação e depois, na convalescença, para verificação da existência de anticorpos específicos, no caso de não revelar doença.

Entre os macacos, aquele em que a doença mais se assemelha à do homem é o chimpanzé, mas outros macacos são susceptíveis ao vírus desde que a inoculação seja feita por via intracerebral ou intranasal. O animal após um período de incubação de 6 a 8 dias, tem febre e, 10 a 15 dias depois, apresenta paralisias.

O facto de o macaco ser o único animal conhecido susceptível ao vírus da poliomielite torna este processo de isolamento muito dispendioso e portanto só usado em laboratórios ricos e bem apetrechados.

2.º) Em cultura de tecidos.

ENDERS, WELLER e ROBBINS em 1949 conseguiram a cultura do vírus da poliomielite em culturas de tecidos de várias origens, descoberta de incalculável valor, não só porque um tubo é muito mais fácil de manejar do que um macaco, alargando por isso extraordinariamente a possibilidade de novos isolamentos, mas porque o facto do vírus poder multiplicar-se em células não nervosas abriu um novo campo à investigação e mudou o conceito da natureza do vírus que até então era considerado estritamente neurotrópico.

Como demonstraram os autores do método, confirmado já por vários outros investigadores, a cultura do vírus é viável em células de várias proveniências como: pele, músculo, cérebro, rim e fígado, de embrião humano e pele da testa, rim, útero e testículo de adulto. Em virtude da dificuldade de obter tecidos desta proveniência, a cultura também foi tentada com sucesso em tecidos de macacos: rim, testículos, etc.

A técnica não deixa de ser complicada mas já é acessível a um grande número de laboratórios.

A cultura de tecidos foi a princípio realizada em frascos de Erlenmeyer e consistia essencialmente em duas ou três gotas de tecido macerado e três centímetros dum meio nutritivo composto por uma solução bem equilibrada de sais e soro de boi ultrafiltrado. Ao meio adicionava-se penicilina e estreptomycin para evitar a contaminação bacteriana, e vermelho de fenol como indicador das mudanças do pH devidas ao metabolismo das células.

Depois da cultura dos tecidos se mostrar viável, o que se verificava usando técnicas histológicas, o vírus era inoculado e os frascos depois de bem rolhados colocados na estufa a 35° C. Sub-culturas eram feitas depois de 16 a 25 dias de incubação. Durante este longo período a actividade e a viabilidade das células eram conservadas pela substituição do meio nutritivo com intervalos de três a cinco dias.

Outro processo de cultura consiste no emprego de tubos rolantes em que os fragmentos de tecidos são colados à parede do

Cardiazol- Efedrina «Knoll»

contra a asma

indicada principalmente na
asma crónica com alteração do coração
direito, asma bronquica com estados de bradi-
cardia ou de hipotonia, asma-bronquite, enfisema,

combate a debilidade circulatória

recomenda-se muito em
colapso vascular, insuficiência cardiovascular, bradicardia,
blocagem cardíaca, hipotensão, minus-descompensação, in-
toxicacões, e também profilacticamente antes da narcose.

Posologia: 20 gotas ou 1 comprimido ou 1 empôla (contendo
cada 0,1 g de Cardiazol + 0,015 g de cloridrato de Efe-
drina «Knoll») uma ou varias vezes ao dia, se fôr neces-
sario. Empacotamentos originais: Tubos com
10 comprimidos. Vidros com 10 g de liquido.
Caixas com 6 empôlas de 1,1 c.c.



KNOLL A.-G.

Fábricas de Produtos Químicos · Ludwigshafen/Reno · Alemanha
Fábricas em Ludwigshafen/Reno e em Minden/Westfalia

Representantes: August Veith, Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Lisboa

DOENÇAS DE OUVIDOS?
INFLAMAÇÃO DO OUVIDO MÉDIO?



CILOPRIN

(4-carboximetilamino-4'-aminodifenilsulfona sódica)

MEDICAMENTO ABSOLUTAMENTE INOFENSIVO, PERMITINDO O TRATAMENTO CONSERVADOR CAUSAL, IN SITU.

- igualmente em perfurações do tímpano
- cura e acalma as dores
- não tem contra-indicações

Instilar algumas gotas de 3 em 3 horas.



CILAG, S. A.

SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S. A. R. L. - LISBOA

tubo por uma camada de plasma de galinha coagulado por meio de extracto embrionário de galinha. Depois da coagulação do plasma, junta-se o meio nutritivo, constituído por uma complexa solução salina, filtrado de soro de boi e extracto embrionário; este meio é mudado com intervalos de dois ou três dias. Como nos frascos de Erlenmeyer, e pelas mesmas razões, adiciona-se ao meio antibiótico e vermelho de fenol.

Os tubos com os tecidos para cultura são incubados a 35° C. numa estufa com uma disposição especial, de modo a poderem rolar 12 a 14 vezes por hora o que permite que as células em crescimento estejam alternadamente em contacto com o ar e com a solução nutritiva.

O vírus é inoculado depois de se verificar que a cultura dos tecidos é viável.

Para verificar a viabilidade das células e o efeito citopatógeno provocado pelo vírus, tira-se o tubo da estufa e observa-se ao microscópico com uma objectiva de fraco poder. As células infectadas pelo vírus mostram-se degeneradas, com necrose, entre o segundo e o sétimo dia depois da inoculação enquanto que as células dos tubos de controle se vêem em multiplicação normal. O número de vírus vai aumentando no líquido que banha as células, atingindo a maior concentração depois de 15 dias de incubação.

O método dos tubos é superior ao dos frascos, não só por ser mais fácil verificar a acção dos vírus nas células de cultura mas também porque há maior rendimento em vírus em virtude das células por este método terem um metabolismo mais activo o que, como é sabido, favorece a multiplicação destes agentes.

Os vírus contidos nas fezes ou noutros produtos podem ser isolados directamente por este processo depois de prévio tratamento para a eliminação de bactérias contaminantes. A cultura do vírus pode ser impedida se juntarmos ao meio um soro-imune específico do mesmo tipo imunológico do vírus inoculado, e assim se pode imediatamente classificar a estirpe em causa.

Notáveis progressos na simplificação das técnicas têm sido alcançados recentemente, que permitirão dentro em breve a aplicação deste método na maioria dos laboratórios não só ao estudo do vírus da poliomielite como ao estudo de outros vírus e rickettsias, razão porque me demorei um pouco na descrição dos seus princípios gerais.

B) *Reacções imunitárias no organismo infectado*

As provas de imunidade de que dispomos para o diagnóstico da infecção poliomielítica são:

Provas de imunidade cruzada.

Provas de neutralização.

Reacções de fixação de complemento.

As provas de imunidade cruzada e de neutralização já nos referimos ao esquematizarmos as técnicas seguidas na classificação das estirpes de vírus da poliomielite e por isso seremos muito breves. Para terem valor diagnóstico necessitam de ser feitas no período agudo e de convalescença da doença para verificação da subida de anticorpos e em virtude da sua complexidade não são usadas para diagnóstico da doença.

No entanto, merece especial referência a prova de neutralização no ratinho branco, porque por ela podemos determinar o grau de infecção e de imunidade de uma população. Depois do trabalho de ARMSTRONG, já referido atrás, que conseguiu adaptar a estirpe de LANSING ao ratinho branco, esta prova de neutralização tornou-se um útil processo para testemunhar a infecção poliomiélica na população e contribuiu extraordinariamente para o conceito moderno da poliomielite. Consta essencialmente da junção do soro com determinadas doses infectantes do vírus e depois de um certo tempo de contacto (depende das técnicas) a mistura é injectada por via intracerebral num grupo de 6 a 8 ratinhos. Se a inoculação nos ratinhos não provocou paralisias ou mortes durante um certo tempo (três semanas), conclui-se que o soro tinha anticorpos protectores que neutralizaram o vírus; se mais de metade dos ratinhos morrem ou ficam paralisados, conclui-se que o soro não continha anticorpos protectores.

Até há pouco esta prova só podia ser usada nas infecções causadas pelos vírus do tipo II (LANSING), mas LI et al. (1956) conseguindo também adaptar a estirpe de LEON ao ratinho, estenderam o seu uso às infecções causadas por este tipo.

A cultura do vírus pelo processo de ENDERS et al. também pode ser utilizada nas provas de neutralização, juntando ao meio o soro em estudo e verificar se este inibe a multiplicação do vírus. Como todos os tipos de vírus conhecidos se multiplicam por este processo, o método pode ser mais largamente aplicado em estudos epidemiológicos, mas como meio de diagnóstico, embora teoricamente realizável, é impraticável.

Reacções de fixação de complemento: Nestes últimos anos várias tentativas foram feitas com o objectivo de preparar um antigénio que pudesse ser usado nas reacções de fixação de complemento para o diagnóstico da poliomielite. Os antigénios obtidos tinham uma fraca potência e os resultados conseguidos com eles eram muitas vezes inespecíficos e contraditórios.

CASALS e OLITSKY, por analogia com outros vírus neurotrópicos em que os antigénios preparados a partir de tecidos infec-

tados de animais muito jovens tinham uma maior potência, pensaram em preparar um antigénio para o diagnóstico da poliomielite servindo-se do ratinho de mama. Como tinha sido verificado por SABIN e DALLDORF, o ratinho muito jovem era muito mais resistente ao vírus da poliomielite (estirpe de LANSING) do que o ratinho adulto, o período de incubação era mais longo e raramente apresentavam paralisias mesmo quando inoculados com altas doses de vírus, mas depois de 80 passagens em ratinhos de mama (3 a 4 dias) de uma estirpe do tipo II (M E F I), CASALS e OLITSKY conseguiram a sua modificação de modo que a inoculação era seguida de doença depois de um período de incubação muito curto.

Os antigénios foram preparados por extracções sucessivas com acetona e éter dos cérebros e medulas dos ratinhos de mama infectados com a estirpe assim modificada.

As provas de fixação de complemento com este antigénio deram resultados específicos, entrando assim este tipo de reacção a fazer parte dos processos usados para o estudo da poliomielite. Ainda não está completamente esclarecido se este antigénio poderá servir para o diagnóstico da poliomielite provocada por outras estirpes, mas os resultados apresentados pelos autores sugerem que os soros dos doentes infectados pelas estirpes de BRUNHILDE fixam também o complemento, embora a um título mais baixo. SVEDMYR e colaboradores (1953) usando antigénios preparados a partir de vírus desenvolvidos em culturas de tecidos, obtiveram resultados semelhantes o que certamente facilitará o emprego desta reacção no diagnóstico.

EPIDEMIOLOGIA

A infecção poliomiélica encontra-se disseminada em todo o mundo, sendo a sua maior incidência nas crianças abaixo de 10 anos.

A doença é rara em crianças com menos de 6 meses, ou porque nessa idade ainda contenham anticorpos protectores no sangue transmitidos da mãe através da placenta ou porque estejam menos sujeitas às fontes de infecção.

Os casos podem aparecer esporadicamente ou por ondas epidémicas. Em várias epidemias estudadas, as taxas de incidência vão de 100 a 1.000 por 100.000 habitantes nos grupos etários mais susceptíveis — grupos de 0-4 e 5-9 — e de 1 a 3 por 100.000 na população com idade superior a 20 anos.

Nos países tropicais a infecção evolui discretamente durante o ano e as epidemias, em regra ligeiras, quando surgem não mostram preferência por qualquer estação. Nos países temperados

há casos esporádicos durante todo o ano com um aumento durante os meses de Verão.

As epidemias apresentam um ciclo de 3 a 5 anos que pode ser explicado ou pelo aumento de susceptíveis como no sarampo, ou pela exacerbação da virulência do vírus, ou por outras causas que ainda nos escapam.

Em Portugal, tanto quanto nós podemos saber pelos casos comunicados aos Serviços de Saúde, a doença não constitui um grande problema de Saúde Pública. O gráfico n.º 1 com incidência da poliomielite no continente português desde 1940 a 1952 mostra uma distribuição mais ou menos regular através desse período. Os elementos de que dispomos não nos permitem conhe-

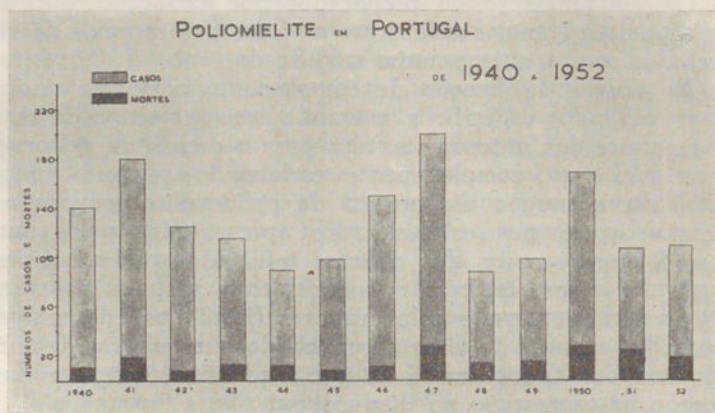


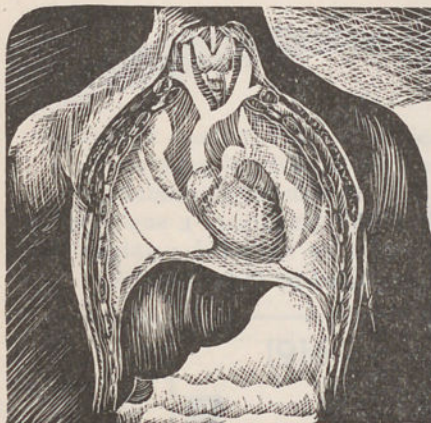
Gráfico N.º 1

cer quais os grupos etários mais atingidos nem, com segurança, a estação do ano em que a doença é mais frequente, mas parece ser nos meses de Verão, como nos outros países de clima temperado.

Numa epidemia ocorrida nos Estoris no Verão de 1937 e estudada pelo Dr. GOMES DE OLIVEIRA, o grupo etário mais atingido foi o de 0-4 anos.

Em países de civilização adiantada houve uma mudança nos grupos etários mais atingidos: enquanto que no princípio do século a incidência da doença era maior no grupo 0-4, é agora no grupo 5-9; este facto começou a verificar-se na Escandinávia em 1916 e na América do Norte só depois de 1931. Também a diferença entre zonas urbanas e rurais dos grupos etários mais atingidos desapareceram nestes países.

Esta mudança de grupo etário é explicada pelo facto da



MECOLINA

"SCIENTIA"

*em cápsulas
e granulado*

A **MECOLINA** é uma associação de agentes lipotrópicos essenciais na moderna terapêutica das hepatites difusas e os seus componentes (METIONINA, COLINA, INOSITOL) encontram-se nas proporções aconselhadas pelos mais recentes trabalhos científicos.

FÓRMULAS

Em frascos de 40 cápsulas — Em frascos de 100 grs. de granulado

Cada 8 cápsulas ou 3 medidas de granulado (doses diárias) contém:

DL - METIONINA	3	GRS.
CITRATO DE COLINA HIDROGENADO	1,5	GRS.
INOSITOL	1,05	GRS.

(A tampa dos frascos de granulado serve de medida)

INDICAÇÕES

Nas hepatites, hepatoses difusas, hepatite crónica difusa (cirrose hepática).

Nos estados de carência, alcoolismo, enterocolites graves, pelagra, avitaminoses e intoxicações.

Na protecção das emanações de gases, nos tratamentos com arsenobenzóis e arsenóxidos e como antitóxico geral.

N. B. - As cápsulas de MECOLINA, por não conterem açúcar, podem ser administradas a **DIABÉTICOS**.

LABORATÓRIO QUÍMICO - FARMACÊUTICO "SCIENTIA"
ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

AV. 5 DE OUTUBRO, 164 - LISBOA - TEL. P. P. C. (2 LINHAS) 73057
Dir. Técnica: A. Queiroz da Fonseca e H. Moreira Bordado (Lic. em Farm.)



Anemias macrocíticas

especialmente a perniciosa, constituem as indicações principais para a vitamina B₁₂.

Citobion Marca reg.

Apresentação:

Citobion, ampolas a 15 microgramas: 1 cc.

