



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

MÁRIO TRINCÃO — Considerações gerais acerca da aterosclerose.
A. FERRAZ JÚNIOR & EMÍDIO RIBEIRO — Sobre as hemiplegias dos novos.
ESMINA GOMES — Diagnóstico radiológico das placentas prévias sem meios de contraste.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Alterações electrocardiográficas no decurso da brucelose tratada. A leucotomia está em causa. A isoniazida na tuberculose renal). *Imprensa Médica* (Vómitos periódicos por acetonemia). *Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Amibíase autóctone e amibíase de importação. Amibíase intestinal na Madeira. Kala-azar em Portugal). *Jornal do Médico* (Tratamento da meningite tuberculosa). *Gazeta Médica Portuguesa* (A vida vegetativa da dor. Doenças cárdio-vasculares e perturbações metabólicas. Transporte de vírus pelas células mesenquimatosas móveis. Granulomas peritoniais de corpos estranhos. Anemia perniciosiforme infantil). *O Médico* («Steinonit» na terapêutica da litíase biliar. Tratamento da hipertensão arterial). *Coimbra Médica* (Miocardite de possível etiológica viral. Icterícia hemolítica familiar. Broncopneumopatias crónicas. Doença de Weber-Christian. Forma atípica de sarcoidose. Terapêutica das perfurações gastro-duodenais. Um diagnóstico de nervosismo). **Livros e opúsculos** (Inquéritos acerca da prostituição e doenças venéreas em Portugal. Relatório dos Serviços referente à prostituição no ano de 1952).

SÍNTESES E EXCERTOS — Sobre a trocanterite. Para provocar a expectoração destinada à pesquisa do bacilo da tuberculose.

NOTAS E NOTÍCIAS — Viva a Índia Portuguesa. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Jornadas médico-hidrológicas. Congressos. Faculdade de Medicina de Coimbra. Filmes médicos. Necrologia.

Notas da redacção. Registo de livros novos.

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

MILC *alimento moderno*

base duma "bela" saude

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 concentra-
da e perfeitamente assimilável os elemen-
tos 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 pre-
parado pela Nestlé. Es-
ta é a vossa melhor
garantia.



UM NOVO PRODUTO

NESTLÉ



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 7

JULHO DE 1954

Considerações gerais acerca da aterosclerose ⁽¹⁾

por MÁRIO TRINCÃO

*Prof. da Faculdade de Medicina
de Coimbra*

Não constitui surpresa para ninguém o afirmar-se que a média da vida humana aumentou consideravelmente desde o último quartel do séc. XIX até aos nossos dias.

Em 1870 a duração média da vida nos E. U. não excedia os 38 anos enquanto que em 1949 atingiu 65. Este aumento tem-se verificado em todos os países, mais ou menos acentuadamente, como o comprovam os seguintes números extraídos da Tábua da Mortalidade da População Portuguesa em 1949-52 ⁽²⁾:
Duração média de vida: — Portugal (1949-52): H. — 55,5, M. — 60,5; França (1946-48): H. — 62,5, M. — 68,0; Suíça (1939-44): H. — 62,7, M. — 67,0; Dinamarca (1941-45): H. — 65,6, M. — 67,7; Suécia (1941-45): H. — 67,1, M. — 69,7; Holanda (1947-49): H. — 69,4, M. — 71,5.

A longevidade humana crescente faz com que os clínicos, higienistas e sociólogos se preocupem com o estudo dos problemas gerontológicos e geriátricos, por forma que os velhos sejam tratados de maneira a permitir-lhes conservar a saúde e a representarem económica e socialmente valores úteis e a não constituírem uma sobrecarga para a família e a sociedade.

Os romanos quando equipararam a velhice à doença — *senectus ipsa est morbus* — cometeram um erro.

O norte-americano BENJAMIM sugeriu recentemente que se deve substituir o conceito de idade cronológica pelo da idade

(1) Lição feita no XVII Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, em 28-vi-1954.

(2) Estudos N.º 24 — Instituto Nacional de Estatística, Lisboa, 1953.



biológica tradutora do verdadeiro estado involutivo do indivíduo. «Juntar vida aos anos e não anos à vida» é o lema do *Journal of Gerontology*.

