

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, 1.º Assis-
tente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO e
PEDRO PAIS DE VASCONCELOS, Internos dos Hospitais Cívicos de Lisboa.
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

J. MACHADO VAZ — *Klebsiella*. Sua biologia.

JOÃO COSTA — Considerações acerca do tratamento das uretrites crónicas no homem.
CERQUEIRA MAGRO — Quilotórax.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Arquivo de Patologia* (Leishmaniose canina). *Folia Anatômica Universitatis Conimbrigensis* (O coração do Marquês). *Imprensa Médica* (Eventração diafragmática). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Pequeno mal epiléptico). *Terapêutica das hemorragias do recém-nascido*. Hemorragia meníngea espontânea. Varidase em pediatria. Amino-ácidos em pediatria. Perturbações do carácter e insuficiência escolar. Sobre Kala-azar). *Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia* (Hiperqueratose ictiosiforme. Da tinha do couro cabeludo na Estremadura e Sul de Portugal. Tinha do couro cabeludo no Norte de Portugal. Luta contra a tinha do couro cabeludo no Norte de Portugal. Características etiológicas da endemia portuguesa de tinha). *Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Sobre tripanosomíases). *Boletim do Instituto Superior de Higiene Doutor Ricardo Jorge* (Poliomielite. Aglutininas anti-brucela na população do Porto e arredores). *Jornal do Médico* (Terapêutica combinada da artrite reumatóide. A fenilbutazona na espondilite reumatóide). *Hospitais Portugueses* (Sanatórios diurnos). *O Médico* (Terapêutica medicamentosa da tuberculose pulmonar). *Acta Gynæcologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (A dor nas doenças do aparelho genital feminino). *Arquivos de Tisiologia* (Mecanismo de acção da colapsoterapia). *Coimbra Médica* (Síndrome carencial complexo e gastrectomia. Cirrose hipertrófica biliar).

SÍNTESES E EXCERTOS — As enterites por estafilococos como complicações dos tratamentos com antibióticos. Psicoses agudas produzidas pela isoniazida. Propriedades da eritromicina.

NOTAS E NOTÍCIAS — Sobre o volume e a dispersão da assistência hospitalar. Trabalhos apresentados em reuniões científicas. Intercâmbio. Conferências. Dia da Saúde. Congresso da União Internacional contra o cancro. Prof. Reynaldo dos Santos. Faculdade de Medicina de Lisboa. Coimbra Médica. World Medical Journal. Hospital Escolar do Porto. Contra a febre de Malta. Necrologia.

Aos Srs. Assinantes (em face da pág. 225).

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

MILO *alimento moderno*

base duma "bela" saúde

AO PEQUENO ALMOÇO
AO LANCHE
AO DEITAR
UM COPO DE
MILO TÓNICO



COMPLETA EFICAZMENTE
A ALIMENTAÇÃO
DAS CRIANÇAS
DOS ADOLESCENTES
DOS ADULTOS

MILO contém sob uma forma concentrada e perfeitamente assimilável os elementos essenciais de que o organismo necessita para se desenvolver harmoniosamente: leite completo, açúcar, cereais malteados, cacau, vitaminas (A, B1 e D), fosfatos orgânicos e sais minerais (cálcio, magnésio, sódio, potássio, iodo e ferro).

MILO é um alimento preparado pela Nestlé. Esta é a vossa melhor garantia.



UM NOVO PRODUTO





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 4

ABRIL DE 1954

Klebsiella. Sua biologia ⁽¹⁾

por J. MACHADO VAZ

1.º Assistente na Faculdade de Medicina do Porto

DEFINIÇÃO — Na família das Enterobacteriáceas designa-se por *Klebsiella*: *Um grande grupo de bacilos Gram-negativos, serologicamente relacionados, não esporulados, imóveis, possuindo habitualmente cápsula e formando muco. Usualmente não formam indol e atacam o adonitol e o inositol. Frequentemente decompõem a ureia, dão uma reacção de Voges-Proskauer positiva mas uma reacção do vermelho de metilo negativa. Usualmente crescem no agar citrato de amónio e fermentam a lactose.* (KAUFFMANN, 1951).

MORFOLOGIA — Tal como KLEBBS e FRIEDLÄNDER a viram com pouco intervalo de tempo — o bastante, porém, para se homenagear o primeiro na sua designação — a *klebsiella* apresenta-se nos produtos patológicos como um bacilo de comprimento variável, espesso, isolado, em diplobacilos ou em cadeias curtas, com uma cápsula bem aparente, regra geral.

CULTURA, CÁPSULA E CAMADA MUCÓIDE — Nos meios culturais a *klebsiella* cresce com facilidade, tendo servido mesmo para estudar a necessidade do ião ferro por parte dos enzimas respiratórios das bactérias heterotróficas como condição indispensável à sua multiplicação mais activa (34).

Principalmente em determinadas condições de cultura, as bactérias deste grupo envolvem-se numa camada mucóide (daí a velha designação de *Bacillus encapsulatus mucosus*). Convém esclarecer o que se entende por camada mucóide. No conceito geral de BISSET (3), quando uma bactéria se encontra em cresci-

(1) Da lição integrada no Curso sobre Enterobacteriáceas, organizado no Instituto Bacteriológico Câmara Pestana, sob a direcção do Prof. Dr. J. CÂNDIDO DE OLIVEIRA.



mento activo na cultura, a área da sua membrana celular aumenta continuamente, e ela forma — continuamente também — a parede celular, a cápsula, a camada mucóide e os flagelos. Referindo-se àquelas bactérias que possuem uma camada superficial de muco e uma cápsula bem definida, o mesmo autor, depois de lembrar que estas duas estruturas têm sido frequentemente confundidas, frisa que são diversas, distinguindo-se a cápsula pelo seu contorno claro, rodeado por uma camada amorfa de muco. Para KNAYSI (20), porém, a parede celular das bactérias é sempre envolvida por uma camada de muco, a qual varia apenas quanto à espessura, que permite ou não permite torná-la visível ao microscópio. Quando esta camada é suficientemente espessa e estável, chama-se-lhe cápsula. Englobando cápsula e camada mucóide na designação *slime-layer*, KNAYSI (21) refere o seu significado, formação, composição química e possível origem. Não só a camada mucóide não é indispensável à viabilidade da célula bacteriana, como a sua formação depende em muito do meio ambiente. Assim, na *klebsiella* ela é influenciada pelos iões metálicos (13) e pela viscosidade (12) do meio de cultura.

Quimicamente, a camada mucóide das bactérias divide-se em dois tipos: num deles encontram-se apenas vestígios de nitrogénio que se podem atribuir a impurezas, enquanto no outro a quantidade de nitrogénio é tal que se não explica por forma idêntica. A camada mucóide da *klebsiella* pertence ao primeiro destes tipos, e dela se pôde isolar, entre os produtos de hidrólise, uma galactana.

Quanto à origem dessa mesma camada mucóide, a semelhança química entre a composição da parede celular e a do muco, de par com uma disposição simétrica deste em relação àquela, sugerem que uma modificação da substância da primeira está na origem do segundo. Noutros casos, a camada mucóide é assimétrica em relação à parede celular, e isto tem-se considerado como evidenciando uma secreção celular. Um terceiro modo de origem é a formação do muco na cultura quando soluções açucaradas são misturadas ao meio. Tal sucede com a *klebsiella*, e daí as grandes colónias mucóides que se desenvolvem no agar-glucosado. Por vezes mesmo, em algumas espécies bacterianas: *There is no true capsulation, the bacteria are merely imbedded in slime* (KNAYSI).

CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS — Além da redução dos nitratos a nitritos e da fermentação da glucose — comuns a todas as Enterobacteriáceas — as estirpes típicas de *klebsiella* creditam-se por uma série de reacções bioquímicas relevantes para a caracterização do grupo e que nos permitem distingui-las particular-

mente das estirpes típicas de *Escherichia* (Quadro I) (19). Enquanto que a *klebsiella* fermenta, regra geral, o adonitol e o inositol, sòmente 10 % das estirpes de *E. coli* se mostram fermentadoras do primeiro, sendo a percentagem das que atacam o segundo ainda mais diminuta. Nas outras provas o comportamento das estirpes típicas dos dois grupos é, ordinariamente, inverso. Acrescente-se que a maioria das estirpes de *E. coli* é

QUADRO I

| | GRUPOS | |
|----------------------|--------------------|-------------------|
| | <i>Escherichia</i> | <i>Klebsiella</i> |
| Adonitol | — | + |
| Inositol | — | + |
| Indol | + | — |
| Citratos | — | + |
| V P | — | + |
| M R | + | — |
| Ureia | — | + |
| Mobilidade | + | — |

(Kauffmann, 1949)

móvel, enquanto a *Klebsiella* é imóvel, e sendo a cápsula de regra na *klebsiella* ela constitui a excepção na *E. coli* (sòmente nos Grupos somáticos 8 e 9).

É necessário, porém, não esquecer a existência de estirpes atípicas de *klebsiella*, as quais, tal como sucede nos demais grupos das Enterobacteriáceas, se afastam, numa ou noutra das características apontadas, do conjunto próprio das estirpes típicas. O mesmo é dizer que, se as provas bioquímicas constituem na identificação da *klebsiella* uma chave de entrada útil e indispensável, elas não são, de modo algum, decisivas. Só as características antigénicas permitem assegurar essa identificação, e uma vez esta terminada, então — e só então — se poderá falar de variantes bioquímicas, estabelecendo-se mesmo subgrupos firmados numa prova (acção sobre o dulcitol) ou mais do que uma (acção sobre o dulcitol e crescimento nos citratos). Classificações baseadas exclusivamente no padrão bioquímico estão, na verdade, ultrapassadas. Recorde-se que a fermentação da lactose, por exemplo, se pode verificar mais ou menos rapidamente tanto com estirpes de *escherichia* como de *klebsiella*, o que veio demonstrar

a inconsistência do critério que presidiu à tentativa da inclusão das fermentadoras tardias da lactose no chamado *Paracolobactrum* (5), grupo heterogêneo, hoje desmembrado pela inclusão de tais estirpes nos grupos *Ballerup-Bethesda* e *Arizona*. Também enfermou do mesmo artificialismo bioquímico — hoje corrigido pelos horizontes abertos pelo estudo antigênico à taxonomia das Enterobacteriáceas — a posição atribuída por BERGEY (2) à *Klebsiella* adentro da tribo *Escherichiae*, acabando por reduzir-se à questão da prioridade entre as designações *Aerobacter aerogenes* e *Klebsiella*, decidida a favor desta última por razões cronológicas.

Muitos dos trabalhos anteriores às resoluções do V Congresso Internacional de Microbiologia (Rio de Janeiro, 1950) apresentam ainda as designações *Bacillus de Friedländer* e *Aerobacter aerogenes*, mas a sua análise demonstra-nos (7, 26, 27) que se trata tão somente de bactérias em tudo semelhantes: *Klebsiella*.

ESTRUTURA ANTIGÊNICA — Os Tipos capsulares:

O estudo da estrutura antigênica da *Klebsiella* e sua consequente classificação em Tipos serológicos, teve início em 1926 com os trabalhos de JULIANELLE (15). Eles foram sugeridos por aqueles que, pouco antes, se tinham realizado no mesmo laboratório sobre o *Pneumococcus*, e seguiram-nos fielmente, até na nomenclatura.

Demonstrando no antigénio dos *Bacillus de Friedländer* dois constituintes distintos e separáveis — um, o polissacárido capsular substância solúvel e específica, dando à célula a sua especificidade de tipo, e outro, a proteína somática, que exhibia imunologicamente as características comuns e indiferenciadas de espécie — JULIANELLE dilucidou a sua dissociação, observando-a tanto *in vitro* como *in vivo*. Dado que a especificidade de tipo se mantinha na bactéria não degradada, isto é, capsulada, JULIANELLE reviu o problema da classificação, ultrapassando a técnica da aglutinação simples que completou por provas de absorção de aglutininas, de precipitação, de crescimento em soro homólogo e em soro heterólogo, de protecção no ratinho. Pôde concluir que a fracção carbohidrato do *Bacillus Friedländer* era, na verdade, responsável pela especificidade de tipo, e que a remoção da cápsula que os continha acarretava a perda dessa especificidade. Com efeito, a inoculação de bactérias desprovidas de cápsula dava um soro que reagia com as estirpes acapsuladas de qualquer dos Tipos. A substância somática, proteína, apresentava, pois, os caracteres comuns e indiferenciados da espécie.

Assim traçou JULIANELLE a classificação de 30 estirpes capsuladas de *Bacillus Friedländer* em Tipos A, B e C, deixando, para além destes, um grupo heterogêneo, X.

Pode dizer-se ter sido esta a classificação antigénica que orientou todos os trabalhos de caracterização serológica do *Bacillus Friedländer* ao longo de mais de duas décadas. EDWARDS (6), em 1928-29, incluiu no *Tipo B* certas estirpes de bacilos capsulados que isolara de casos de metrite nas éguas, e GOSLINGS e SNIDERS (17), em 1936, depois de classificarem o bacilo isolado do Rinoescleroma no *Tipo C*, descreveram, estudando o bacilo isolado da Ozena, mais três *Tipos: D, E e F*. (Quadro II).

QUADRO II

| | |
|---|-----------------|
| <i>Bacillus de Friedländer</i> : (Julianelle, 1926) | Tipos |
| | A |
| | B |
| | C |
| | X (heterogéneo) |
| <i>Bacillus Ozenae</i> : (Goslings & Snijders, 1936) | D |
| | E |
| | F |

A importância do Antígeno somático O — Os trabalhos de KAUFFMANN (17), em 1949, vieram demonstrar o papel relevante do antígeno O na estrutura antigénica da *Klebsiella*. O investigador dinamarquês demonstrou que o comportamento serológico das bactérias deste grupo não depende, apenas, de dois factores antigénicos — o capsular e o rugoso, tal como se depreendia dos trabalhos de JULIANELE — mas sim de quatro: envólucro mucóide, cápsula, antígeno O e antígeno R. Admitindo que o envólucro mucóide é antigénicamente idêntico à cápsula (o que não está, contudo, experimentalmente provado, como ele mesmo acentua), KAUFFMANN individualizou na célula *Klebsiella* os antígenos K, O e R, fazendo notar, porém, que as diversas combinações do envólucro mucóide, da cápsula e do antígeno somático O — todos eles carboidratos —, e do antígeno R — proteína —, representam mais fielmente as formas lisas e rugosas da bactéria (Quadro III) (18). Nota, ainda, que o antígeno R está presente em todas as formas lisas, embora praticamente, isto é, nos resultados da aglutinação, o seu efeito possa ser minimizado, uma vez que o antígeno O se encontre completamente desenvolvido. Este

o motivo pelo qual KAUFFMANN exclui o símbolo *R* nas combinações antigênicas das formas lisas.

QUADRO III

ANTIGÊNIOS

1. Antígeno capsular: antígeno *K* (o invólucro mucóide, *M*, é, possivelmente, idêntico).
2. Antígeno somático liso: antígeno *O*.
3. Antígeno somático rugoso: antígeno *R*.

FORMAS

I. Lisas

1. Forma *MKO*: mucóide, capsulada, com antígeno *O*.
2. Forma *KO*: não mucóide, capsulada, com antígeno *O*.
3. Forma *MO*: mucóide, capsulada, com antígeno *O*.
4. Forma *O*: não mucóide, capsulada, com antígeno *O*.

II. Rugosas

1. Forma *MKR*: mucóide, capsulada, sem antígeno *O*.
2. Forma *KR*: não mucóide, capsulada, sem antígeno *O*.
3. Forma *MR*: mucóide, capsulada, sem antígeno *O*.
4. Forma *R*: não mucóide, capsulada, sem antígeno *O*.

(Kauffmann, 1951)

A CARACTERIZAÇÃO ANTIGÊNICA — Os trabalhos de KAUFFMANN vieram dar aos antígenos *K* e *O* o papel decisivo na determinação prática dos tipos serológicos da *Klebsiella*. Para que a caracterização antigênica se possa realizar há que conhecer as propriedades desses antígenos. Não se pode esquecer, também, que certas relações antigênicas entre bactérias do grupo *Klebsiella* e bactérias doutros grupos das Enterobacteriáceas — que adiante serão referidas — levantam, por vezes, dificuldades à identificação. Contudo, essas mesmas relações antigênicas poderão permitir, como veremos, a solução prática de alguns problemas.

Determinação do Antígeno O — As estirpes-problema podem apresentar-se acapsuladas ou capsuladas.

No primeiro caso, o uso de soros preparados com estirpes acapsuladas — soros *O* —, ou estirpes capsuladas — soros *KO* —, permite determinar o antígeno *O*.

No segundo caso, uma vez que a presença do antígeno *K* impede a aglutinação *O* e que esse antígeno é termoresistente, tentar-se-á descapsular a estirpe-problema por artifício cultural (passagens repetidas por caldo-biliado a 50 %), e, conseguido isso, a rotina será idêntica à do primeiro caso. Se tal não se consegue, o antígeno *O* terá de ser determinado indirectamente, preparando-se um soro *KO* com a estirpe-problema e ensaiando-o com estirpes acapsuladas de colecção. Na falta destas estirpes acapsuladas, poderá utilizar-se, em certos casos, uma suspensão fervida de *E. coli* do grupo *O 19*. Esta possibilidade resultou da demonstração, por KAUFFMANN, da identidade de uma fracção antigénica da *Eschrichia* com o antígeno *O 1* da *Klebsiella*. No grupo *O 19* da *E. coli* existem dois subgrupos: *19 a* e *19 b*. Todas as estirpes do grupo *O 1* da *Klebsiella*, quando acapsuladas, são fortemente aglutinadas pelo soro *E. coli 19 a, 19 b*, assim como todos os soros *Klebsiella* do grupo *O 1* aglutinam as estirpes *E. coli 19 a, 19 b*, enquanto que as estirpes *E. coli 19 a* não são aglutinadas por esses mesmos soros *Klebsiella*. Ora por ensaios de aglutinação cruzada, KAUFFMANN demonstrou que o antígeno *O 1* da *Klebsiella* é idêntico ao antígeno *19 b* da *E. coli*.

Determinação do Antígeno K — Dispondo-se de soros *KO*, as provas poderão ser feitas pelo método da tumefacção da cápsula ou pela aglutinação em tubo da estirpe-problema. Como, porém, nem todas as bactérias de uma massa cultural possuem cápsulas bem desenvolvidas, por forma a impedirem as aglutinações *O* e *R*, a prova da tumefacção capsular, aliás mais simples, tem vantagem. É certo que, na prova em tubo, um certo treino permitirá distinguir o aspecto macroscópico destes diferentes tipos de aglutinação. Em qualquer dos casos, a prova será muito facilitada se utilizarmos soros capsulares puros, quer dizer, absorvidos com estirpes acapsuladas possuindo os antígenos *O* e *R* correspondentes.

Deve acentuar-se, seguindo KAUFFMANN, que o título capsular não é uma constante, uma vez que sofre a influência do maior ou menor desenvolvimento da cápsula e da substância mucóide. Tal como sucede com o antígeno *Vi* das formas *V* da *S. typhi* — implicando a selecção das estirpes desta para a pesquisa das aglutininas *Vi* —, também aqui se verifica que quanto maior for o desenvolvimento da cápsula ou da camada mucóide da *Klebsiella* tanto menor será o título aglutinante, por isso mesmo que será mais forte a ligação antígeno-anticorpo. Estirpes de *Klebsiella* com grande quantidade de substância mucóide deverão, pois, ser subcultivadas de forma a obtermos variantes menos mucóides.

Esquemas Antigénicos — Combinando os antigénios O e K, KAUFFMANN elaborou o seu Esquema de Diagnóstico Antigénico das *Klebsiellae* (Quadro IV). Na prática, dadas as dificuldades da determinação detalhada dos antigénios O parciais, servirá um Esquema Simplificado, isto é, sem os antigénios O parciais (Quadro V). Poderá ainda, sempre no entender de KAUFFMANN, reduzir-se a determinação antigénica de rotina ao antigénio K, deixando de lado o antigénio O pelas dificuldades em obter formas acapsuladas. Dir-se-á, então, *Klebsiella Tipo 1, Tipo 2, etc.*, tal como se diz, no caso de ser possível também a determinação do antigénio O, *Klebsiella 1:1, 1:3, 2a:2, 2a:3, etc.* (4).

QUADRO IV

Esquema de diagnóstico antigénico da «*Klebsiella*»

| Grupos | ANTIGÉNIOS | |
|--------|--------------|----|
| | O | K |
| 1 | 1 | 1 |
| | 1 | 2 |
| | 1 | 3 |
| | 1 | 7 |
| | 1 | 8 |
| | 1 | 10 |
| | 1 | 12 |
| 2 A | 2a | 2 |
| | 2a, 2b | 2 |
| | 2a | 3 |
| | 2a | 8 |
| 2 B | (2a), 2c, 2d | 4 |
| | 2a, 2c | 5 |
| | 2a, 2c | 6 |
| 3 | 3 | 11 |
| . | . | 9 |
| | . | 13 |
| | . | 14 |

(Kauffmann, 1951)

Relações antigénicas da Klebsiella — Além das relações antigénicas *Klebsiella-Escherichia* já referidas, outras se verificaram. Tais são as existentes entre as *Klebsiellae* capsuladas *Tipos 2, 8 e 9* e o *Pneumococcus Tipo 2*; a quase identidade da cápsula 10

da *Klebsiella* e da cápsula 39 (antigénio A) da *E. coli*; os antigénios parciais comuns da cápsula 8 da *Klebsiella* e da cápsula 34 da *E. coli* (18). Mais recentemente, PERCH demonstrou relações antigénicas capsulares entre a *Klebsiella Tipo 13* e as formas *M* (mucóides) da *S. paratyphi B* e doutras *Salmonellae*, devidas a um antigénio comum (28).

QUADRO V

Esquema de diagnóstico da «*Klebsiella*» (simplificado)

| Grupo O | Tipo capsular | Designação primitiva |
|---------|---------------|----------------------|
| 1 | 1 | A |
| | 2 | B |
| | 3 | C |
| | 7 | . |
| | 8 | . |
| | 10 | . |
| 2 | 12 | . |
| | 2 | B |
| | 3 | C |
| | 4 | D |
| | 5 | E |
| | 6 | F |
| 3 | 8 | . |
| | 11 | . |
| . | 9 | . |
| | 13 | . |
| | 14 | . |

(Kauffmann, 1951)

OS BACTERIÓFAGOS NO GRUPO *Klebsiella* — Os estudos acerca da acção recíproca *bacteriófago-klebsiella* têm-se orientado ao longo de duas directrizes gerais. Por um lado, a verificação das modificações resultantes da bacteriofagia sobre as células bacterianas capsuladas, por outro, a dos efeitos do polissacárido capsular sobre os *ƒagos* e, por extensão, também sobre outros virus (acção inibitória da multiplicação e da hemaglutinação (9, 10, 11)).

CAMBLLOT, em 1924, e HADLEY, em 1925, demonstraram a existência dos *ƒagos* activos contra o *Bacillus de Friedländer*, insistindo sobre as características das culturas secundárias, que se apresentavam desprovidas de cápsula, avirulentas. Por sua vez, KIMURA, em 1925, obteve variantes mucóides de *E. coli* que

tendiam para a *fago-resistência*, e este facto levou-o a afirmar que o material mucóide podia servir de barreira protectora. Outros autores induziram variantes mucóides lisogénicas pela acção do *fago*. Admitiu-se, então, que a cápsula impedia o contacto do *fago* com a superfície celular, mas em breve se arguiu que a maioria das estirpes produziam cápsula na fase *S*, precisamente aquela em que os organismos são, regra geral, mais susceptíveis à bacteriofagia.