Caixa com 3

Citobion "forte", ampolas a 30 microgramas: 1 cc

Caixa com 3



DARMSTADT · ALEMANHA

Amostras e literatura

Eduardo de Almeida & Cia.
Rua do Cativo, 22-24
Porto

Químico-Farmacêutica Ld^o.
Rua de Santa Marta, 64
Lisboa

exposição aos vírus da poliomielite ocorrer mais tarde em virtude dos processos higiênicos realizados. De facto, se nós estudarmos as epidemias ocorridas em zonas adiantadas e atrasadas verificamos que a incidência é maior no grupo etário 0-4 para as zonas atrasadas e 5-9 para as zonas adiantadas.

Os gráficos n.º 2 e 3 documentam o que acabamos de dizer.

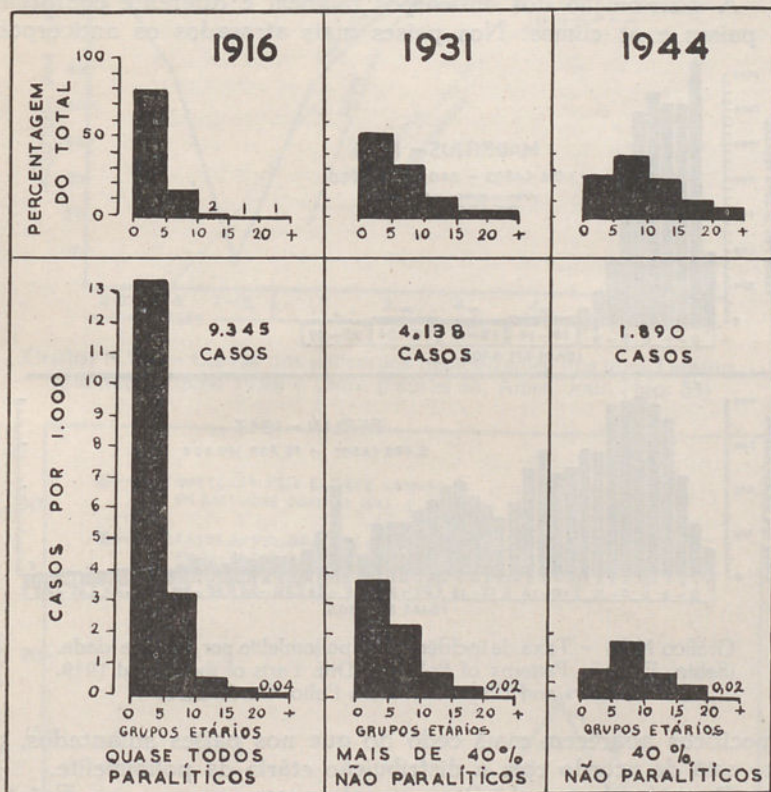


Gráfico N.º 2 — Distribuição etária dos casos de poliomielite em três grandes epidemias na cidade de New York. (Sabin, Epidem. Patterns of Polio. in Diff. Parts of the World 1949. Papers and Disc. First Intern Polio. Conference)

A desigual distribuição etária na poliomielite só pode ser explicada pela diferente susceptibilidade dos vários grupos etários. A resistência à doença nos grupos mais velhos não é devida a uma resistência inespecífica adquirida com a idade porque nesse caso a distribuição etária seria igual em todas as partes do mundo, o que não se verifica, mas deve ser devida a uma imunidade

específica adquirida pelo contacto com o vírus, sob a forma de infecção inaparente. As investigações modernas dão suporte a esta doutrina e os estudos de vários autores sobre a distribuição de anticorpos neutralizantes específicos numa dada população mostram a sua presença em maior percentagem nos grupos mais velhos.

A distribuição dos anticorpos também é diferente conforme os países e os climas. Nos países mais atrasados os anticorpos

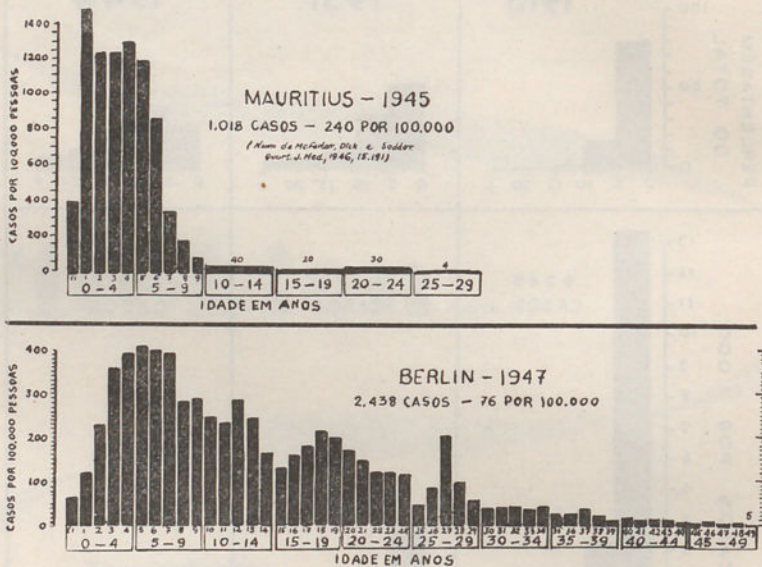


Gráfico N.º 3 — Taxa de incidência da poliomielite por anos de idade. (Sabin, Epidem. Patterns of Polio. in Diff. Parts of the World 1949. Papers and Disc. First Intern. Polio. Conference)

específicos aparecem mais cedo do que nos países adiantados, o que está de acordo com a distribuição etária da poliomielite.

O gráfico n.º 4 de PAUL e col. mostra-nos que no Egipto mais de 90 % da população aos 4 anos já tem anticorpos neutralizantes no sangue para os três tipos de vírus conhecidos o que leva a inferir que muito cedo na vida os egípcios entram em contacto com o vírus, adquirindo assim uma imunidade precoce; de facto, os casos de infecção poliomiéltica paralisante são raros depois dos 5 anos, nesse país.

Outro exemplo sugestivo de imunidade adquirida por intermédio de uma infecção inaparente é o que se passou em Malta na epidemia de 1942-3 (SEDDON et al. 1945). Nessa epidemia registaram-se 397 casos de poliomielite nas crianças maltesas e

57 nas tropas inglesas aquarteladas em Malta. Nos soldados malteses, que viviam sujeitos às mesmas fontes de infecção que

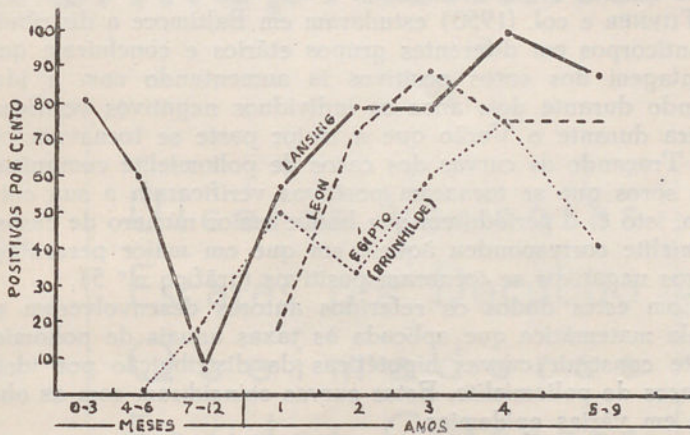


Gráfico N.º 4 — Curvas dos anticorpos neutralizantes dos tipos Lansing, Brunhilde (Egípcio 1950) e Leon. (Paul et al., Amer. Jour. Hyg. 55)

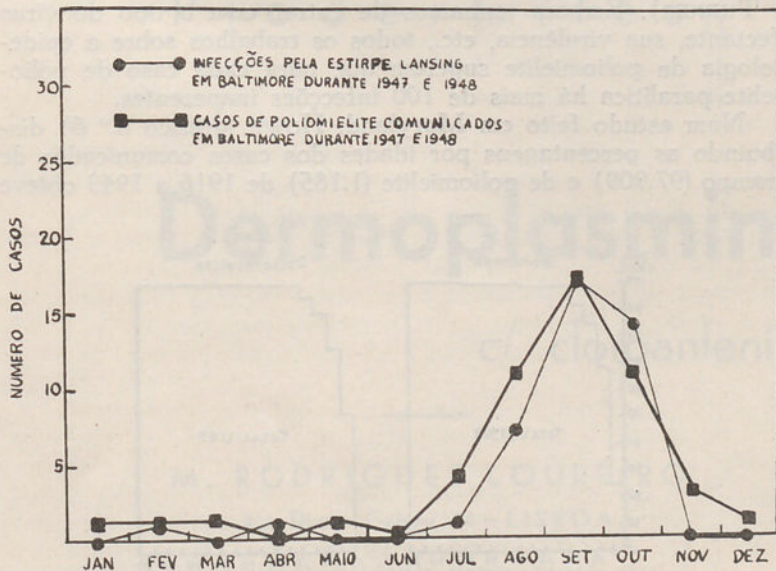


Gráfico N.º 5 — Comparação mensal do número de indivíduos que se infectaram com o vírus da poliomielite tipo Lansing e do número de casos de poliomielite comunicados, em Baltimore. (Turner e col., Amer. Jour. Hyg. 52)

os ingleses, não foi diagnosticado qualquer caso, o que só pode ser explicado por estarem imunes devido a prévio contacto com o vírus quando eram crianças.

TURNER e col. (1950) estudaram em Baltimore a distribuição dos anticorpos em diferentes grupos etários e concluíram que a percentagem dos soros positivos ia aumentando com a idade. Seguindo durante dois anos os indivíduos negativos verificaram que era durante o Verão que a maior parte se tornavam positivos. Traçando as curvas dos casos de poliomielite comunicados e dos soros que se tornaram positivos verificaram a sua coincidência, isto é, o período em que houve maior número de casos de poliomielite correspondeu àquele em que em maior percentagem os soros negativos se tornaram positivos (gráfico n.º 5).

Com estes dados os referidos autores desenvolveram uma fórmula matemática que aplicada às taxas anuais de poliomielite permite construir curvas hipotéticas da distribuição por idades, dos casos de poliomielite. Estas curvas coincidiram com as observadas em várias epidemias.

Por estudo das curvas da distribuição dos anticorpos e dos casos de poliomielite, verifica-se que para cada caso de doença há um grande número de infecções inaparentes (1.000 neste estudo de TURNER). Embora tenhamos de entrar com o tipo do vírus infectante, sua virulência, etc., todos os trabalhos sobre a epidemiologia da poliomielite sugerem que para cada caso de poliomielite paralítica há mais de 100 infecções inaparentes.

Num estudo feito em Maryland, HOWE (gráfico n.º 6) distribuindo as percentagens por idades dos casos comunicados de sarampo (97.909) e de poliomielite (1.185) de 1916 a 1943 obteve

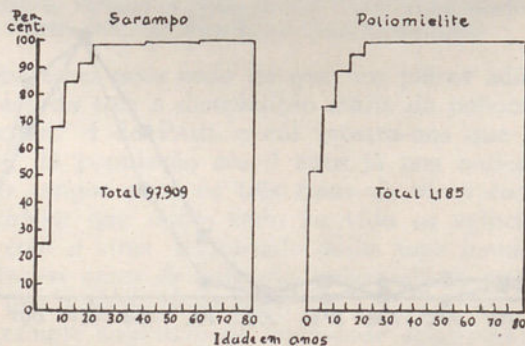
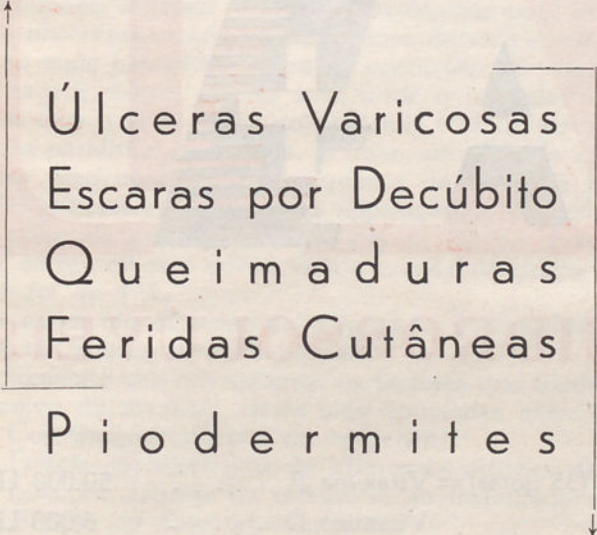


Gráfico N.º 6 — Percentagens acumuladas da distribuição etária dos casos ocorridos em Maryland 1916-1943 (Howe, *Poliom. Viral and Rick. Inf. of Man.* 1952)

Dermoplasmina



Úlceras Varicosas
Escaras por Decúbito
Queimaduras
Feridas Cutâneas
Piodermites

Dermoplasmina

c/ cloroanfenicol

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

CONCESSIONÁRIO EXCLUSIVO DO

Labor. Químico-Farm. V. Baldacci-Pisa

VITAMINAS



HIDROSSOLÚVEIS

1 cc. (35 gotas) = Vitamina A . . . 50.000 U. I.
 Vitamina D . . . 5.000 U. I.

Frasco de 10 cc. com conta-gotas

1 ampola bebível (série forte)

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

Perfeitamente miscíveis com o leite, sumos de frutas e, dum modo geral, com todos os meios aquosos. Não adere às paredes dos recipientes.



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

curvas semelhantes com respeito à distribuição etária. Todos os casos comunicados das duas doenças caem na idade inferior a 20 anos, sendo um caso de poliomielite para 200 de sarampo. Este estudo sugere que para cada caso de poliomielite parálitica haveria 200 de infecções inaparentes, o que até certo ponto está em relação com os estudos serológicos.

Como também sugerem os estudos serológicos essas infecções inaparentes observam-se nos primeiros anos de vida e tanto mais cedo quanto mais primitivas forem as condições de vida, o que é uma vantagem porque quanto mais tarde o indivíduo é posto em contacto com o vírus mais probabilidade terá de ser atingido com a forma parálitica da doença. É disso um exemplo o que se passou com uma epidemia nos esquilos da Baía de Hudson (PEART, 1949); nessa epidemia numa população de 275 habitantes houve 75 casos de polio parálitica (taxa de 20 %) distribuídos igualmente entre velhos e novos, com excepção do grupo 0-4 em que a taxa foi de 4%.

Sendo assim tão disseminada a infecção poliomielitica, porque haverá tão poucos casos de paralisia?

Evidentemente que nos escapam os factores que condicionam o aparecimento da paralisia, tendo sido apontados entre outros:

I — Constituição genética do hospedeiro.

II — Função da virulência de diferentes estirpes de vírus.

III — Infecção debaixo da influência da imunidade natural.

IV — Função da dose infectante, etc.

Não vamos discutir aqui estes factores embora quase todos tenham algum suporte e deixemos este ponto obscuro para entrar noutro também ainda não esclarecido.

Apesar de haver geral acordo em que a doença é transmitida por contacto humano, a natureza deste contacto não está ainda bem determinada. Como já foi dito o vírus pode ser encontrado nas secreções faríngeas e fezes dos doentes e de portadores sãos. A maior taxa de incidência da doença nos contactos familiares sugere a necessidade de uma íntima exposição para que se dê o contágio.

Vários autores pensam que é através das secreções faríngeas que mais frequentemente se estabelece o contágio porque o vírus é daí isolado 7 a 10 dias antes e depois do início da doença. período que se quaduna melhor com o aparecimento dos casos secundários. Nas fezes o período de eliminação do vírus é mais longo o que daria uma distribuição dos casos secundários diferente daquela que a maior parte das vezes se observa. No entanto, esta fonte de contágio pela sua duração e pela quantidade de vírus que contém é considerada por muitos investigadores como a mais importante.

A incidência das epidemias no Verão levam a pensar num insecto como transmissor da doença, mas seria necessário um insecto que existisse em todos os continentes e em todos os climas para o podermos admitir com o transmissor; além disso têm sido observadas epidemias com temperaturas a 0° C. o que não é para o podermos admitir como transmissor; além disso têm sido encontrado o vírus da poliomielite, mas verificou-se que o vírus não se multiplicava nesse insecto pelo que a sua função não é a de um transmissor activo; compreende-se porém, que pousando em produtos que contenham vírus, os possa transportar para os alimentos e assim favoreça o espalhar da infecção.