Sendo a arteriosclerose afecção frequente na velhice, embora não exclusiva deste período de vida pois se pode encontrar em indivíduos novos, é necessário procurar conhecer a sua etiopatogenia, pois só assim conseguiremos livrar do sofrimento, da invalidez e da morte um grande número de indivíduos.

A mortalidade por doenças do coração e dos vasos tem-se elevado progressivamente nos últimos anos passando estas afecções ao primeiro lugar nas estatísticas obituárias de diversos países, assim acontecendo em Portugal, como se comprova pelo seguinte quadro organizado com os dados fornecidos pelo *Anuário Demográfico* do Instituto Nacional de Estatística e pelo

Obituário em Portugal por diversas rubricas nosológicas

	1940	1943	1950	1951	1952	1953 Dezembro
Doenças do coração e do aparelho circulatório	14.132	14.300	14.551	15.579		
Tuberculose do aparelho respiratório	11.764	12.068	12.069	11.281	8.279	472
Hemorragia cerebral, embolias ou trombozes	8.780	8.377	9.286	9.918	6.531	641
Pneumonia	9.267	8.951	6.100	7.083	6.038	541
Cancro e outros tumores malignos	3.538	3.479	4.892	5.228	458	42
Diabetes	501	446	404	457	9.292	938
Lesões vasculares afectando o sistema nervoso central.					723	86
Doenças crónicas reumáticas do coração.					9.795	683
Doença arteriosclerótica e degenerativa do coração.					767	83
Hipertensão sem menção de doença cardíaca					976	77
Outras doenças do aparelho circulatório.					1.158	204

Boletim Demográfico Mensal do mesmo Instituto em que a sua frequência é comparada com a da mortalidade pela tuberculose, pneumonia e diabetes.

Como se verifica pela sua leitura as causas mais frequentes das cardiopatias são o reumatismo, a arteriosclerose e a hipertensão. Compreende-se pois que os estudos referentes a arteriosclerose, particularmente da aterosclerose, preocupem na era presente numerosos investigadores de todos os países que pretendem encontrar meios eficazes para a sua profilaxia e tratamento.

I — POSIÇÃO NOSOLÓGICA

Esquemáticamente as arteriopatias podem classificar-se em dois grandes grupos:

a) *degenerativas*, habitualmente denominadas *arteriosclerose* — nos quais a lesão inicial é a degenerescência parietal;

b) *inflamatórias* — tendo por tipo a tromboangeite obliterante ou doença de LEO BURGER.

O termo *arteriosclerose* foi pela primeira vez utilizado por LOBSTEIN (1833) para designar de maneira genérica o espessamento da parede arterial. Trabalhos posteriores entre os quais devem ser citados os de MONCKEBERG (1903), MARCHAND (1904), KLOTZ (1906), HERMANN (1937), BARBIER (1948), BOYD (1950) e DUFF e MAC MILLAN (1951), vieram mostrar que sob esta designação estavam englobados diversas variedades de esclerose arterial que se tornava necessário desmembrar dada a diferença de caracteres anátomo e fisio-patológicos existentes entre elas.

Os diversos tipos de degenerescência arterial reduzem-se a quatro grupos:

- 1) Ateroma;
- 2) Aterosclerose;
- 3) Mediocalcose ou esclerose de tipo MONCKEBERG;
- 4) Arteriosclerose.

Esta classificação corresponde sensivelmente à apresentada por HERMANN e depois adoptada por BARBIER, DUFF e MAC MILLAN.

O *ateroma* ou *arterioesclerose senil* é o processo tradutor do envelhecimento arterial, observado constantemente nas autópsias dos velhos aumentando a sua intensidade e extensão com a idade.

Predomina a nível da aorta e dos seus ramos, particularmente nas coronárias, e nas artérias cerebrais. Os vasos atingidos apresentam-se rígidos por perda de elasticidade, aumentados de calibre e calcificados.

As lesões histológicas localizam-se quase exclusivamente na túnica média, desaparecem as fibras elásticas, há proliferação fibroblástica e infiltração de sais calcários. Na íntima as lesões são ínfimas, nota-se apenas hiperplasia conjuntiva subendotelial discreta.