Os trabalhos de RAKIETEN e colaboradores (29), em 1940, transcenderam os ensaios anteriores, tomando a via da classificação dos *Tipos* de *Klebsiella* e revelando novos aspectos dos fenómenos já apontados. Podem resumir-se nas aquisições seguintes: possibilidade de identificar especificamente os *Tipos A, B* e *C* e susceptibilidade das estirpes descapsuladas de um *Tipo* aos *fagos* actuaes sobre qualquer dos outros *Tipos*; passagem rápida de uma estirpe lisa capsulada patogénica à fase *R*; particularidades da bacteriofagia nas estirpes mucóides. Estas últimas foram estudadas extensivamente, demonstrando-se que a acção do *fago* se traduzia macroscópicamente na cultura pelo aparecimento de uma mancha clara — a verdadeira *placa* — rodeada por uma faixa circular translúcida, que os autores designaram por *zona*. A *placa* variava nas suas dimensões desde um ponto até 4 mm. de diâmetro, cessando logo o seu alargamento, enquanto que a *zona* começava por medir 1 a 5 mm., e, à medida que se prolongava a incubação, ia aumentando gradualmente, até se dar a coalescência das várias *zonas* entre si, podendo mesmo abranger, por fim, toda a superfície cultural. Os organismos isolados desta *zona* eram variáveis mas desprovidos de cápsula e, portanto, avirulentos, podiam originar crescimento de estirpes sensíveis ao *fago* se não tivessem sido contaminadas por este, e, no caso contrário, davam culturas secundárias *fago-resistentes*, sinal de que o *fago* difundira extensamente a partir da *placa*.

Retomando estes trabalhos em 1948, GINSBERG e colaboradores (9) buscaram a substância formadora da *zona*, tendo em vista os resultados anunciados em 1929 por SERTIC. Este investigador isolara — a partir de uma estirpe de *E. coli* produtora de *zona* — uma *lisina* que reproduzia o fenómeno quer em culturas vivas quer em esfregaços de bactérias mortas pelo clorofórmio. A actividade dessa *lisina* era proporcional à sua concentração e não se manifestava na ausência do *fago*. Demonstrou-se depois — serològicamente e pelas provas do *fago* e sensibilidade à *lisina* — que ela removia especificamente um envólucro antigénico da *E. coli*. Aparentemente, a *lisina* não comprometia a vitalidade celular, e a progénese de células tratadas reproduzia, na sua ausência, o envólucro antigénico.



GINSBERG e colaboradores repetiram os ensaios com um sistema *klebsiella-fago*, demonstrando a existência de uma *lisina* que separaram do sistema, estudando depois as suas propriedades. A *lisina* contida no filtrado *cultura de Klebsiella Tipo A — fago —* e que os autores designaram por *lisina C —* descapsula as bactérias, vivas ou mortas. A sua actividade é independente da acção litica do *fago*, uma vez que os lisados tratados pela formalina ou pelo calor, de forma a inactivar o *fago*, conservam o poder dissolvente da cápsula, podem ser separados das partículas *fago* por ultrafiltração através membranas *gradocol*, e, libertos do *fago*, não são tóxicos para o crescimento da cultura *Klebsiella*.

Os efeitos da acção da *lisina C* sobre as culturas, vivas ou mortas, da *Klebsiella*, são: perda da especificidade serológica de tipo, conseqüente falta de estímulo para a produção de anticorpos quando inoculadas no coelho, redução do volume celular.

O modo de acção da *lisina C* é desconhecido. Quanto à sua natureza, a especificidade, a labilidade ao calor, ácidos e alcalis, juntamente com o facto de ser dialisável e precipitar pelo sulfato de amónio, acetona e álcool, levam os autores citados a considerarem-na um enzima de substrato por agora desconhecido.

Sabe-se que polissacáridos dos antigénios somáticos bacterianos podem inibir a acção litica dos bacteriófagos sobre os organismos homólogos susceptíveis. Os polissacáridos capsulares da *Klebsiella* têm servido largamente ao estudo deste aspecto particular da bacteriofagia.

Experiências várias — realizadas com extractos de *Salmonellae*, *Shigellae* e *Staphylococcus* — levaram a interpretar o efeito inibitório sobre os *fagos* homólogos como semelhante ao que se passa entre antigénio e anticorpo, representando o polissacárido um antigénio de superfície termo-estável. Seguiu-se que a susceptibilidade ao *fago* poderia estar associada com a especificidade imunológica. Possuindo uma estrutura química semelhante à do *fago*, o polissacárido não específico competiria com ele em relação às unidades receptoras da superfície bacteriana, bloqueando assim, parcialmente, a actividade litica. Contudo, GINSBERG e colaboradores, trabalhando com o polissacárido da *Klebsiella Tipo B*, mostraram que se podia destruir a sua actividade serológica, por meios químicos, sem diminuir a sua actividade inibitória para o vírus do Trazorelho. Inversamente, a destruição química da actividade inibitória não alterava grandemente a actividade serológica.

Em trabalhos mais recentes, GINSBERG e HORSFALL (11), mostraram que uma população de vírus do Trazorelho se podia dividir em vírus inibidos e vírus não inibidos pelo polissacárido

da *Klebsiella Tipo B*, sugerindo para a acção inibitória várias interpretações. O polissacárido poderia inibir:

1. a ligação vírus-célula;
2. a invasão da célula pelo vírus;
3. a libertação do vírus a partir da célula, após multiplicação;
4. um processo intracelular essencial para a multiplicação do vírus. Os autores encaram a última interpretação como a mais consentânea com os resultados experimentais.

ASHENBURG (1), por seu lado, considera ainda como possíveis dois outros mecanismos: a combinação química do polissacárido com o *fago*, interferindo com o metabolismo deste, ou a inibição pelo polissacárido dos *enzimas bacterianos de superfície*, essenciais para o metabolismo do *fago*.

ANTIBIÓTICOS e *Klebsiella* — A *Klebsiella* é resistente à Penicilina. A sua sensibilidade à Estreptomicina comporta o aparecimento de mutantes resistentes, condicionado esse aparecimento por três factores: a droga, o ambiente original, e a bactéria. Estes resultados obtidos em ensaios quantitativos (25), estão de acordo com o que se sabe acerca da mutação-selecção no fenómeno da resistência aos antibióticos. Observações clínicas dizem-nos dos sucessos e insucessos do *Chloramphenicol*, da Aureomicina e da Terramicina — isoladamente ou em associação com a Estreptomicina — nas infecções por *Klebsiella*, sob controle sistemático da prova da sensibilidade *in vitro* (8, 24, 31).

Tipos de *Klebsiella* mais frequentes e Virulência — Tal como sucede nos outros grupos de Enterobacteriáceas, também certos Tipos de *Klebsiella* se isolam com frequência, enquanto o aparecimento doutros é raro. Nas infecções das vias respiratórias os mais frequentes são os Tipos 1 e 2; nas infecções das vias urinárias 90 % das estirpes pertencem aos Tipos 8, 9 e 10. Bioquimicamente, assim como na sua sensibilidade ou resistência aos antibióticos e sulfonamidas, o comportamento de todos estes Tipos é idêntico. Já o mesmo não sucede quanto à virulência para o ratinho, se a encararmos, à maneira de KAUFFMANN, como significando: capacidade de multiplicação bacteriana, invasão, produção de doença.

Os ensaios de KAUFFMANN (17) com 70 estirpes de *Klebsiella* permitiram-lhe estabelecer dois grupos:

1. estirpes cujas diluições a 1:100.000 e a 1:1.000.000 da cultura em caldo (20 h.) são letais para a ratinho (18-20 grs.) às 48 h. se inoculadas intraperitonealmente: estirpes virulentas;

2. estirpes cujas diluições idênticas e nas mesmas condições experimentais não matam o animal, embora este possa morrer no mesmo lapso de tempo se inoculado com a cultura não diluída ou, quando muito, diluída a 1:10: estirpes avirulentas.

Os resultados mostraram que os *Tipos 1 e 2*, isolados de infecções das vias respiratórias do Homem eram virulentos, enquanto que os *Tipos 8, 9 e 10*, responsáveis por infecções das vias urinárias, se mostraram avirulentos.

ACÇÃO PATOGENICA — Não se individualizaram, até agora, exotoxinas da *Klebsiella*.

Experimentalmente é no ratinho que se podem provocar lesões mais típicas — pneumonias, que se acompanham, por vezes, de sufusões hemorrágicas pleurais — quando se usa a via intra-traqueal (35). A cobaia e o coelho são mais resistentes.

A infecção natural por organismos *Klebsiella* pode atingir os animais e o Homem.

Infecções nos animais:

Estão descritas epidemias de pneumonia em ratinhos das colónias de laboratório (35). Os trabalhos de EDWARDS (6) esclareceram a etiologia *Klebsiella* em 30 % dos casos de certas epidemias de metrite nas éguas, metrite essa conducente à esterilidade dos animais.

Infecções no Homem:

O problema da responsabilidade da *Klebsiella* nas infecções humanas implica certas restrições, resultantes do conhecimento do *habitat* da bactéria. Esta tem sido isolada da água, do leite, do solo, e encontra-se frequentemente à superfície da pele e nas cavidades naturais. Daí o dever de encarar com reserva o papel causal da *Klebsiella* em certos quadros patológicos — v. g. o Rinoescleroma (23) e a Ozena (16) — dos quais se tem isolado. Na falta do preenchimento dos postulados de Koch, tem-se recorrido por vezes, na circunstância, a provas indirectas tendentes a valorizar a responsabilidade etiológica desta bactéria. Assim, observações recentes de cura pela Estreptomocina e isolamento de uma estirpe de *Klebsiella* sensível a este antibiótico em casos de Rinoescleroma, apoiariam a tese dessa responsabilidade (32).

Há, porém, uma extensa gama de infecções humanas devidas indubitavelmente à *Klebsiella*, e a diversidade das suas localizações (14, 22, 30, 33) mostra quanto estamos hoje longe da restrição implícita na designação *Pneumobacillus*, que até por isso é de rejeitar. Na verdade, a percentagem de pneumonias por

Klebsiella não vai além de 1-2 % das pneumonias bacterianas consideradas no seu conjunto. Admitindo, embora, que tais números possam subir — por via do uso indiscriminado da Penicilina na terapêutica das infecções respiratórias, com o consequente desequilíbrio da respectiva flora bacteriana em favor da *Klebsiella*, que lhe resiste — cifras de 31 % de infecções do tracto intestinal mostram que também neste aspecto estas bactérias se comportam como Enterobacteriáceas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHENBURG, N. J. et al. — *The Inhibition Of Bacteriophagy By Bacterial And Nonbacterial Polysaccharides*, J. of Bact., 59, 681: 687, 1950.
- 2 — *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 6th ed., 1948.
- 3 — BISSET, K. A. — *The Cytology And Life-History Of Bacteria* Edinburgh, 1950.
- 4 — BROOKE, M. — *Further Capsular Antigens Of Klebsiella Strains*, Acta pathologica, xxviii, 4, 1951.
- 5 — CHAPMAN, O. D. — *The Genus Klebsiella*, J. of Bact., 51, 637: 638, 1946.
- 6 — EDWARDS, P. R. — *The Relation Of Encapsulated Bacilli Found In Metritis In Mares To Encapsulated Bacilli From Human Sources*, J. of Bact., 15, 245: 266, 1928.
- 7 — EDWARDS, P. R. — *Relationships Of The Encapsulated Bacilli With Special Reference To Bact. Aerogenes*, J. of Bact., 17, 339: 353, 1929.
- 8 — GILL, R. J. — *Treatment of Friedländer's Pneumonia*, Am. J. of Med. Sc., 221: 5, 1951, cit. J. A. M. A., 145, 16, 1292, 1951.
- 9 — GINSBERG, H. S. et al. — *The Inhibitory Effect Of Polysaccharide On Mumps Virus Multiplication*, The J. of Exp. Med., 87, 385: 410, 1948.
- 10 — GINSBERG, H. S. et al. — *The Effect Of Polysaccharides On The Reaction Between Erythrocytes And Viruses, With Particular Reference To Mumps Virus*, The J. of Exp. Med., 87, 411: 424, 1948.
- 11 — GINSBERG, H. S. and F. L. HORSFALL, JR. — *A Resistant Variant Of Mumps Virus. Multiplication Of The Variant In The Presence Of Inhibitory Quantities Of Friedländer Bacillus Polysaccharide*, The J. of Exp. Med., 90, 393: 407, 1949.
- 12 — HOOGERHEIDE, J. C. — *Studies On Capsule Formation. I. The Conditions Under Which Klebsiella Pneumoniae (Friedländer's Bacterium) Forms Capsules*, J. of Bact., 38, 4, 367: 390, 1939.
- 13 — HOOGERHEIDE, J. C. — *Studies On Capsule Formation. II. The Influence Of Electrolytes On Capsule Formation By Klebsiella Pneumoniae*, J. of Bact., 39, 6, 649: 658, 1940.
- 14 — JAFFE, S. A. — *Extrapulmonary Klebsiella Pneumoniae Infection. An Analysis of the literature: Report of two unusual cases with recovery*, J. A. M. A., 122: 292, 1943.
- 15 — JULIANELLE, L. A. — *A Biological Classification Of Encapsulated Pneumoniae (Friedländer's Bacillus)*, The J. of Exp. Med., 44, 113: 128, 1926.
- 16 — JULIANELLE, L. A. — *A Biological Classification Of Klebsiella Ozenae*, J. of Bact., 30, 535: 543, 1935.

- 17 — KAUFFMANN, F. — *On the serology of the Klebsiella group*, Acta path., 46, 381-406, 1949.
- 18 — KAUFFMANN, F. — *Enterobacteriaceae*, Copenhagen, 1951.
- 19 — KAUFFMANN, F. — *The Differentiation of Escherichia and Klebsiella Types*, Springfield, Ill., Thomas, 1951.
- 20 — KNAYSI, G. — *Elements Of Bacterial Cytology*, 1946.
- 21 — KNAYSI, G. — *The Structure Of The Bacterial Cell*, Bacterial Physiology, ed. by C. H. Werkman and P. W. Wilson, N. Y., 1951.
- 22 — LIND, H. and D. ALLAN — *The Diagnosis Of Klebsiella Pneumoniae (Friedländer's Bacillus) From The Gastrointestinal Tract Of Normal Healthy Adults*, J. of Bact., 57, 159: 162, 1949.
- 23 — MARQUES DA GAMA, M. — *Rinoscleroma. Observação de um caso com isolamento e estudo do Bacilo do rinoscleroma*, Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia, v, 2, 1947.
- 24 — MAURICE, N. et al. — *Acute Primary Klebsiella Pneumonia*, J. A. M. A., 144, 1, 12: 16, 1950.
- 25 — MEADS, M. and N. M. HASLAM — *Quantitative Studies On The Origin And Characteristics Of Streptomycin-Fast Variants Of Klebsiella Pneumoniae*, The J. of Imm., 63, 1, 1949.
- 26 — OSTERMAN, E. and L. F. RETTER — *A Comparative Study Of Organisms Of The Friedländer And Coli-Aerogenes Groups. I. Morphological and Cultural Characteristics. With Emphasis On Variation*, J. of Bact., 42, 699: 716, 1941.
- 27 — PARR, L. W. — *Coliform bacteria*, Bact. Rev., 3, 1-48, 1939.
- 28 — PERCH, B. — *Capsular Swelling Of Salmonella M Forms And Their Antigenic Relationship To Klebsiella Capsules*, Acta path., xxvii, 4, 565: 571, 1950.
- 29 — RAKIETEN, M. L. et al. — *Studies With Bacteriophages Active Against Mucoid Strains Of Bacteria*, J. of Bact., 40, 529: 545, 1940.
- 30 — RITVO, M. and F. MARTIN — *Clinical and Roentgen Manifestations of Pneumonia Due to Bacillus Mucosus Capsulatus (Primary Friedländer Pneumonia)*, Am. J. Roentgenol. & Rad. Therapy, 62: 159-310, 1949, cit. J. A. M. A., 142, 3, 203, 1950.
- 31 — ROMANSKY, M. J. and GEORGE A. KELSER — *Antibiotic And Chemotherapeutic Agents In Infections Of the Respiratory Tract*, J. A. M. A., 150, 15, 1447: 1455, 1952.
- 32 — RUSSEL, D. A. et al. — *Rhinoscleroma Successfully Treated With Streptomycin*, J. A. M. A., 148, 8, 642: 643, 1952.
- 33 — TRICE, P. A. and T. E. TOWNSEND — *Meningitis Due To Klebsiella Pneumoniae*, J. A. M. A., 149, 16, 1471: 1473, 1952.
- 34 — WARING, W. S. and C. H. WERKMAN — *Growth of bacteria in an iron-free medium*, Arch. Biochem., 1: 303-310, 1943; 1: 425-433, 1943; 4: 75-87, 1944.
- 35 — WEBSTER, L. T. — *The Role Of Microbic Virulence, Dosage And Host Resistance In Determining The Spread Of Bacterial Infections Among Mice. II. B. Friedländer-Like Infection*, The J. of Exp. Med., 52, 909: 929, 1930.

Considerações acerca do tratamento das uretrites crónicas no homem

por JOÃO COSTA
Urologista (Porto)

As considerações expostas neste artigo baseiam-se numa série de mais de 200 uretrites crónicas, tratadas nos últimos quatro anos. Parece-nos útil a sua publicação pela má orientação muitas vezes dada ao tratamento desta doença, a ponto de muitos indivíduos se convencerem de que nunca mais se livrarão da sua «gota militar», o que na maior parte dos casos não corresponde à realidade e às possibilidades terapêuticas actuais.

O problema das uretrites crónicas, resistentes à terapêutica anti-infecciosa pelas sulfonamidas e pelos antibióticos, continua de pé. Admirava-se alguém, em trabalho publicado recentemente, que fosse cada vez maior o número de indivíduos com uretrites crónicas, refractárias à penicilina e aos outros antibióticos. Era de esperar que tal acontecesse. Não é tão vulgar a resistência aos medicamentos, dos organismos infectantes do aparelho urinário? E essa resistência é acelerada e aumentada pela presença de lesões orgânicas, macroscópicas ou microscópicas, como sejam os tumores, os cálculos, a hidronefrose, os adenomas prostáticos, as alterações das mucosas, etc. Todos sabemos que não há possibilidade de curar uma infecção urinária — e isto para não sair do campo urológico —, sem se eliminarem as lesões concomitantes, especialmente se estas originarem retenção urinária. Este facto está dentro do conceito cirúrgico geral de que toda a colecção purulenta deve drenar-se. O advento dos antibióticos veio lançar muita confusão em algumas regras que continuam imutáveis. É assim que temos visto — permita-se-nos a digressão — tentativas de dominar, por exemplo, fleimões peri-renais com doses maciças de antibióticos, conseguindo-se tornar o doente apirético, para lhe provocar grave degenerescência amilóide dos órgãos parenquimatosos, pela retenção de pus na loca renal.

O que acima dissemos serve apenas para orientar o nosso espírito no sentido de aplicar ao tratamento das uretrites crónicas os mesmos princípios postos em prática noutros sectores. É evidente que não basta, em muitas uretrites crónicas, gonocócicas e de outra natureza, a aplicação dos antibióticos ou das sulfonamidas, ou mesmo ainda das lavagens, dos *béniqués* ou das massagens prostáticas. O tratamento das uretrites crónicas requer

especialização urológica cada vez mais apurada; e a razão é simples: as actuais drogas de acção anti-infecciosa potentíssima, permitem manobras e tratamentos endoscópicos que seriam bastante arriscados há uns poucos anos atrás. Ainda sob este aspecto, caímos, por semelhança, nas possibilidades cirúrgicas doutros sectores; quem pensaria, não há muito, na nefrectomia parcial na tuberculose renal?

O tratamento racional das uretro-prostatites crónicas e das suas complicações exige compreensão clara da sua étio-patogenia e dos meios de diagnóstico de que dispomos actualmente. É também indispensável ter-se presente a anatomia da uretra e dos órgãos anexos.

Os órgãos que interessa considerar, no estudo das uretro-prostatites, são:

1 — A bexiga.

2 — A uretra, com as suas três porções, a *prostática*, a *membranosa* e a *peniana*. No segmento prostático abrem os *canaliculos prostáticos*, o *utrículo* e os *canais ejaculadores*. Ao segundo segmento correspondem as *glândulas de Cowper* ou *bulbo-uretrais*, incluídas entre os dois folhetos do *diafragma urogenital* ou *ligamento triangular*. A terceira porção — *uretra esponjosa* ou *anterior* — estende-se da uretra membranosa ao meato; interessa especialmente referir que na sua parede dorsal e, em menor extensão, no pavimento, abrem as *criptas de Morgagni*, com, por vezes, 10 mm. de profundidade, e as *glândulas de Littré*; na uretra bulbar terminam os canais das glândulas de Cowper e, perto do meato, na *fossa navicular*, encontra-se a *lacuna magna* e, em alguns indivíduos, a *valva de Guérin*.

3 — O *pénis*, com as suas partes dorsais, os *corpos cavernosos*, e a porção ventral, o *corpo esponjoso*. O *prepúcio*, especialmente nos fimóticos, é uma das porções do pénis a considerar na manutenção de alguns exsudatos. De cada lado do freio encontram-se as *glândulas para-frenais* ou de *Tyson* que segregam o *esmegma*.

4 — Os *testículos* e os *epidídimos*.

5 — Os *canais deferentes*.

6 — As *vesículas seminais*.

7 — A *próstata*.

Parece-nos importante chamar a atenção para os linfáticos dos órgãos genitais e urinários inferiores. No pénis existem um ou dois canais linfáticos dorsais. A pele do pénis, o escroto, a parede abdominal inferior, a pele, as aponevroses e os músculos do períneo e a uretra peniana possuem linfáticos que drenam para o *grupo ganglionar inguinal*. Os linfáticos da uretra pos-

terior e dos órgãos adjacentes vão para os *gânglios ilíacos externos* e os dos testículos para os *gânglios aórticos* ou *lombares*.

*

O que se entende por uretrite crónica? MARION classifica de crónica a uretrite que persiste mais de dois meses. Outros vão para intervalos maiores, até seis meses (PELOUZE, HINMAN). Parece-nos que a cronicidade se estabelece muito mais cedo com a actual terapêutica pelos antibióticos, quando estes falham parcialmente, como, de resto, acontece nos processos inflamatórios doutros órgãos. Deve considerar-se crónica toda a uretrite, gonocócica ou de outra etiologia, não curada no estado agudo; são factores determinantes de cronicidade a deficiente ou má orientação terapêutica, determinados estados individuais, aumento ou anormal virulência dos microrganismos infectantes, especialmente no respeitante à resistência medicamentosa.

Convém recordar que, além da *uretrite crónica gonocócica*, existem outros tipos de uretrite, podendo estas classificar-se, sob o ponto de vista etiológico, e de acordo com WILLCOX, em:

a) Uretrites devidas a irritantes químicos, traumáticos, metabólicos e alérgicos.

b) Uretrites causadas por ulcerações, tumores ou cálculos intra-uretrais.

c) Uretrites secundárias a cistites.

d) Uretrites provocadas por microrganismos, com exclusão da *Neisseria gonorrhoeae*, como sejam bactérias, espiroquetas, protozoários, metazoários, vírus.

Há também um grupo de *uretrites amicrobianas*. À classificação de WILLCOX devem juntar-se as *uretrites não gonocócicas residuais* ou *uretrites post-gonorreia*, segundo a classificação de HARKNESS.

Para terminar este capítulo, incluiremos um outro género de uretrite, a que pode chamar-se *imaginária*, clinicamente importante. Ao lado de indivíduos que não prestam a mínima atenção a exsudatos uretrais por vezes abundantes, mantidos durante anos, encontram-se outros, com estados de depressão psíquica, pelo simples motivo de, ao *espremerem* a uretra, pela manhã, encontrarem uma pequena *humidade* constituída por simples muco ou por líquido prostático.

*

Para correcta orientação terapêutica das uretrites crónicas, *gonocócicas* ou *post-gonocócicas* — aquelas de que trataremos

neste artigo —, dois aspectos devem focar-se: as suas *complicações* e os *métodos do seu diagnóstico*.

A persistência da uretrite gonocócica pode ser devida:

1 — A resistência às drogas, isto é, aos antibióticos e às sulfonamidas. Tal resistência verifica-se mesmo aos antibióticos mais recentes.