Embora o leite e a água tenham sido incriminados como o veículo da infecção em algumas epidemias, não há ainda prova suficiente para lhes atribuímos um papel importante.

PROFILAXIA

Medidas gerais de profilaxia, dada a epidemiologia da doença, são de pouco ou nenhum valor, no entanto deve evitar-se o contacto com os doentes e, se possível, com os «contactos» dos doentes. Em tempo epidémico devem restringir-se os grandes ajuntamentos, viagens para zonas onde grassa a epidemia e dessas zonas para lugares indemnes; as operações no nariz ou na garganta devem ser adiadas porque há forte evidência que predis põem à forma bulbar e portanto grave da doença. Desde que as observações dos autores australianos e ingleses sugeriram que as vacinações contra a difteria e tosse convulsa podiam predispor para a paralisia, os programas da vacinação devem ser realizados em períodos não epidémicos.

Em períodos epidémicos a qualquer doente febril com diagnóstico indefinido, deve-se aconselhar absoluto repouso porque o exercício fisico nesse período, segundo RUSSEL e outros autores, predis põe à complicação paralítica da doença.

Se as medidas gerais pouca influência têm no desenrolar da epidemia e se não dispomos de tratamento específico, o controle da doença só será possível pela imunização das populações.

Imunização activa.

A imunização activa tem sido tentada em animais de laboratório, por vacinas com vírus vivos e atenuados por agentes físicos e químicos. Até há poucos anos a resposta imunitária às vacinas com vírus inactivos era fraca, mas ultimamente houve grande progresso nesse sentido e vacinas com vírus inactivados pelo formol provocaram o aparecimento de anticorpos específicos em titulo alto, nos animais de experiência e no homem.

HOWE em 1952 comunicou à Academia de Medicina de Nova Iorque os brilhantes resultados no que diz respeito à resposta imunitária no homem com a inoculação de uma vacina preparada a partir do sistema nervoso do macaco infectado, e atenuada pelo formol. SALK, 1953, com uma vacina preparada a partir do vírus desenvolvido em cultura de tecidos, inactivado pelo formol e adicionado de adjuvantes especiais (óleos minerais), obteve também título de anticorpos elevado. KOPROWSKI e col. usaram um vírus modificado por várias passagens no ratinho, que o tornaram não patogénico para o macaco, e administraram-no a voluntários, obtendo uma boa resposta serológica sem qualquer sinal de doença.

Em todo o caso o emprego de vacinas com vírus activos tem os seus perigos e sem grandes experiências prévias não é de aconselhar o seu emprego no homem, porque não nos devemos esquecer que a Natureza sem encargos sanitários, imuniza de 100 a 1.000 indivíduos por cada caso de paralisia.

No entanto os progressos feitos nestes últimos anos são enormes e com as novas técnicas de culturas de tecidos em que o vírus da poliomielite se pode desenvolver, é possível que se provoque uma mutante no vírus que não seja patogénico para o homem, mas só imunizante, como aconteceu com a febre amarela.

Imunização passiva.

Desde há muito que o soro do convalescente era usado na terapêutica e na profilaxia da poliomielite, com resultados duvidosos sobretudo na terapêutica.

Depois dos bons resultados do emprego da gama globulina na profilaxia do sarampo e do trasorelho, o seu emprego foi ensaiado na poliomielite. BODIAN verificou que a gama globulina da Cruz Vermelha Americana continha anticorpos neutralizantes para os três tipos de vírus conhecidos. Injectada ao mesmo tempo que se inoculava o vírus no macaco, por via oral, o animal não desenvolvia paralisia e produzia anticorpos no seu sangue para o vírus ingerido.

Em virtude desses resultados, foi resolvido fazer experiências em seres humanos, experiências que foram coroadas de sucesso, como mostra o gráfico n.º 7, e relatadas por HAMMON e col. em 1953, que concluem assim uma série de brilhantes artigos: «A gama globulina da Cruz Vermelha Americana injectada numa dose média de 0,3 c.c. por quilo de peso, em bem controladas experiências realizadas durante três epidemias em áreas diferentes, mostrou ter uma alta protecção contra a poliomielite. Estas conclusões foram baseadas em 104 casos de poliomielite

paralítica, ocorrendo entre 55.000 crianças, metade das quais foram injectadas com gama globulina e a outra metade com gelatina. Os casos que começaram na 1.^a semana depois da injecção

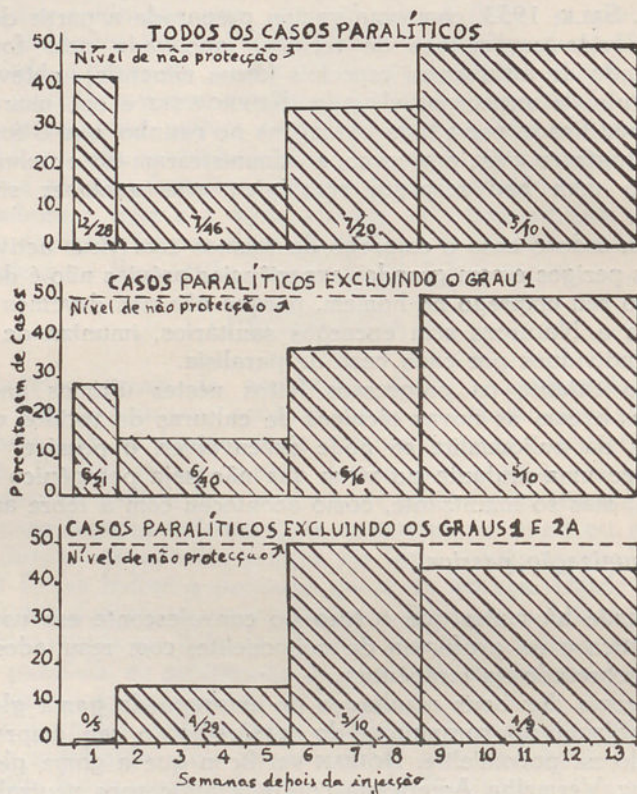


Gráfico N.º 7 — Percentagem dos casos de poliomielite paralítica ocorridos em crianças injectadas com gama globulina, em relação com a severidade e tempo entre o início da doença e a injecção. As percentagens nas crianças injectadas com gelatina podem ser deduzidas pela diferença entre as indicadas e 100 %. Os denominadores das fracções representam o número total de casos ocorridos nas crianças injectadas com gelatina e gama globulina e os numeradores o número de casos observados no grupo injectado com gama globulina. (Hammon et al. 1953; J. A. M. A; 11)

da gama globulina foram significativamente modificados em severidade. Durante o período seguinte de 4 semanas foi verificado um alto mas não completo grau de protecção. Nas 6.^a a 8.^a semanas depois da injecção não se notou qualquer efeito protector».

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

Novidade!

*Espasmolítico
frenador do vago
com longa
duração de efeito*

ANTRENIL^{*}

*nos espasmos do estômago e
do intestino*

*nos espasmos das vias biliares
e das vias urinárias*

*nas dores da úlcera gástrica
e duodenal*

APRESENTAÇÃO:

*Frascos de 30 e de 100 comprimidos a 5 mg
Caixas de 5 ampolas de 1 cc a 2 mg*

* Marcas registadas

Produtos CIBA, Limitada — Lisboa

Embora seja um resultado brilhante, como é óbvio este processo não pode ser empregado em saúde pública, 1.º porque é de pouca duração o período de protecção conferido, e 2.º porque é extraordinariamente dispendioso; no entanto, em casos especiais pode ter grande utilidade não só para proteger as pessoas altamente expostas à infecção, como também para proteger os possíveis perigos que o ensaio de uma vacina possa provocar, porque como já dissemos não perturba a formação de anticorpos.

Para terminar parece-me interessante reproduzir o que PAUL disse ao apreciar os resultados da 2.ª Conferência Internacional sobre Poliomielite:

«Resultados científicos podem somente ser recebidos à luz das circunstâncias debaixo das quais foram obtidos. É provável que todas estas observações mudem, elas certamente mudaram no passado. Doença olhada a princípio como infantil, hoje não é confinada a essa idade; julgada outrora pouco contagiosa é considerada hoje extremamente contagiosa, quase tanto como o sarampo. Doença olhada como levando à paralisia calcula-se hoje que só em 100 ou mais casos há um paralítico; de endêmica tende a tornar-se epidêmica; de uma curiosidade tornou-se comum e periódica. Na América até o nome mudou, de paralisia infantil, chamou-se poliomielite e mais recentemente «polio». De «private property» dos pediatras e ortopedistas, são agora os seus problemas partilhados pelos fisioterapeutas, internistas, virologistas, patologistas e pelos homens de Saúde Pública.

BIBLIOGRAFIA

- ARMSTRONG, C. — 1939 — *Pub. Health Rep.*, 54: 1719.
BODIAN, D. e HOWE, H. A. — 1941 — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 68: 58 e 248.
BODIAN, D. — 1952 — *Am. Jour. Hyg.*, 55: 414.
BODIAN, D. — 1952 — *Amer. Jour. Hyg.*, 56: 78.
BURNET, F. M. e McNAMARA, J. — 1931 — *Brit. J. Exper. Path.*, 12: 57.
CASALS, J. — 1949 — *Proc. Soc. Exper. Biol. e Med.*, 70: 339.
CASALS, J. e OLITSKY, P. K. — 1950 — *Proc. Soc. Exper. Biol. e Med.*, 75: 315.
CASALS, J. e ANSLOW, R. O. e SELZER, G. — 1951 — *J. Lab. e Clin. Med.*, 37: 663.
DALLDORF, G. e SICKLES, G. M. — 1948 — *Science*, 108: 61.
DALLDORF, G. e SICKLES, G. M., PLAGES, H. e GIFFORD, R. — 1949 — *J. Exp. Med.*, 89: 567.
DALLDORF, G. — 1950 — *Pathogenesis and Pathology of Viral Diseases*, New York, Columbia University Press, Chap. 4: 31.
ENDERS, J. F., WELLER, T. H. e ROBBINS, F. C. — 1949 — *Science*, 109: 85.
FLEXNER, S. e CLARK, P. F. — 1912 — *Proc. Soc. Exper. Biol. e Med.*, 10: 1.

- FLEXNER, S. e AMOSS, H. L. — 1914 — Jour. Exper. Med., 20: 249.
- FROST, W. H. — 1913 — U. S. P. H. S., Hyg. Lab. Bull., N.º 90.
- GERMAN, W. J. e TRASK, J. D. — 1938 — Jour. Exper. Med., 68: 125.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L. e STOKES JR, J. — 1952 — J. A. M. A., 150: 739 e 750.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L., WEHRLE, P. F., KLIMT, C. R. e STOKES JR, J. — 1952 — J. A. M. A., 150: 757.
- HAMMON, W. McD., CORIELL, L. L., WEHRLE, P. F. e STOKES JR, J. — 1953 — J. A. M. A., 151: 1272.
- HORSTMANN, D. M., WARD, R. e MELNICK, J. L. — 1946 — Jour. Clin. Invest., 25: 278.
- HOWE, H. A. e BODIAN, D. — 1941 — Bull. Johns Hopkins Hosp., 69: 79, 149, 183 e 86.
- HOWE, H. A. — 1949 — Am. J. Med., 6: 537.
- HOWE, H. A. — 1952 — Poliomyelitis Viral and Rickettsial Infections of Man, 2.^a ed. Filadelfia, Lippincott.
- HURST, E. W. — 1930 — Jour. Path. Bact., 33: 1133.
- KOPROWSKI, H., NORTON, T. W. e MACDERMOTT, W. — 1947 — Publ. Health Rep. 62: 1467.
- KOPROWSKI, H. JERVIS, G. A. e NORTON, T. W. — 1952 — Am. J. Hyg., 55: 108.
- KESSEL, J. T., MOORE, F. J. e PAIT, C. F. — 1946 — Am. J. Hyg., 43: 82.
- LEDINKO, N., RIORDAN, J. T. e MELNICK, J. L. — 1952 — Am. J. Hyg., 55: 323 e 339.
- LENSEN, S. G., OLSON, O. E. e HEDEMAN, L. P. — 1953 — Am. J. Hyg., 57: 267.
- LI. C. P. e HABEL, K. — 1951 — Proc. Soc. Exp. Biol. e Med., 78: 233.
- MAXCY, K. F. — 1944 — Lancet, 64: 215.
- MAXCY, K. F. — 1949 — J. Am. Water Works Ass., 41: 696.
- OLIVEIRA, C. G. — 1937 — Clin Hig. Hidrol., 11: 369.
- OLSON, O. E., LENSEN, S. G. e HEDEMAN, L. P. — 1953 — Am. J. Hyg., 57: 279.
- PAUL, J. R., MELNICK, J. L., BARNETT, V. H. e GOLDBLUM, N. — 1952 — Am. J. Hyg., 55: 402.
- PEART, A. F. W. — 1949 — Cand. J. Pub. Health, 40: 405.
- RUSEN, L. e THOORIS, G. — 1953 — Am. J. Hyg., 57: 237.
- SALK, J. E. — 1953 — J. A. M. A., 151: 1081.
- SEDDON, H. J., AGINS, T., BERNSTEIN, H. G. G. e TUNBRIDGE, R. E. — 1945 — Quart. J. Med., 14: 1.
- SVEDMYR, A., ENDERS., J. F. e HOLLOWAY, A. — 1953 — Am. J. Hyg., 57: 60.
- TURNER, T. B., HOLLANDER, D. H. BUCKLEY, S., KOKKO, U. P. e WINSOR, C. P. — 1950 — Am. J. Hyg., 52: 323.
- WICKMAN, O. I. — 1913 — Nervous and Mental Disease Monograph, Series N.º 16, New York, J. Nervous and Mental Disease Pub. Co.
- YOUNGNER, J. S., LEWIS, L. J., WARD, E. N. e SALK, J. E. — 1952 — Am. J. Hyg., 55: 347.
- Poliomyelitis* — Papers and Discussions Presented at the First International Poliomyelitis Conference — 1949, Filadelfia, Lippincott.
- Poliomyelitis* — Papers and Discussions Presented at the Second International Poliomyelitis Conference — 1952, Filadelfia, Lippincott.

SERVIÇO DE PEDIATRIA DA FACULDADE DE MEDICINA
DO PORTO

Director: Prof. Dr. A. GARRETT

Mostarda Nitrogenada e Doença de Hodgkin

APRESENTAÇÃO DE UM CASO (*)

por J. R. AYRES PEREIRA

Chama-se mostardas nitrogenadas aos derivados do gás mostarda nos quais o átomo de enxofre é substituído por um radical amina.

A hiperite, ou gás mostarda, foi descoberta em 1854 por RITCHIE e utilizada pela primeira vez como gás de guerra em 1915. GILMAN e colaboradores em 1946 forneceram a primeira informação sobre sua utilidade na clínica.

Em terapêutica emprega-se sobretudo a metil-bis- β -cloretilamina já que a metil-tris- β -cloretilamina mais tóxica que a primeira foi praticamente abandonada.

No organismo animal a mostarda nitrogenada (M. N.) origina uma série de combinações químicas com aminas, sulfidrilos, carboxilos, etc., bloqueia várias funções protideas e inactiva diversos sistemas enzimáticos. Tem uma acção nucleotóxica atacando sobretudo as células que se multiplicam activamente por frequentes mitoses. As doses mínimas utilizadas a título terapêutico inibem as mitoses bloqueando a divisão no estado de prófase; não tem efeito sobre os outros períodos da mitose e sobre as células em repouso. Doses mais altas são tóxicas para todas as variedades celulares.

Esta acção inibidora exerce-se sobre os tecidos de mais rápido desenvolvimento quer sejam normais ou patológicos. Os tecidos mais electivamente atingidos são os hematopoiéticos (tumefacção celular, transformação das suas propriedades corantes e paragem das mitoses com aplasia progressiva), o epitélio digestivo (exfoliação que pode produzir hemorragias intestinais) e os tubos seminíferos (as células germinativas são atingidas à maneira do que se observa com a radioterapia). As células dos

(*) Trabalho apresentado no Porto à Sociedade Portuguesa de Pediatria em Julho de 1953.

gânglios linfáticos são como que fragmentadas 10 h. após a administração da M. N. verificando-se em seguida atrofia ganglionar.