A perda de elasticidade traz como consequência a diminuição do débito arterial.

O vocábulo *aterosclerose* foi empregado pela primeira vez por MARCHAND (1904) para pôr em relevo as características essenciais da lesão — acumulação de lípidos na túnica interna das artérias. Antes dele VOGEL (1847) tinha reconhecido a existência de colesterol nas placas arteriais e VIRCHOW (1856) utilizara o termo *aterose* para designar este processo patológico. Predomina nas grossas artérias — aorta, coronárias, artérias cerebrais e grossos troncos arteriais dos membros. As lesões iniciam-se a nível da íntima pela proliferação do tecido conjuntivo sub-endotelial e sobrecarga lipídica, simultaneamente intra e intercelular e modificações conjuntivo-elásticas. As células espumosas macrofágicas com enclaves lipídicos são muito características desta lesão arterial. Secundariamente complicam-se de calcificação e estendem-se no sentido da média.

O lúmen arterial diminui podendo por vezes observar-se a sua obstrução total.

A *mediocalcose* ou *esclerose de tipo MONCKEBERG* é uma lesão das artérias de médio calibre, sobretudo dos membros inferiores, não estenosante e cujo quadro clínico é dominado pela calcificação da média.

Esta arteriopatia aparece principalmente nos diabéticos e as artérias visualizam-se em radiografia.

A *arteriosclerose* é caracterizada pelo ataque predominante da média na qual existem lesões de degenerescência hialina, associada ao espessamento da íntima. Predomina ao nível das arteríolas, sobretudo das viscerais, mais particularmente nas renais onde constitui o substrato anatómico da nefro-angiosclerose de VOLHARD, podendo no entanto localizar-se noutros órgãos como o cérebro, o miocárdio, etc.

As arteríolas encontram-se muito espessadas, reduzindo-se progressivamente o seu calibre.

Este processo foi reproduzido experimentalmente por SELYE utilizando regime salgado e acetato de desoxicorticosterona.

Destas quatro variedades descritas a mais frequente e a melhor estudada é a aterosclerose que é a que oferece ao clínico,

ao bioquímico e ao higienista o maior interesse, apresentando aspecto de doença autônoma condicionada por múltiplos factores.

Os quatro tipos de degenerescência arterial podem estar diversamente associados no mesmo indivíduo, assim acontece nos velhos em que na necrópsia se encontram frequentemente associadas lesões de ateroma e de aterosclerose e nos diabéticos em que por vezes coincidem a mediosclerose das artérias dos membros inferiores e a aterosclerose das coronárias. Também nas autópsias de indivíduos mortos em consequência da evolução de um processo de esclerose renal maligno é frequente encontrar-se lesões de aterosclerose coronária e cerebral.

MOSCHOWITZ pretende ter individualizado um novo tipo com o nome de arteriosclerose hiperplástica — «Hiperplastic Arteriosclerosis Versus Atherosclerosis» characterized by hiperplasia of the intima internal elastic layer, and hypertrophy of the media...» representando a senescência arterial pròpriamente dita e que difere das variedades de esclerose arterial que têm sido descritas.

KATZ e STAMLER dizem que é a aterosclerose e não a arteriosclerose hiperplástica a causa provocadora da morte de elevado número de indivíduos (1).

A propósito deste ponto de vista de MOSCHOWITZ e do de GEIRINGER, que fala de ateroma normal e patológico, HIRSCH lembra o conceito hipocrático «o que quer fazer descobertas deve estar perfeitamente elucidado acerca do que se fez anteriormente».

*

Para poder abranger o problema da aterosclerose, único de que me ocuparei nesta lição, é necessário entrar em linha de conta com os dados anátomo-patológicos, etiológicos e bioquímicos.

Sob o ponto de vista anátomo-patológico as lesões iniciais de aterogênese são manchas amareladas localizadas na íntima, fazendo ligeira saliência no lúmen arterial, resultante de depósitos de lipídios e principalmente de colesterol.