2 — A recaída, quer porque a infecção original não foi totalmente dominada, reacendendo-se logo que o agente anti-infeccioso deixou de administrar-se, quer por causa da existência de foco infeccioso na próstata, nas vesículas seminais, nas glândulas de Littré ou de Cowper, nas lacunas de Morgagni, na valva de Guêrin, em canaliculos aberrantes para-uretrais, etc.

3 — A reinfeção, muitas vezes proveniente da mulher casada infectada pelo próprio marido.

As complicações das uretrites gonocócicas ou post-gonocócicas são as seguintes:

1 — *Inflamação das glândulas de Tyson* ou «*Tysonite*», caracterizada por tumefacção dolorosa uni ou bilateral, junto do freio.

2 — *Bálano-postite*, frequente nos indivíduos com fimose, podendo acentuar esta e levar a complicações do tipo parafimose.

3 — «*Littrite*» ou *inflamação das glândulas de Littré*, uma das causas mais frequentes da manutenção da cronicidade das uretrites. É sobre estas glândulas que desejamos chamar a atenção no referente à terapêutica das uretrites crônicas, pois na maioria dos casos, os tratamentos clássicos, além do uso das sulfonamidas e dos antibióticos, — como sejam as sondas metálicas, as instilações com solutos mais ou menos irritantes, as cauterizações com nitrato de prata, etc., são absolutamente inúteis. É nas glândulas de Littré e nas lacunas de Morgagni que se aloja frequentemente o gonococo, assim como outros microrganismos infectantes; aquele, muitas vezes não se encontra no exsudato uretral, mesmo após exame cultural, voltando, porém, a aparecer, após a incisão dos *foramina* e *foraminula*, conforme a praticamos.

4 — *Linfangite*, por vezes associada a *edema peniano*, acompanhados ou não de *adenite inguinal*. Não são frequentes no decurso da uretrite e aparecem quase sempre a seguir a processos de *bálano-postite*. Acompanham-se raramente de *peri-uretrite* e de *cavernosite*.

5 — *Abcesso peri-uretral*, pouco frequente e devido ou ao mau estado geral do doente ou a manobras intra-uretrais violentas.

6 — *Aperto uretral*.

7 — «*Cowperite*», isto é, *inflamação das glândulas de Cowper* ou *bulbo-uretrais*.

8 — *Prostatite e abscesso prostático*, também causas frequentes da persistência de exsudato uretral. Merece referência especial a prostatite crônica não precedida de fase aguda. É frequente encontrarmos gonococos e pus no liquido prostático e no esperma de indivíduos que nunca apresentam quaisquer sinais de prostatite aguda. Como se sabe, também é frequente a prostatite primitiva, não gonocócica, a qual pode já existir no momento do contágio da blenorragia. É muito provável que tal condição facilite a localização secundária do gonococo na próstata e nas vesículas seminais. Evidentemente, o diagnóstico de prostatite não deve fazer-se apenas pelo toque rectal, pois há processos inflamatórios prostáticos que não só não modificam a forma e a consistência daquele órgão, como também não aumentam a sua sensibilidade dolorosa. O mesmo pode dizer-se do *abscesso prostático*: encontram-se, abscessos prostáticos crônicos, diagnosticáveis quer ao exame clínico (toque rectal mostrando uma ou mais zonas depressíveis, correspondendo a cavidades, e originando a expulsão de pus pela uretra), quer radiograficamente, os quais não foram precedidos de fase aguda, ou pelo menos, esta, se existiu, não originou sintomas que tenham deixado más recordações aos doentes. O diagnóstico de *prostatite crônica* e de *abscesso prostático* deve basear-se sobretudo em dados laboratoriais, especialmente quanto todos os outros são negativos; o laboratório prestará auxílio precioso na determinação dos organismos infectantes e na verificação da sua sensibilidade aos antibióticos.

9 — *Vesiculite* ou *espermato-cistite*, relativamente frequente no estado crônico. As vesículas infectadas podem tornar-se facilmente palpáveis, dolorosas, mas, muitas vezes, o diagnóstico será posto somente após exame radiográfico. A *hemospermia* é uma das suas manifestações. Aparece sempre associada à prostatite.

10 — *Epididimite*, hoje menos frequente. É muitas vezes provocada por lavagens e instrumentações uretrais mais ou menos intempestivas. A infecção inicia-se na cauda, isto é, na porção que comunica imediatamente com o canal deferente. Associa-se com frequência à *funiculite*.

11 — *Cistite*, acompanhada ou não de *uretrite posterior* e de *prostatite*.

O emprego das sulfonamidas e dos antibióticos levou a diminuição notável das complicações da uretrite gonocócica, principalmente as associadas à uretrite posterior, como sejam as epididimites, as vesiculites, as prostatites e as cistites. Contudo, aparecem sob a forma crônica com muito maior frequência do que se poderia esperar.

Os preparados originais



KNOLL A.G. · Ludwigshafen/Rheno · **ALEMANHA**

Antihistaminico

especialmente

contra pruridos

em todas as manifestações alérgicas e reacções de hipersensibilidade devidas a histamina ou substancias afins.

Novo!

Soventol



Caixa com 5 ampolas de 1,1 c. c.

Tubos com 10 e 20 comprimidos de 0,05 gr.

AUGUST VEITH · Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Tel. 25 137 · LISBOA

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

As complicações atrás referidas são as clássicas, chamemos-lhes assim; são as habitualmente descritas nos manuais de urologia. Ao lado destas, porém, há outras, muitas vezes desprezadas, não tratadas, que causam perturbações subjectivas de certa gravidade. Referimo-nos, principalmente, a dois grupos de fenómenos dolorosos, sendo um a *mialgia pélvica*, conforme a designação adoptada por POWELL, e o outro devido a «*littrite crónica*», abrangendo-se nesta designação, os processos inflamatórios das *glândulas de Littré* e das *lacunas de Morgagni*.

A primeira, isto é, a *mialgia pélvica*, certamente provocada por fenómenos de celulite e de linfangite pélvicas, é devida a espasmo doloroso dos músculos piramidais, isquio-coccígeos, obturador interno, médio nadegueiro, levantador do ânus. A irradiação dolorosa destes estados inflamatórios e espasmódicos faz-se para as áreas inervadas pelos 4.º e 5.º nervos lombares e pelo 1.º e 2.º nervos sacrados.

A *mialgia*, a *celulite* e a *linfangite pélvicas* manifestam-se por dores perineais, lombo-sagradas, inguinais e na face interna e superior das coxas; chegam em alguns doentes, a provocar irradiação dolorosa ao longo dos nervos ciáticos. Alguns indivíduos queixam-se de sensação de entorpecimento da região da anca e da área coccígea. Ao toque rectal encontra-se sensibilidade dolorosa, por vezes muito acentuada, dos planos látero-rectais, especialmente dos músculos obturadores internos, isquio-coccígeos e piramidais.

A *littrite crónica* pode não manifestar-se por exsudato uretral, nem mesmo quase pela presença de filamentos urinários. Alguns doentes, após quatro ou cinco horas de contenção, mostram a urina quase límpida. Apesar disso, queixam-se de sensações desagradáveis de vária ordem, de localização uretral, tais como prurido, ardência durante as micções ou fora destas, mal-estar.

Além das complicações atrás descritas, a que poderemos chamar locais ou regionais, há ainda um outro grupo, as complicações gerais ou a distância, como a artrite, a irite, a septicemia gonocócica, etc., hoje raras.

*

Quanto aos métodos de diagnóstico, temos a considerar, como em qualquer outro departamento da patologia, em geral, o registo cuidadoso da história da doença, os métodos laboratoriais e os exames especiais, além, é claro, do exame físico. O registo e a análise dos sintomas são de grande importância, pois muitas vezes pôr-se-á o diagnóstico de, por exemplo, vesi-

culite, de mialgia pélvica ou de *littrite*, apenas pela análise da história da doença e dos elementos fornecidos pelos mais simples dados objectivos («test» dos 3 copos, estudo da forma dos filamentos urinários, palpação da uretra, da próstata, das vesículas seminais, das glândulas de Cowper, verificação do grau de sensibilidade dos músculos pélvicos, pesquisa de gânglios pélvicos, etc.). É também importante entrar em linha com outros factores adjuvantes, como obstipação, excessos sexuais, alcoolismo, etc.

No ponto de vista laboratorial e, principalmente, para fins terapêuticos, interessa, logo de início, a distinção entre *uretrites crônicas gonocócicas e não gonocócicas (primárias ou post-gonorreia)*, isto é, o primeiro passo será perguntar ao doente se, no período agudo, lhe indicaram a pesquisa do gonococo no exsudato uretral. Infelizmente, é de regra obter-se resposta negativa, o que nem sempre é da responsabilidade do paciente.

Mandar-se-á proceder à pesquisa do gonococo e de outros agentes microbianos, primeiramente no exsudato uretral, incluindo o exame cultural, se necessário. No caso de exsudato uretral aparentemente amicrobiano — o que cada vez é mais frequente —, deverá mandar-se verificar, no produto de raspagem da mucosa uretral, a existência de vírus (*Chlamydozoon óculo-genital, inclusões «L»*). No caso de todos estes exames serem negativos, será necessário recorrer à pesquisa do gonococo no líquido prostático ou no conteúdo das vesículas seminais (de preferência, a espermocultura).

Há ainda um outro exame laboratorial de interpretação e de resultados muito discutidos. Trata-se da *reação de fixação do complemento* ou do *desvio do complemento* para o gonococo. HARKNESS, LEVER, CRAWFORD e outros consideram-na sem qualquer valor.

Seria erro grosseiro aceitar como primitivo um exsudato uretral secundário a lesões altas do aparelho urinário, isto é, devido a cistite, ou a alterações dos ureteres ou renais. Neste caso, além dos elementos fornecidos pela história clínica, verificar-se-á considerável diferença na prova dos 3 copos. Proceder-se-á então a investigação urológica bastante diferente da que neste momento nos interessa.

Entre os exames especiais, mencionaremos a cisto-uretroscopia, a uretrografia, a vesiculografia. O primeiro, isto é, a cisto-uretroscopia, é, certamente, o mais importante. Averiguar-se-á da existência de lesões do colo vesical, da uretra prostática (edema, granulações, polipóides, verumontanite, «cavernas» prostáticas, etc.), da uretra anterior. Nesta, investigar-se-á o estado da sua mucosa e, principalmente, das lacunas de Morgagni, não

esquecendo o *seio de Guérin*, limitado pela válvula do mesmo nome. A uretrografia é de especial utilidade no estudo da próstata, para determinação do tamanho de *locas* ou *cavernas* prostáticas, consecutivas a abscessos, assim como nos apertos uretrais, para exacta avaliação do seu grau e extensão. A vesiculografia, nem sempre realizável endoscópicamente, é útil no estudo das espermato-cistites.

*

Feitas estas breves considerações acerca de certos problemas respeitantes ao diagnóstico etiológico das uretro-prostatites crónicas, exporemos algumas ideias sobre a terapêutica desta afecção. Não tencionamos de forma alguma abordar o problema completamente. Isso levar-nos-ia longe demais e originaria repetições fastidiosas.

No ponto de vista da terapêutica, interessa primeiramente saber se o gonococo está em causa, como dissemos. Se tal for o caso, não será prudente proceder a manobras endoscópicas ou a tratamentos instrumentais, pois arriscamo-nos a levar a infecção gonocócica a regiões ainda incólumes. Se se encontra o gonococo, quer no exsudato uretral, quer na urina, quer ainda no esperma, recorrer-se-á às sulfonamidas e aos antibióticos, associados às vacinas específicas. Tratando-se de doentes que já tenham ingerido vários antibióticos, não falando, é claro, da injeção de penicilina, só ou com estreptomina, hoje tão vulgar como a pasta para os dentes ou o comprimido para as cefaleias, não se indicarão outros, sem uma prova de sensibilidade dos organismos infectantes aos mesmos. Um dos mais activos antibióticos é, sem dúvida, a aureomicina. Contudo — e nisto discordamos de HARKNESS ao afirmar que raramente persiste o gonococo após o uso de penicilina —, encontramos em número crescente gonococos resistentes a qualquer dos actuais antibióticos. Neste caso, a piroterapia pelo TAB ou pelo *Propidon*, associada às sulfonamidas e a um antibiótico, resolverá a situação, quase sem excepção.

Após o desaparecimento do gonococo, e se persiste o corrimento ou se são abundantes os filamentos, procederemos ao tratamento local das lesões causadoras da cronicidade da uretrite. Estão nas mesmas condições as uretrites devidas a outros agentes microbianos, primitivas ou post-gonocócicas, ou ainda as chamadas amicrobianas. Deste segundo grupo, algumas curam, embora não muito frequentemente, pelo uso de antibióticos, principalmente a aureomicina. Contudo, a maior parte dos doentes observados na nossa clínica já fez uso da maioria das drogas de acção anti-infecciosa, antes de nos procurar, de forma que, após as análises laboratoriais indispensáveis, tratamos imediatamente do

exame endoscópico minucioso da uretra e dos órgãos anexos, para determinar o mais rigorosamente possível a causa da cronicidade. É nesta fase que, após preparação pelo uso de algumas sondas metálicas, tratamos de incisar e drenar os focos de infecção, nomeadamente os prostáticos e, principalmente, as lacunas uretrais, assim como fulguramos, muito superficialmente, a mucosa uretral com lesões inflamatórias. Acontece, por vezes, voltar a aparecer o gonococo no exsudato muco-sanguinolento que surge após as manobras endoscópicas; trata-se, certamente, de microrganismos que se encontram alojados nas criptas e nas glândulas uretrais. É frequentemente negativa, nestes indivíduos, a gonoreacção de desvio do complemento, o que confirma a opinião de muitos autores sobre o pouco valor de tal prova laboratorial.

A cicatrização das lesões uretrais devidas ao tratamento endoscópico leva, habitualmente, três a quatro semanas a completar-se. Durante os primeiros dias deve manter-se o doente sob a acção de várias drogas anti-infecciosas, como por exemplo, uma sulfonamida e um antibiótico, de preferência a aureomicina ou a terramicina. Terminada a cicatrização é conveniente a «calibragem» da uretra com sondas metálicas. Nos dias que se seguem ao tratamento endoscópico são úteis, em certos casos, as instilações uretrais de argirol ou as aplicações locais de pomadas de antibióticos.

Referimo-nos atrás a indivíduos sem exsudato uretral, às vezes com a urina quase límpida, que se queixam de disúria total, de localização anterior, ou mesmo de dores uretrais, nos intervalos das micções. Este «reliquat» das uretrites anteriores de longa duração desaparece, em regra, após o tratamento endoscópico atrás mencionado.

A *mialgia* e a *celulite pélvica* cedem quase sempre à massagem dos músculos dolorosos e das áreas afectadas. Os *semicúpios* quentes, assim como a *vitamina B₁* são úteis. Nalguns casos mais rebeldes é necessário actuar directamente sobre a inervação pélvica, nomeadamente nos *plexos pélvicos*.

Entre outros tratamentos especiais, mencionaremos a incisão endoscópica das «cavernas» prostáticas, habitualmente feita no consultório, isto é, sem internamento do doente.

*

Ficam assim focados alguns dos aspectos mais interessantes do tratamento das uretro-prostatites crónicas. Apenas pretendemos mostrar que tal afecção pode tratar-se eficazmente, se se lançar mão dos recursos que a técnica urológica moderna nos oferece.

NA LEUCORREIA E NA VAGINITE



DESULAN

- Normaliza o quimismo vaginal
- Activa o desenvolvimento dos lactobacilos acidófilos
- Melhora o trofismo da mucosa

VANTAGENS: Acção segura
Princípios anti-bacterianos
Aplicação fácil e simples



CILAG, -S. A. -SCHAFFHOUSE -SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal: SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA -S. A. R. L. - LISBOA

Terapêutica omnivalente
das infecções bacterianas com

O produto
original!

OMNADINA-PENICILINA »HOECHST«

Combinação de Penicilina-Procaína reforçada
e Omnadina* para suspensão aquosa

- Aumento de fagocitose
- Aumento de poder bactericida do soro
- Aumento da génese dos anti-corpos
- Efeito prolongado da Penicilina-Procaína
- Elevado nível inicial de Penicilina no sangue pela Penicilina G sódica
- Acção bactericida directa

Acção imunobiológica
e antibiótica

*Marca registada



Frasco-ampolas com
200 000 U.I.

Frasco-ampolas com
400 000 U.I.

2.^a CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Director: Prof. A. DA ROCHA PEREIRA

Quilotórax ⁽¹⁾

(Etiopatogenia; apresentação de 1 caso)

por CERQUEIRA MAGRO

(Assistente)

Quilotórax, segundo a definição de LILLIE e FOX, por nós ampliada e actualizada, é a efusão pleural quilosa, que resulta da laceração do canal torácico por um traumatismo directo ou indirecto, ou do seu envolvimento por um processo patológico, que o comprime, oblitera, distende ou destrói.

É um estado grave e incomum. Apesar da 1.^a descrição poder classificar-se de remota — BARTHOLET, 1633 — o número de casos escasseia na literatura médica mundial. Em 1935, estavam relatados 80 casos, e apenas 6 de origem traumática, contava a literatura americana, em 1937 (HERBERT BAUNSFELD).

OLSON e WILSON encontraram sòmente 9 casos, em toda a casuística da Clínica Mayo em 1944, mas o facto de 7 desses casos terem ocorrido no curto espaço de um ano sugere-lhes que o diagnóstico do quilotórax muitas vezes não se faz. Um caso de quilotórax encima o número especial da Revista de Clínica Espanhola, dedicado ao Prof. JIMÉNEZ DIAZ, em Julho de 1953. O seu autor, AGUIRRE JACA, cita a revisão de JAHSMAN de 1942, na qual se colige toda a casuística mundial, até essa data. Somava 105 casos! Na bibliografia portuguesa dos últimos 30 anos, que pudemos consultar, não encontramos uma citação; no nosso Serviço, segundo julgamos, é o 1.^o quilotórax que se observa.

Há razões lógicas e demonstrativas tendentes a explicar a raridade do processo. O quilotórax traumático é pouco visto, porque a laceração do canal torácico implica o comprometimento fatal das estruturas vitais, que lhe são vizinhas. Na guerra recente e na opinião de WILLIAM BERRY, foi relatado apenas 1 caso na literatura médica militar. Outras vezes, o facto do quilo vir tingido de sangue, sugere apenas, aos olhos do observador, o dia-

(1) Comunicação às Reuniões do Corpo Docente da Faculdade de Medicina do Porto, em 20-II-1954.

gnóstico rutilante de hemotórax. Últimamente, com o desenvolvimento da cirurgia torácica (desinseração de aderências, pneumectomias, intervenções sobre o simpático torácico, etc.) os casos traumáticos de origem operatória vão aparecendo com alguma frequência; G. PICARD-LEROY, em artigo muito recente, colleccionou uma série de eles.

A raridade do quilotórax não traumático baseia-se fundamentalmente na anatomia do canal torácico, o qual está longe de ser, em todos os indivíduos, um canal solitário, que une a cisterna de Pecquet ao confluyente júbulo-subclávio esquerdo, através do mediastino posterior e com inclinação sinistral, a partir do 5.º segmento raquidiano. É senhor de numerosas atipias, e tantas que STUART diz que a descrição vulgar, como um simples canal, «pode ser sempre olhada, como a descrição de uma anormalidade». É frequente a persistência da matriz embrionária: dois canais bilaterais, unidos por várias anastomoses. Outras vezes as anastomoses são tão numerosas, que formam um autêntico plexo. DAVIS conseguiu descrever 9 tipos diferentes! O modo de desembocadura, no sistema venoso, pode também ser altamente irregular, quer no número de terminais, quer na sua sede. MAXIMINO CORREIA, na tese doutoral, demonstra, e faz notar, que dos 33 canais torácicos dissecados somente 12 terminavam por um ramo único. Por seu turno, PARSONS e SARGENT verificaram que o ducto tinha 2 ramos terminais, em 18 de 45 casos observados. Estão ainda referidas e verificadas várias anastomoses directas, linfático-venosas.

Em cães o canal torácico depois de seccionado ou laqueado pode reconstituir-se — mormente após simpatectomia — como magistralmente demonstrou HERNÂNI MONTEIRO e colaboradores — ÁLVARO RODRIGUES, SOUSA PEREIRA, ROBERTO DE CARVALHO —.

Compreende-se assim que um processo patológico qualquer (carcinoma, tuberculoma, cisto) possa obliterar o ducto torácico, como tantas vezes sucede, sem ocasionar um derrame quiloso; aceita-se o facto já provado da integridade do ducto torácico não ser essencial para a vida, e justifica-se a prática cirúrgica moderna da laqueação, baixa e precoce, do ducto, nos casos de quilotórax traumático.

Com LAPLANE, LHERMITTE e M.^{lle} BILLARD, podemos concluir que, para uma compressão ou obliteração dos colectores linfáticos determine um quilotórax, é necessário uma disposição anatómica especial, ou uma extensão suficiente do processo patológico, de modo a obstruir todas as vias anastomóticas — veia cava superior e veia azygos, nomeadamente.

Há 3 pontos difíceis no estudo dum quilotórax. Dois deles geralmente solucionáveis; um absolutamente hipotético. Vem a ser: classificação correcta do derrame, sua etiologia e patogenia. O doente que no fim da comunicação lhes apresentaremos, julgamos ser de algum modo contributório para o esclarecimento do quesito mais difícil.

A *classificação do derrame*, que é, em sùmula, a distinção entre o verdadeiro quilotórax e o falso, não pode efectuar-se exclusivamente pelo aspecto físico-químico, do líquido pleural. Geralmente o derrame quiloso não coagula; é amarelo leitoso, rico em gordura (mais do que 1%) e em proteínas; contém colesterol e esférulas de gordura livre e dá uma prova de Strauss positiva. Estes elementos não definem contudo o síndrome, porque são altamente variáveis, mostrou-o MONCHET, e também por vezes, comuns às pleurisias quiliformes ou pseudo-quilosas. Cita-se, por exemplo, um caso de pleurisia quiliforme, com 38 gramas de lípidos por litro!

Anos atrás, com a preponderância da escola francesa, a forma pseudo-quilosa tinha larga aceitação. Tem-se visto hoje que algumas razões imputadas não têm base experimental. À parte os casos eventuais de pleurisia tórpida e de carcinomatose, um derrame gordo, lactescente é de natureza quilosa. YATER chega mesmo a afirmar «ser possível que os líquidos quilosos e quiliformes possuam a mesma origem linfática».

É carácter distintivo do verdadeiro quilotórax, na clínica, o seu aparecimento um tanto brusco e a reprodução incoercível.

ETIOLOGIA — O quilotórax é, regra geral, um epifenómeno dum processo conhecido, ou conhecível. JAHSMAN agrupou resumidamente as suas causas, no quadro seguinte:

I — Lesão destrutiva do canal torácico ou suas terminais:

- 1 — Traumatismo torácico com fractura óssea.
- 2 — Acidente cirúrgico.
- 3 — Ferida por tiro ou punhalada.
- 4 — Linfangite perfurante do canal torácico ou terminais.
- 5 — Aneurisma do ducto com rotura.

II — Obstrução do canal torácico:

- 1 — Processo intra-ductal:
 - a) Neoplasias.
 - b) Filária.

2 — Processo extra-ductal:

- a) Neoplasias e granulomas (carcinoma, linfossarcoma, adenopatias tuberculosas).
- b) Trombose da veia sub-clávia esquerda.
- c) Cirrose hepática.

III — Origem espontânea ou desconhecida.