A M. N. usa-se por via i. v. logo após a sua dissolução em soro fisiológico pois se hidrolisa muito facilmente, originando produtos muito tóxicos para a endoveia. A técnica de VÉSICANTE parece ser a que melhor evita o risco da trombose: 0,10 mgr. por kg. de peso em aplicações diárias ou em dias alternados após a pequena refeição da manhã. Segundo a intensidade dos efeitos secundários far-se-á 4 a 6 doses simples, eventualmente 8. Num dos seus doentes WINTROBE e colaboradores elevaram a dose simples a 0,25 mgr./kg. BOTSZTEJN para controlar a tolerância, injecta 1-2 mgr. por dia no começo e, como terapêutica profiláctica da náusea, administra 1.000 c.c. de soro fisiológico glicosado. Portanto, na prática, o melhor é pôr o soro glicosado a correr i. v., injectar a M. N. no tubo de borracha que precede a agulha e deixar transfundir rapidamente o soro restante.

Alguns autores não indicam dose total guiando-se apenas pelos exames de sangue (leucogramas diários ou em dias alternados), tolerância e estado geral do doente.

A. GILLBORN opina que o regimen mais satisfatório consiste em injectar 0,20 mgr. por kg. de peso de M. N. em dois dias sucessivos.

A princípio a dose diária era fraccionada em 3 porções. Depois passou a injectar-se duma só vez.

É frequente que 3 horas após a injeção apareçam vômitos que persistem durante 3 a 5 horas. Em 7 % dos casos apenas há náuseas e outros casos são assintomáticos.

Náuseas e vômitos têm sido atribuídos a um estímulo nervoso central ou hemorragia e necrose do epitélio gastro-intestinal. Para anular tais sintomas indesejáveis tem-se utilizado piridoxina, morfina e barbitúricos parecendo ser o amital sódico, por via s. c. ou i. m. o mais eficiente. Quanto à piridoxina ou Vitamina B₆ alguns contra-indicam o seu uso por possível inibição da M. N.

Dentro da primeira hora após a injeção desta substância o doente pode ter arrepios, taquicardia, temperatura mais elevada e profunda anorexia que se transforma em apetite 1-2 semanas depois de cessado o tratamento.

A acção tóxica da M. N. sobre o sistema hematopoiético traduz-se por leucopenia sendo as hematias relativamente pouco influenciadas. Os leucócitos atingem o número mais baixo 12-25 dias após o fim do tratamento sendo então frequentes as granulações tóxicas nos polinucleares. Cede entre o 26.º e 40.º dia. A trombopenia aparece só em 20,5 % dos casos. Tais acidentes

Betaxina

VITAMINA B₁

»Bayer«

VITAMINA B₁ »Bayer« · VITAMINA B₁ »Bayer«

VITAMINA B₁ »Bayer«

nas neurites e nevralgias de variada etiologia, nas hipovitaminoses de B₁ provocadas pela dieta, nos estados de esgotamento nervoso e flebalgias

comprimidos com 50 mg
ampolas com 100 mg



»Bayer« Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

»Bayer«, Limitada, L. do Barão de Quintela, 11, 2^o Lisboa

UM PROGRESSO NA SULFAMIDOTERAPIA

DIMERAZINA

Uma diazina acoplada a uma merazina, tendo poder bacteriostático equivalente à soma do poder bacteriostático de cada uma destas sulfamidas isoladas

ELEVADA POTÊNCIA · VASTO CAMPO DE ACÇÃO · ÓPTIMA TOLERÂNCIA
LARGOS INTERVALOS DE ADMINISTRAÇÃO

XAROPE, solução a 10 0/0

Não é uma suspensão

COMPRIMIDOS, a 0,50 gr.

Tubos de 20 comprimidos

Associada a outros antibióticos, a
DIMERAZINA reforça a sua acção

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.D.A

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

Dep. geral S. Lencart — Farmácia Central — Porto.

AOS SRS. ASSINANTES

Não se procedeu a nova remessa para cobrança postal dos recibos da assinatura que não foram pagos, por motivo de ausência dos destinatários. Para evitar escusada nova despesa com o correio, roga-se a todos os Srs. assinantes ainda em dívida da assinatura, o favor de enviarem, em vale do correio, a importância de 42\$50, que é a da assinatura (45\$00) menos a despesa a fazer com a expedição do vale do correio.

são devidos à hipoplasia medular e tratam-se com transfusões de sangue e penicilina.

Segundo SPURR a medula óssea necessita para o seu restabelecimento completo um prazo de 6-8 semanas pelo que aconselha a não retomar um segundo tratamento antes deste prazo. Os casos que recidivarem antes de terminado este período são de prognóstico mais desfavorável.

Pelos seus efeitos secundários muito intensos e a necessidade de controle permanente da fórmula sanguínea, a M. N. não convém para tratamento ambulatorio.

Depois dos trabalhos de GILMAN, GOODMAN e RHOADS, JAKOBSON em 1946 experimentou a M. N. no tratamento de doenças neoplásicas do sistema hematopoiético reconhecendo os efeitos benéficos que se podiam obter na doença de HODGKIN, linfossarcoma, linfoma e policitemia rubra.

Na doença de HODGKIN a M. N. está indicada principalmente nos casos muito generalizados com lesões ósseas, poliadenopatias, focos profundos e múltiplos; nos casos em que a medula ou os nervos periféricos são atingidos, na ausência de equipamento de radioterapia e ainda nos casos circunscritos radioresistentes. Alguns destes tornam-se radiosensíveis depois duma série de aplicações de M. N. Por isso certos autores americanos aconselham fazer a radioterapia após as aplicações de M. N. Mas se o doente fez primeiro a radioterapia então deve esperar-se entre 6 semanas a 3 meses antes de iniciar a M. N. pelo temor de que o preparado origine uma midose tóxica. Está ainda contra-indicada nos casos de anemia franca e de icterícia por hepatite.

Aquelas formas agudas ou subagudas da doença ou os estados terminais em que a radioterapia se mostra impotente também não são resolvidos pela M. N.

Clinicamente a sua actividade traduz-se por: normalização pronta da temperatura, regressão mais ou menos acentuada dos gânglios linfáticos, baço e fígado. O prurido e as lesões ósseas respondem menos francamente.

A maioria dos experimentadores referem com a M. N. remissões de 3 meses as quais muitas vezes são parciais. Segundo BERNARD DREYFUS quando se emprega pela primeira vez a M. N. em formas generalizadas as remissões andam entre 17 e 331 dias sendo geralmente inferiores às obtidas com a radioterapia. As ulteriores recaídas cederão por seu turno em proporções variáveis a seguintes aplicações. Com o tempo instala-se uma químico-resistência e o medicamento deixa de actuar.

Feitas estas considerações sobre a M. N. pergunta-se: qual o seu valor em comparação com a cirurgia e radioterapia?

Em média a sobrevivência dum doente com doença de HODGKIN é de 3 anos. Há porém variedades malignas que matam em menos de 6 meses e outros em que a vida se prolonga mais de 5 anos (27 %).

Até há pouco considerava-se que a doença de HDGKIN (D. H.) tinha obrigatoriamente um ponto de partida multicêntrico estando os resultados cirúrgicos votados ao fracasso por muito precoces que fossem as intervenções. Pelo menos em alguns casos o início faz-se a partir duma única adenopatia embora este estado de localização seja extremamente breve desconhecendo-se na realidade a sua duração.

Em todo o Mundo foi possível reunir 9 casos em que a intervenção cirúrgica precoce foi seguida de sobrevivência sem recaída, sobrevivência que já anda entre 14 e 20 anos. Tais doentes estão ainda em observação. São os casos clínicos de STORTI, JEAN BERNARD, TZANCK, FAVRE e CROIZAT.

Habitualmente, porém, o processo granulomatoso estende-se muito rapidamente seja por metástases autênticas, seja por um mecanismo humoral ainda desconhecido, seja por disseminação e difusão linfática dum possível vírus específico.

JEAN BERNARD fundando-se nos apontados sucessos cirúrgicos aconselha a que se faça sistematicamente a exérese cirúrgica em face duma adenopatia de HODGKIN isolada, relativamente recente e de volume moderado.

Segundo HEILMEYER a sobrevivência dos doentes irradiados em comparação com os não irradiados aumenta de 1-2 anos e a maior radiosensibilidade é observada no princípio da doença.

A. GILBORN e colaboradores, trataram um grupo de 67 doentes com M. N. e radioterapia alternadamente e outro grupo de 65 doentes só com radioterapia. Passados 4 anos não havia diferença quanto à sobrevivência para os 2 grupos. Todavia o tempo de tratamento irradiante necessário foi reduzido para 1/2 nos doentes do 1.º grupo, isto é, naqueles que receberam M. N. previamente. Além disso o período assintomático foi mais prolongado.

A radioresistência pode pois transformar-se em radiosensibilidade se o doente for previamente submetido a tratamento pela M. N. O mesmo sucede com a trietilenamelamina ou R 48 que vem a ser um derivado aromático da M. N. ou seja a β -naftil-di-2-cloretilamina.

Também a radioterapia pode produzir leucopenia o que implica a suspensão das radiações até que a regeneração medular permita a continuação da terapêutica.

Até agora o uso de isótopos radioactivos não trouxe qualquer vantagem terapêutica.

Em alguns casos a vida pode prolongar-se com a Cortisona ou Acth.

*

Paulo M. G., natural de Paços de Ferreira de 5 anos de idade, primeiro filho nascido dum parto eutócico após uma gestação de 9 meses.

Nos antecedentes familiares não se apura sífilis nem qualquer afecção digna de registo. Apenas na ascendência paterna há alguns casos de tuberculose pulmonar mas a criança tem vivido exclusivamente na companhia da mãe.

Alimentada ao seio até cerca dos 3 anos começou, porém, a ingerir alimentos variados desde os 18 meses de idade.

No fim do 1.º trimestre padeceu dum grave impetigo do couro cabeludo do qual só se curou ao cabo de 6 meses tendo sido tratada com emolientes, água de alibour, várias pomadas e clima marítimo. Como complicação sofreu uma otite média bilateral que supurou durante vários meses. Nessa data a família não notou que a criança tivesse adenopatias.

Em Junho de 1950 tendo então a criança 3 anos e meio de idade, a mãe reparou que no lado direito do pescoço do seu filho, na zona que corresponde ao esterno-cleido-mastoideu existia um «caroço» do tamanho duma amêndoa. O aspecto geral era porém o duma criança saudável.

Experimentou a aplicação de várias pomadas e de novo o clima marítimo mas desta vez sem resultado pois a tumefacção foi crescendo até atingir o tamanho que se vê na Fig. 1.

Foi então que em 8-xii-51 consultou os serviços de pediatria da nossa Faculdade. Apreciamos um tumor que ocupa todo o lado direito do pescoço de consistência mole, algo móvel sob a pele e sobre os planos profundos, fazendo lembrar à palpação um conglomerado de vários tumores do tamanho de ovos de galinha.

Criança pálida, com razoável estado geral, pesando 13,800 kg., apetite conservado, com temperatura axilar de 37º,3 C. e tonicidade muscular normal. Ansência de adenopatias nas zonas clinicamente observáveis. Auscultação cárdio-pulmonar normal. Radioscopia torácica normal inclusive quanto a possíveis adenopatias mediastínicas.

Ventre aumentado de volume. Fígado descendo 3 dedos abaixo do rebordo costal. Baço impalpável. Entra na enf. de Pediatria para estudo e tratamento por determinação do Prof. FONSECA E CASTRO. Reacções tuberculínicas negativas. Reacções serológicas da sífilis negativas. Um hemograma revelou leuco-

citose de 11.000, neutrofilia de 55 % e uma linfopenia de 33 %. Ausência de eosinofilia.

O diagnóstico histológico após biopsia realizada pelos Drs. ARMANDO TAVARES e ARMANDO HENRIQUE TAVARES foi de granuloma maligno (D. H.) em relatório assinado pelo Dr. ANTÔNIO SALVADOR JÚNIOR.

No dia 5-1-52 aplicamos 0,5 mgr. de Metil-bis- β -cloretilamina segundo a técnica atrás descrita e 250 c.c. de soro glicosado iso-

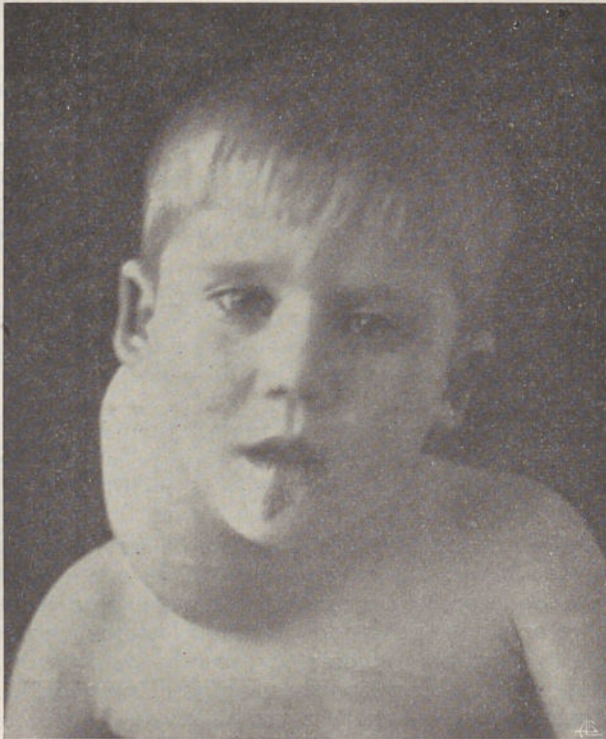


Fig. 1

tônico no ritmo mais rápido possível com o fim de evitar a esclerose venosa e o vômito. (Utilizamos o preparado comercial Dichloren oferecido pelo laboratório Ciba). A tolerância foi perfeita não havendo a registrar qualquer sintomatologia anormal. Seguimos com a dose de 1 mgr., depois 2 mgr. (cerca de 0,15 mgr.

por kg. de peso) e as doses restantes de 3 mgr., (cerca de 0,23 mgr. por kg. de peso). No total foram feitas 11 aplicações com intervalos de aproximadamente 4 dias. A partir da 4.^a aplicação o doente recebeu simultaneamente 5 mgr. de acetato de desoxicorticosterona e produtos polivitaminados, como aconselha BOTSZTEJN.

Após a 4.^a aplicação, isto é, quando se atingiu a dose individual máxima fez-se o 1.^o hemograma de controle. As hemácias tinham apenas descido de 4.550.000 para 4.100.000. Houve porém uma acentuada baixa de leucócitos de 11.000 para 7.100 com acentuação da neutrofilia para 72,5 % e da linfopenia para 21,5 %.

Depois da 6.^a aplicação foi feita nova biopsia. O relatório do exame microscópico diz o seguinte: «O exame histológico do fragmento enviado mostra a estrutura própria do granuloma maligno (D. de H.). Confrontando com os fragmentos a que se refere a análise anterior, nota-se mutilação esclerosada do tecido de granulação e sensível redução dos elementos de tipo reticular». Então o volume do tumor estava reduzido a metade.

Um 2.^o hemograma de controle após a 7.^a aplicação mostrou uma nova baixa dos leucócitos para 5.400 com 71 % de neutrófilos e 15 % de linfócitos. Quatro dias depois baixavam ainda para 3.800 com 80 % de neutrófilos (N) e 15 % de linfócitos (L). O número de hemácias apesar de tudo era de 4.400.000 e o valor globular (v. g.) de 0,97.

Interrompemos então o ritmo das aplicações e injectamos penicilina (50.000 U. O. cada 3 horas). Quatro dias mais tarde os leucócitos subiam para 5.800 com 54 % de N. e 28 % de L. e em seguida para 7.100.

Como desejávamos prolongar a série de aplicações restabelecemos o ritmo das mesmas recomeçando porém de novo com 1 mgr. e após a 8.^a o número de leucócitos era ainda de 6.100 m. m. c.