Na fase inicial estas lesões são possivelmente reversíveis, ulteriormente aparecem alterações conjuntivo-vasculares traduzindo-se por proliferação e espessamento das fibras elásticas e desparecimento das células fixas do tecido conjuntivo. O termo de aterosclerose é o apropriado para designar esta fase. Mais tarde

(1) LOUIS N. KATZ and JEREMIAH STAMLER — «Experimental Atherosclerosis» — CHARLES C. THOMAS, p. 11.

estes focos são sede de processos de calcificação, podendo outras vezes evolucionar para a ulceração. Por extensão do processo à túnica média podem originar-se ectasias de tamanho variável.

A aterosclerose, como já foi dito, é frequentemente confundida com a senescência arterial mas deve distinguir-se dela pois trata-se de dois processos diferentes ocasionando lesões anatómicas distintas. A aterogênese é um processo precoce e de evolução silenciosa durante longo tempo.

Vários estudos confirmaram as observações de RÖSSLE que encontrou lesões de esclerose coronária em 10,6 % dos indivíduos autopsiados com idades compreendidas entre os 15 a 20 anos, e em 50 % dos de 45 a 50 anos.

As manchas tradutoras do processo de ateromatose aparecem ainda mais precocemente. WALKOFF encontrou-as desde os 20 anos em mais de metade dos indivíduos autopsiados, em 2/3 a partir dos 30 anos, e na totalidade depois dos 40 anos.

Ainda não está perfeitamente esclarecido o significado da ateromatose juvenil, de que KLOTZ e MAMING mostraram a possível regressão. Compreende-se o silêncio sintomatológico deste processo mórbido em virtude da sua lentidão evolutiva, podendo entretanto desenvolver-se circulação colateral compensadora da redução do leito vascular, só aparecendo as manifestações tradutoras do sofrimento das regiões ou órgãos por elas irrigadas quando surge um espasmo, ou no momento de um esforço exigindo maior irrigação.

II — FACTORES ETIOLÓGICOS

Numerosos factores têm sido invocados por diversos AA. como causas de aterosclerose. HIRSCH ⁽¹⁾ estabeleceu a este propósito tomando como base as 2.400 publicações citadas por HUEPER ⁽²⁾ o presente quadro sinóptico.

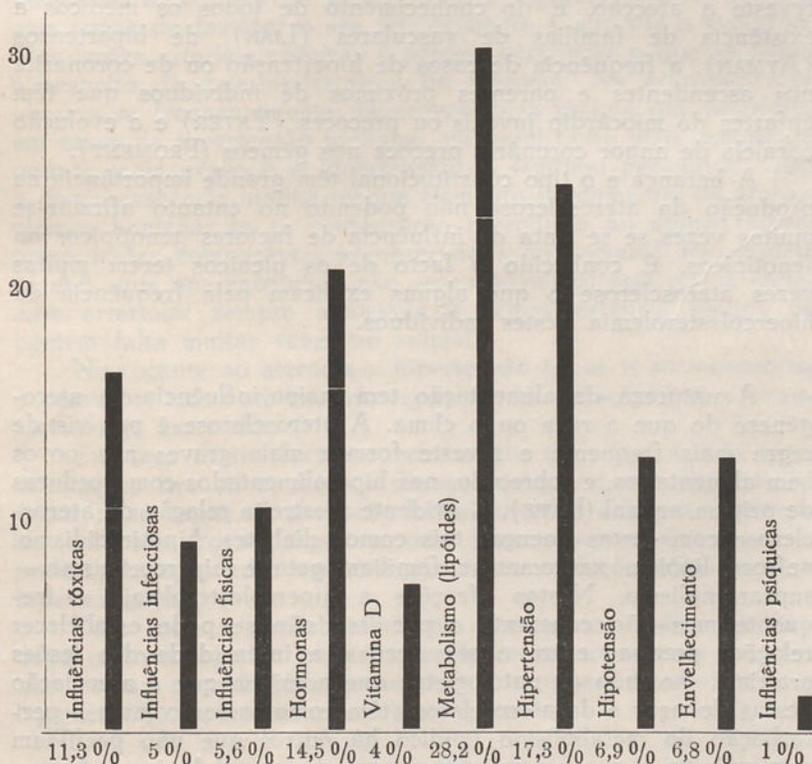
O estudo etiológico da arteriosclerose é assunto de grande complexidade por se tratar de um conjunto de processos mórbidos com quadros anátomo-clínicos variados, de evolução lenta e progressiva, iniciando-se silenciosamente, e assim se mantendo por muito tempo só tardiamente se manifestando os sintomas reveladores, à medida que a idade se torna mais avançada.