Comentaremos somente os quilotórax espontâneos. O comentário é o ajuizar da causa provocante. MEADE publicou recentemente um artigo, no qual relata e discute 5 casos de quilotórax espontâneo. Pode verificar que todos os cinco doentes apresentavam uma alteração prévia do râquis de ordem traumática, infecciosa ou congênita (cicatriz óssea de acidente, periesofagite, hemi-vértebra dorsal) e que 4 dos 5 doentes efectuaram movimentos anormalmente bruscos, de hiperextensão raquidiana, a preceder de perto a eclosão do quilotórax. Correlacionando os factos, admite que deve ter havido um primeiro factor comum, que fixou o canal torácico ao corpo das vértebras e que um segundo factor, acrescido de um terceiro (este suposto), a fragilidade do ducto, foram os responsáveis pelo desencadeamento das efusões quilosas. Sem deixar de aceitar a possibilidade da hipertensão súbita intra-ductal poder constituir, também, um elemento de valia, entende que os factores averiguados devem ser os mais comuns. No doente a apresentar, a rotura provável do ducto fez-se durante o período digestivo. Achamos que é uma circunstância adjuvante, sempre também a atender, porquanto, o canal torácico, durante esse período está no máximo da plenitude.

PATOGENIA — O canal torácico é como se sabe extra-pleural.

Qual o mecanismo da passagem da linfa à cavidade pleural? Problema difícil, muito discutido, as suas soluções são ainda hipóteses.

Aceita-se, verifica-se quase sempre na clínica e tem justificação experimental, uma etapa mediastínica. Mas como é que o quilo invade o mediastino e seguidamente atravessa o folheto parietal da pleura? Estão citados na literatura casos de quilotórax, desencadeados sem lesões macroscópicas do canal torácico, nem dos seus ramos, nem da pleura (trombose, por exemplo, apenas da sub-clávia esquerda). BLALOCK, CUNNINGHAM e ROBINSON, nas experiências, da laqueação da cava, em cães, obtiveram quilotórax acompanhados apenas de distensão dos linfáticos, edema quiloso do mediastino e ausência, sempre, de lesões pleurais. Concluíram que o quilo atravessa a pleura através de um tecido são.

ALARGANDO O EXPECTRO ANTIBIÓTICO
DA OMNACILINA PELA ASSOCIAÇÃO
DA ESTREPTOMICINA
OS LABORATÓRIOS AZEVEDOS
APRESENTARAM

OMNACILINA «E»

- ACÇÃO ANTIBIÓTICA ESPECÍFICA, DA ASSOCIAÇÃO PENICILINA + ESTREPTOMICINA.
- ACÇÃO IMUNIZANTE INESPECÍFICA, DO LISADO BACTERIANO DE ESTIRPES SELECIONADAS.
- ACÇÃO BIOCATALIZADORA, MODIFICADORA DO TERRENO, DUM COMPLEXO DE ESSÊNCIAS ANTI-SÉPTICAS E BALSÂMICOS VEGETAIS.

“...combatendo o síndrome infeccioso por três vias diferentes, encurta o período agudo da doença modificando o terreno e prevenindo as recaídas...”

APRESENTAÇÃO

INFANTIL — 150.000 U. O. de Penicilina + 0,25 g. de Estreptomicina
NORMAL — 400.000 U. O. de Penicilina + 0,50 g. de Estreptomicina
FORTE — 600.000 U. O. de Penicilina + 0,50 g. de Estreptomicina

Em caixas de 1, 3, 5 e 10 doses

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

Em tôdas as indicações da terapêutica pelo iodo e ainda como meio de contraste para a visualização radiológica de cavidades.

Neo-Iodipina

Oleo vegetal graxo, iodado

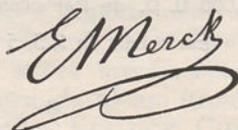
Neo-Iodipina a 20%

Caixa de 10 ampolas de 2 ccs.

Frasco de 50 grs.

Neo-Iodipina a 40%

Frasco de 25 grs.



DARMSTADT-ALEMANHA

Amostras e literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.
Rua das Pretas, 26-2.º
LISBOA

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

HAMMERFAHR pensa que o quilo passa à pleura através dos espaços inter-celulares das células endoteliais, em consequência da pressão negativa intra-pleural. LILLIE e FOX, com YATER, são de opinião que esses espaços não existem nessa região e admitem que a perfuração da pleura é sempre presente, embora frequentemente não reconhecida. BALDRIDGE e LEWIS referem as acumulações prévias de quilo retro-pleurais e são de opinião que a demora usual, que ocorre, entre a rotura do canal torácico e o desenvolvimento do quilotórax, representa o tempo requerido para a erosão e perfuração da pleura contígua.

O caso do doente que vamos passar a relatar é de sobremodo valioso, para o esclarecimento desta última teoria.

*

Homem de 42 anos, robusto, obeso, em Junho de 1953, duas horas após o almoço sentiu-se indisposto. Fez um esforço considerável para vomitar, o que conseguiu, e quase a seguir, uns amigos que o acompanhavam notaram-lhe a região esquerda do pescoço tumefacta e a face do mesmo lado, com ligeiras estrias encarnadas. Nos dias imediatos o enfarto do pescoço progrediu, mas lentamente. Decorrido um mês edemaciava-se-lhe todo o

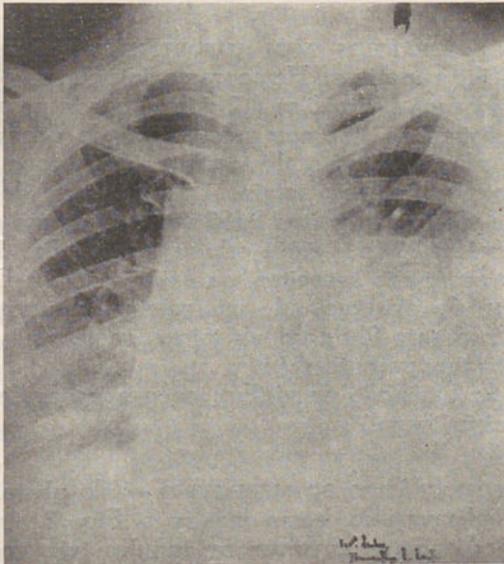


Fig. 1

membro superior esquerdo e surgia-lhe dispneia. Mais por este sintoma, interna-se em Clínica Médica em 18 de Agosto de 1953.

Quando o observamos, estava pálido, algo emagrecido — 8 quilos — sem febre e com bom apetite. O pescoço muito avolumado, tenso e duro, não nos permitia saber se havia adenomegalias ou apenas um edema organizado. No ombro esquerdo e membro superior do mesmo lado, uma infiltração edematosa, dura e de razoável volume. Edema, menos pronunciado, na parede do tórax (na porção ântero-lateral, principalmente), face, abdómen e ainda membros inferiores. Não se queixava de dores torácicas. Avultava a dispneia e tinha sinais de derrame à esquerda (Fig. 1). Os sons cardíacos apresentavam-se levemente enfraquecidos. Sentia por vezes impressão de aperto durante a deglutição. O fígado estava hipertrofiado e doloroso. Sem antecedentes pessoais e familiares, de interesse.

Nos 3 meses que esteve na nossa enfermaria e que foram o remate da sua vida, piorou até ao fim. Os edemas estenderam-se e intensificaram-se, a dispneia deixou de ter solução com as numerosas toracenteses de recurso.

O derrame pleural, que de início era apenas esquerdo, tornou-se bilateral e cursou à direita, nos *dois tempos* que relevo: *primeiro sero-hemorrágico*, a seguir, *francamente leitoso*. Isto é, formara-se o quilotórax, que precipitou o desfecho.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS MAIS IMPORTANTES — Reacções serológicas da sífilis negativas. Hemograma inicialmente sem alterações. Acréscimo dos neutrófilos (12 mil) e queda progressiva dos linfócitos e eosinófilos (0) com a evolução da doença.

Líquido pleural direito lactescente, não coagulável, com 8.4 grs./litro de lipídeos totais, 1,5 grs./litro de colesterol, 41 grs./100 de albumina, muitos linfócitos, numerosas gotículas de gordura sudanófila intra e extra-celular; para o fim do processo, *células anormais*, muito suspeitas, na opinião do Sr. Doutor SALVADOR JÚNIOR, da existência de um carcinoma mucoso. Líquido pleural esquerdo sero-fibrinoso no início, opalescente mais tarde e com células anormais, também.

Biopsia de 1 gânglio da virilha: apenas lesões de linfadenite crónica de feição banal.

EXAME TOMOGRÁFICO DO MEDIASTINO — No plano 10, o mais explícito, visualizavam-se, como mostra a Fig. 2, umas massas de volume moderado, a envolver os ângulos tráqueo-brônquicos e principalmente a região do gânglio de Botal. Os brônquios estavam aparentemente poupados, em toda a extensão. Nos pla-

nos mais posteriores, embora com menos nitidez, observavam-se, também, as opacidades designadas.



Fig. 2

ETIOLOGIA — A etiologia do caso é imprecisa. Contudo, uma vez que o exame citológico do líquido pleural revelou elementos celulares muito suspeitos de um processo neoplásico, o diagnóstico mais provável das massas mediastínicas, é o mesmo. É de estranhar contudo o seu acanhado volume e a aparente integridade brônquica. O Hodgkin não pode pôr-se, totalmente, de parte.

PATOGENIA — Não deve ser obra do acaso a viragem quilosa do derrame direito, inicialmente tinto de sangue. Para YATES e outros o quilotórax requer a perfuração pleural. É facilmente concebível, *uma pequena hemorragia*, assinalar esse tempo. Se assim é, teríamos, por conseguinte, conseguido deter clinicamente, no doente, essa fase preliminar, tão negada por uns e tão defendida por outros. É de lamentar ter-nos sido negada a oportunidade de compararmos o diagnóstico clínico com o diagnóstico anátomo-patológico.

Pouco diremos sobre o início intempestivo do processo mediastínico. No quanto a especulação limitada pode trazer-nos

de certo, é de admitir que o esforço do vômito possa ter roturado o canal torácico. Três factores se agregaram: a fixação e corrosão prováveis do canal torácico pelo processo mediastínico, o regime de hipertensão intra-ductal que acompanha os períodos digestivos (LEE) e o esforço final dos vômitos. Desencadeado o *quiloma*, está entendido o resto. O relativo valor patogénico deste caso de quilotórax, incluso na provada raridade que constitui, justificou a comunicação presente.

BIBLIOGRAFIA

- AGUIRRE JACA, M. — Quilotorax por linfogranuloma maligno. Rev. Cl. Esp., Tomo 50: 3-5, 13-31, Julho, 1953.
- AULD, W. H. R. and NEEDHAM, C. D. — Experiments on fat absorption in a case of chylothorax. Lancet, i: 991, May, 1951.
- BALDRIDGE, R. R. and LEWIS, R. V. — Traumatic chylothorax. Ann. of Surg., 128: 1056, 1948.
- BANCROFELD, E. H. — Traumatic chylothorax from ruptured thoracic duct. J. A. M. A., 109: 16, 1937.
- BERRY, WILLIAM, H. (Lieutenant Colonel) — Traumatic chylothorax resulting from battle injury. J. A. M. A., 133: 319-320, 1947.
- BLALOCK, A., CUNNINGHAM, R. S. and ROBINSON, C. S. — Ann. of Surg., 104: 359-364, Sept., 1936.
- CALENDA, D. G. and HARRIS, J. H. — Spontaneous chyloperitonitis. Report of a case. J. A. M. A., 149: 1016, 1952.
- CELLAN-JONES, C. J., MURPHY, W. — Traumatic chylothorax. Brit. Med. J., ii: 590, 1940.
- CORREIA, M. — O canal torácico no homem. Tese para doutoramento, 1919.
- DOMINGUEZ, J. P. — Regeneracion del sistema linfático, in «Estudios de Morfologia» (Homenagem ao Prof. J. A. PIRES DE LIMA), 1947.
- DORSEY, J. P., and MORRIS, G. E. — Traumatic rupture of the thoracic duct with chylothorax. J. A. M. A., 119: 337, 1942.
- G. PICARD-LEROY — Le chylothorax et son traitement. La Presse Médicale, 1954, 62, n.º 4, pág. 61.
- HEIM, W. and ZUSCHNEID, K. — Technique of ligation of injured thoracic duct. Chirurg., Berlin, 23: 482, 1952. Resumo no J. A. M. A., 151: 856, 1953.
- HEPPNER, G. J. — Bilateral chylothorax and chyloperitoneum. J. A. M. A., 102: 1294, 1934.
- JAHSMAN, W. E. — Chylothorax, brief review of literature; Report of three non-traumatic cases. Ann. Int. Med., 21: 669-678, 1944.
- LAMPSON, R. S. — Traumatic chylothorax. J. of Thoracic Surg., 17: 778, 1948.
- LAPLANE, R., LHERMITTE, F. et M.^{me} BILARD — Les chylothorax non traumatiques. Sem. Hop. Paris, 32: 1358-1365, 30-4-1949.
- LILLIE, O. R. e FOX, G. W. — Traumatic intrathoracic rupture of the thoracic duct with chylothorax. Ann. of Surg., 101: 1367-1376, Junho de 1953.
- LORENTE y PERIANES, J. — Comentários sobre um caso de ascitis quilosa. Rev. Cl. Esp., Tomo 45: 271-272, Maio, 1952.
- MEADE, RICHARD — Spontaneous chylothorax. Arch. of Int. Med., 90: 30, 1952.
- MONTEIRO, HERNANI — Visibilidade do sistema linfático no vivo. «Portugal Médico», n.ºs 4 e 5, 1934.
- MONTEIRO, HERNANI — La lymphangeiographie chez le vivant. Méthode, results et applications. Bruxelles Med., n.ºs 7-8, 1938.
- MONTEIRO, HERNANI — Métodos de estudo do sist. linf. no vivo. Bol. da Soc. Port. de Radiol. Médica, Vol. iv, Fasc. 2, 1941.

Propigine

"SCIENTIA"

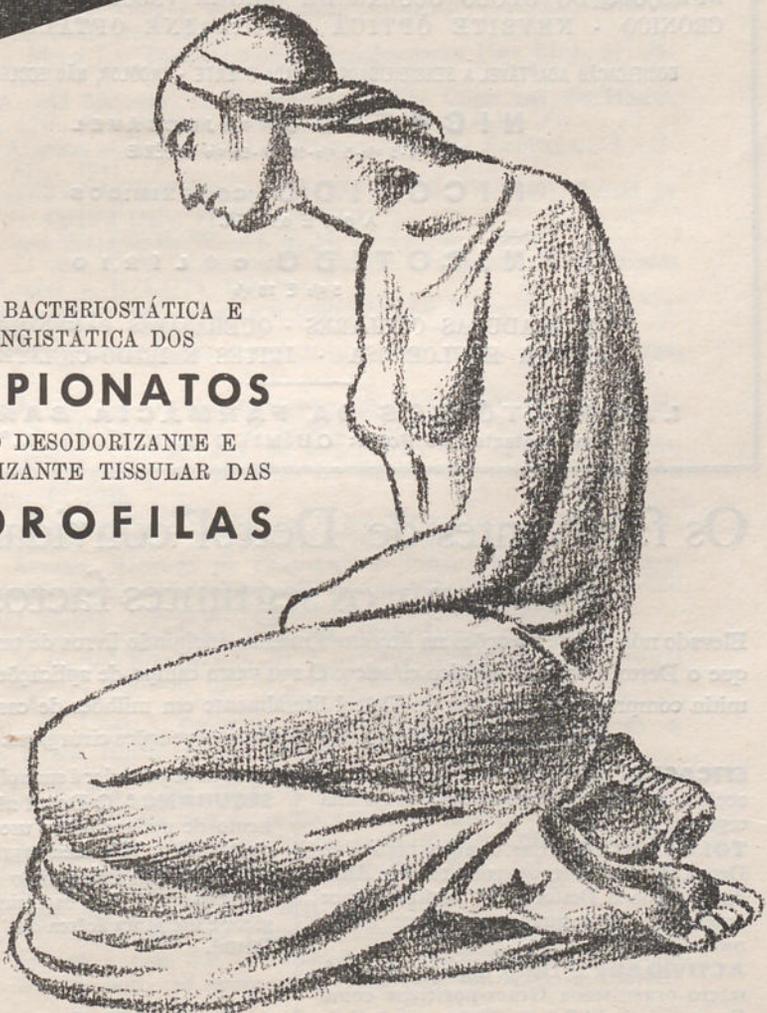
VELAS
ESPUMÍFERAS
VAGINAIS

ACÇÃO BACTERIOSTÁTICA E
FUNGISTÁTICA DOS

PROPIONATOS

ACÇÃO DESODORIZANTE E
REVITALIZANTE TISSULAR DAS

CLOROFILAS



VULVO-VAGINITES MICÓTICAS; VULVITE ATRÓFICA E CLAUROSE VULVAR; VULVO-VAGINITES BACTERIANAS, ESPECIALMENTE A COLI E PROTEUS; DESODORIZAÇÃO DE VÁRIAS NATUREZAS. EM ESPECIAL DE ORIGEM BACTERIANA E MICÓTICA.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"

de ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.

Av. 5 de Outubro, 164—LISBOA—Telef. P P C (2 linhas) 7 3057

MEDICAÇÃO VASO-DILATADORA**N I C O T I D O**

TROMBOSES • ANGIOSPASMOS • HEMIPLEGIAS • AMOLECIMENTOS • PARALISIA FACIAL • NEURALGIAS DO TRIGÊMIO • MIALGIAS • ARTRALGIAS REBELDES • VERTIGENS DE MÉNIÈRE • SURDEZ LABIRÍN-TICA • ACROCIAÑOSE E OUTROS SINDROMAS VASO-MOTORES (RAYNAUD)

AFECÇÕES DO GLOBO OCULAR DE ORIGEM VASCULAR • GLAUCOMA CRÓNICO • NEVRITE ÓPTICA • MIGRAINE OPTÁLMICA • ETC.

DOSIFICAÇÃO ADAPTÁVEL À SENSIBILIDADE DE CADA DOENTE • INDOLOR, NÃO ESCLEROSANTE.

N I C O T I D O INJECTÁVEL

A 1 0/0-3 0/0-5 0/0-10 0/0-20 0/0 E SÉRIE

N I C O T I D O COMPRIMIDOS

A 0,05 E 0,10 GR.

N I C O T I D O COLÍRIO

A 5 0/0 E 10 0/0

QUEIMADURAS OCULARES • QUERATITES PARENQUI-MATOSA E ULCEROSA • IRITES E IRIDO-CICLITES

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

Os fabricantes de 'Dettol' convidam-no a considerar os seguintes factos

Elevado número de menções na literatura médica, incluindo livros de texto, confirmam que o Dettol é um antiséptico clássico. O seu vasto campo de aplicações clínicas, permitiu comprovar a eficiência do Dettol literalmente em milhões de casos, que vão do acidente sem novidade ás maiores intervenções cirúrgicas.

EFICACIA O Dettol é um antiséptico cuja acção se mantém eficaz na presença de matéria orgânica.

TOLERANCIA Altas concentrações de Dettol são bem toleradas pelos tecidos. Além disso, como o Dettol não é tóxico, oferece amplo grau de segurança a médicos, enfermeiras e doentes.

ACTIVIDADE O Dettol tanto actua contra micro-organismos Gram-positivos como Gram-negativos. Sob condições standard de prova, uma diluição a 1/2% mata o Est. doirado em 10 minutos e uma a 2% mata o Estr. piogénio no mesmo tempo.

COMPATIBILIDADE O Dettol não é incompatível com o sabão; não é por isso necessário eliminar todos os vestígios deste,

antes de se proceder á sua aplicação.

SEGURANÇA O Dettol não é tóxico; está isento de perigo; o seu uso é fácil, seguro e económico. Tem cheiro agradável.

DADOS Estão á disposição dos interessados dados bacteriológicos e literatura acerca do Dettol.



DETTOL
ANTISEPTICO



Reckitt & Colman, Ltd., Hull e Londres (Inglaterra)
Fornecedores de antisépticos ao falecido Rei Jorge VI

- MONTEIRO, HERNÂN; ROBERTO DE CARVALHO; ÁLVARO RODRIGUES e SOUSA PEREIRA — La méthode radiographique de mise en évidence des lymphatiques chez le vivant et ses applications. *J. Int. Chirurgie*, Tomo II, n.º 6, 1937.
- MONTEIRO, HERNANI e SILVA PINTO — Estudos sur l'anatomo-physiologie du système lymphatique. I — Action du sympathique sur le courant de la lymphe dans le canal thoracique. *Archives Portugaises des Sciences Biologiques*, T. VIII, 1946.
- Idem* — II — Action de l'adrenaline, de l'acetylcoline, de l'histamine et de la pituitrine sur le courant de la lymphe du canal thoracique. *Archives P. des Sc. B. T.* VIII, 1946.
- MORAIS, E. e MELO J. — Tumores mediastino-pulmonares. *Port. Méd.*, 27 (2): 57-72, 1943.
- MYERS, J. A. and MCKINLY, C. A (editors) — «The Chest and the Heart», Vol. I, 1948. First edition. (Charles Thomas, U. S. A.).
- NUNES DE ALMEIDA — Tumores do mediastino. *Arq. de Patologia*, 13 (1): 81-96, Abril, 1941.
- Oxford Medicine* — (By various authors). Vol. II, part. I (1949). Edited by Christian, Oxford Univ. Press, New-York.
- PALKEN, M. and WELLER, R. W. — *J. A. M. A.*, 147; 566, 1951.
- PARSONS, F. G. and P. W. G. SARGENT — On the termination of the thoracic duct. *Lancet*, I: 1173-1174, 1909.
- PICARD-LEROY — Le chylothorax et son traitement. *La Presse Méd.*, 62 n.º 4, 61, 1954.
- RAPOSO, L. — Empiemas pleurais não bacilares. *J. Med.* 13 (335): 729, 25-6-1949.
- RODRIGUES, ÁLVARO — Le canal thoracique du chien. Extrait de *Comptes Rendus du XII Congrès Int. de Zoologie*. Lisbonne, 1935.
- RODRIGUES, ÁLVARO — Os métodos de visibilização dos linfáticos no vivo aplicados ao estudo do problema do cancro. *Arquivo de Patologia*, Vol. VIII: 40, 1936.
- RODRIGUES, ÁLVARO e SOUSA PEREIRA — Novas orientações no estudo do sistema linfático. *Arquivo de Patologia*, Vol. III, n.ºs 2 e 3, 1931.
- RODRIGUES, ÁLVARO; ROBERTO DE CARVALHO e SOUSA PEREIRA — Le canal thoracique et ses voies collatérales. *Comptes Rendus de L'Association des Anatomistes*. «Lisbonne, vingt-huitième Réunion», 1933.
- RUBIN — «Diseases of the Chest», pág. 562, 1947. Saunders-Filadélfia.
- SCHAFFNER, V. D. and KIRKPATRICK, T. A. — Chylothorax. *Canadian Medical Association J.*, Montreal, 65: 121, 1951. Resumo no *J. A. M. A.*, 147: 1083, 1951.
- STARLING, E. H. (1941) — *Principles of Human Physiology*. Edited by e. Lovatt Evans. Eighth edition. London: G. & A. Churchill, Ltd.
- STEPHEN, H. W. — Traumatic Chylothorax. *Ann. of Surg.*, 74: 691-696, 1921.
- STRATTON, F. — *Lancet*, I, 613, 1943.
- STRAUSS, A. — Chylothorax due to bullet wound of thoracic duct and syndrome of traumatic chylothorax. *Ann. of Surg.*, 101: 1367-1376, 1935.
- TESTUT — *Traité D'Anatomie Humaine*, 7.º edit., livre IV.
- WRIGHT, P. R. and GARDNER A. M. N. — Traumatic Chylothorax. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 34-B: 64-67, 1952.
- YATTER, W. M. — Non-traumatic chylothorax and chylopericardium; Review and report of a case due to carcinomatous thromboangiitis obliterans of the thoracic duct and upper great veins. *Ann. Int. Med.*, 9: 600-616, 1935.
- ZUSCHNEID, K — Chylothorax. Surgical anatomy and roentgenological demonstration of thoracic duct. *Zentralblatt für chirurgie*, Leipzig, 77: 609, 1952. Resumo no *J. A. M. A.*, 150, 524, 1952.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXV — N.º 1 (Abril de 1953): *Leishmaniose canina em Lisboa e arredores*, por José L. da Silva Leitão; *Sobre técnica de queiloplastia*, por José Conde.