Vinte e quatro horas após a 9.^a aplicação a criança vomitou o almoço e alguns ascaris lumbricóides coincidindo este sintoma com o desenvolvimento dum sarampo. Até então nunca tinha tido vômitos nem mesmo náuseas. O hemograma revelou 4.400.000 hemácias, v. g. = 1,6; 500 leucócitos com 80 % de N. e 15 % de L. Transfundimos 200 c.c. de sangue total e melhorou notavelmente o aspecto geral da criança que então era bastante deficiente. Fizemos ainda a 11.^a e última aplicação de M. N. desta série na dose de 3 mgr.

Um hemograma feito 3 dias depois revelou: 3.800.000 glóbulos rubros, com 0,98 de v. g.; 9.100 leucócitos com 59,5 % de N. e 33 % de L.

Quatro dias mais tarde a criança tinha o aspecto da Fig. 2.

É-lhe dada alta para fazer aplicações de radioterapia tendo estas sido aplicadas em 3 séries de sessões: a 1.^a foi constituída por 11 aplicações e a 2.^a e 3.^a por cinco cada. Entre as séries houve intervalos de 2 meses.

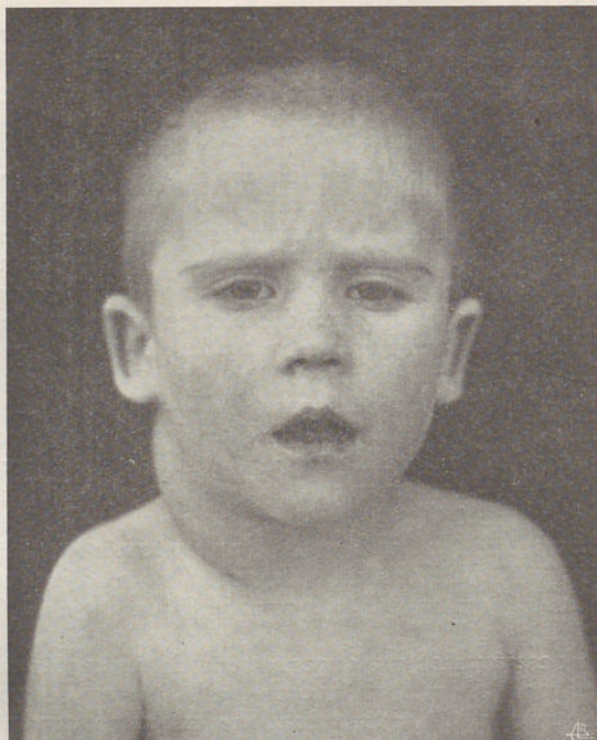


Fig. 2

Esta terapêutica estava terminada em 20-XI-52 tendo o doentinho recebido 2.100 R. no total. Nesta data o seu aspecto era o da Fig. 3.

O efeito da M. N. foi notável nesta criança embora tenha sido ultrapassado pela radioterapia. O que mais nos impressionou foi a tolerância do nosso doentinho.

À maioria dos autores não ultrapassa a dose de 0,1 mgr. por kg. de peso. BOTSTEJN afirma que em muitos casos as reacções clínicas e a rápida queda no número de leucócitos o obrigaram a

baixar a dose de 0,1 mgr. por kg. de peso para 0,09 mgr. e mesmo 0,06 mgr. WINBROBE e colaboradores como atrás dissemos referem doses simples de 0,25 mgr. por kg. de peso apenas em um doente. Em geral o número de aplicações anda entre quatro e seis, eventualmente oito.

Ora o nosso doentinho suportou perfeitamente 11 aplicações, seis das quais na dose de 0,23 mgr. por kg. de peso. Apenas

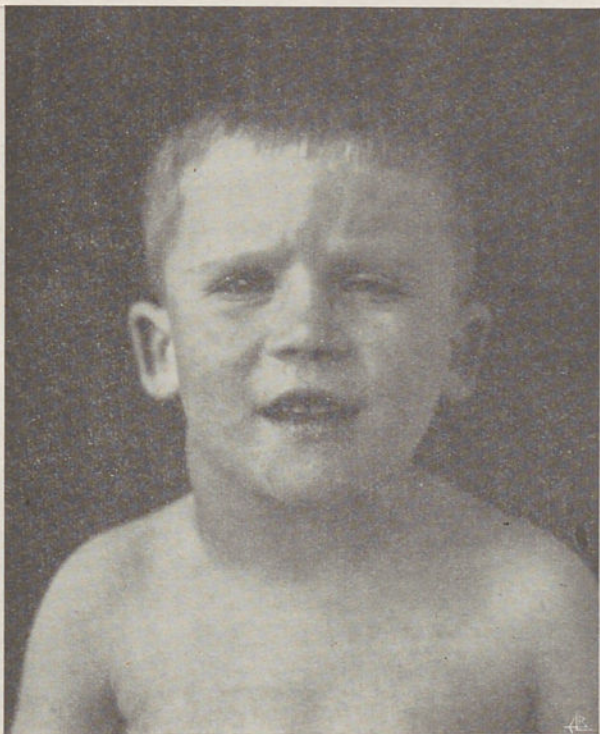


Fig. 3

vomitou uma vez e nada prova que a causa desse vômito fosse a M. N.

As veias das pregas dos cotovelos onde foram feitas as transfusões não estavam trombosadas à saída, em 15-III-52. O doente tinha então recebido 24 mgr. de M. N. no total. (Segundo BOTSZTEJN 20 mgr. injectados na mesma veia bloqueiam-na por trombose).

Em Janeiro deste ano (1953) o doentinho procurou-nos de novo pois parecia que o tumor ia recomeçar a crescer. O aspecto era o da Fig. 4. Se realmente concordarmos que cresceu, a remissão foi apenas de mês e meio a contar desde que abandonou a radioterapia e de 9 meses a contar desde a última injeção de M. N. O estado geral é razoável. Nota-se hipertrofia dos gânglios da cadeia jugular à direita, esplenomegalia moderada



Fig. 4

parecendo palpar-se um nódulo no baço, moderada hepatomegalia (um dedo abaixo do rebordo costal). Na radioscopia torácica dá a impressão de haver um pequeno alargamento do mediastino.

Entra de novo para a enfermaria de Pediatria para se sujeitar a 2.^a série de aplicações de M. N.

O doentinho fica então principalmente sob os cuidados do Dr. MÁRIO COSTA que fez 8 aplicações do mesmo preparado por

nós usado no primeiro internamento e segundo a mesma técnica apenas encurtando os intervalos de cerca de 4 para cerca de 3 dias. A dose total foi de 14,75 mgr.

Cinco horas após a 6.^a aplicação a criança teve cefaleias e vômitos intensos. Com o fim de evitar este acidente fez-se a administração 1/2 h. depois das aplicações seguintes, de 100 mgr. de Vitamina B₆. Não vomitou mais.

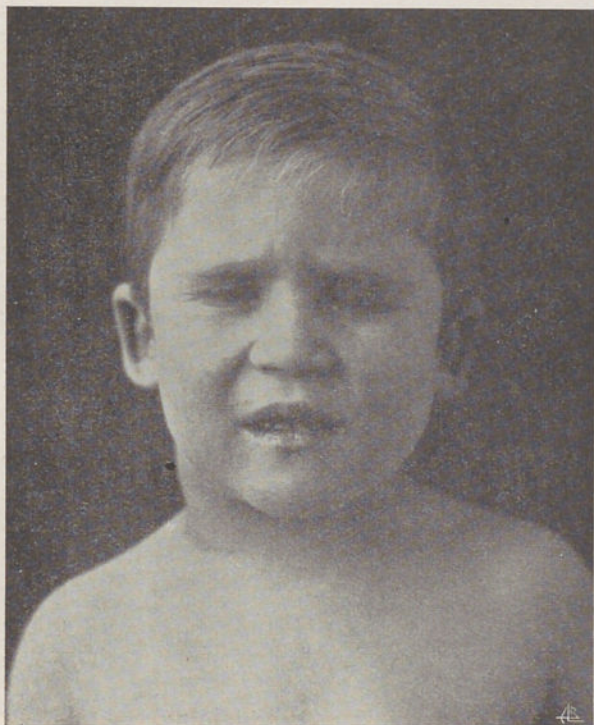


Fig. 5

No fim desta série o fígado e o baço desciam um dedo e meio abaixo do rebordo costal e no pescoço havia apenas uma massa ganglionar do tamanho duma avelã grande (Fig. 5).

Durante este segundo internamento foram feitos 3 hemogramas. Os glóbulos rubros mantiveram-se do princípio ao fim em 3.400.000 e o valor globular na unidade. Os leucócitos baixaram de 9.600 para 5.800 após a 5.^a aplicação e 4.100 após a 6.^a.

Um mês depois do tratamento (25-III-53) o número de hemácias era de 4.000.000. O v. g. = 0,93 e o número de leucócitos de 12.200 com 48 % de N. e 39,6 % de linfócitos. O número de plaquetas era de 241.000 sendo no início de 232.000. Havia anisocitose moderada e alguns polinucleares com granulações patológicas que foram referidas pela primeira vez.

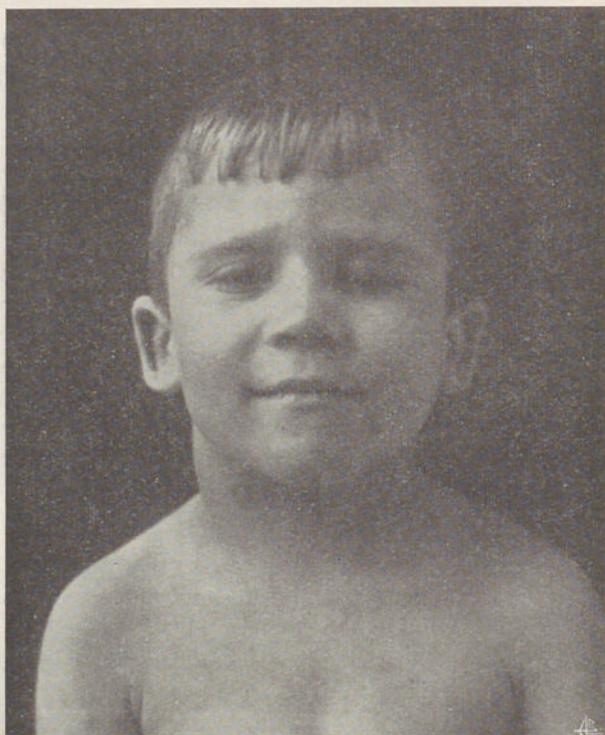


Fig. 6

O peso aumentou de 15 kg. para 15,350 kg. Foram feitos mielogramas antes de iniciar o tratamento e no fim deste, os quais não permitiram tirar quaisquer conclusões.

Em 13 de Abril inicia a radioterapia local fazendo-se 12 sessões de 150 R. cada à razão de duas por semana atingindo um total de 1.800 R. em 11-v-53.

Nesta data o aspecto da criança era o da Fig. 6.

Em 13 de Abril de 1953 um hemograma revelava: 4.000.000

de hemácias, v. g. = 1, 11.800 leucócitos com 60,5 % de N. e 32,5 % de L.

O doentinho tem então a 2.^a alta em 18-v-53 no seguinte estado:

Bom estado geral. Peso: 16,5 kg. (aumentou pois 1.500 gr. durante o 2.^o internamento). Auscultação cardíaca normal. Alguns sinais de bronquite, à auscultação, no hemitórax direito.

Fígado e baço descendo 2 dedos abaixo do rebordo costal, de consistência não dura. Micropoliadenia inguinal. Adenopatias axilares um pouco maiores que as inguinais. No lado direito do pescoço (região do esterno-cleido-mastoideu) palpam-se 3 gânglios do tamanho de pequenos grãos de milho e um outro que dava a sensação dum grão de arroz.

Radioscopia torácica normal (o mediastino não está alargado). Radiografias das costelas, dos ossos das articulações coxo-femorais e da coluna — normais.

Quanto ao estado das veias apenas se nota esclerose duma veia da prega dum dos cotovelos.

Em 23-vii-53 tivemos oportunidade de voltar a examinar esta criança. Encontrámo-la bem e no lado direito do pescoço apenas se notava à palpação, vestígio duma das adenopatias.

*

JEAN BERNARD (Paris) tem razão em aconselhar a exérese cirúrgica de toda a adenopatia de HODGKIN isolada procurando assim a cura duma doença fatal. Não temos porém método científico capaz de nos provar que mesmo no princípio não haja já outras adenopatias adquiridas, e tanto mais que as superficiais são geralmente secundárias a focos ganglionares profundos.

Afigura-se-nos portanto lógico tratar sistematicamente todos os casos de D. de H. pela M. N. quer sejam ou não operados quer sejam ou não irradiados. É a única terapêutica que abrange todo o organismo simultaneamente e que tem a grande vantagem de aumentar a radiosensibilidade. Atendendo ainda a que a radioterapia se pode fazer imediatamente a seguir ao tratamento pela M. N. e que este não deve fazer-se senão após largo prazo da aplicação daquela, pensamos que a D. H. deve tratar-se dentro do esquema seguinte:

- 1.^o — Cirurgia (adenopatias isoladas).
- 2.^o — Mostarda Nitrogenada.
- 3.^o — Radioterapia local.

Tudo isto se pode e deve fazer sem perda de tempo.

Embora o doente só por excepção possa curar é deste modo colocado em condições de fazer a sua maior remissão e de afastar o mais possível o aparecimento da química e radio-resistência.

BIBLIOGRAFIA

- A. P. THOMAS, M.I. R. e CULLUMBINE, H. — *The Lancet*, vol. 252, n.º 6461, 28 de Junho de 1947, pág. 899.
- BERNARD, JEAN (Paris) — *Annales Nestlé*, n.º 6, pág. 56.
- BOTSZTEJN — *Praxis (Schuwz)* 37, 22, 408-411, 3 June, 1948.
- BRANCO, FRANCISCO — *Clinica contemporânea*. Vol. 5, Abril de 1951, pág. 187.
- Brennemann's Practice of Pediatrics* — Hagerstown, Maryland — W. F. Prior Company, Inc., 1949. Vol. III, cap. 19, pág. 35.
- BUFFKIN, JESSIE HARNED; R. N.; R. R. L.; and DAVINDON, WILBURT C., M. D. DURHAM, N. C. — *The Journal of Pediatrics*, May, 1953. Vol. 42, n.º 5, pág. 619.
- CONDE, L. VALDIVESCO y VAAMONDE, L. MORANDEIRA — *Revista Clinica Española*. Vol. 49, n.º 4, págs. 247 a 252, 31 de Maio de 1953.
- DREYTIUS, BERNARD — *La Presse Medicale*. Vol. 58, 13 de Setembro de 1950, pág. 962.
- GARDIKAS, C. e WILKINSON, JOHN F. — *The Lancet*, 20 de Janeiro de 1951. Vol. 260, págs. 137 a 139.
- GILBORN, A. e COLINS, V. P. — *The Journal of A. M. A.* Vol. 148, 26 de Abril de 1952, pág. 1533.
- JORES, A. e GALDECK, H. — *Ther. Gegenw.* (All), n.º 3, 8-6, 90, 1949.
- JOURNOUD, ROBERT — *La Presse Médicale*, 29 de Outubro de 1949. Vol. 57, pág. 993.
- LINDEMANN, M. e GUMMEL, H. — *Dtsch. Gerundheits-Wesen*, 5, 48, 1506-1516, Nov., 30.ª edição, 1950.
- MERK, RICHARD — *Med. Klin.*, 43, 22, 629-633, 19 de Nov., 1948.
- SCHINZ, H. R. — *J. Suisse Med.*, 79, 19, 421-426, 14 de Maio de 1949.
- SIR LIONEL WHITHY — *The Lancet*, Vol. 252, n.º 6461, 28 de Junho de 1947, pág. 898.
- The Merck Manual* (Eighth Edition). Rahway, N. J., U. S. A., pág. 78.
- WINTROBE — *Clinical Hematology* (Third Edition), pág. 920.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A *MEDICINA CONTEMPORÂNEA*, LXXI, 1953 — N.º 8 (Agosto): *Resultados do tratamento da hipertensão arterial pelo hexametônio e a Aprésoline* (em francês), por Alfredo Franco; *Farmacologia dos esteróides córtico-suprarrenais*, por F. Peres Gomes. N.º 9 (Set.): *Resultados do pneumoperitoneu no tratamento da tuberculose pulmonar*, por João Lacerda; *Contribuição da tomografia para o estudo das alterações do volume e situação das cavidades pulmonares*, por Lopo de Carvalho Cancela, Lopo de Carvalho Filho e José Benard Guedes; *Os antibióticos e a colapsoterapia na tuberculose pulmonar cavitária*, por Trajano Pinheiro; *O frigorífico*, por Carlos Ese Tenreiro. N.º 10 (Out.): *Importância da espirometria separada em pneumologia*, por Galvão Lucas; *Valor da cura sanatorial em face da terapêutica antibiótica*, por Amaro da Silva Rosa; *Exostofia da bexiga* (em francês), por Carneiro de Moura; *Enfisema traumático do mediastino*, por J. Celestino da Costa, Luís Alpoim e J. Corrêa da Silva.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL PELO HEXAMETÔNIO E A APRÉSOLINE. — Onze casos de hipertensão grave foram tratados com estes dois produtos, isoladamente ou associados. A associação mostrou-se mais eficaz. Não é possível dizer por quanto tempo se deve usar o processo, mas a sobrevida dos doentes assim medicados foi certamente mais longa do que seria sem ela. Estas drogas para serem inofensivas precisam de empregar-se nas doses apropriadas a cada caso, pelo que é recomendável iniciar o tratamento com os doentes hospitalizados.