⁽¹⁾ S. HIRSCH — *Considérations sur la signification clinique de l'arteriosclérose* — in *Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, p. 303, 1951.

⁽²⁾ HUEPER, W. C. — *Artherosclerosis a general review* — *Arch. of Pathol.* 38, 162, 245, 350 — 1940 e 39, 51, 117, 187 — 1945.

Para indivíduos do mesmo sexo e idade a raça contribui para que as lesões apresentem diferenças por vezes muito notáveis. A influência do sexo é bem patente. A arteriosclerose atinge predominantemente os indivíduos do sexo masculino, principalmente até próximo dos 50 anos. No homem o máximo das lesões de esclerose coronária observa-se aos 60 anos, embora a partir

Tábua sinóptica das opiniões sobre a patogênese da arteriosclerose



dos 40 se encontra em 18% dos indivíduos autopsiados. Nas mulheres começa a acentuar-se entre os 60 e 70 anos para atingir o máximo aos 90 (ACHERMAN). O *angor pectoris* é raro na mulher antes da menopausa. Até aos 40 anos a diferença de frequência é a seguinte: para cada grupo de 96 homens sofrendo de angor há apenas 4 mulheres apresentando manifestações deste

tipo. Este facto citado por LEVINE e WHITE foi confirmado por JOUVE e ODDO, GERTLER e GARN.

O mesmo se verifica a respeito da frequência das lesões arteriais dos membros nos dois sexos.

DOCK, FANGMAN e HELLWIG fazendo estudos em recém-nascidos notaram que a espessura da íntima nos do sexo masculino é três vezes maior do que nos do sexo feminino. É possível que esta diferença possa explicar o predomínio e sobretudo a precocidade da arteriosclerose do homem em relação à da mulher.

Importa evidenciar o carácter familiar que muitas vezes reveste a afecção. É do conhecimento de todos os médicos a existência de famílias de vasculares (LIAN), de hipertensos (AYMAN), a frequência de casos de hipertensão ou de coronarite nos ascendentes e parentes próximos de indivíduos que têm enfartes do miocárdio juvenis ou precoces (YATER) e a evolução paralela de angor coronário precoce nos gémeos (FROMENT).

A herança e o tipo constitucional têm grande importância na produção da aterosclerose não podendo no entanto afirmar-se muitas vezes se se trata da influência de factores genotípicos ou fenotípicos. É conhecido o facto de os picnicos terem muitas vezes aterosclerose o que alguns explicam pela frequência da hipercolesterolemia nestes indivíduos.

A natureza da alimentação tem maior influência na atrogenese do que a raça ou o clima. A aterosclerose é por via de regra mais frequente e reveste formas mais graves nos povos bem alimentados, e sobretudo, nos hiperalimentados com gorduras de origem animal (KATZ). É evidente a estreita relação da aterosclerose com certas doenças tais como: diabetes, hipotireoidismo, nefrose lipóide, xantomatose familiar, gota e hipercorticismo — suprarrenalismo. Nestas afecções a hipercolesterolemia é frequente mas não constante e por isso não se pode estabelecer relações precisas entre o seu grau e a intensidade das lesões arteriais. Ao lado de patologistas que admitem que a associação destas doenças e da aterosclerose têm como factor comum a perturbação do metabolismo lipídico há outros que não perfilham esta opinião e que a explicam por condições etiológicas comuns.

As mesmas dúvidas subsistem no que respeita às relações entre a aterosclerose e a hipertensão arterial pois que se é verdade que nos hipertensos se encontram com frequência lesões acentuadas de tipo ateroscleroso, inversamente há aterosclerose sem hipertensão arterial, e casos de hipertensão arterial sem aterosclerose.