LEISHMANIOSE CANINA. — Historia-se a série de trabalhos sobre a frequência da leishmaniose nos cães, em Lisboa, desde a primeira tentativa, de Pereira da Silva, em 1910, investigação de importância para a epidemiologia da doença no género humano, pois se admite geralmente que o cão representa o reservatório do agente. Dá-se conta em seguida das observações do A., que incidiram em cães doentes da cidade ou dos arredores, apresentados para diagnóstico e tratamento, e em 50 cães colhidos pelos Serviços de Salubridade da Câmara Municipal de Lisboa. De estes 50 animais, 10 estavam infestados; mas não é possível tirar de esta proporção conclusões sobre a frequência da infestação, porque os animais foram escolhidos entre os que apresentavam qualquer afecção cutânea ou mau estado geral.

Os aspectos clínicos da doença são muito variados. As lesões cutâneas apresentam polimorfismo notável: depilações, feridas, úlceras, crostas. A sua localização é também muito variada. Lesões das pálpebras, conjuntivites e queratites, aparecem com frequência. O mesmo sucede com as unhas, que se apresentam hipertrofiadas. O corrimento nasal é muito frequente. Nalguns casos, há paresia do terço posterior. O estado geral está geralmente muito afectado, havendo magreza acentuada; mas por vezes mantém-se normal, até excelente, apesar de larga infestação.

No aspecto epidemiológico, lesões cutâneas ou alterações do estado geral de nutrição devem levar à suspeita da leishmaniose; é interessante, contudo, notar que o parasita foi encontrado na pele de animais que não apresentavam lesões cutâneas ou outras. Dada a circunstância de os animais viverem nas casas de habitação e jardins, e ser corrente o contacto com crianças, é de contar com a transmissão da doença, independentemente da presença de flebotomos transmissores.

O A. expõe os métodos utilizados para a pesquisa das leishmânias e diagnóstico laboratorial da doença, e descreve as lesões histológicas da leishmaniose canina. Conclui pela necessidade de um vasto inquérito definidor da extensão da zoonose no nosso país.

FOLIA ANATÓMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS, XXVII (1952): *Um caso de sindactilia, hipo, microfalangia e clinodactilia nas duas mãos*, por F. Portela Gomes; *O coração do Marquês de Pombal*, por A. da Rocha Brito; *Um caso de fígado acessório*, por Carlos Jorge.

XXVIII (1953): *Brasileiros professores de Medicina em Coimbra*, por D. Gaspar de Freitas; *Acerca de uma variedade rara de músculo angular da omoplata*, por A. Pacheco Viana; *Sobre a histoquímica da córnea: Substâncias sulfidriladas e metacromáticas*, por Silva Pinto.

O CORAÇÃO DO MARQUÊS. — A propósito da afirmação de que, ao proceder-se ao embalsamamento do corpo do Marquês de Pombal, se haviam encontrado algumas dezenas de «pedras» nas paredes do coração, o A. mostra que a interpretação dos documentos que àquele acto se referem não pode levar a tal conclusão, mas apenas à de que havia calculose biliar e urinária. O coração tinha de notável ser extraordinariamente grande.

A descrição dos padecimentos do Marquês não se coaduna com os diagnósticos de lepra ou de sarna, que vários autores adoptaram como mais prováveis. As lesões cutâneas que apresentou devem ter-se por secundárias ao feroz prurido, intenso e generalizado, que o atormentou, contribuindo para a caquexia final. Esse prurido deve ter sido de causa interna, uma toxidemia. O A. inclina-se, como mais sedutoras, para as hipóteses de hiperuricemia ou de hipercolesterolemia. A calculose, se era úrica ou urática, corresponderia a hiperuricemia. Com tão enorme coração (media palmo e meio) é natural que houvesse hipertensão arterial e provável hiperuremia; mais um factor prurígeno e também justificativo dos surtos de obnubilação e das convulsões, que a intervalos surgiram no final da doença. Também é possível a hipótese de hipercolesterolemia, que é igualmente capaz de provocar prurido; devia haver insuficiência hepática, responsável pelas hemorragias gengivais que teve.

Como factores de estes estados juntar-se-iam, à alimentação rica em proteicos e purinas, os sofrimentos morais.

IMPRESA MÉDICA, XVIII, 1954 — N.º 1 (Jan.): *A inútil medicina* (em espanhol), por F. Escardó; *Breve nota sobre «Bezoar»* (em inglês), por Aldo Castellani; *Significado do sarcoma do coração* (em inglês), por Bruno Kisch; *Os médicos judeus nos países escandinavos* (em francês), por Jacques Pines; *O médico português Francisco Barbosa*, por M. Mariotti; *O Dr. Leo M. Davidoff*, por S. R. Kagan. N.º 2 (Fev.): *Primeiros profissionais da medicina no Brasil* (Século XVI), por Licurgo de Castro Santos; *Breves apontamentos sobre o diagnóstico das riquetsioses e das viroses* (conclusão do N.º 1), por L. Dias Amado; *Os médicos judeus na Suíça* (em francês), por Jacques Pines; *Resultados dos testes de resistência e ensaios com dois antibióticos: iloticina e magnamicina*, por J. Ressler; *Don Lucas, frenólogo e magnetista* (em espanhol), por Luis Granjel. N.º 3 (Março): *Eventração diafragmática*, por Belo de Moraes; *Os médicos judeus de Maiorca* (em francês), por Luis Granjel; *Manuel Joaquim Henriques de Paiva, médico e polígrafo luso-brasileiro*, por José Lopes Dias; *Uma carta inédita do Prof. Maximiano*

Lemos, por Augusto de Esaguy; *O Prof. António Plácido da Costa* (conclusão do N.º 1), por Silva Pinto; *Plano da Saúde*, por M. da Silva Leal; *Portugal na história da medicina social* (continuação de números anteriores), por Fernando da Silva Correia.

EVENTRAÇÃO DIAFRAGMÁTICA. — Referida na literatura com vários títulos, esta situação patológica caracteriza-se por exagerada elevação da cúpula do diafragma, acompanhada por subida de uma ou mais vísceras abdominais; associadamente, há dextro-desvio do mediastino, porque, dado o papel protector do fígado, a elevação observa-se na hemicúpula esquerda, total ou parcialmente atrofiada e átona. Não há, como nas hérnias diafragmáticas, solução de continuidade do músculo, sendo portanto anatómicamente muito distinta de estas; mas clinicamente são semelhantes, sendo por vezes difícil fazer o diagnóstico diferencial.

Etiologicamente há duas formas distintas: a congénita e a adquirida. A primeira resulta de uma deficiência na fase final da evolução do diafragma, nos três últimos meses da vida intra-uterina; pode nalguns casos, porém, ter outra causa, que é a de exageradas dimensões, sendo a elevada posição devida a aumento notável de este septo muscular, histologicamente normal, ao contrário do que sucede na falta de formação muscular, em que o hemi-diafragma está reduzido a delgada lâmina fibrosa. A eventração adquirida pode ser espontânea (miotrofia em situações neurológicas, miositise, paralisia do frénico), traumática (violentas contusões do tórax e abdómen), ou operatória (frénico-exérese).

De todas estas etiologias a mais frequente é a relativa a distúrbios funcionais ou orgânicos da inervação do septo muscular em questão, ou seja do nervo frénico, quer por bloqueio efectuado por processos da vizinhança, quer de ordem cirúrgica, por frénico-exérese; deve no entanto notar-se que esta intervenção, na tuberculose pulmonar, poucas vezes origina a subida da hemi-cúpula, por que a ela se opõe as aderências pleurais e mais processos fibrosos.

«— A sua sintomatologia está evidentemente na dependência da maior ou menor capacidade de adaptação do organismo às novas condições anatómicas e funcionais criadas pelo desvio do septo intercavitário. Assim, pode a eventração, em particular na sua forma congénita, ser absolutamente assintomática, constituindo o respectivo diagnóstico um achado roentgenológico. É curioso registar o facto, aparentemente paradoxal, de não ser essencial à dinâmica pulmonar a actividade respiratória deste músculo, sendo esta última a sua maior função.

Sem dúvida, apesar de o diafragma ser o mais poderoso músculo respiratório, garantindo por si só uma eficiente ventilação pulmonar, a sua total paralisia ou seja de ambas as cúpulas frénicas, é perfeitamente compatível com as exigências respiratórias impostas pelas necessidades orgânicas. Tal facto constitui exemplo bem demonstrativo do enorme

Para a terapêutica depositária
da irrigação sanguínea perturbada, a

PADUTINA DEPÓSITO

com 40 Unidades biológicas em cada frasco

Para o tratamento contínuo
das perturbações circulatorias:

PADUTINA

ampolas de substância seca de 10 unidades cada
drágeas de 10 unidades cada



»Bayer«

Leverkusen
Alemanha

Representante para Portugal:
»Bayer«, Limitada,
L. do Barão de Quintela, 11, 2º Lisboa

Aos Srs. Assinantes

Por continuarem a receber-se pagamentos voluntários da importância da assinatura, suspendeu-se a remessa dos recibos para cobrança postal (45\$00). Só seguirá no fim de Maio. Portanto, de novo se pede o favor do envio de 40\$00 (em vale do correio, ou notas em carta registada) até ao dia 20 de Maio, evitando-se assim um escusado acréscimo de despesa.

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

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

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

| | |
|--|--------|
| Paga directamente pelo assinante, adiantadamente | 40\$00 |
| Paga por recibo enviado à cobrança postal | 55\$00 |

Assinaturas das Províncias Ultramarinas — 50\$00. Podem ser pagas por meio de notas dos Bancos emissores respectivos, de valor correspondente.

Número avulso — 7\$50

poder de adaptação de que são dotados todos os órgãos e sistemas da nossa economia.

Quando clinicamente evidente, a sua sintomatologia está dominada por duas ordens de sintomas: uns dependentes do deslocamento intra-torácico das vísceras abdominais, outros resultantes dos distúrbios da dinâmica toracopulmonar, determinados pela redução volumétrica do hemitórax correspondente.

Relativamente a estes últimos, a dispneia ocupa lugar preponderante. Subordinada à redução do campo da hematose, a sua intensidade varia na razão directa do grau do colapso pulmonar, sendo tanto mais accentuada quanto mais elevada for a subida da cúpula diafragmática. Por não haver nenhuma progressiva adaptação, é também mais accentuada nos casos em que a eventração se instalou bruscamente, como nas formas post-traumáticas. Por vezes contínua, toma em regra um carácter paroxístico de dispneia de esforço, quer após exercícios físicos, quer após a ingestão de alimentos.

Na patogenia deste sintoma o colapso pulmonar não é o único elemento em causa, desempenhando frequentemente papel de igual importância o factor circulatório subordinado ao desvio mediastínico. Nos casos de accentuada dextrocardia associa-se à dispneia certo grau de cianose, taquicardia, extra-sístolia, etc., sinais reveladores de compromisso da hemodinâmica.

Além da tosse, quase sempre seca e de carácter irritativo, a dor constitui também sintoma frequente. De intensidade variável, desencadeada por vezes pela ingestão de alimentos, outras vezes caprichosa no seu aparecimento, é habitualmente mal localizada e generalizada à base de todo o hemitórax, possuindo as clássicas irradiações, cervical e escapular, comuns a todo o estímulo doloroso do nervo frénico. Noutros casos o doente refere sensação de opressão e dor na região pré-cordial, tomando em tais circunstâncias o síndrome doloroso o aspecto dum pseudo-anginoso.

Em oposição aos anteriores, outros casos existem em que a cena clínica é dominada por sintomatologia abdominal, em especial gástrica. Este cortejo sintomatológico, representado, tal como nas hérnias diafragmáticas, por aerofagia, enfartamento, pirose, regorgitações, vômitos, etc., depende da maior ou menor deformação do estômago, secundária à sua emigração endo-torácica.

Objectivamente verifica-se accentuada hipomobilidade do hemitórax correspondente com abolição de vibrações e ausência de murmúrio vesicular na base. A percussão revela a este nível zona mais ou menos extensa de som claro, de tonalidade timpânica. Convém frisar que, tal como nas volumosas hérnias diafragmáticas, os sinais objectivos directos estão na dependência do conteúdo predominantemente líquido ou gasoso das vísceras deslocadas, em particular do estômago. Assim, após a ingestão de líquidos, é frequente observar, além do marulho gástrico, sinais

estetoacústicos de hidro-pneumotórax, variáveis com a posição do doente, mais nítidos estando este na posição vertical. Devido à grande distensão do cólon transverso e do seu ângulo esplênico, idênticos sinais se podem observar após a administração dum enema. Estes sinais, hidrogasosos, constituem uma das facetas clínicas mais características da situação em causa, tendo Heidenreich proposto para a sua caracterização o termo de «síndrome gastrocólico-torácico».

Entre os sinais objectivos directos devemos ainda referir maior elevação inspiratória do rebordo costal por paralisia dos feixes costais diafragmáticos e, como consequência desta assimetria dinâmica, pode também observar-se, nas inspirações de grande amplitude, deslocação da cicatriz umbilical para o lado da eventração.

Mas, apesar desta flagrante sintomatologia clínica, é a roentgenologia que nos fornece elementos seguros de diagnóstico. Efectivamente são, sem sombra de dúvida, os dados radiográficos de todos os mais importantes, podendo mesmo afirmar-se que sem o seu recurso não é possível, na maioria dos casos, firmar o diagnóstico da lesão diafragmática em causa.

Ao exame radioscópico observa-se a subida mais ou menos acentuada da cúpula diafragmática, bem como volumosas imagens aéreas ocupando a base do hemitórax correspondente e que resultam da distensão e deslocação intratorácica da grande tuberosidade gástrica e ângulo esplênico do cólon, repuxados respectivamente pelos ligamentos frenogástricos e frenocólico esquerdo.

Conforme o grau de elevação frénica, constata-se dextro-desvio, mais ou menos acentuado, da sombra cardíaca, que, nas grandes eventrações, se situa em pleno hemitórax direito, como se pode verificar num dos casos clínicos adiante relatados.

O diafragma ora se apresenta fixo e imóvel, ora se manifesta com inversão de movimentos respiratórios em franco «balancement», com a cúpula oposta, constituindo esta mobilidade paradoxal o clássico e bem conhecido sinal de Kienböck.

Na película radiográfica à parte a grande elevação da cúpula, que pode atingir o terceiro ou mesmo o segundo espaço intercostal anterior, observam-se as referidas imagens aéreas ou hidroaéreas, através das quais não se visualiza, ao contrário do que ocorre nas hérnias diafragmáticas de grande volume, nenhuma estrutura pulmonar. Possui tal pormenor certo valor, porquanto constitui elemento para o diagnóstico diferencial entre estas duas situações patológicas.

O contorno diafragmático, em regra bem marcado, apresenta-se como uma linha fina e contínua, tal como um arco traçado à pena, lançado entre a sombra cardíaca e a parede costal, fazendo com esta última um ângulo agudo de abertura superior. Nos casos típicos este arco sobre põe e reveste o contorno das duas cúpulas — gástrica e cólica — limitando estas três curvas uma pequena sombra triangular, descrita na literatura

francesa por «triângulo de Duval e Béclere», triângulo opaco, de base frénica, de vértice inferior, estabelecendo os limites respectivos dos três órgãos. Em muitas situações, porém, só se observa uma única linha curva, tornando-se difícil não só individualizá-la do contorno da tuberosidade gástrica distendida, como ainda comprovar a sua continuidade, elemento imprescindível para o diagnóstico da lesão em estudo.

O exame radiológico do estômago, que de resto constitui em todos os casos complemento semeológico imprescindível, oferece-nos, nestas circunstâncias, valiosos esclarecimentos, que serão completados sempre que for considerado necessário, pelo exame contrastado dos cólons por clister opaco. Sem dúvida são as alterações morfológicas gástricas de tal forma constantes e características que em todos os casos se impõe o seu estudo radiológico.

Condicionado à maior ou menor emigração intratorácica do estômago, ao seu volume e distensão, à sua maior ou menor mobilidade e ainda à participação do cólon, podemos encontrar na documentação radiográfica diversas modalidades de deformações gástricas. Assim, uma das mais frequentes é a do estômago em taça de champanhe. Resulta esta deformação da distensão e subida do fornix a um nível bastante mais elevado do do cardíaco, tomando a cúpula da grande tuberosidade uma configuração arredondada e alargada, semelhante à de um arco abatido. Como por razões anatómicas a parede posterior do estômago é mais repuxada do que a anterior, imprimindo-lhe os ligamentos gastrofrénicos não só um movimento de subida como uma forte deslocação para a esquerda, sofre o corpo do estômago um certo grau de estreitamento, revelado na documentação radiográfica por um aspecto em desfiladeiro, tomando, no seu conjunto, uma configuração semelhante à de uma taça de champanhe.

Por vezes é mais marcado o estreitamento registado ao nível da parte média do estômago não só porque a acumulação de gases por aerofagia vai progressivamente acentuando a distensão do fornix e, conseqüentemente, agravando o repuxamento gástrico, como ainda porque o cólon distendido vai exercendo progressiva compressão sobre o corpo do estômago. Este órgão sofre em tais circunstâncias verdadeira biloculação em relógio de areia, tomando, ao exame radiológico, um aspecto em cascata. A papa baritada passa descontinuamente dum bolsa para a outra, ficando parcialmente retida na primeira.

Uma outra alteração morfológica também verificada é a do estômago em alforje ou ferradura, considerada por muitos autores como uma das imagens mais típicas, se não a mais típica, registada nas eventrações diafragmáticas. Observa-se singular deformação nos casos em que o piloro dotado de considerável mobilidade é arrastado para cima e para a esquerda ao dar-se a emigração intratorácica do estômago. A pequena curvatura repuxada e angulada forma como que um esporão, de cada

lado do qual se acumula substância de contraste, tomando o estômago uma configuração em U invertido.

Finalmente, noutros casos ainda o estômago, além dos desvios referidos, sofre associadamente movimento de rotação em torno do seu eixo longitudinal, instalando-se a modalidade de volvo que Von Haberer designou de organoaxil ou cardiopilórico, em oposição à outra modalidade mesenterioaxil ocorrida no sentido do eixo transversal.

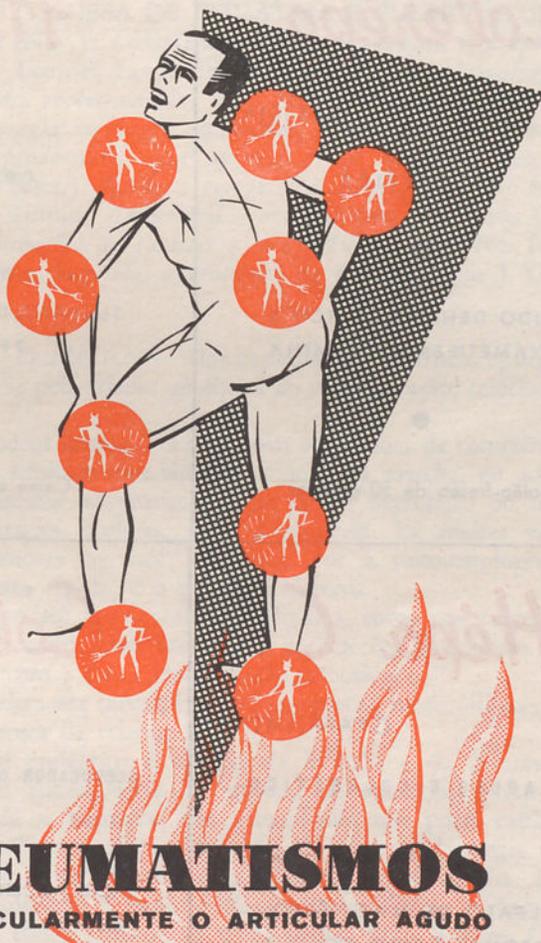
A torsão gástrica é determinada predominantemente pela elevação do cólon transversal, que, no seu movimento de subida, arrasta atrás de si a grande curvatura do estômago. Esta encontra-se mais ou menos elevada, conforme o grau de ascensão do cólon, não ultrapassando todavia habitualmente o nível da pequena curvatura. Por este motivo o volvo é, em regra, parcial ou incompleto, oferecendo imagem radiográfica típica, que Matieu caracterizou com a designação de «estômago falóide».

A torsão tem lugar sempre para diante, isto é, isoperistáltica (o volvo antiperistáltico é excepcional), tornando-se anterior a face posterior gástrica e inversamente localizando-se posteriormente a face anterior. Quando a migração cólica é muito acentuada, arrastando a grande curvatura para cima da pequena curvatura, verifica-se torsão completa do órgão, passando o volvo a ser total; nesta modalidade fica a pequena curvatura repuxada como uma corda tensa entre o cárdia e piloro. A distensão gástrica pode subitamente ocasionar, por acentuação desse encurtamento, oclusão dos dois orifícios, dando origem à mais grave complicação registada no quadro evolutivo das eventrações diafragmáticas.

Ao contrário das hérnias, lesões potencialmente graves pelo risco de estrangulamento a que estão sempre sujeitas, independentemente da sua modalidade, a eventração diafragmática constitui habitualmente afecção relativamente benigna, pois é pouco frequente a complicação que acabamos de referir de volvo gástrico agudo.

Apesar da abundância destes elementos seméológicos, é por vezes difícil precisar um diagnóstico seguro. Nestes casos o pneumoperitoneu constitui um excelente meio de diagnóstico diferencial entre as hérnias e a relaxação diafragmática. O ar insuflado acumula-se abaixo da cúpula, separando e visualizando as duas linhas arqueadas — a superior frénica e a inferior gástrica — pondo em evidência a continuidade ou descontinuidade do contorno diafragmático, elemento decisivo para o diagnóstico de uma ou outra lesão. —»

O A. oferece duas observações: uma da eventração congénita, em criança de 11 anos, que foi um achado de exame radiológico; outra de um homem de 38 anos que teve um acidente de automóvel, sendo projectado a distância, sofrendo forte contusão tóraco-abdominal, verificando-se a formação de uma eventração diafragmática, com instalação de um volvo gástrico total, isoperistáltico no sentido do seu eixo longitudinal cárdio-pilórico.



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

Sali-lab

DRAGEAS • SUPOSITÓRIOS • INJEÇÕES

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

Colerépa

GRAJEIAS

COLERÉTICO



ÁCIDO DEHIDROCÓLICO E
HEXAMETILENATETRAMINA



Boião-frasco de 50 grajeias

Hépa

GRANULADO

COLAGOGO



SULFATO DE MAGNÉSIO E
PEPTONA



Caixa de 100 gramas

Hépa C

GRANULADO

COLAGOGO E COLERÉTICO



SULFATO DE MAGNÉSIO,
PEPTONA, ÁCIDO CÓLICO
E RHAMNUS FRANGULA



Caixa de 100 gramas

Colonol

GRAJEIAS

REEDUCADOR DA FUNÇÃO INTESTINAL



ÁCIDO CÓLICO, OXIMETILANTRA-
QUINONAS, RESINA DE PODOFILO
E EXTRACTO DE BELADONA



Boião-frasco de 50 grajeias
Tubo plástico de 10 grajeias

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XVI, 1953 — N.º 8 (Nov.): *Considerações sobre o pequeno mal epiléptico*, por Maria de Lourdes Levy; *Ensaio terapêutico das hemorragias cérebro-meníngeas do recém-nascido*, por Abílio Mendes; *Acerca de dois casos de hemorragia meníngea espontânea*, por A. Ferreira Gomes; *Estreptoquinase-estreptodornase, suas aplicações em pediatria*, por E. Rosado Pinto. N.º 9 (Dez.): *Razões e perspectivas da progénese* (em francês), por Raymond Turpin; *Amino-ácidos em pediatria*, por Nuno Cordeiro Ferreira; *Perturbações do carácter e insuficiência escolar* (em francês), por M. Schachter; *Sugestões a propósito do Kala-azar*, por J. Gouveia Monteiro.

PEQUENO MAL EPILÉPTICO. — Manifestação da chamada epilepsia essencial, caracteriza-se pela tríade: ausências de curta duração, mioclonias e acinesia.