RESULTADOS DO PNEUMOPERITONEU NA TUBERCULOSE PULMONAR. — Com uma série de casos, o A. pretendeu esclarecer dúvidas sobre quais os segmentos pulmonares mais favoravelmente influenciados, e apreciar as indicações da paralisia do frénico associada ao pneumoperitoneu.

Para o primeiro ponto aproveitou 120 observações bem documentadas por tomografia, de doentes sem outra terapêutica, e deixando passar um tempo de pelo menos três meses. Nesses 120 casos, 50 eram com freniparalisia homolateral associada. O número de segmentos pulmonares com imagens escavadas existentes nesses casos foi de 211.

O resultado global foi escasso. O encerramento das cavidades deu-se apenas 29 vezes, ou seja numa percentagem de 13,7. Houve 14 casos de redução persistente, ou seja 6,6 %, e 2 em que esta não se manteve (0,9 %). Não houve modificações em 135 (73,5 %). Pioraram 11 (5,2 %).

Examinando o quadro estatístico das localizações das cavidades, verifica-se que os melhores resultados, de encerramento, se deram nos seguintes locais, por ordem decrescente de percentagem: sector basal posterior do lobo inferior direito, sector apical do lobo inferior direito, sector apical do lobo inferior esquerdo, sector posterior do lobo superior esquerdo, e sector posterior do lobo superior direito. As mais altas percentagens, de 33,3 % a 20 %, observaram-se nas cavidades dos lobos inferiores, e a seguir nas dos segmentos posteriores dos lobos superiores (19,2 e 14,7 %). Isto mostra haver uma electividade de indicações para o pneumoperitoneu, cujos resultados não podem avaliar-se sem essa discriminação topográfica, que deve ter-se em conta na clínica.

No balanço estatístico nota-se o facto de a maioria dos casos que pioraram em parte se explicar pelo predomínio em tais localizações de lesões dos brônquios.

Empregado com fim hemostático em 20 casos, mostrou-se imediatamente eficaz em 50 % e ineficaz em 18,2 %; nos restantes só parcialmente ou temporariamente útil.

Quanto à associação com a freniparalísia, mostrou-se esta superior, na totalidade dos 50 casos estudados, ao pneumoperitoneu: 20 % de curas, 22 % de regressão parcial, contra 7,8 % e 8,9 %. No entanto, o A. é de opinião que se deve começar pelo pneumoperitoneu quando indicado, e ir para a freniparalísia, mais difícil e menos inócua, quando aquele se mostrar ineficaz; isto porque para o futuro do doente é preferível um procedimento que não perturbe a função respiratória.

Finalmente trata das complicações que surgiram em 13 doentes e que obrigaram a abandonar o colapso em 5,7 % dos casos. Essas complicações foram: insuflação cavitária, episódios de retenção, derrame com formação de aderências, dores abdominais intensas, emagrecimento progressivo e rápido, perturbações intestinais do tipo colite. Mas acidentes mais graves têm sido apontados por outros autores, e assim Stein colleccionou 15 casos de morte por embolia gasosa, 1 por hemorragia intra-abdominal e 2 por pneumotórax sufocante por rotura do diafragma. Mas, dada a grande extensão do processo, este número mostra que é inofensivo, relativamente.

OS ANTIBIÓTICOS E A COLAPSOTERAPIA NA TUBERCULOSE PULMONAR. — Revisão de 393 casos de tuberculose cavitária tratados por pneumotórax na Estância do Caramulo, de 1941 a 1946. Diz o A.:

«— Dos 393 doentes, em 182, ou sejam 46,3 % verificámos o encerramento das imagens cavitárias e negatividade das baciloscopias, pelo que os doentes tiveram alta na situação de clinicamente curados, na sua maior parte para continuar o pneumotórax em regime ambulatorio; em 164, ou sejam 41,7 %, não foi possível deter a marcha desfavorável da doença quer pela actividade lesional própria, quer porque a instituição do colapso acelerou a evolução progressiva, sabemo-lo hoje, pela

intensa comparticipação brônquica; nos restantes 47 não se observou modificação lesional. Os resultados por nós encontrados são bastante semelhantes aos de outros autores: Matson, em 423 pneumotórax, encontrou 32 % de curas; Aicock e Keller, em 530, 57 %, e Rist, num total de 570, 31 %.

É evidente que a simples apreciação de números estatísticos não pode fornecer-nos uma indicação segura da eficácia de um método terapêutico que, como o pneumotórax, é influenciado por inúmeros factores: critério de indicação, condição social do doente, regime em que é instituído — ambulatório ou sanatorial —, com as conseqüentes possibilidades do seu controle e manutenção.

Os casos estudados pertencem àquele grupo de doentes que de um modo geral acorrem ao sanatório num estado bastante avançado da sua doença, mas é de admitir que na clínica ambulatória os resultados não sejam muito diferentes; a natureza da doença, com a sua evolução insidiosa, faz com que o doente chegue ao médico fora do período inicial, a menos que um escarro hemoptóico ou um síndrome febril e tussígeno mais prolongado chame a sua atenção para a doença.

De qualquer forma, afirmamos que o pneumotórax, apesar das novas aquisições no domínio dos antibióticos e quimioterápicos, é ainda um valioso método de tratamento da tuberculose pulmonar cavitária. Pena é que o entusiasmo emanante do aparecimento dos antibióticos e químicos e as exageradas esperanças que neles se depositam, no que respeita à cura da caverna, façam protelar a instituição do colapso para uma fase avançada da doença, altura em que a maior probabilidade de sínfise pleural o torna impraticável e a extensão das lesões condiciona o aparecimento de graves complicações.

Mas, se é inegável que o pneumotórax é um método terapêutico de extraordinário valor no tratamento da tuberculose cavitária, também não é menos verdade que a cura se obtém com frequência à custa de grande sacrifício da função cardiorrespiratória e se expõem os doentes a complicações sérias; basta lembrar que, dos 182 doentes que foram dados como curados, 51 saíram com pneumotórax rígido, dificilmente expansível, e portanto sujeitos a todos os acidentes inerentes a este tipo de colapso.

Por este facto, é de admitir que constitua preocupação de longa data a descoberta da medicação curativa da tuberculose pulmonar. O aparecimento da estreptomina, em 1946, seguida de perto pelo P. A. S., pela tiosemicarbazona e, mais recentemente, pela hidrazida do ácido isonicotínico, fazem-nos alimentar a esperança de que não estará longe o dia em que possamos falar da «terapia sterilisans magna» da tuberculose.

Mas, no momento actual em que nos encontramos, qual é a posição dos antibióticos e quimioterápicos em face da tuberculose pulmonar?

Ociosos seria repetir as vantagens, benefícios e êxitos obtidos com esta terapêutica nas formas iniciais da doença, pois, encontrando-se ainda

Íntegra a circulação, é possível obter concentrações bacteriostáticas suficientes para deter a actividade bacilar; o mesmo se não poderá dizer das formas mais avançadas, em que a lesão se encontra como que segregada no seio do parênquima por uma envoltura fibrosa, fruto da defesa do organismo.

Toda a terapêutica medicamentosa ou cirúrgica, para ser racional, terá de ser dirigida à causa e respeitar as bases fisiopatológicas da lesão ou da doença. —»

Encarando o assunto no ponto de vista das cavernas, o A. classifica-as, com critério fisiopatológico, em dois grupos: o das cavernas predominantemente biológicas e o das predominantemente mecânicas. Nas primeiras há intensa actividade bacilar, lesões evolutivas com pouca tendência à limitação; nas segundas há lenta evolução, tendência à limitação, escassa ou nula infiltração pericavitária. A comparação dos dois métodos de tratamento, colapsoterapia e quimioterapia, fê-la no estudo dos boletins de 2.000 doentes que tiveram alta da Estância nos anos de 1948 a 1952, dos quais aproveitou 650 que tinham as condições necessárias para a pretendida avaliação de resultados.

Os doentes que foram submetidos à terapêutica pelos antibióticos tinham: formas iniciais — 147 e formas avançadas — 503. Os resultados foram, respectivamente, em percentagens: curados — 68 e 12,7; sem efeito — 26,5 e 60,6; evolução progressiva — 5,4 e 26,6. As diferenças são enormes, mostram que a terapêutica antibiótica apresenta resultados bons em elevado número de casos de formas iniciais, estes são muito mais moderados nas formas já avançadas, nas quais talvez fosse preferível recorrer sem espera aos métodos colapsantes. Com efeito, estes, conjugados com os antibióticos, mostraram êxito nos 305 doentes que haviam ficado com as suas cavidades abertas, tendo sido o colapso obtido por toracoplastia em 96, por pneumotórax intrapleurar em 43 e por pneumotórax extrapleurar em 25.

Depois de considerações sobre os casos em que se empregaram estes três processos de colapsoterapia, o A. conclui este trabalho com as seguintes palavras:

1) — No estado actual da terapêutica antituberculosa, não achamos justificável a simples cura de repouso; toda a tuberculose de reinfeção deve ser tratada com antibióticos, pois ainda aqui se verifica em toda a sua extensão o velho aforismo: «vale mais prevenir do que remediar».

2) — Sem negarmos a possibilidade de os quimioterápicos — P. A. S., tiosemicarbasonas e hidrazidas — se mostrarem eficazes em casos nos quais falhou a estreptomycinoterapia, cremos todavia tratar-se de excepção, pois a estreptomicina é ainda o medicamento mais valioso no tratamento da tuberculose pulmonar.

3) — Enquanto se não vulgarizarem os métodos de determinação da resistência do germen aos antibióticos, é para nós justificável a continuação do tratamento sempre que se observe melhora lesional. Nos

nossos doentes, os melhores resultados foram obtidos com doses superiores a 100 gramas.

4) — A seriação terapêutica com antibióticos e quimioterápicos é, quanto a nós, criticável, a menos que o doente não tenha atingido uma suficiente regressão lesional, que permita actuar mais activamente com os processos colapsantes.

5) — Se durante o tratamento medicamentoso se observar estabilização do processo regressivo ou reactivação lesional, a medicação deve ser abandonada ou completada por colapsoterapia. Nestas condições, o pneumotórax deve ser tentado, quando não haja contra-indicação, pela corticalidade das lesões ou comparticipação dos grossos brônquios.

6) — Os pneumotórax muito parciais e contra-electivos devem ser abandonados prontamente, pois, além de condicionarem com frequência o aparecimento de complicações, a possibilidade de cura é remota e pouco segura.

7) — A eficácia dos pneumotórax totais, completos ou completados por secção de aderências, deve ser verificada dentro de um prazo máximo de 6 meses; se durante este período não se observar acentuada regressão lesional, deverão ser abandonados, para se submeter o doente a um colapso cirúrgico.

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XIX, 1953 — N.º 4 (Abril): *Alocução presidencial da Sociedade P. de Hidrologia Médica*, por Cid de Oliveira; *A evolução histórica da hidrologia*, por Amaro de Oliveira; *O conceito de oxidação-redução*, por Couceiro da Costa. N.º 5 (Maio): *Medicina do trabalho em Inglaterra e França*, por Costa Andrade; *Provas de seroaglutinação e provas intradérmicas (alérgicas) no diagnóstico biológico prático das bruceloses humanas*, por L. A. Côrte-Real e Cayola da Mota. N.º 6 (Junho): *Diagnóstico dos tumores cerebrais pelos isótopos radioactivos*, por Diogo Furtado, Santos Pereira e Maria Helena Sousa. N.º 7 (Julho): *Hipertensão arterial, conceito e patologia*, por Adelino Padesca; *Tratamento crenoterápico dos hipertensos*, por Cid de Oliveira; *Considerações sobre a emanoterapia*, por A. Viana de Lemos.

PROVAS DE SEROAGLUTINAÇÃO E PROVAS INTRADÉRMICAS NO DIAGNÓSTICO DAS BRUCELOSES HUMANAS. — A propósito de um inquérito epidemiológico efectuado na população de Monsanto (Alcanena), local da zona de antiga endemo-enzootia brucelósica, passa-se em revista a importância das provas laboratoriais de diagnóstico das bruceloses, comparando-se as vantagens e inconvenientes das provas de seroaglutinação e intradérmicas. Conclui que as provas de seroaglutinação rápida, em lâmina, são, desde que correctamente executadas, as melhores para inquéritos epidemiológicos, por serem simples, rápidas, económicas e seguras, pois nelas são menos frequentes as falsas reacções negativas devidas a anticorpos bloqueantes. As provas intradérmicas têm algum

interesse clínico, para esclarecimento do diagnóstico já afirmado pela seroaglutinação.

DIAGNÓSTICO DOS TUMORES CEREBRAIS PELOS ISÓTOPOS RADIOACTIVOS. — A literatura americana aponta altas percentagens, até 75 %, de diagnósticos correctos feitos somente pelos isótopos, ao passo que os ingleses não confiam no procedimento. Nesta nota prévia relatam-se 9 casos em que se injectou diiodofluoresceína na dose de 1 milicúrie por doente, sem inconveniente. Por este lado é fácil o emprego do método, mas a contagem das radiações é muito difícil; a impressão deixada é desfavorável, quanto ao rigor das medições e ao valor científico do método sob o ponto de vista físico.

Em 4 doentes com tumores a isotopometria foi exacta em 3. Em 3 casos de provável tumor, num de eles confirmou-se a suspeita. Em 2 casos de lesões focais não tumorais (trombose e encefalite focal) a isotopometria não foi concordante. Apesar de tais resultados, emite-se o parecer de que o método é promissor de resultados futuros, pelo que merece devido estudo.

SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL. — Depois de expor a patogenia da hipertensão, apontando a série de influências que condicionam o tónus dos vasos, em complexo mecanismo, trata dos factores que pre-dispõe, determinam ou perpetuam o estado hipertensivo. Dos primeiros cita a susceptibilidade individual nomeadamente hereditária, as endocrinopatias constitucionais, a obesidade, a diabetes, as perturbações tiroideas, a fadiga emocional prolongada, as intoxicações e as infecções banais. Como factores determinantes: causas psico-somáticas, intoxicações (fósforo, arsénico, mercúrio), anemias com anoxia dos centros, grande fadiga, gravidez, nefropatias (nefrite, hidronefrose, pielonefrose), infecções focais, tumores cerebrais ou da medula suprarrenal, perturbações do climatério. Exacerbam ou perpetuam a hipertensão a persistência dos mencionados factores ou sua sobreposição.

Clinicamente, os estados hipertensivos podem dividir-se em 3 grupos: H. essencial, H. nefrítica e H. sintomática.