DELAUNAY e KAUFMANN ⁽¹⁾ apresentaram um relatório ao XIX Congresso Francês de Medicina realizado o ano passado em que procurando responder a duas interrogações principais que o problema comporta: — se a hipertensão por si só pode determinar lesões agudas ou crônicas das artérias; e se as lesões arteriais são capazes de provocarem hipertensão — não chegaram a resultados definitivos. No tocante às lesões arteriais agudas concluem não se poder afirmar categoricamente que um surto hipertensivo seja capaz de as provocar; no entanto, atendendo à grande frequência de lesões de aterosclerose nos animais em que experimentalmente se provoca hipertensão, é legítimo admitir que ela seja capaz de facilitar o seu aparecimento e agravar a evolução. Nas lesões arteriais crônicas é preciso destringir o que se passa a respeito da arteriosclerose e do ateroma. Na arteriosclerose observa-se frequentemente degenerescência hialina das arteriolas em casos de hipertensão maligna, em geral tanto mais acentuada quanto mais grave é a hipertensão. É legítimo perguntar, visto a degenerescência hialina ser um elemento fundamental da aterosclerose humana, se se conseguirão reproduzir no animal hipertenso lesões comparáveis às observadas no homem? Respondem os AA. que aparentemente não se conseguiram pois que a esclerose arteriolar sempre associada à degenerescência hialina no homem falta muitas vezes no animal.

No tocante ao ateroma a hipertensão é por si só incapaz de o provocar, mas é no entanto capaz de aumentar as lesões ateroscleróticas já existentes.

Em face destes factos concluem que não é permitido fazer afirmações definitivas acerca da medida em que a hipertensão é por si só capaz de provocar lesões arteriais crônicas. Existem, no entanto, provas experimentais demonstrativas de que elas podem ser agravadas em extensão e na evolução pelos estados hipertensivos.

Com toda a probabilidade na gênese das lesões arteriais degenerativas agudas ou crônicas intervêm numerosos factores tais como: perturbações metabólicas, nervosas, hormonais e a hipertensão sobretudo na forma maligna.

A psico-somática veio dar relevo à influência dos factores psíquicos, sobretudo dos choques emocionais resultando de condições especiais de vida e de trabalho no desencadeamento de accidentes que têm por substrato a aterosclerose. Nos países submetidos às provações resultantes da última guerra houve notável aumento da taxa de mortalidade por coronarite. Na

(1) L'Hypertension arterielle neuro-hormonale.

Inglaterra a taxa de mortalidade por esta afecção que nos homens entre 45 e 55 anos era em 1931 de 52 por 1.000.000 de habitantes, elevou-se em 1949 para 658.

III — LÍPIDOS E COLESTEROL

Actualmente considera-se da maior importância para interpretação da étio-patogenia da aterosclerose o conhecimento das alterações quantitativas e qualitativas dos lípidos sanguíneos.

O papel dos lípidos na produção da aterosclerose é comprovado pelos seguintes factos: 1) presença de colesterol em quantidade elevada a nível das lesões; 2) possibilidade de se provocar o aparecimento de lesões semelhantes às do homem em coelhos, cães, frangos, etc., submetendo estes animais a um regime alimentar rico em colesterol; 3) associação da aterosclerose com afecções em que há hiperlipémia, como acontece no hipotireoidismo, xantomatose, hipercolesterolemia essencial, nefrose lipóide e diabetes.

Discute-se o papel desempenhado pelo colesterol de origem exógena e endógena tendo para alguns o primeiro acção mais importante do que o segundo.

O homem sujeito a um regime pobre em gorduras, contendo no máximo 100 mg de esteróis vegetais, excreta 0,3 g a 0,9 g nas 24 horas. Esta quantidade eleva-se a 0,4 g a 1,3 g se administrarmos conjuntamente com os alimentos 1 g de colesterol.

Tendo-se procedido à administração de colesterol marcado pelo deutério verificou-se que a sua reabsorção variava com a qualidade dos alimentos. A reabsorção faz-se melhor em presença de gorduras sendo no entanto necessária a existência de bilis.

Utilizando-se o colesterol marcado pode fazer-se a distinção entre o de origem exógena e o proveniente das secreções biliares e intestinais. No indivíduo normal a quantidade de colesterol proveniente da alimentação determinada no plasma ao fim de 4, 8 e 24 horas é pequena, o que leva a admitir que o organismo se defende contra o seu aumento brusco.