As ausências podem limitar-se a exclusivas suspensões da consciência, com persistência de automatismos simples como o da marcha, ou acompanhar-se de movimentos automáticos, como os de deglutição ou mastigação, ou de espasmos oculares. Com a ausência, há muitas vezes perturbações vaso-motoras na face. Seja qual for a sintomatologia, a ausência, mesmo muito rápida, é o principal sintoma.

As mioclonias podem apresentar-se localizadas, como nas pálpebras ou num membro, ou serem mais extensas as contracções musculares. Há casos em que constituem a única manifestação ostensiva.

As acinesias podem ser incompletas ou completas; neste último caso dá lugar à queda brusca da criança.

O pequeno mal epiléptico é afecção da infância e da juventude. Pode aparecer como consequência de resíduo de anteriores processos encefalíticos, ou nada se encontrar nos antecedentes que possa explicar o seu aparecimento. Tem-se procurado explicação para as descargas que de tempos a tempos aparecem, por meio de electroencefalografia. Este procedimento de exploração é muito valioso para confirmar o diagnóstico fornecido pelos dados clínicos, os quais podem levar a erros. Com efeito podem tomar-se por ausências vertigens ou estados lipotímicos de origem variada, podem confundir-se mioclonias com tics, e os fenómenos negativos podem ser devidos a afecções diencefálicas secundárias; ainda há que contar com as falsas ausências, em que o indivíduo deixa de responder às perguntas que se lhe fazem, crise afásica produzida por lesão orgânica temporal.

O prognóstico é indeterminável, pois se a afecção regressa muita vez espontaneamente, casos há em que mais tarde, no adulto, surge o grande mal. Pode mesmo verificar-se, pelo electroencefalograma, a existência de casos com caracteres mistos, de pequeno e de grande mal; mas quanto mais nova é a criança mais puros são os caracteres do pequeno mal.

A terapêutica faz-se com as únicas drogas eficazes que são os deri-

vados da oxazolinediona, sendo o mais empregado o trimetilado (Tridione ou Epidione); e ainda com a Paradiona e o Epidon, que parece serem menos tóxicos que aqueles. Estes medicamentos exigem regras de aplicação rigorosas, para serem úteis e não serem perigosos começar com a dose necessária para fazer desaparecer as crises, mantê-la sem interrupção até que não surjam novas crises; diminuir depois a dose progressivamente e com grande prudência; evitar o aparecimento da anemia aplástica e de agranulocitose, por meio de definição quinzenal da fórmula hemoleucocitária; verificação da cura pelo electroencefalograma. Se estas drogas específicas falharem, pode ensaiar-se a fenacetureia, os barbitúricos e até a mesantoíne.

TERAPÊUTICA DAS HEMORRAGIAS DO RECÉM-NASCIDO. — Sempre que chamado para intervir em doentinho em estado comatoso ou convulsivo, por traumatismo obstétrico, o impressão que o A. recolhia era que os sintomas de asfixia, os vômitos, a disfagia e os movimentos tónico-clónicos não poderiam ser tratados somente por oxigenação e analépticos, laringo-aspirações e sondas alimentares, barbitúricos ou hidantoínatos. Devia-se libertar o encéfalo dos factores lesivos a das alterações metabólicas (anoxia), promover a reabsorção rápida da hemorragia ou do edema cerebral. Para isso podia-se utilizar o ácido nicotínico como vaso-dilatador e como neutralizador da anti-trombina com intervenção na coagulabilidade do sangue. Foi a este medicamento que recorreu nos seus ensaios da terapêutica assim orientada; acessoriamente, aproveitou a foliculina, pelo seu papel favorável sobre o tónus vital e o desaparecimento da icterícia, acção benéfica provada nos débeis e prematuros, e num ou noutro caso como medicação sintomática. As doses de ácido nicotínico foram de 25 miligramas, 3 ou 4 vezes por dia. Pensa que, assim, aliviando as zonas subcorticais atingidas, restringirá as áreas inibidas que mais tarde se traduziriam por alterações motoras e psíquicas de prognóstico sempre muito reservado.

HEMORRAGIA MENÍNGEA ESPONTÂNEA. — Apresentação de três observações de crianças de 2, 3 e 10 anos, que, estando anteriormente em bom estado de saúde, sentiram de repente violenta cefaleia, vômitos, perda de conhecimento e queda desamparada, deixando de falar e parecendo não ouvir. Em todas o acidente apareceu depois das refeições. Diagnóstico: hemorragia meníngea.

As hemorragias meníngeas podem ter várias causas: arterioesclerose, sífilis, tumores cerebrais, insolação meningite tuberculosa ou outra, traumatismos, rotura de aneurismas. Esta última causa é com certeza a mais frequente, como se verificou depois da prática da arteriografia.

Nos casos aqui relatados apurou-se: no 1.º numerosas varicosidades; no 2.º o líquido saiu francamente sanguinolento mas não se fez exame arteriográfico; no 3.º este revelou a presença de um aneurisma de um

dos ramos do grupo sylvico (que deu lugar a hematoma supurado, que se operou).

VARIDASE EM PEDIATRIA. — Revisão do emprego da estreptoquinase-estreptodornase, tendente a mostrar que nas crianças também pode utilizar-se com vantagem em certas situações de empiemas pleurais, meningites, supurações e fístulas tuberculosas.

AMINO-ÁCIDOS EM PEDIATRIA. — Precedido por noções gerais sobre amino-ácidos e sua utilização em terapêutica, o A. apresenta um ensaio clínico de tratamento com uma mistura de amino-ácidos, em hidrolisado de proteína animal, caseína e fibrina (Nesmida Nestlé). O ensaio incidiu em 4 casos de prematuridade e 17 de lactentes distróficos, de que apresenta observações como exemplos; em todos os resultados foram nitidamente bons. Num caso de nefrose em criança de 7 anos, não obteve qualquer resultado. Fez também um estudo laboratorial, de determinação pelo método cromatográfico das modificações da amino-acidemia depois da ingestão do mesmo produto por crianças sãs e doentes; e verificou apreciável aumento.

PERTURBAÇÕES DO CARÁCTER E INSUFICIÊNCIA ESCOLAR. — A propósito de uma observação demonstrativa, de um rapaz de 12 anos, com sintomas de hipocondria e irritabilidade, além de outras alterações de carácter, e insuficiência escolar manifesta, que melhorou muito pela administração de ácido glutâmico, expõe a acção de este medicamento, do qual é lícito esperar resultados ainda insuficientemente apreciados.

SOBRE KALA-AZAR. — O diagnóstico de Kala-azar infantil confirma-se geralmente pelo achado da leishmania por punção do baço ou da medula óssea. Mas a pesquisa do parasita não invalida a importância das reacções laboratoriais de desvio do complemento e de precipitação, que, embora não específicas, revelam a profunda alteração do espectro proteico do plasma que ocorre no Kala-azar. O A., em 4 casos, fez as reacções empregadas no estudo das funções hepáticas, que tem essencialmente o mesmo significado das que tem sido usadas no diagnóstico da doença em questão, e encontrou taxas muito elevadas. Estas reacções podem pois ter utilidade no diagnóstico, mas também a tem para controle da eficiência do tratamento e afirmação da cura. E lembrando que o fígado está geralmente aumentado de volume no Kala-azar, sugere ser de interesse o estudo das funções hepáticas afectadas pela doença, tanto durante esta como em consequência de ela.

TRABALHOS DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA, XI, 1953 — N.º 1: *Para a história do «Trichophyton violaceum»*, por Neves Sampaio; *Hiperqueratose iccio-*

siforme, por Norton Brandão e António de Oliveira; *Ação «in vitro» do Creme de Salicililnilda, do Asterol e do Furaspor sobre «Trichophyton violaceum», «Tricophyton acuminatum» e «Microsporum felineum»*, por M.^a Manuela Antunes. N.º 2: *A propósito de dois casos de Moniletrix*, por Sá Penela, Menéres Sampaio e José Roda; *Síndrome de Ramsay-Hunt*, por Sá Penela e Costa Simas. N.º 3: *Alterações morfológicas dos cabelos parasitados observadas no decurso do tratamento das tinhas tonsurantes do couro cabeludo pela salicilalidina*, por Juvenal Esteves e M.^a M. Antunes; *Agentes etiológicos da tinha do couro cabeludo na Estremadura e Sul de Portugal*, por M.^a M. Antunes; *A propósito de um caso de eritrodermia congénita ictiosiforme*, por Wilhelm Oswald. N.º 4: *Notícia acerca da consulta de sífilis e das consultas de dermatologia do Hospital Escolar de Santa Marta*, por M. Simões Carrelo; *Aspecto epidemiológico da tinha do couro cabeludo no Norte de Portugal*, por Aureliano da Fonseca; *Esboço de organização de luta contra a tinha do couro cabeludo no Norte de Portugal*, por Aureliano da Fonseca; *Algumas características etiológicas da endemia portuguesa de tinha*, por Juvenal Esteves; *O VI Congresso internacional de leprologia*, por A. Salazar Leite e F. da Cruz Sobral; *O II Congresso do Colégio Ibero-Latino-Americano de Dermatologia*, por F. da Cruz Sobral. (Em todos os números: Observações de doentes).

HIPERQUERATOSE ICTIOSIFORME. — Uma perturbação constitucional do metabolismo da vitamina A como fazendo parte do encadeamento etiopatogénico que origina certas afecções cutâneas incluídas no grupo das genodermatoses, tais como a ictiose e os estados ictiosiformes, tem sido posta em evidência, em virtude dos resultados obtidos naquelas situações com administração da vitamina A. A presente documentação refere-se a dois casos, duas raparigas, primas, de 17 e 15 anos de idade, que sofriam desde sempre de dermatose generalizada, com as características clínicas de hiperqueratose ictiosiforme. Porque o fígado, além de servir de depósito da vitamina A, tem a função de transformar nesta o caroteno, o A. procurou averiguar o estado hepático por meio das provas de Hanger e de Takata-Ara; ambas mostraram deficiência funcional da glândula. Numa das doentes a taxa da vitamina no sangue foi normal, antes e depois do tratamento; na outra estiveram abaixo da normal.

O tratamento consistiu na administração da vitamina por via parentérica e entérica, na dose diária de 400.000 U. I., em ciclos de dois meses, intervalados por períodos de repouso de outros dois meses, isto durante 18 meses; não apareceram sinais de hipervitaminose. Quando se suspendeu a primeira série, houve recidiva, mas menos severa; os sinais cutâneos atenuaram-se depois, até ao desaparecimento quase completo. Este estado de remissão mantém-se, passados oito meses sobre a cessação do tratamento.

O mecanismo de acção da vitamina A nestes casos é obscuro. O êxito

de esta terapêutica sugere tratar-se, nesta afecção, de uma constitucional que se exprime por uma perturbação do ciclo da queratinização epidérmica, devida a possível modificação do metabolismo da vitamina, na qual intervirá uma alteração funcional hepática; mas a relação de dependência entre as duas perturbações não se provou nas duas observações.

DA TINHA DO COURO CABELUDO NA ESTREMADURA E SUL DE PORTUGAL. — Estudo de 680 casos da consulta de dermatologia do Hospital Curry Cabral, aparecidos de Novembro de 1950 a Março de 1953, com as seguintes proveniências: Cidade de Lisboa — 337, Arredores da cidade — 86, Cidade de Setúbal — 18, Sesimbra — 73, Peniche — 43, Santarém — 6, Diversos pontos do Alentejo — 36, Idem do Algarve — 49, Idem de pontos fora da Estremadura, do Alentejo e do Algarve — 32. (A notar que muitos doentes dados como residentes na capital, deviam ter vindo de fora com a doença estabelecida).

Os doentes de tinha, na sua maioria, só procuram a consulta quando a isso são obrigados por impossibilidade de frequentar a escola. Estudando o tempo de evolução da tinha à data da primeira consulta verificou-se que os doentes de microsporia procuram o médico, em regra, durante as primeiras semanas da doença, ao passo que os de tricofítia em muitos casos só o procuram ao fim de meses e anos; os de tinha favosa consultam quando já sofrem há anos.

Quanto à localização e extensão das lesões no couro cabeludo observou-se que os casos podiam distribuir-se por três tipos: 1 — Lesão grande em sector limitado, na maioria dos casos rodeada de outras lesões mais pequenas; 2 — Lesões pequenas e difusas, poupando a orla periférica; 3 — Lesões muito extensas, por vezes com áreas grandes de alopecia definitiva. As do tipo 1 são, em percentagem sensivelmente igual, devidas a microsporia ou tricofítia, sendo poucos os casos de favo. As do tipo 2 são quase todas de tricofítia. As do tipo 3 são de favo, geralmente. Só pelo aspecto morfológico e distribuição das lesões, é muita vez difícil separar a tricofítia da microsporia, pois o aspecto do tipo 1 é considerado classicamente como próprio da microsporia; sendo possível a dificuldade, mas mais raramente, nos outros dois tipos.

Mais uma vez se verificou que a maior proporção de casos de microsporia aparece na idade pré-escolar, e o mesmo sucede com a tricofítia na idade escolar; mas o facto de a microsporia se observar em crianças mais novas deve atribuir-se ao facto de, pela sintomatologia mais aparente, os casos virem à consulta com pouco tempo de evolução.

O estudo laboratorial mostrou predomínio etiológico do *T. violaceum* (50,7%), seguido pelo *M. felineum* (16,7%) e *T. acuminatum* (15,2%); no total dos 680 casos, apuraram-se 18 de *T. glabrum*, 6 de *T. rubrum*, 3 de *T. crateriforme* e 1 de *T. granulosum*; o *Achorion schoenleini* foi diagnosticado 44 vezes.

TINHA DO COURO CABELUDO NO NORTE DE PORTUGAL. — De 1948 a meados de 1953, reuniu 2.105 casos de tinha, provenientes de várias localidades dos distritos do Porto, Braga, Viana do Castelo, Aveiro, Viseu, Vila Real e Bragança. A maior parte (1.821 casos) era do distrito do Porto. Seguiram-se, em número de casos os de Braga, Viana e Aveiro; os outros distritos deram poucos casos (17). Da lista das localidades de proveniência dos casos vê-se que a quase totalidade se situa ao largo da costa com particular incidência em volta de Porto, Matosinhos, Póvoa de Varzim e Viana do Castelo. Em grande número, os casos provenientes de localidades do interior eram de crianças que estiveram à passar a época balnear nas praias ou que com estas contactaram.

Relativamente à etiologia, manifesto predomínio da tinha tricofítica (1.332 casos), seguindo-se a tinha favosa (494 casos) e finalmente a tinha microspórica (279 casos). Foi a classe piscatória a que maior contingente deu, particularmente da tinha favosa.

Quanto aos sexos, a forma tricofítica prevaleceu no sexo feminino, e a microspórica e a favosa no sexo masculino. No conjunto não houve grande diferença entre os dois sexos.

O maior número de casos de tinha tricofítica era de crianças até à idade de 10 anos; depois de esta idade os números baixam, com percentagem de 14,3 dos 11 aos 15 anos e de 1,9 dos 16 anos em diante, havendo neste último grupo, de 18 casos, 5 em mulheres com mais de 30 anos de idade. De tinha microspórica, mais de metade dos casos eram de crianças até aos 5 anos, o que se explica por serem as que mais contacto tem com os gatos, contagiantes da espécie *felineum*; com a idade a frequência vai progressivamente diminuindo, e nenhum caso foi observado em indivíduos com mais de 15 anos. A tinha favosa foi registada em crianças até aos 15 anos numa proporção de 62,4 %; em adultos com mais de 30 anos registaram-se 7 casos.

Os números apontados para cada um dos tipos de tinha resultaram do exame clínico, confirmado por culturas positivas na maioria do total dos casos. Para as tricofitias os agentes reconhecidos foram: o *Trichophyton violaceum* (82,6 %), o *T. acuminatum* (12,6 %), o *T. crateriforme* (4,1 %) e o *T. granulosum* (0,7 %). Para as microspóricas encontrou-se: *Microsporum felineum* (97,7 %) e *M. audouini* (2,3 %), sendo esta última espécie de casos vindos de Barcelos, para onde deve ter sido levada por crianças austríacas que ali estiveram, algumas das quais apresentavam tinha. Para a tinha favosa, de mais fácil identificação só pela clínica, os exames feitos deram sempre a presença do *Achorion schoenleinii*. A notar que, em 9 doentes, havia infecção mista: 4 de tinhas favosa e tricofítica, 2 de tinhas tricofítica e microspórica, 3 de tinhas tricofíticas de agentes diversos (2 de *T. violaceum* e *T. crateriforme*, 1 de *T. violaceum* e *T. acuminatum*).

Comparando as frequências de cada agente com a distribuição geográfica dos respectivos casos, não se encontrou qualquer relação.

LUTA CONTRA A TINHA DO COURO CABELUDO NO NORTE DE PORTUGAL. — Esboço de um plano de organização. Como base, um Centro de profilaxia e tratamento, com sede no Porto, com todos os necessários órgãos técnicos de inquérito, diagnóstico e tratamento, e uma equipa de médicos qualificados para o assunto, completada com enfermeiras e auxiliares sociais adequadamente preparadas. O centro ocupar-se-ia directamente da cidade e localidades dos arredores, visitando-se sistematicamente as escolas para indicação dos casos a vigiar ou tratar. Quanto às localidades mais distantes, na impossibilidade de se fazer um tal inquérito sistemático em todas as escolas, uma brigada de inspecção, com médico e seus auxiliares, averiguaria a extensão da endemia onde se soubesse haver casos. Se estas fossem em pequeno número, conforme as circunstâncias, transporte das crianças para o Centro, ou vigilância e tratamento na localidade, com a colaboração da autoridade sanitária. Se o número de crianças tinosas fosse grande, instalação no local de brigada de observação e tratamento, equipada com aparelhagem radiológica para a definição. A hospitalização será necessária quando as condições do meio familiar não derem garantia de perfeita execução dos cuidados a ter com os depilados. Há que facilitar a todos os médicos o aperfeiçoamento técnico sobre tinha, para que possam colaborar na campanha.

CARACTERÍSTICAS ETIOLÓGICAS DA ENDEMIA PORTUGUESA DE TINHA.

— Da comparação entre os dados publicados pelos investigadores de Lisboa, Coimbra e Porto, o A. aponta como mais interessantes deduções a de que a endemia de tinha parece possuir quase uniforme feição etiológica no continente português, sobretudo marcada no Centro e no Sul (pois no Norte tem-se registado mais alta frequência de tinha favosa), e a de que parece estarem estabilizadas desde há muito as proporções existentes entre os diversos agentes (com preponderância manifesta do *T. violaceum*).

ANAIIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL — IX, N.º 3 (Set. de 1952): *Aspectos epilemiológicos da Tripanosomíase rhodesiense em Moçambique*, por M. A. Andrade e Silva; *Sobre ecologia das glossinas*, por P. A. Buxton; *O liquido céfalo-raquidiano na doença do sono*, por G. Neujean; *A propósito dos problemas da terapêutica da tripanosomíase humana*, por Cruz Ferreira; *A Ilha do Príncipe e a doença do sono*, por V. Bruto da Costa; *Os métodos de reactivação de diagnóstico da doença do sono*, por F. Moura Pires; *A cultura «in-vitro» da medula óssea na doença do sono*, e *Formação e funcionamento das plaquetas na doença do sono*, por C. Trincão, F. Parreira, Almeida Franco e Egídio Gouveia; *A mielocultura na doença do sono*, por A. R. Pinto, F. Parreira e Almeida Franco; *A capacidade de cultura do T. gambiense*, por A. R. Pinto; *Provas da função renal em doentes do sono*, por C. Lehmann de Almeida; *A triparsamido-resistência de algumas estirpes de*

T. gambiense da Guiné, por A. R. Pinto, Moura Pires, M. Oliveira e A. Simões; *O tratamento da doença do sono com o Arsobal*, por A. R. Pinto; *O emprego do Arsobal no tratamento da doença do sono*, por G. Neujean; *Estudos sobre tripanosomíases animais*, por João Tendeiro; *As tripanosomíases animais em Angola*, por V. Sousa Dias; *O metil-sulfato de Antrycide no combate às tripanosomíases bovinas*, por V. M. Albuquerque Matos; *Da conveniência em se dar à representação das «manchas de glossinas» uma caracterização mais definida*, por J. A. T. Santos Dias; *Acerca da sistemática e da repartição geográfica das glossinas do grupo «Palpalis»*, por A. Barros Machado; *«G. morsitans» e a tripanosomíase em Mosso-Sud*, por L. van den Berche e F. L. Lambrecht; *Reconhecimento glossínico no vale do Save, e Alguns aspectos do controle da «G. morsitans» pelo abate de caça na região de Govuro*, por J. Marques da Silva; *Elementos para a elaboração de um plano de valorização agro-pecuária de uma área que está sendo recuperada à glossina*, por Marques da Silva e Cardoso Vilhena; *Actividades do Serviço Nacional de Malária do Brasil e Campanha contra a doença de Chagas*, por F. Machado Bustamante.

SOBRE TRIPANOSOMÍASES.—Este número dos Anais do I. M. Tropical foi dedicado a variados problemas da doença do sono: distribuição geográfica nas províncias ultramarinas, glossinas transmissoras e endemia animal, estudos laboratoriais sobre a doença, agentes terapêuticos, meios de luta, etc. Dele respigamos algumas pequenas notas.

Em Moçambique a doença existe, sob a forma endémica, apenas em certas áreas do norte e noroeste: parte do distrito de Tete situada ao norte do rio Zambeze, parte da divisão administrativa do Niassa situada ao norte do rio Lúrio, e um foco junto da fronteira com as Rhodésias. Desde 1909 até agora, nessas regiões, foram diagnosticados microscópicamente 2.481 casos.

Os estudos feitos em Angola sobre a disseminação da mosca tsé-tsé mostraram que a «glossina palpalis» existe em muitas regiões da província, de Benguela para cima, e que há duas zonas com a «glossina morsitans», uma maior ao sul de Malange, ao longo do curso superior do rio Cuanza e dos seus afluentes da margem esquerda, e outra menor na região de Macondo, no extremo oriental da fronteira.

São muito valiosos os estudos sobre as tripanosomíases animais, que, independentemente das relações com a doença do sono do género humano, tem manifesta importância como impedoras do desenvolvimento económico agro-pecuário, necessário para elevação do nível de vida e concentração das populações, circunstâncias estas favoráveis à luta contra a endemia.

O artigo sobre a doença do sono na Ilha de Príncipe constitui uma evocação da bela campanha sanitária de 1911-14, que a extirpou com-

pletamente, acabando com uma situação gravíssima, pois só de entre 1902 e 1913 morreram ali da doença 2.525 indivíduos, representando a mortalidade, em 1911, relativamente à mortalidade geral, 48 %. Provou-se assim ser possível a extinção da doença do sono, pelo combate às glosinas e tratamento dos atacados.

BOLETIM DO INSTITUTO SUPERIOR DE HIGIENE DOUTOR RICARDO JORGE, VII, 1952 — N.º 37: *Contribuição para o estudo da alteração do peixe*, por Gonçalves Ferreira, Silva Graça, Carvalho de Almeida e Mello Costa; *Ecos da Conferência de Nancy*, por A. Meliço Silvestre. N.º 38: *O que a saúde pública deve ao Doutor Oliveira Salazar*, por F. da Silva Correia; *À memória de Arruda Furtado*, por F. da Silva Correia; *A Conferência Sanitária Internacional de 1851 e o regime quarentenário português*, por A. de Carvalho Dias; *O Instituto Superior de Higiene Doutor Ricardo Jorge em 1952*, por F. da Silva Correia. — VIII, 1953, N.º 39: *Ensino post-universitário da higiene, da medicina preventiva e da medicina social*, por Almeida Garrett; *Poliomielite*, por Arnaldo Sampaio; *Frequência das aglutininas anti-brucela na população do Porto e arredores*, por J. Costa Maia; *Helminíase nos Açores*, por F. Conceição Correia.