Destas a hipertensão essencial constitui o grupo mais numeroso; segue-se em frequência a hipertensão nefrítica nos casos de bilateralidade das enfermidades (glomérulo-nefrite, pielonefrite, doença poliquística e sequelas da toxémia gravídica). A hipertensão sintomática pode não ser permanente e tem na sua patogenia factores mecânicos, vaso-motores ou compensadores.

Para atingir um conceito exacto patogénico da hipertensão, precisamos admitir que a persistência da hipertonia arteriolar provoca a pouco e pouco uma hipertrofia da camada muscular das pequenas artérias que de começo é uma hipertrofia simples e devida às respostas às estimulações contínuas vaso-motoras. Nestas condições a constrição arteriolar é pre-

coce; segue-se que a espasticidade assim mantida vem a causar a fadiga das fibras musculares, pois as respectivas células têm acções normais intermitentes de resposta a estímulos. A consequência da constrição permanente é a anoxia dos tecidos irrigados e a desnutrição celular que conduzem à esclerose.

Se a hipertonia persiste por anos, muitas das fibras musculares das arteríolas perdem a sua acção e necrosam-se substituídas pelo tecido conectivo colagénico. Quer dizer a fibrose da média arteriolar não representa um processo proliferativo de agressão mas uma reparação dum processo degenerativo.

Segue-se que as primeiras fases dos acontecimentos arteriulares, isto é, sucessivamente: irritação ou estimulação, constrição transitória, constrição permanente, hipertrofia da túnica muscular média e consequente baixa da resposta aos estímulos, são ainda situações ou reversíveis ou pelo menos susceptíveis de correcção.

Já não é possível dizer o mesmo dos estados subsequentes das lesões nas fases progressivas seguintes, quer dizer, de absoluta insuficiência degenerativa de acções por parte da camada média e de arteriolonecrose com consequente fibrose de substituição e esclerose arteriolar. Nestes casos é impossível obter qualquer acção terapêutica, como facilmente se depreende. Compreende-se bem, portanto, que a arteriolesclerose renal, como deixámos anteriormente antever, não precede a hipertensão e que é, pelo contrário uma consequência.

Para o prognóstico e para a terapêutica clínica é mister diagnosticar o período ou grau da hipertensão, que em esquema seriar-se-ia assim: P. potencial, P. espástico, P. intermediário, P. esclerótico. O prognóstico é geralmente mau para os casos que aparecem antes dos 50 anos; depois de esta idade os casos de evolução lenta e insidiosa. Quanto à terapêutica, a dietética está estabelecida em sólidas bases, de redução total das calorias e em especial dos prótidos; a medicamentosa dispõe de numerosas drogas, umas já clássicas, outras de recente emprego, que indica e que a seguir mencionaremos. A cirurgia pode intervir com benefício, por meio da simpatectomia.

A terapêutica farmacológica clássica dispõe de sedativos do sistema nervoso, com o fim de diminuir a constrição dos vasos, e de vaso-dilatadores, tudo drogas bem conhecidas. Modernamente andam em voga os tiocinatos que relaxam os músculos lisos tal como os nitritos perigosos quando há arterioesclerose cerebral, insuficiência cardíaca, estados anginosos, toxemia gravídica, hipertensão maligna), a rutina e a hesperidina (para combater a fragilidade capilar que existe em muitos hipertensos), as vitaminas (B₁, PP, K), os alcalóides do *Veratrum viride* e da cravagem de centeio, os compostos de metónio, e outros fármacos novos de importância ainda não esclarecida. Todos estes medicamentos têm vantagens e inconvenientes, mostram-se úteis nuns casos e falham noutros, provocando por vezes fenómenos de intolerância e podendo, se as doses não

forem as adaptáveis ao doente, fazer-lhe correr sérios perigos. Meios suaves são sempre de aconselhar, mormente nos casos de hipertonia essencial sem carácter maligno; quando este aparece precocemente a gravidade é extrema. E em qualquer situação as acções psico-somáticas exercidas pelo ambiente, pelo repouso físico e moral, são de considerar.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 558 (3-X-53): *Cloroma*, por A. da Rocha Brito e Michel Mosinger. N.º 559 (10-X): *Congressos sortidos*, por Celestino Gomes; *Luta antituberculosa*, por J. M. Rodrigues Pereira; *Apontamentos sobre o problema dos Hospitais Escolares*, por Francisco Gentil; *Impressões sobre a cirurgia torácica na Holanda*, por A. Godinho Mónica. N.º 560 (17-X): *Factores lipotrópicos na aterosclerose*, por Alfredo Franco e Amílcar Gonçalves; *Polinose*, por J. Corrêa Guimarães; *Vantagens e males da especialização*, por Carlos Santos. N.º 561 (24-X): *Prova da reacção psico-somática à isquemia*, por Barahona Fernandes; *O fígado no paludismo espontâneo e provocado*, por J. Gouveia Monteiro. N.º 562 (31-X): *O crescimento estatural das populações*, por L. Macias Teixeira; *Operação de Potts-Smith num caso de pentalogia de Fallot*, por J. Décio Ferreira, J. Martins da Fonseca e J. Bénard Guedes; *A propósito de um estágio no Centro de Profilaxia e Diagnóstico da Tuberculose*, por Jaime Ferreira de Carvalho; *Regulamentos sanitários*, por Américo Pires de Lima.

FACTORES LIPOTRÓPICOS NA ATEROESCLEROSE. — Precedido pela descrição dos trabalhos estrangeiros sobre o assunto, vem o relato de um estudo experimental da administração a coelhos de 3 substâncias lipotrópicas: a colina, o inositol e a metionina, e ainda da mistura das três. Depois, os animais eram sacrificados para se verificar o grau das lesões ateromatosas da aorta, que previamente se haviam produzido pela administração de colesterol em alta dose (1,5 por dia) durante doze semanas. Observaram uma redução da infiltração lipóidica apresentada pelos animais que serviram de testemunhas; redução que foi tanto mais acentuada quanto maior foi a dose do lipotrópico administrado.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VI, 1953 — N.º 3 (3.º trimestre): *Um novo método para estabelecer a indicação da radioterapia hipofisária nos diabéticos*, por Eurico Pais; *Linfossarcoma do mediastino de evolução aguda*, por Mário de Alenquer; *Prolapso transpilórico da mucosa gástrica*, por Armando Luzes e Fernando Frazão; *Pancreatografia transfiistular*, por Joaquim Bastos e Albano Ramos; *Tratamento racional cirúrgico do cancro do estômago — gastrectomia total*, por Mário Conde; *A propósito de novas observações de granuloblastomas gastro-intestinais*, por M. Arsénio Nunes; *A derivação sanguínea na obstrução parcial das veias supra-hepáticas*, por Abel S. Tavares; *A acção da vitamina B₁₂, ácido fólico e uracilo sobre a medula óssea de dois casos de anemia mega-*

loblástica, por Francisco Parreira; *Da utilidade e conseqüente necessidade da instrução médico-legal dos juristas e dos peritos médicos*, por Francisco Coimbra; *Tumores de células da granulosa*, por Estêvão Samagaio; *Técnicas radiológicas para estudos experimentais sobre a circulação*, por Ayres de Sousa.

PANCREATOGRAFIA TRANSFISTULAR. — Acentuando as dificuldades do diagnóstico das várias pancreatopatias, descrevem-se os diversos métodos de visualização do canal de Wirsung. Duas observações radiológicas do canal pancreático apareceram casualmente durante colangiografias. Num doente portador de uma gastroduodenotomia, foi estudada a morfologia do canal de Wirsung, a qual mostrou diferenças em relação ao aspecto anatómico cadavérico.

DA INSTRUÇÃO MÉDICO-LEGAL DOS JURISTAS E DOS PERITOS MÉDICOS. — Largas considerações, com citações de reputados autores, terminam pela conclusão de que magistrados e peritos, para se entenderem relativamente ao auxílio pedido e prestado dentro da ciência e da técnica médico-legal, precisam de falar a mesma linguagem, isto é, devem possuir uma sólida preparação médico-legal, pois só assim será eficaz a colaboração, absolutamente indispensável, para haver uma investigação criminal e se ficar habilitado a aplicar consciente justiça.

REVISTA CLÍNICA DO INSTITUTO MATERNAL — N.º 12 (1.º trim. de 1953): *Contribuição para o estudo da citologia vaginal*, por Pedro da Cunha e Jorge Brás; *Acidente obstétrico num caso de uterus bicornis unicollis*, por J. Reis Maya; *Cardiopatía na gravidez*, por Pedro da Cunha e Tibério Antunes; *Anestesia em cesariana*, por A. Vaz Caldas; *Analgesia obstétrica pelo soro glucosado alcoolizado*, por Elíseo Montargil e L. Ferreira Vicente; *Resultado da reacção de Schlor*, por Pedro da Cunha, Elíseo Montargil e R. Machado da Costa; *Combate à mortalidade infantil*, por Carlos Areias; *Re-sutura do períneo e da parede abdominal*, por L. Ferreira Vicente; *Contribuição para o estudo da incontinência uretral no esforço*, por Machado Macedo. N.º 13 (2.º trim. de 1953): *Gestoses*, por F. E. Félix Machado; *Um caso de rotura espontânea do cordão umbilical antes do parto*, por J. Reis Maya; *Choque obstétrico*, por Kirio Gomes; *O uso de analgésicos em obstetrícia*, por A. Vaz Caldas e A. Nogueira; *Higiene da gravidez e patologia do recém-nascido*, por F. Fernandes Homem; *O cancro do colo do útero em mulheres jovens*, por J. Reis Maya; *Um caso de perfuração uterina em raspagem no puerpério, suturada e seguida de nova gravidez*, por Elíseo Montargil.

COMBATE À MORTALIDADE INFANTIL. — Apoiado nos dados estatísticos relativos a diversos concelhos do país, o A. mostra quanto as

obras de assistência à primeira infância influem benéficamente sobre as quotas da mortalidade infantil. Aspectos demográficos de esta são estudados, em relação ao ano de 1951.

O USO DE ANALGÉSICOS EM OBSTETRÍCIA. — A analgesia obstétrica conduziu nestes últimos tempos ao estudo e emprego dos mais variados fármacos. Procura-se desta forma descobrir uma substância que diminua a sensibilidade materna para os estímulos que causam dor e não produza efeitos secundários prejudiciais para o feto e para a mãe.

Na parturiente há a considerar os estímulos que, irritando os nervos aferentes, provocam contracções dolorosas, e os que exercem efeitos depressores sobre os centros respiratórios. Consequentemente, os analgésicos a empregar em obstetrícia deveriam suprimir a dor, sem interferirem nas trocas respiratórias maternas e fetais. Infelizmente porém, não foi possível até hoje descobrir uma droga que possuísse tais qualidades; os que se empregam actuam, mais ou menos, sobre os estímulos de natureza bioquímica que iniciam e mantêm a respiração fetal. O grau de resposta dos centros respiratórios fetais depende assim do espaço que medeia entre o momento em que se inicia a analgesia e o nascimento. Este factor é o principal a considerar, para que duma administração intempestiva não resulte narcose neo-natal.

Se a uma parturiente se injectar, por exemplo, morfina, e o parto se não verificar dentro de uma hora ou seis horas após o seu emprego, os efeitos secundários prejudiciais referidos surgirão no recém-nascido, impondo a necessidade de usar métodos de ressuscitação que façam desaparecer a narcose.

Ao lado do efeito analgésico e devido às propriedades espasmolíticas que possuem, desempenham a morfina e seus derivados papel muito importante no encurtamento do período de dilatação. Afirmou-se que este facto se devia à acção que a morfina exercia sobre os filetes nervosos parassimpáticos uterinos e sobre as fibras musculares do fundo e do cervix; em estados espasmódicos assistia-se até a resultados verdadeiramente espectaculares.

Presentemente nega-se a existência de qualquer predominância dos músculos do cervix e põe-se em dúvida a inervação independente das fibras musculares longitudinais e circulares. Apesar disso os resultados continuam ainda certos, já que sob o efeito da morfina o trabalho efectivo da fibra uterina se não faz uniformemente, sendo as fibras do fundo as menos atingidas. Ora uma dilatação efectua-se tanto mais rapidamente, quanto maior for o trabalho do útero ao nível do fundo e menor for nos seus segmentos médio e inferior.

(Partindo destas noções básicas, os AA. utilizaram algumas das substâncias que correntemente se empregam em analgesia obstétrica, em parturientes internadas no Serviço de Obstetrícia da M. A. C. com o intuito de eliminar os perigos que poderiam surgir para a mãe e para o filho,

se porventura se impusesse qualquer intervenção cirúrgica urgente, ou se houvesse necessidade de combater o aparecimento de sinais de narcose no recém-nascido.

Nunca esqueceram um factor muito importante: a preparação psicológica da parturiente, explicando a finalidade da anestesia, conquistando a sua confiança. Da série de ensaios efectuada, publicam agora os respeitantes a: Morfina-Demerol (16 casos), Demerol (18 casos), Pethidine (15 casos), Escopolamina (2 casos), Dromoran (10 casos) e Hipnolamina (6 casos).

Ao contrário do que se tem afirmado, o emprego criterioso, dos analgésicos produz na maioria das vezes um encurtamento do período da dilatação e uma redução no número total das contracções. Todavia, só deve iniciar-se quando o trabalho de parto estiver perfeitamente estabelecido. Muito no início, quando as dores uterinas são ainda fracas e espaçadas, o seu emprego pára normalmente as contracções. Por outro lado, há que ter sempre presente o tempo que cada droga leva a atingir o máximo da sua intensidade, não vá suceder que o parto se verifique precisamente nessa altura. O resultado poderia ser fatal para o feto que, ao nascer, apresentaria os mais intensos sinais de anestesia.

Das drogas que empregaram foi a associação Demerol-Morfina a que proporcionou analgesias mais perfeitas e um maior encurtamento do período de dilatação. Bons foram ainda os resultados obtidos com o emprego do Dromoran, da Hipnolamina e da Pethidine, em valores decrescentes. O Demerol isolado e a Escopolamina forneceram os resultados mais fracos da série.

A incidência operatória não foi aumentada pelo emprego e as complicações maternas limitaram-se a ligeiros vômitos ou a estado nauseoso passageiro num número reduzido de parturientes.

Como complicações fetais, registaram-se leves sinais de anestesia em 6 dos 67 fetos — demerol (3 casos), escopolamina (2 casos com cianose intensa) e pethidine (caso ligeiro). A recuperação fetal foi fácil pela administração generosa de oxigénio, precedida de limpeza da cavidade faríngea e aspiração de mucosidades.

O MÉDICO — N.º 109 (1-X-1953): *Anatomia patológica e citologia do cancro do pulmão*, por Georges Gander; *Carcinoma brônquico*, por E. Lima Basto; *Do ensino médico*, por Mendonça e Moura. N.º 110 (8-X): *Organização e métodos na clínica e estudo da tinba*, por Juvenal Esteves; *Algumas características etiológicas da endemia portuguesa de tinba*, por Juvenal Esteves; *Aspecto epidemiológico da tinba no norte de Portugal*, por Aureliano da Fonseca; *A tinba do couro cabeludo no concelho da Póvoa de Varzim*, por Aureliano da Fonseca, Wilhelm Oswald e Casimiro de Macedo; *A propósito de congressos*, por J. Pacheco Neves; *Crónica de Goa*, por Ventura Pereira; *Dicotomia*, por Mendonça e Moura. N.º 11 (15-X): *Agentes etiológicos e a tinba do couro cabeludo*

na Estremadura e sul de Portugal, por Maria Manuela Antunes; *Acerca do tratamento local das tinhas tonsurantes do couro cabeludo*, por Juvenal Esteves e M. Manuela Antunes; *A roentgenerapia das tinhas do couro cabeludo*, por Norton Brandão; *Esboço da organização da luta contra a tinha do couro cabeludo no norte de Portugal*, por Aureliano da Fonseca; *O médico perante o doente, o doente perante o médico*, por Conceição e Silva Júnior. N.º 112 (22-X); *O sangue é um medicamento?*, por Leone Lattes; *Hidatidose muscular*, por E. Rosado Pinto; *O Conselho Nacional do Leite*, por Américo Pires de Lima. N.º 113 (29-X); *Dois aspectos radiológicos de fealomas*, por Albano Ramos; *Inversão visceral*, por Abel S. Tavares; *A Escola ginecológica Argentina*, por Jorge de Melo Rego.