POLIOMIELITE. — Artigo já publicado no N.º 11 (Novembro) de 1953, do «Portugal Médico».

AGLUTININAS ANTI-BRUCELA NA POPULAÇÃO DO PORTO E ARREDORES. — Análise estatística dos resultados de 1.751 aglutinações em lâmina com antigénio de «B. abortus», efectuadas no Laboratório de Bacteriologia do Porto, com soros enviados para o diagnóstico da sífilis; o que leva a prever que as proporções de positividade encontradas sejam inferiores às reais. Nota-se a circunstância de as idades dos indivíduos respectivos não corresponderem à distribuição por idades da massa populacional a que pertencem, o que impede a extensão a esta das percentagens de positividade.

No conjunto de todos os casos, as positividade foram oferecidas nas seguintes percentagens: com diluição a 1/20 — 5,4; a 1/40 — 2,1; a 1/80 ou mais — 0,5. Relativamente a sexos, as mulheres apresentaram maior proporção de sero-aglutinação do que os homens, mais nitidamente no grupo dos 20 aos 50 anos de idade. Quanto às diferenças segundo a idade, aparentemente há uma subida da positividade das reacções à medida que a idade sobe, mas não é possível afirmá-la com segurança; é natural que exista, em virtude do crescer a frequência dos contactos com as brucelas.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 576 (6-II-1954): *R propósito de concursos*, por J. Pacheco Neves; *Anestesia potencializada*, por Júlio

Costa; *A análise da função auditiva na criança*, por José Tavares; *Hibernação controlada*, por Bernard Savigny. N.º 576 (13-II): *O direito médico internacional*, por L. Macias Teixeira; *Síndrome de Guillain-Barré, 4 casos tratados com ACTH e cortisona*, por Pedro Luzes; *Considerações sobre a vectocardiografia*, por J. B. Milovanovich e Arménio Ferreira; *A terapêutica combinada da artrite reumatóide*, por G. Suarez; *O valor da hidrologia*, por Ascensão Contreiras; *Um novo laboratório francês de investigação cirúrgica*, por René Delange. N.º 578 (20-II): *A generosa* por F. Namora; *Um novo método fotométrico para a determinação rápida da fórmula proteica a partir da electroforese em papel*, por Frederico Madeira; *Algumas anotações geais a propósito de uma auto-observação*, por H. Gomes de Araújo; *Um caso de quisto hidático primitivo do útero*, por F. Pais de Vasconcelos; *Índice de infecção de tuberculose no Preventório do Monte Pedral*, por A. S. Lopes Rodrigues. N.º 579 (28-II): *Os velhos e a mendicidade*, por Cidrais Rodrigues; *Invaginação pilórica por pólipó gástrico e crises dolorosas paroxísticas do epigastro*, por Abel S. Tavares; *Sobre a monossemicarbazona de adrenocromo, sua aplicação em cirurgia*, por Oliveira Santos; *Utilização da fenilbutazona na espondilite reumatóide*, por Luís Rego; *A propósito do síndrome de compressão da costela cervical*, por F. Pais de Vasconcelos; *O pentotal-sódio e o laringospasmo*, por Virgínia de Abreu; *A Medicina Operatória na Escola do Porto*, por Hernâni Monteiro.

TERAPÊUTICA COMBINADA DA ARTRITE REUMATÓIDE. — Não tem uma etiologia única. Há um factor causal tóxico bacteriano, em muitos casos com frebrícula, dependente de um foco na garganta, na boca, etc. Há o factor constitucional e o do ambiente frio e húmido. O tratamento tem de utilizar todos os procedimentos que tem provado utilidade: vacinas polivalentes de micróbios provenientes de outros doentes, quando não for possível a auto-vacina por não se encontrar foco séptico; com as vacinas, conforme os casos e mudando sempre que os resultados não se verifiquem, empregar o ouro coloidal, a cortisona, os salicilatos, o piramido, a irgapirine, a butazolidina, o enxofre coloidal. É da utilização, combinada, com senso na oportunidade e na duração, de todos estes meios, que o A. tem conseguido êxitos clínicos.

A FENILBUTAZONA NA ESPONDILITE REUMATÓIDE. — Relato de 9 casos em que o A. empregou, como principal agente terapêutico, por vezes exclusivo, a Fenilbutazona ou Butazolidina (que é uma fenil-dioxi-butilpirazolidina), por via oral de preferência, em doses decrescentes logo a partir das iniciais (3 comprimidos de 200 miligr.), nos primeiros três ou quatro dias, seguidos por 1 ou 2 comprimidos por dia, durante semanas, cessando-se a administração com as francas melhoras. Alguns doentes têm perturbações gástricas, mesmo com a terapêutica por injeção; tem-se apontado casos de graves acidentes em indivíduos com

processos ulcerosos, mesmo antigas, do segmento gastro-duodenal. Também está contra-indicado este medicamento nos doentes com tendência para edemas de origem cardíaca, renal ou hepática. Outro acidente a temer é a agranulocitose, o que obriga a vigilância do quadro hemático.

Dos 9 doentes cujas observações apresenta, oito homens e uma mulher, melhoraram francamente 8; o que não obteve esse resultado era um doente que, sem conseguir melhoras, teve de interromper o tratamento por motivo de reactivação de um processo ulceroso duodenal. Nalguns assistiu-se a recaída dos padecimentos quando se suspendeu a administração da droga, mas voltando-se a esta as melhoras reapareciam. Dos 8 doentes beneficiados, 6 puderam retomar as suas actividades logo que começaram o tratamento. Em quatro os padecimentos não reapareceram até agora, passados uns dois meses depois de acabado o tratamento.

HOSPITAIS PORTUGUESES, V, 1953 — N.º 25 (Out.): *O balancete mensal das verbas orçamentais*, por Coriolano Ferreira, N.º 26 (Dez.): *Princípios directivos da construção hospitalar* (conclusão do N.º anterior), por Maurice Hosdain; *Os sanatórios diurnos*, por L. Macias Teixeira.

SANATÓRIOS DIURNOS. — A sanatorização dos tuberculosos é um processo de combate à tuberculose muito dispendioso, não podendo em muitos casos tomar a extensão necessária. De este facto nasceu a ideia, que já está a ser posta em prática nalguns países, dos chamados «sanatórios diurnos». Trata-se de edifícios simples, com o mínimo de material terapêutico e clínico, onde os doentes passem o dia, em regime sanatorial. Devem estes estabelecimentos funcionar junto de dispensários, onde a marcha da doença seja seguida e se façam as análises e as pequenas intervenções próprias de uma assistência ambulatória. Neles o doente tem repouso, boa alimentação, a medicação prescrita, e faz a sua educação sanitária, e, quando possível, o melhoramento da sua instrução geral e profissional. Assim, a sua família pode entregar-se às suas ocupações durante o dia, diminui o perigo do contágio, e não se isola o doente dos seus familiares. Os que de este assunto tem tratado dizem que com estes sanatórios diurnos se tem colhido bons resultados, com reduzido dispêndio.

O MÉDICO — N.º 127 (4-II-1954): *Neoformações benignas do estômago*, por A. Salvador Júnior; *Movimento do Serviço de Dermatologia e Venereologia do Dispensário Central de Higiene Social do Porto*, por Aureliano da Fonseca, Alves Moreira, Mário Basto e Wilhelm Oswald; *A medicina no pequeno mundo das termas*, por Pacheco Neves; *Sobre seguro-doença*, por M. da Silva Leal, N.º 128 (11-II): *Alguns problemas de hidrologia*, por Costa Sacadura; *Síndrome geral de adaptação e hibernação artificial*, por Aires Duarte; *Há cinquenta anos*, por Barros e Silva, N.º 129 (18-II): *Terapêutica medicamentosa da tuber-*

culose pulmonar, por Bruno da Costa; *Movimento da consulta de dermatovenereologia do Dispensário Social de Vila Nova de Gaia*, por Mário de Castro e Aureliano da Fonseca; *Dietética, a engeitada*, por Ramiro da Fonseca; *Mais confusões em medicina social — dispensários*, por Velho Galeno. N.º 130 (25-II): *Nota hematológica sobre o 1.º caso de Kala-azar no adulto diagnosticado em Portugal*, por Feliciano Falcão; *Prémio médico-sanitário*, por J. Andresen Leitão; *Aspectos do exercício da medicina em meio rural* (conclusão de números anteriores), por Bernardino de Pinho; *O Professor Roberto Frias*, por Cláudio de Oliveira Guimarães.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA DA TUBERCULOSE PULMONAR. — Considerações gerais sobre o uso da estreptomomicina e do PAS, das quais apam os seguintes passos:

«A actual terapêutica medicamentosa da tuberculose pulmonar precisa de ser bem orientada por técnicos competentes, a fim de que o seu uso não se torne, a curto prazo de tempo, inútil ou mesmo pernicioso. Com efeito, a mal orientada difusão entre o vulgo, pela imprensa, de conhecimentos médicos, que ultrapassam, por sua natureza técnica, a capacidade de compreensão dos leigos, traz ou pode trazer resultados funestos e opostos aos desejados.»

«Se o emprego da medicação antituberculosa não é rigorosamente controlado pelo médico e, se este não pensar sempre, e com critério seguro, biològicamente, através de conhecimentos sólidos da físiopatologia da tuberculose, na acção terapêutica dos medicamentos, brevemente se assistirá à retirada dos 3 actuais e grandes medicamentos, Estreptomomicina (E.), Ácido para-amino-salicílico (P.A.S.) e Hidrazida do ácido isonicotínico ou Isoniazida (I.) do arsenal terapêutico antituberculoso, por se haver gerado resistência e, portanto, condicionado a sua inutilidade.»

Apointando os dois obstáculos, difficilmente superáveis, na apreciação da terapêutica medicamentosa da tuberculose pulmonar: — «Ressalta destes dois óbices, um de ordem geral e outro particular à tuberculose, para o médico criterioso, isto é, que ponha critério científico na apreciação da terapêutica, sérias dúvidas na interpretação da proveniência dos resultados: diferenciar o que é devido ao medicamento, do devido à evolução espontânea, quando muito, auxiliada pela velha tríade terapêutica, (repouso, clima e alimentação apropriada), a qual, creio, jamais perderá o seu valor. Por esse motivo, já se escreve: os continuados avanços quimioterápicos da tuberculose pulmonar parecem trazer mais problemas do que os por eles resolvidos.»

Depois de expor os motivos anátomo-patológicos do fracasso dos antibióticos: — «Correlacionando o facto, já bem averiguado, de que os antibióticos, nomeadamente a E, e a I, actuaam nitidamente melhor nos tuberculosos de patogénese hematogénica, claramente se deduz que essa acção melhorada deve provir do mais fácil contacto do antibiótico com

o gérmen, porque lógico é que o caminho que seguir o do gérmen gerador da lesão nas zonas peri-vasculares, permita mais fácil acesso do antibiótico às lesões bacilares. E lógico é, opostamente, que nas cavernas de paredes grossas, nos nódulos fibro-caseosos, nos surtos caseosos e nos tuberculomas, a acção do antibiótico seja nula ou diminuta, em consequência da débil circulação existente naquelas lesões (Mahon). Verifica-se ainda ser nestes casos que a resistência aos antibióticos se estabelece com maior frequência e em curto prazo de tempo».

Considera que a estreptomomicina é ainda hoje o grande e valioso antibiótico para a t. p., e que as suas indicações «estão já bem estabelecidas:

- a) Lesões recentes, ainda não caseosas, de tipo infiltrado;
- b) Lesões nodulares, de preferência micro-nodulares; formas hematogénicas;
- c) Cavernas muito recentes de paredes delgadas, muito finas;
- d) Tuberculoses brônquicas e laríngeas;
- e) Tem efeito, menos espectacular, mas ainda nítido, nos surtos tuberculosos dos cotos pulmonares de qualquer modalidade de colapso-terapia, nos infiltrados contra-laterais, nos surtos infiltrativos das tuberculoses crónicas;

f) É ainda de grande benefício nos complexos primários complicados, com o componente pulmonar evolutivo fibro-caseoso, ou por generalização, ou com surtos bacilémicos e lesões nodulares pulmonares ou extra-pulmonares. Em oposição, no complexo primário de evolução normal, o seu emprego não se justifica claramente, e, até à luz dos conhecimentos da biologia inerentes à fisiopatologia deste complexo, a E. pode contribuir para que se não crie o estado imuno-alérgico conveniente e necessário à vida futura do indivíduo.

g) É útil o seu emprego, precedendo e concomitante com a colapso-terapia gasosa ou cirúrgica; no primeiro caso, para acalmar os processos inflamatórios e, talvez, modificar favoravelmente o estado imuno-alérgico; no segundo caso, pelo mesmo motivo e, ainda por reforçar a acção curativa da colapso-terapia.

h) É útil também na caverna insuflada, balonizada, porque, favorecendo a reepitelização do brônquio de drenagem, pode desfazer as condições mecânicas que originam e mantêm a insuflação.

i) Raras vezes é claramente útil devendo portanto o seu emprego ser bem estudado e meditado, em casos de serosites, como pleurísias, peritonites e pericardites, puras, simples, isto é, sem outras generalizações e sem que a patogénese hematogénica seja evidente; mas se houver generalizações ou a patogénese hematogénica for evidente, o seu emprego precoce impõe-se».

Regista a acção bacteriostática do PAS, cujas indicações são fundamentalmente as mesmas da E., mas de efeitos menos nítidos, por essa acção ser moderada, e aponta o facto de em França se louvar o seu

emprego, quase exclusivo, por perfusão endovenosa; experimentou este procedimento em 28 casos, que analisa, concluindo: — «É frisante a discordância entre os resultados observados no estado geral, peso, apetite, I.S. e mesmo baciloscopia, com os observados na lesão. Isto quer dizer que, fundamentalmente, sob o ponto de vista prático o PAS parece ter a sua óptima indicação quando se pretenda modificar o estado geral do doente e, especialmente, com o fim de retardar a resistência à E. e à I».

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, III, 1953. N.º 3: *Aspectos médico-legais da gravidez anormalmente prolongada* (em espanhol), por M. Usandizaga; *Primeiros resultados de ensaios terapêuticos feitos com derivados do metil-androstenediol em ginecologia* (em francês), por A. Netter, R. Henry, J. Chevalier e C. Mondor; *A dor nas doenças do aparelho genital feminino*, por Aires Duarte; *Sobre um caso de corpo estranho mantido na vagina durante 11 anos* (em espanhol), por E. Molinero; *Invaginação intestinal e gestação* (em espanhol), por R. Soriano, Y. Sala e L. Mestre.

A DOR NAS DOENÇAS DO APARELHO GENITAL FEMININO. — Depois de assinalar a importância do assunto, e de notar que dos bons trabalhos elaborados sobre a terapêutica não se tem colhido os resultados que seriam de esperar, umas vezes por os autores partirem de pontos de vista prévios e exclusivos, outras por se basearem numa relação causa-efeito nem sempre demonstrada, o A. refere algumas opiniões dignas de meditação.

Judovich e Bates mostraram a vantagem de valorizar o sintoma dor conforme se acompanha ou não de sensibilidade cutânea exagerada, e conforme o predomínio de um dos tipos, superficial ou profundo, que pode oferecer-se. A hiper-sensibilidade superficial, averiguada pregueando a pele, encontra-se geralmente nas mulheres gordas; a profunda, evidenciada pelo deslizamento da pele sobre os planos subjacentes, é própria das magras. Para facilidade clínica, admitem 3 tipos de dor: local (confinada a limitado processo patológico), irradiada (seguindo o trajecto de um nervo), reflexa (vinda de ponto distante, sem alterações locais da sensibilidade ou da motibilidade). Mediante estes esquemas, o clínico estudará os caracteres da dor: sede, duração, intermitência, profundidade, circunstâncias que a modificam, tipo de sensibilidade anormal, efeitos da infiltração local ou troncular com novocaína. Assim poderá estabelecer o diagnóstico e orientar a terapêutica. Notam, porém, que nem sempre se observam as relações clássicas entre lesão e dor, que pode haver discrepância entre uma e outra, conduzindo a erros, como se deu em três casos de endometriose, com sintomatologia geral exaustiva e dores tão intensas e quase contínuas, que os ginecologistas as enviaram a exame ortopédico por julgarem tratar-se de lesões da coluna; nada de anormal foi encontrado e as doentes foram rotuladas de psico-neuróticas, mas a ovariectomia curou-as.

Aponta o A. opiniões de Kroger e Freed, e de Martius, sobre mecanismo das dores lombo-sagradas e pélvicas, que levam à indicação de ser preciso um exame minucioso da doente para se poder tratar devidamente. Só assim é possível separar dos casos com lesões, aqueles em que nenhum motivo se encontra e pertencem ao grande grupo das funcionais, atributo da psico-somática.

Mas, acentua, a classificação, um tanto arbitrária, das dores em orgânicas e funcionais, não pode basear-se de forma absoluta na concomitância ou inexistência de lesões demonstráveis do aparelho genital feminino ou de das estruturas anatómicas dos segmentos correspondentes. Pode a lesão ser pequena e grande a dor, pode haver lesão grande e a dor não vir de ela. Só quando tudo for bem pesado, desde os dados da anamnese até aos dos caracteres da dor e do exame somático, indo-se, se for preciso, até ao recurso da infiltração local de novocaína, se poderá formar juízo seguro e indicar a terapêutica. Chegando-se à admissão de origem funcional da dor, a atitude psico-somática deve ser prudente, para não se fazer uma psicoterapia «ao contrário», da qual resulte doença iatrogénica, infelizmente tão frequente na clínica quotidiana.

Em terapêutica das dores no aparelho genital feminino não há modalidades de eleição, pois todas são susceptíveis de dar resultados satisfatórios, desde que adequadas à etiologia. Higiene sexual, educação física, vacinoterapia, cirurgia, agentes físicos, psicoterapia, tudo pode ser útil; os insucessos (à parte o factor individual) devem atribuir-se a má escolha, pedindo-se a um procedimento um efeito que não pode dar, por sua acção não estar indicada.

ARQUIVOS DE TISIOLOGIA — N.º 1 (1953): *O momento da colapsoterapia na tisiogénese*, por C. Horta e Vale; *Resultados do pneumoperitoneu no tratamento da tuberculose pulmonar*, por João de Lacerda; *Alguns casos de encerramento de cavernas após o abandono do colapso*, por A. Lucena e Sampaio; *Os antibióticos e a colapsoterapia na tuberculose pulmonar cavitária*, por Trajano Pinheiro; *Contribuição para o estudo do mecanismo de acção da colapsoterapia*, por J. Soares de Oliveira; *Valor da cura sanatorial em face da terapêutica antibiótica*, por A. Silva Rosa. (Quase todos estes trabalhos foram resumidos no «Portugal Médico»: o 1.º no N.º 1 em 1954, os 2.º e 4.º no N.º 11 de 1953, o 3.º no N.º 3 de 1954).

MECANISMO DE ACÇÃO DA COLAPSOTERAPIA. — Admite-se hoje, geralmente, que o colapso do pulmão produz: anemia do tecido com sequente redução dos fenómenos flogísticos, atenuação da circulação linfática bloqueando os produtos tóxicos e estimulando a proliferação cicatricial, imobilização impedidora da progressão das lesões e do esfacelo do tecido, e diminuição da quantidade de oxigénio alveolar posta à disposição dos bacilos para que possam viver e proliferar. Parece que é

principalmente este último efeito o que maior importância assume, explicando a progressão das lesões quando o ar pode lá chegar, como sucede nas formas brônquicas.

COIMBRA MÉDICA, I, 1954 — N.º 1 (Jan.): *Síndrome carencial complexo e gastrectomia*, por A. da Rocha Brito; *Cirrose hipertrófica biliar*, por A. Vaz Serra; *Um diagnóstico de estenose pilórica*, por A. Vaz Serra.

SÍNDROME CARENCIAL COMPLEXO E GASTRECTOMIA. — Observação relativa a um homem de 46 anos, que foi hospitalizado por quadro clínico no qual se destacavam: edema generalizado, céreo, de predomínio facial, mole, que principiara pelos membros inferiores, palidez acentuada da pele e das mucosas. Este estado vinha de há uns seis meses atrás, precedido por fadiga fácil e emagrecimento. Desde que adoeceu nunca deixou de ter diarreia, com fezes esbranquiçadas, volumosas, frequentes e de aspecto lustroso. A perda do peso, uma vez desaparecidos os edemas, fixou-se em 16 quilos, não obstante continuar a alimentar-se bem, com o apetite de sempre. Tinha cefalalgia não intensa mas pertinaz, atribuível a sinusite.

A observação mostrou: língua muito vermelha e despapilada; fezes acinzentadas e gordurosas, lembrando as da sprue, urinas parcas mas sem dados anormais; cabelo raro, que tem caído bastante; queda completa dos pêlos púbicos e dos membros inferiores; testículos moles e diminuídos de tamanho; perda de potência e de apetência genésica; tudo o mais, ao exame clínico, era normal. Dos exames laboratoriais só se colheram indicações de anormalidade do hemograma (leve anemia normocrômica, com leucocitose e leucograma normais), da dosagem das proteínas do plasma (diminuídas, principalmente à custa das globulinas), da azotemia (muito baixa), da colesterolemia (relativamente alta), do teor das vitaminas na urina (muito alto para a B₁, baixo para a C, e um pouco diminuído para a PP). Metabolismo basal sobre o baixo (— 6 %).

De entrada pensou-se em insuficiência cardíaca congestiva e no edema da fome; mas os elementos colhidos no estudo do doente logo puseram de parte estas sugestões. O exame radiológico do aparelho digestivo indicou que o doente fora operado por gastrectomia, apresentando sinais de irritação da mucosa do coto gástrico, sem alterações dos trânsitos na boca anastomótica, na ansa e no intestino delgado, nem sinal de sprue. A gastrectomia fora executada há oito anos, por sofrer de violentas dores que não cediam à terapêutica médica. Ficou perfeitamente bem até que surgiram os padecimentos da actual doença. Feito o estudo do quimismo gástrico, ausência completa de ácido clorídrico livre com 0,49 ‰ de combinado, em suco gástrico muito escasso e sempre com bÍlis.

O síndrome carencial dos gastrectomizados, embora raro na sua forma grave, tem sido muito estudado ultimamente, e consiste numa

anemia devida à falta de prótidos em quantidade suficiente para a formação da hemoglobina, perturbação em geral inaparente, que dará lugar tardiamente à doença carencial, com a sua complexa sintomatologia.

O síndrome completo inclui: o emagrecimento (mais ou menos tardio), a diarreia (com fezes aquosas ou moles e gordurosas), o edema (fruste ou extenso até à anasarca), a oligúria (que pode ir até à anúria). Estes são os quatro elementos fundamentais, que não faltam nunca, e não faltaram na presente observação. A eles se juntam, acessoriamente, umas ou outras de diversas perturbações: modificações da pele e das mucosas, distúrbios genésicos, sinais de disendocrinias, infecções intercorrentes, e vários transtornos vasculares, nervosos ou psíquicos. O síndrome biológico e laboratorial compreende: hipoprotidemia (factor fundamental, para cuja definição não bastam os meios rotineiros de dosagem das proteínas totais do plasma), hipolipidemia (frequente mas não constante), hipoglicemia (nalguns casos), carência vitamínica principalmente da do complexo B e entre elas sobretudo da B₁₂, (que parece constituir o princípio extrínseco de Castle), anemia proteopriva (só diagnosticável por meio de avaliação da volemia, do valor globular total circulante e da quantidade da hemoglobina total circulante).

No caso relatado o diagnóstico impunha-se, pelo quadro muito completo que apresentava, não sendo possível a confusão com outras situações que o fazem lembrar: sprue, pelagra sem pelagra, doença celíaca, pancreatite fibro-cística, e os edemas da fome, das cirroses hepáticas ou de certas gastrites.

O tratamento consistiu em transfusões de sangue e de plasma (indicadas com urgência pela gravidade do caso), e nas medidas dietéticas e farmacológicas aconselhadas nesta doença: dieta rica em prótidos, reforçada por produtos dietéticos azotados e vitaminados, ácido clorídrico, extractos hepáticos, gástricos e pancreáticos. O doente melhorou: os edemas enxugaram-se, a diarreia cedeu, a protidemia subiu ligeiramente, o hemograma melhorou muito, e o peso do doente foi aumentando, devagar. Teve alta e foi para a sua terra; mas o A. receia que as melhoras se não mantenham.

Discute-se a responsabilidade da operação no aparecimento do síndrome carencial; e porque este só aparece em mínima proporção no total dos gastrectomizados, é lógico inferir que a gastrectomia, só por si, não é suficiente para o produzir, sendo necessária a colaboração de outros factores, como a insuficiência hepática (pela função sintetisadora dos prótidos que o fígado desempenha), pela deficiência do pâncreas e possivelmente das supra-renais, etc.

A patogenia do síndrome é complexa, mas parece poder assentar-se em que as fraquezas funcionais das vísceras que mais intervém no metabolismo proteico, são as principais responsáveis do acidente. Por isso um exame cuidadoso do ulcerado, sem esquecer a determinação da proteïnemia, deve exigir-se, antes de o entregar ao bisturi. E, depois de operado,

deve instituir-se uma dieta bem equilibrada, rica em prótidos mas sem exagero, abundante em vitaminas, dada em cinco ou seis refeições diárias, evitando-se assim o traumatismo alimentar do intestino; regimen administrado progressivamente, em quantidade e qualidade, para ir adaptando o doente a uma alimentação bem apropriada às suas necessidades de nutrição. A vigilância médica irá vendo se a proteinemia exige ou não a adopção de outros meios para a elevar, no objectivo de poupar ao doente o aparecimento do síndrome grave, difficilmente curável.

CIRROSE HIPERTRÓFICA BILIAR.— Da observação, base de este artigo, o A. destaca:

«— Tratava-se de uma icterícia de média intensidade que evolucionava há 2 anos sem apreciável alteração do estado geral e compatível com uma vida normal. Se não fossem as dores e a febrícula, sobrevindas por intermitências, e, sobretudo, os reparos dos parentes e vizinhos, a doente continuaria no seu trabalho, indifferente à cor mais ou menos amarelada.

O diagnóstico clínico não ofereceu difficuldades de maior. Doente do sexo feminino, com vários filhos, queixando-se de dores e surtos febris, depois dos quais a pigmentação cutânea se acentuava, impunham o diagnóstico de litíase biliar, mais propriamente de cálculo do colédoco, não o cálculo encravado, obstruindo totalmente a luz deste órgão tubular, mas, como é mais frequente, o cálculo que se mobiliza, susceptível, ou de aderir inteiramente às paredes, ou de subir ou descer para uma zona mais larga, na qual o trânsito biliar já é possível.

Era uma cirrose hipertrófica com esplenomegalia o que não é próprio da vulgar cirrose biliar. A cirrose por litíase biliar é preferentemente atófica e sem baço palpável (Ch. Mattei). Não havia ascite, circulação venosa visível na parede abdominal, nem edemas nas regiões maleolares.

A intervenção cirúrgica, evidenciando uma vesícula esclero-atrófica, excluída, e numerosos pequenos cálculos nas vias biliares, confirmou o diagnóstico provável.

O estudo histológico do fragmento hepático colhido no acto operativo mostrou fundamentalmente:— 1.º) Sinais de hepatite biliar caracterizados por focos de necrose e infiltração reaccional; 2.º) Ao lado de trombos biliares intralobulares, microtrombos biliares intercanaliculares indicando a existência de obstáculo nas vias biliares; porém as vias biliares interlobulares não se encontram dilatadas, mas pelo contrário colapsadas; 3.º) Existe uma reacção mesenquimatosa infiltrativa pronunciada, nalguns pontos com o aspecto de nódulos linfo-conjuntivos, lesões que se tem dito próprias da doença de Hanot; 4.º) Evolução discreta para a cirrose anular.

Deve dizer-se que nenhum destes achados é típico de cirrose biliar. O mais característico é sem dúvida a existência dos trombos biliares interlobulares, mas em casos averiguados de cirrose biliar, eles podem

faltar, talvez porque numa fase mais avançada a biligénia seja anulada ou porque a circulação intra-hepática da bÍlis seja totalmente alterada. Quanto aos trombos biliares intralobulares tem igualmente sido descritos na d. de Hanot como noutras hepatites ictericas.

A anatomia patológica tem de se apoiar na clínica para confirmar o diagnóstico.

O sucesso operatório imediato é digno de registo. A melhoria foi mais clínica que laboratorial, pois um mês depois persistem sinais indicativos de cirrose. Recentemente, a situação mantém-se florescente e, apesar de um fígado e baço palpáveis mas de volume francamente menor, a doente aumentou 6 kg. e não se queixa de qualquer distúrbio. Não foi possível repetir os exames laboratoriais.

A intervenção consistiu na ablação de uma vesícula isolada e na limpeza das vias biliares. Parece dever atribuir-se a melhoria ao acto da desobstrução e, sem dúvida, nele está a maior parte.

Não podemos esquecer as numerosas observações desta natureza em que o resultado dependeu, francamente, da normal permeabilização da via biliar principal. É o caso, por exemplo, de colecistostomia, de eficácia relativa, que se torna decisiva quando, através do dreno, sai um último cálculo, até aí teimosamente aprisionado.»

No comentário à observação, o A. mostra a diversidade de conceitos sobre esta situação patológica. O primitivo, de Hanot, deixou de ser sustentável. Icterícia com cirrose pode observar-se em quatro situações: hepatite infecciosa, viral ou não (que pode levar aos tipos Laennec ou Hanot); icterícia hemolítica familiar; cirroses biliares verdadeiras, colestáticas ou colangíticas; e (talvez) uma hepatite mesenquimatosa benigna, essencial, com início no espaço peri-portal, sem sofrimento prévio das vias biliares, hepatite que, com o tempo pode levar à vulgar cirrose anular, e que anátomo-patologicamente corresponderia à cirrose de Hanot.

Revertendo ao comentário da observação, o A. nota que o problema não se limita à simplicidade de relacionar a cirrose icterica com a calculose, firmada na bondade da colecistostomia ou da intervenção mais radical. E cita o benefício que se consegue, em situações congéneres, devidas não a litíase mas a discinésia, pela excisão do plexo nervoso peri-artéria hepática. E cita um caso pessoal interessante, de um doente com fígado volumoso e icterícia, que foi operado, vendo-se que a vesícula e as vias biliares estavam normais, mas que havia uma volumosa úlcera da pequena curvatura e uma bela cirrose hepática; fez-se gastro-enterostomia e omentopexia, e dentro em pouco a icterícia desapareceu, o estado geral melhorou, diminuíram os sinais clínicos da cirrose cujos sinais laboratoriais se apagaram por completo.

Há um mundo de problemas neste capítulo da patologia, que exige colaboração estreita entre médicos e cirurgiões.

SÍNTESES E EXCERTOS

As enterites por estafilococos como complicações dos tratamentos com antibióticos

O assunto tem sido versado, nos últimos três anos, um pouco por toda a parte. A. VARAY dá de ele uma revisão de conjunto (*La Presse Médicale*, 20-III-1954), que aqui se resume.

Desde a introdução na terapêutica da aureomicina e da terramicina se assinalaram perturbações digestivas, atribuíveis à irritação das mucosas, a pequenos processos inflamatórios. Depois, viu-se que esses antibióticos, e o cloranfenicol, podiam dar lugar ao aparecimento de afecções micósicas com variadas localizações (rinofaringites, anjinas, estomatites, glossites, boqueiras, enterites, dermatoses gérito-cruais além de pruridos anais ou genitais, ulcerações recto-cólicas, etc. São pois os antibióticos de largo espectro os mais temíveis neste ponto de vista.

A complicação de que aqui se trata, a enterite por estafilococo, não se deve apenas a esses antibióticos, pois há já casos publicados em consequência do uso da penicilina e da estreptomina, embora menos frequentes. O estafilococo dourado encontra-se raramente nas fezes e em pequena quantidade, nos indivíduos em estado de saúde, porque a flora normal do intestino não consente a sua pululação. Se essa flora for destruída, o micróbio multiplica-se e produz uma enterite; é o que acontece com a administração dos referidos antibióticos.

Os sintomas são correntemente: diarreia e febre. O aspecto é o de uma enterite com intoxicação geral, e pode assumir gravidade extrema, com profunda prostração, anorexia, vômitos, dejeções copiosas com fezes esverdeadas e timpanismo abdominal. Observaram-se formas fulminantes, mortais, como em 3 casos estudados por Fairlie e Kendal, em que a autópsia mostrou lesões congestivas e erosivas da mucosa do estômago e do intestino. Casos semelhantes foram publicados por Seheffer e colaboradores, em indivíduos que receberam antibióticos depois de intervenções cirúrgicas no ventre. O agente responsável, encontrado nos produtos de descamação epitelial e nos exsudados, do intestino delgado, foi sempre o estafilococo.

As enterites tóxicas produzidas por este gérmen não são novidade. De há muito se conhecem as de proveniência alimentar, que podem tomar o aspecto de epidemia. E, tal como sucede com as devidas à anulação da flora normal do intestino pelos antibióticos, a incubação é curta, pois os sintomas surgem horas depois da ingestão do alimento transportador do agente. Naquelas, porém, a doença tanto pode aparecer muito precocemente, como depois de certo número de dias de administração do antibiótico. Parece que esta não é suficiente só por si, sendo necessárias circunstâncias acessórias, de susceptibilidade individual, de estado infeccioso das vias respiratórias superiores, de insuficiência secretória digestiva, etc.

Felizmente, o estafilococo é atacado com êxito pela eritromicina, dada na dose de 300 a 400 miligramas, cinco vezes por dia e por via oral. Elimina rapidamente os estafilococos, e os sintomas desaparecem.

De toda a maneira, esta possível consequência dos antibióticos é bom exemplo para fazer pensar que toda a terapêutica activa tem as suas limitações, não devendo empregar-se sem indicação segura e pensando as condições do organismo do doente. Depois, para este caso da enterite por estafilococo, se no doente aparece o binário diarreia-febre, suspender a medicação e combatê-lo, se tomar vulto, por meio da eritromicina, que tem aqui a sua principal indicação.

Psicoses agudas produzidas pela Isonlazida

Entre as possíveis conseqüências do uso imoderado da hidrazida do ácido isonicotínico contam-se as psicoses agudas, apontadas por vários autores e cuja produção tem sido experimentalmente demonstrada. Um exemplo muito demonstrativo é o publicado por K. CONRAD & E. SCHREIB em *Deutsche Med. Woch.* (17-IV-1953). Ao fim de três meses de administração da droga, durante os quais tomou cerca de 50gr., apareceram perturbações psíquicas, de excitação que foi aumentando durante uma semana, para depois decrescerem até que uns oito dias passados, o estado psíquico do doente ficou sensivelmente normal. Houve: perda do sentido da personalidade, sede intensa, edema dos pés e da face, hiperestésias e parestésias.

Propriedades da eritromicina

Em artigo de vulgarização, H. BRICAIRE & B. FOSSEY dão a conhecer o indispensável para o clínico sobre este novo antibiótico, que Waksman extraiu do «*Streptomyces erythreus*». Tem espectro menos extenso que a aureomicina, a cloromicetina e a terramicina: aproxima-se mais do da penicilina, mas mais amplo no sentido dos vírus. É por isso útil nas infecções por estafilococos, estreptococos, pneumococos, e em certas doenças por vírus; pneumopatias, linfogranulomatose maligna. Administra-se por via oral. A posologia habitual oscila entre 1,5 e 2 gr. por dia (15 a 20 comprimidos). Não se tem registado factos de intolerância.

NOTAS E NOTÍCIAS

Sobre o volume e a dispersão da assistência hospitalar

O debate, na Assembleia Nacional, sobre um aviso-prévio do Sr. Prof. Dr. Cid dos Santos, relativo ao novo Hospital Escolar de Lisboa, despertou manifesto interesse, mais do que nos pontos respeitantes propriamente àquele estabelecimento, pelos aspectos, mais gerais, da assistência hospitalar, sobre os quais vinha a propósito falar: questões de administração, de enfermagem, de serviço social, etc.

Hoje, aqui, não se pretende versar nenhum de esses aspectos, mas somente exarar breve nota sobre o desenvolvimento de essa assistência e a importância que assume para a classe médica.

Todos sabem que se está procedendo, ano a ano, à execução do plano estabelecido por Lei de Abril de 1946, que consiste em ir formando uma rede de hospitais com núcleos centrais de zonas extensas, irradiando para hospitais regionais, sendo estes os centros dos hospitais subregionais, de menor vulto. Na Assembleia citou-se o que, por virtude de essa Lei, se acrescentou já ao existente em 1946: 2.158 camas (incluindo as 1.500 do Hospital Escolar de Lisboa, ainda não ocupadas) em edifícios novos, e mais 191 obtidas por ampliações em casas já existentes.

O registo do volume hospitalar, ao findar o ano de 1952, consignado no «Anuário Estatístico» de esse ano, implica os seguintes núme-

ros, relativos a hospitais gerais, com sua distribuição por distritos: Aveiro — 16, Beja — 14, Braga — 17, Bragança — 10, Castelo Branco — 15, Caminha — 13, Évora — 24, Faro — 15, Guarda — 12, Leiria — 16, Lisboa — 34, Portalegre — 19, Porto — 25, Santarém — 19, Setúbal — 15, Viana do Castelo — 10, Vila Real — 8, Viseu — 13, Angra do Heroísmo — 6, Horta — 2, Ponta Delgada — 7, Funchal — 3. Total — 312.

Exceptuada a capital, onde preponderam os Hospitais Civis, de um modo geral a administração é exercida por entidades particulares, sobretudo pelas Misericórdias. Muitos dos hospitais disseminados por pequenos centros têm reduzidíssima lotação, que nalguns não alcança uma dezena de camas. Confrontando a população de cada distrito com o número de camas em hospitais neles situados, verifica-se que o total de 21.730 leitos disponíveis (estavam no fim de 1952 ocupados 19.538) está muito irregularmente distribuído. É de crer que, com a progressiva execução do citado plano, ainda longe do desejável volume, se chegue a regular distribuição, satisfatória das necessidades das populações a atender.

A classe médica não pode pretender outra coisa que não seja a efectivação de esse objectivo; e não pretende, pelo imperativo humanitário da sua missão. Essa efectivação cria, porém, aspectos do exercício profissional que pouco a pouco se irão estendendo, e em que é bom ir pensando.

À medida que se ampliam ou criam hospitais, dotados dos novos serviços técnicos de que a clínica cada vez mais se socorre, vão sendo necessários médicos com especiais habilitações. Isto é sobretudo evidente no que se refere à cirurgia, que até agora em grande parte centralizada nos meios urbanos de vulto, ou exercida em hospitais de província por cirurgiões da cidade, em rápidas e periódicas excursões operatórias, tende a fazer-se pelos médicos dos hospitais de núcleos populacionais relativamente pequenos. O que, com clara vantagem assistencial, deve contribuir para desafogar a pletoira médica dos grandes centros.

Se, como é necessário e justo, o exercício da clínica hospitalar for devidamente remunerado a expansão pelo país fora da assistência hospitalar contribuirá sensivelmente para atenuar as dificuldades com que lutam muitos dos novos diplomados, que não encontram fora dos centros populosos condições para viver da clínica, e nestes apenas vegetam, atidos a cargos de pequeno vencimento, na esperança de melhores dias.

Vieram à baila estas linhas ao ver a estatística do Hospital Conde de Sucena, de Águeda, dirigido pelo Dr. António Breda. Águeda é uma vila com uns 10 mil habitantes, num concelho de 33mil. Fica a umas 10 léguas de Coimbra e a umas 14 do Porto, distâncias que hoje se percorrem depressa. Pois, apesar de essa relativa proximidade das duas cidades universitárias, aquele Hospital, em 1952, recebeu 1.098 doentes, sendo 553 de cirurgia. Fizeram-se lá 528 intervenções cirúrgicas, mais 178 por motivo de urgência; com a mortalidade de 0,95 % e 0,56 %, respectivamente, significativa dos cuidados operatórios ali em prática.

O conceito moderno da assistência já não se compadece com a velha estrutura segundo a qual, para que o doente pudesse ter socorros que não estão ao alcance do clínico geral, era preciso a longa (e tanta vez dolorosa e fatal) viagem a cidade de certa importância. Com a rapidez nos transportes, hoje fácil de obter, não se concebe que um doente carecido de hospitalização urgente não encontre, a duas horas de trajecto, quando muito, um estabelecimento que o receba e o trate como é devido.

TRABALHOS APRESENTADOS EM REUNIÕES CIENTÍFICAS. — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Toxi-infecções alimentares, por Eugénio Tropa; Um novo tipo de salmonela, por Arnaldo Sampaio e Adriana Figueiredo; Tratamento da sífilis recente pela PAM, por Menéres Sampaio. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: Diálise peritoneal, por Almerindo Lessa. Prostatectomias, por Fortunato Levy. Nas *Quinzenas médicas dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Infantilismo portal, seu tratamento cirúrgico, por Rocha Brito e Montezuma de Carvalho; Ressecção do esófago torácico por estenose cicatricial, por Montezuma de Carvalho; Uma lesão do mediastino, por Gouveia Monteiro e Renato Trincão; O problema terapêutico das perfurações gastro-duodenais, por Francisco Pimentel. Nas *Reuniões do corpo docente da Faculdade de Medicina do Porto*: Revisão de alguns pontos de diagnose nos síndromas oclusivos e emetizantes do recém-nascido e do lactente, por Armando Tavares; Estudo anátomo-radiológico das vias biliares extra-hepáticas do cão, por Abel Tavares e Albano Ramos; O valor da Biligrafina no estudo das vias biliares, por Joaquim Bastos e Albano Ramos; A mostarda nitrogenada em pediatria, por Mário Nunes da Costa; Desfibrilação dos ventrículos, por Bragança Tender; Sobre quistos aéreos do pulmão, por Carlos A. da Rocha e Francisco Batoré; Sobre a confusão entre raquitismo e algumas distrofias congénitas, por Ayres Pereira; Novas observações de epitélioma mumificado ou calcificado (tumor de Malherbe), por Amândio Sampaio Tavares; Sobre o buraco lácero-posterior, por Melo Adrião. Na *Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia*: O conceito de mesenquimopatia em relação com a dermatologia, por M. Mosinger; Tricofítia da barba, por Henrique de Oliveira; Um caso de Weber-Christian e outro de Klippel-Trenaunay, por Artur Leitão. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Sobre a circulação venosa do membro inferior, por Lino Rodrigues; Sobre a circulação da veia mesentérica superior, por Aguiar Nogueira; Sobre o tratamento cirúrgico da insuficiência aguda congestiva, por Sousa Pereira e Pereira Leite; Portografia nas perturbações da circulação portal, por Sousa Pereira; Primeiros ensaios de reografia hepática, por Moniz de Bettencourt; Ritmos nodais, por Ramos Lopes. Na *Sociedade P. de Otorrinolaringologia e bronco-esofagoscopia* (sessão inaugural): A otorrinolaringologia em Portugal, por J. Costa Quinta. Na *Sociedade P. de Hidrologia Médica*: O factor climático em crenoterapia, por J. Lobato Guimarães; Santa Marta e as águas cloretadas sódicas, por Bento Franco; As estâncias de cura da puberdade, por Amaro de Almeida; Alguns aspectos da clínica termal, por Maximino Correia; A propósito da Carta Hidrológica de Portugal, por Ascensão Contreiras; Sobre a terapêutica creno-climática da artrite reumatóide, por Neiva Vieira. Na *Sociedade P. de Estomatologia*: Reflexos articulares das infecções retro-musculares, por Martins Prata. Na *Reunião dos Neuropsiquiatras do Norte*: A consciência e o eu, por Gregório Pereira. Na *Academia das Ciências*: Hemorragias cerebrais devidas a rotura aneurismal, por Almeida Lima; A neuro-secreção, por Celestino da Costa; Vida do anatómico Alonso Rodriguez de Guevara, por Barbosa Soeiro.

INTERCÂMBIO. — O Prof. Manuel Suarez, de Santiago, fez conferências na Sociedade de Pediatria, no Porto e em Lisboa, sobre fisiopatologia do crescimento e desenvolvimento ósseo e muscular. Na Sociedade de Endocrinologia, o Prof. R. Dorfman falou sobre o metabolismo dos esteróides nas doenças das suprarrenais. Na Sociedade de Estomatologia, conferência do Prof. Rios Centeno sobre cirurgia bucal. Nas Faculdades de Medicina de Coimbra, Lisboa e Porto, o Prof. J. Hamburger falou sobre patologia renal e sua terapêutica. Nas Faculdades de Ciências de Lisboa e Porto, conferências do Prof. S. D. Garrett sobre epidemiologia das doenças infecciosas no ponto de vista do parasita. O Prof. Victor Fontes está a fazer, em várias cidades do Brasil conferências sobre neuro-psiquiatria infantil.

CONFERÊNCIAS. — Na Sociedade das Ciências Médicas, do Prof. A. da Rocha Brito: Ser velho e não ser velho. Na Associação Industrial Portuense: Balanço de meio século de luta contra a tuberculose, pelo Dr. Santos Bessa, e o médico, o industrial e o operário, seu entendimento na luta contra a tuberculose, pelo Dr. J. M. Rodrigues Pereira. Na Liga Portuguesa de Profilaxia Social: A Assistência aos Tuberculosos do Norte de Portugal, pelo Prof. Lopes Rodrigues.

DIA DA SAÚDE. — Foi este ano dedicada à enfermagem, tendo-se realizado em Lisboa, promovida pelas Direcções Gerais de Assistência e de Saúde, uma série de conferências, iniciada pelo Prof. Costa Sacadura e encerrada pelo Prof. João Porto; No Porto, sessão solene no Hospital da Misericórdia, em que falaram os Drs. Miranda Mendes, Frazão Nazaré e Casimiro de Azevedo, e o Provedor Prof. Luís de Pina.

CONGRESSO DA UNIÃO INTERNACIONAL CONTRA O CANCRO. — Realiza-se em S. Paulo, de 23 a 29 de Julho. O Prof. Francisco Gentil é um dos vice-presidentes de honra do Congresso.

Prof. REYNALDO DOS SANTOS. — Esteve em Goa, onde fez conferências sobre arte indiana e clínica cirúrgica.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Por limite de idade deixou o serviço docente o Prof. Celestino da Costa, que, ao dar a sua última lição da cadeira de Histologia, recebeu calorosa manifestação de colegas e alunos. — Realizaram-se as provas de doutoramento do Lic.^o Sérgio Marques de Carvalho; a dissertação intitulava-se «Estudos sobre a hemoglobinogénese do eritroblasto».

COIMBRA MÉDICA. — Após largos anos de suspensão, reapareceu, em nova série, este antigo mensário, sob a direcção do Prof. A. Vaz Serra. Os nossos votos de longa e próspera vida.

WORLD MEDICAL JOURNAL. — Em nova série, reformado, tomou este título o boletim da Associação Médica Mundial, cujos artigos são publicados em espanhol, francês ou inglês. Trata, sobretudo, de exercício da medicina.

HOSPITAL ESCOLAR DO PORTO. — Por recente Decreto-Lei, prescreve-se a nomeação de uma comissão instaladora e administrativa. O Hospital gozará de autonomia técnica e administrativa, sob a orientação dos serviços do Subsecretariado da Assistência Social.

CONTRA A FEBRE DE MALTA. — Por Portaria publicada no *Diário do Governo*, foi proibida a venda e o consumo do leite cru de cabra e do queijo fresco feito com esse leite ou com mistura em que ele entre.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, os Drs. António Caetano Xavier de Faria, coronel-médico reformado, e António J. Jordão Guerra. Em Braga o nosso presado leitor e considerado clínico, Dr. Jacinto H. da Silva Torres, tenente-coronel médico. Na Alemanha, o Dr. José Alves Bento, médico do Hospital de Abrantes.





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

Sal
Est
Tab
N.º