TRATAMENTO LOCAL DAS TINHAS DO COURO CABELUDO. — Aponta-se de entrada, a literatura mais actualizada sobre o tratamento local das tinhas tonsurantes, e o resultado nítido da acção «in vitro» da salicilanilida, do Asterol-Roche e do Furaspor-Eaton sobre os agentes mais vulgares das tinhas em Portugal: o *T. violaceum*, o *T. acuminatum* e o *M. felineum*.

Relatam os AA. a sua prática do método em doentes hospitalizados, em doentes da consulta externa, e de estes separando os que fizeram o tratamento com cuidados especiais. Os tópicos usados foram os acima indicados e mais os seguintes: Novex-Boehringer; pomada de enxofre, ácido salicílico e cloreto de mercúrio amónico; creme com hiamina e borato de fenilmercúrio. Dos resultados obtidos resulta a noção de que a tinha tonsurante do couro cabeludo pode curar com exclusivo tratamento local. A percentagem de curas depende de vários factores, conhecendo-se já os respeitantes ao tipo do medicamento e sobretudo à maneira como é aplicado; provou-se a importância de este factor repartindo doentes tratados com salicilanilida em dois grupos: com cuidados especiais a percentagem de curas foi de 80 %, ao passo que no total foi apenas de 65 %. A minúcia e o emprego do método nos vários períodos do tratamento, entre a qual está a remoção à pinça dos cabelos parasitados, é indispensável para se obter o êxito.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Psiquismo e gestação

Parece que a infecundidade pode dever-se a influência psíquica, por acção inexplicada, do desejo de não gravidar; pelo contrário a ânsia de ter filhos pode provocar a gravidez. É o que se deduz do estudo feito por D. LEWELLIN-JONES numa série de 1.202 grávidas. Em noventa por cento de essas mulheres a gravidez deu-se no decurso dos 12 meses que se seguiram à formulação íntima de esse desejo, e em quatro por cento o facto deu-se depois

de passado um ano. Só em cerca de seis por cento não verificou tal relação. (*British Med. J.*, 25-vii-1953).

Sobre a conjugação das imunidades congénita e adquirida

O problema das vacinações precoces das crianças em relação com o estado de imunidade que o recém-nascido traz do ventre materno, foi estudado por L. GREENBERG e D. S. FLEMING. Em 40 crianças vacinadas com 3 ou 4 meses de idade contra a difteria, a coqueluche e o tétano, com vacina mista, verificaram que o efeito da vacina quando ainda há imunidade congénita contra a difteria é apenas o de atrasar o desenvolvimento da imunidade activa, podendo esta demorar alguns meses a manifestar-se pela reacção de Schik. A resposta à vacina contra o tétano foi satisfatória. Para a coqueluche, como a imunidade congénita é muito transitória, não há interferência; mas a vacinação só mostrou eficiência em 84 por cento das crianças vacinadas. Em conclusão: deve vacinar-se precocemente. (*J. of Pediatrics*, Dez. de 1951).

Efeitos locais da injeção intradérmica de hormonas

J. CHARPY e A. STAHL, em 30 indivíduos normais, injectaram quotidianamente, por via intradérmica, um décimo de centímetro cúbico de solutos ou suspensões de diversos produtos hormonais: desoxicorticosterona, somatatrofina hipofisária, doca e progesterona. Em todos verificaram o aparecimento de reacção inflamatória perivascular, que parece ser de origem mecânica, pois também aparece com o soro fisiológico. Num terço dos 12 casos em que se injectou desoxicorticosterona houve proliferação fibroblástica. Concluem que a injeção intradérmica de hormonas, para apreciação dos efeitos sobre o tecido da derme, não tem valor. (*Ann. de Dermat. et Syphil.*, Nov.-Dez. de 1952).

Tratamento do tumor branco do joelho com recuperação funcional

Em casos de forma sinovial, justa-articular, sem lesões anatómicas de vulto, M. BLINDE, H. LANGIE e J. ROUTIER desde 1949 praticam um método de injeções intra-articulares semanais de 1 a 2 cm.³ do soluto de estreptomicina, durante cerca de 7 meses. Os doentes ficavam de cama, sujeitos a sessões de mobilização passiva; quando as melhoras são evidentes, começa a movimentação activa. Apresentam 6 observações de êxito, com perfeita recuperação funcional. (*Rev. de Chir. Orthop. et Repar. de l'Appareil Moteur*, N.º 2 de 1953).

Tratamento da artrite reumatóide com mostarda nitrogenada e metionina

Com os vários tratamentos até agora utilizados não tem sido possível evitar a marcha evolutiva da doença; faz talvez excepção a mostarda nitrogenada, pois com ela se tem conseguido nalguns doentes a normalização da velocidade de sedimentação e a ausência de novos acessos durante dois anos. Sucede, porém, que a droga tem acção tóxica sobre o sistema hematopoiético, provocando leucopenia fundamentalmente linfopénica. Ora, tendo os trabalhos de Weisberger mostrado que a l-cisteína exerce acção protectora daquele sistema, J. PUIG LEAL & P. FERNANDEZ DEL VALLADO ensaiaram a conjugação da metionina e da mostarda nitrogenada, dando a primeira em dose de 10 gr., por via oral, antes de cada injeção de 5 miligramas da segunda. Os resultados obtidos em 8 casos cujas observações publicam, mostram que por este meio se evitam os referidos acidentes hemáticos. (*Revista Clínica Española*, 31 de Julho de 1953).

A mostarda nitrogenada no tratamento da asma brônquica

C. L. WALBOTT refere (*Rev. Clínica Española*, 15-Agosto-1953) os resultados que obteve em 21 casos de asma e 3 de eczema crónico atópico.

Todos os casos de asma eram de doentes, que sofriam há muito e haviam feito sem sucesso vários tratamentos de dessensibilização, e na maioria séries de cortisona, ACTH, ou de ambos estes produtos. A técnica que empregou foi a seguinte: injeção, durante quatro dias sucessivos, de mostarda nitrogenada (Mustardol), na dose de um decimilograma por quilo de peso do doente; cada injeção foi precedida pela administração de 50 miligramas de Dramanina, uma hora antes, e igual dose por ocasião da injeção. Também administrou complexo B. Estas associações destinam-se a contrarrestar os efeitos desagradáveis de náuseas e vômitos, que a mostarda nitrogenada provoca, efeitos que representam um sério inconveniente.

Os resultados foram bons, menos em três casos de asma, em que não actuou. Mas os benefícios não se mantiveram; os acessos voltaram ao cabo de intervalos de calma, variáveis entre uma e seis semanas. São comparáveis aos que se obtêm com a cortisona ou com a ACTH; quando estas drogas não puderem usar-se (hipertensão, glicosúria, etc.), a mostarda nitrogenada deve empregar-se. Mas talvez seja possível a formação de susceptibilidade ao medicamento e há contra-indicações ao seu uso: gravidez, tendência a hemorragias ou leucopenia.

Terapêutica do edema agudo do pulmão

JIMENEZ DIAZ, acentuando que se trata de uma situação clínica de urgência na qual o médico, se sabe diagnosticar e tratar convenientemente, salva o doente, e se não sabe o deixa morrer, expõe os procedimentos a seguir (*Práctica Médica*, Barcelona, Maio de 1953).

Em primeiro lugar, grande sangria, de pelo menos 400 c.c. à maneira clássica, por flebotomia e não por punção, para aliviar o circuito menor, a pequena circulação, e fazer baixar a pressão arterial. Imediatamente depois da sangria mobilizar o sangue em sentido contrário, da periferia para o centro, pois diminuiu a pressão venosa. A sangria corta o circulo vicioso, existente entre a ingurgitação do pulmão e o esvaziamento da circulação geral com espasmo dos vasos. Se não se puder fazer imediatamente a sangria, fazer a compressão dos membros com ligaduras, mas de modo a conservar-se o pulso arterial, para manter sangue na periferia.

Seguidamente, suprimir os factores reflexos e aumentar a capacidade funcional do coração. Para o primeiro objectivo, injeção de morfina; para o segundo, injeção intravenosa de ouabaína ou de estrofantina, segundo os casos. Isto basta geralmente. Mas se há tendência para a recidiva, injectar o soro de Frugoni (1,5 centigr. de cloreto de morfina, 30 centigr. de hidrato de cloral, 6 centigr. de cloreto de papaverina, 60 centigr. de cloreto de cálcio, 4 gr. de glucose pura, 20 c.c. de água), e cada 3 ou 4 horas tonificar o coração com ouabaína ou produto digitálico.

Novas orientações na luta contra a tuberculose

Resumo do artigo de JOSÉ PALANCA, publicado em *Medicina*, Madrid, Maio de 1953:

Ninguém discute já o valor dos novos medicamentos empregados no tratamento da tuberculose. Mas é preciso acentuar que a sua aplicação deve ser guiada por médicos competentes, sem o que os resultados podem ser nefastos em vez de ser benéficos; há que estudar a maneira de só se venderem

mediante receita médica, para evitar que, pelo impulso da propaganda, os doentes os usem indiscriminadamente. Não pode prescindir-se da sanatorização, ideia que surgiu com os relatos entusiastas das novas medicações, que dão a ilusão de bastarem para a cura, pelos efeitos salutaros que de entrada produzem. A propaganda para o público, sobre os problemas do tratamento da tuberculose, deve ser cientificamente baseada; não há dúvida que a educação sanitária da população, em todos os ramos da medicina, tem uma importância muito grande, mas é tarefa muito delicada e pode dar um efeito inteiramente oposto aos que a fazem, embora com bons intuitos.

Moderna terapêutica do tracoma

Do trabalho de I. TELICHEVESKY em *Revista Médica da Aeronáutica*, Rio de Janeiro, N.º 1 de 1953:

As sulfamidas constituem a base da terapêutica actual do tracoma. Transformaram o problema terapêutico, dão resultados satisfatórios; é um processo acessível, por simples e económico. 50 comprimidos, dois ao almoço e dois ao jantar, constituem a 1.ª série do tratamento. Ao mesmo tempo, instilações, 2 vezes por dia, do colírio de zinco (Sulfato de zinco — 0,05, Novocaina — 0,03, Adrenalina ao milésimo — X gotas, Água destilada — 10 gr.). Depois, pausa de 5 dias, passada a qual nova série. Em regra não é preciso mais, pois com estas duas séries se obtém a cura clínica; se esta não se observar a meio da 2.ª série, é preciso fazer uma 3.ª, o que raras vezes acontece. Nos casos graves, convém elevar a duração da 1.ª série, aumentando o número de comprimidos para 70, 80 ou mesmo 100. Em regra, ao fim de uma semana de tratamento já o tracomatoso deixa de ser contagioso. A cura clínica verifica-se quando todos os sintomas objectivos desapareceram. Tratados precocemente, os doentes ficam sem sequelas.

O tratamento pelos antibióticos (penicilina, aureomicina, etc.), parece dar resultados semelhantes, mas é muito mais dispendioso, o que importa na luta contra a doença que afecta sobretudo as classes pobres.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos apresentados: — Na *Sociedade P. de Radiologia Médica*: Um aspecto médico-jurídico e médico-legal da radiologia apendicular, por Albano Ramos; Novo método planigráfico de cortes oblíquos para estudo dos segmentos pulmonares, por Aleu Saldanha. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: Sobre a criação de clínicas psiquiátricas nos hospitais gerais, por João Santos; Experiências clínicas de novas terapêuticas em psiquiatria, por Luís Soeiro.

CONFERÊNCIAS. — No Hospital do Ultramar: • Novo aparelho pessoal de anestesia, por Cabral de Almeida; Indicações, contra-indicações e complicações da hipotensão controlada, por Lopes Soares; Etiopatogenia da hipertrofia benigna da próstata, por Jorge Horta; Sugestões para a criação de um centro de cirurgia torácica, por Mendes Ferreira. No *Instituto P. de Oncologia*: Substância fundamental no tecido conjuntivo, por Dias Amado. No *Hospital Militar do Porto*: Contribuição para o estudo do Serviço de Saúde na Defesa Civil do Território, por Macias Teixeira. Na *Ordem dos Médicos do Porto*: Colóquio sobre paralisia geral, apresentado por Pimentel

Neves e Sotomaior Rego. Na *Liga P. de Profilaxia Social*: O problema da tuberculose em Portugal, por Teixeira Ruela.

INTERCÂMBIO. — No Instituto Português de Oncologia falou sobre cirurgia rectal o Dr. R. Thompson, de Londres. Na Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica o Dr. Oliveira Fabrino, de Minas Gerais, deu uma conferência sobre a hidrologia médica no Brasil.

UNIVERSIDADE DO PORTO. — Na abertura solene das aulas a Oração de Sapiência coube ao Prof. Ernesto Morais, que falou sobre «Aspectos do problema universitário português».

BOLSAS DE ESTUDO DO BRITISH COUNCIL. — Está aberto concurso para aperfeiçoamento em especialidades. As petições devem enviar-se a: Instituto Britânico em Lisboa (R. Luis Fernandes, 3), ou Casa da Inglaterra em Coimbra (R. Alexandre Herculano, 34), ou Associação Luso-Britânica no Porto (R. do Breyner, 155). São condições indispensáveis, ter mais de dois anos de prática da especialidade, idade inferior a 35 anos, conhecimento da língua inglesa.

PRÊMIO S. VICENTE. — A Academia de Medicina de Turim (Itália) estabeleceu um prémio de 7.500.000 liras para o trabalho ou trabalhos publicados depois de 1950 e até 31 de Dezembro de 1953, versando tema único que represente real progresso das ciências médicas. Os concorrentes têm de enviar 5 exemplares (que podem ser em português) e um resumo em francês ou em italiano. O prémio será concedido em Junho de 1954.

CURSO DE APERFEIÇOAMENTO. — De 23 de Novembro a 8 de Março, promovida pela Sociedade P. de Endocrinologia, sobre endocrinologia sexual feminina, na Sociedade das Ciências Médicas.

ASSOCIAÇÃO MÉDICA AMERICANA. — Esta agremiação de certo a mais importante do mundo pelo número dos seus membros e variedade dos assuntos de que trata, celebrou agora o 1.º centenário da sua existência, pois fundada em Filadélfia em 1847 realizou a sua primeira assembleia em Nova Iorque, em 1853, onde se reuniram 573 médicos para discutir problemas do ensino médico, das licenças para exercício profissional e do valor dos medicamentos então em uso. A celebração consistiu num congresso onde foram apresentadas mais de 400 comunicações e se exibiram 29 filmes. Uma exposição reuniu mais de 640 exemplares.

DENSIDADE MÉDICA NO MUNDO. — Uma estatística publicada pela O. N. U., que refere o número de habitantes para cada médico, na maior parte dos países da Europa, dá os seguintes números:

Áustria — 650. Suíça — 750. Dinamarca — 1.060. Luxemburgo — 1.200. França e Holanda — 1.300. Portugal — 1.500. Suécia — 1.600. Finlândia — 2.200.

Como se vê, os números são muito díspares, figurando Portugal com densidade médica aproximada da de países de alta sanidade, como a Holanda e a Suécia.

NECROLOGIA. — Coronel-médico Dr. António Ribeiro Vasconcelos Dias, que foi cirurgião do Hospital Militar Principal. Dr. António da Silva Cabral, antigo Inspector de Sanidade Marítima em Ponta Delgada. Dr. Manuel de Brito Subtil, clínico na cidade da Beira (Moçambique). E os nossos estimados assinantes Drs. Carlos Zeferino Pinto Coelho, distinto subdelegado de saúde aposentado de Mondim de Basto, e Manuel da Silva Ribeiro Esteves, considerado médico das Caldas de Aregos.





MARTINHO & C.ª L.ª

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



VITAMINA

AQUOSA

1 cc. (35 gotas) = 50.000 U. I.

Frasco de 10 cc. com conta-gotas

Perfeitamente miscível com o leite, sumos de frutas e, dum modo geral, com todos os meios aquosos. Não adere às paredes dos recipientes.



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

Sala
Est.
Tab.
N.º