O colesterol reabsorvido é transformado em ésteres ou hidrolisado. Para alguns AA. o colesterol esterificado é mais nocivo do que o livre enquanto que para outros o que importa é a sua dispersão.

CHAIKOFF supunha, baseado em estudos feitos no rato, que a esterificação se produzia no intestino sob a influência de colestrolase pancreática ou intestinal. Actualmente admite-se que tem lugar na linfa ou no sangue, excepto no coelho por este animal dispor de mecanismos bioquímicos que possibilitam a síntese de

quantidades elevadas de colesterol. O regime rico em gorduras animais ou vegetais possibilita a síntese. Calcula-se que o homem sintetize diariamente 1,5 g a 2 g de colesterol, quantidade que ultrapassa a fornecida pelos alimentos.

BIGG e KRITCHEVSKY concluíram das suas experiências no coelho que a quase totalidade de colesterol que se deposita na aorta é de proveniência alimentar. Estudando o que se passava utilizando para isso colesterol marcado pelo trítio verificaram uma percentagem elevada de reabsorção e que ao fim de 24 a 48 horas a maior parte tinha passado para o plasma.

Os omnívoros são capazes de reduzirem ao mínimo a colesterolémia alimentar dependendo a quantidade de colesterol do sangue do estado de equilíbrio ou desequilíbrio, entre os órgãos capazes de o sintetizarem, armazenarem ou destruírem.

No cão o fígado é o principal, senão o único órgão de síntese do colesterol plasmático. O fígado exerce acção de «controle» sobre o colesterol circulante por dois mecanismos: transformando-o em lipoproteínas de grande molécula, ou destruindo-o. A destruição hepática do colesterol está na dependência directa da tireóide, aumenta no hipertireoidismo e diminui no hipotireoidismo.

O local de esterificação do colesterol não é perfeitamente conhecido. O facto de existir hipocolesterolemia em várias afecções hepáticas levou alguns a admitir que o órgão de síntese seria o fígado que estando lesado não podia realizar essa função. Esta explicação não é aceitável por se encontrar acumulação de colesterol na atrofia amarela do fígado. O problema é na realidade muito complexo por o fígado ser simultaneamente órgão capaz de sintetizar, destruir, excretar, e de originar sais biliares que são poderosos inibidores da esterificação do colesterol plasmático. O fígado contém também uma colesterolase cuja acção parece exercer-se no sentido de hidrolisar os esteres do colesterol.

Em consequência da sua insolubilidade os diversos constituintes lipídicos são fixados por certas proteínas plasmáticas originando soluções coloidais de lipoproteínas.

A determinação do poder colesterolítico do soro e das relações $\frac{\text{colesterol total}}{\text{colesterol esterificado}}$ e $\frac{\text{colesterol total}}{\text{fosfolípidos}}$ (C/P) tem por objectivo procurar evidenciar qual dentre estes diversos factores em equilíbrio é o responsável pela precipitação.

GOFMAN utilizando a ultracentrifugação evidenciou a existência na aterosclerose de uma perturbação do equilíbrio físico-químico do plasma. A migração das lipoproteínas diferindo pela sua densidade permite a classificação em vários grupos: utili-

zando as *unidades de Svedberg (Sf)* — constante de flutuação — verificou que nos indivíduos normais as moléculas são relativamente pequenas e pertencem aos grupos Sf 2-6; a lipemia alimentar determina o aparecimento de moléculas volumosas que rapidamente se convertem em pequenas moléculas (Sf 2-6). Na aterosclerose existem no sangue colhido em jejum moléculas de muito maior volume (Sf 10-20) e a lipémia alimentar arrasta consigo o aparecimento de moléculas ainda mais volumosas, cuja conversão noutras mais pequenas é lenta e incompleta.

GOFMAN que tem a respeito deste assunto uma experiência extraordinária, baseada na observação de 1.553 soros sanguíneos de indivíduos sofrendo de aterosclerose e de muitos milhares de coelhos tornados experimentalmente aterosclerosos por uma alimentação rica em colesterol, definiu os caracteres físico-químicos das moléculas Sf 10-20, peso molecular, aspecto microscópico electrónico, considerando-as como agentes ocasionadores da aterosclerose, e diz que eles constituem a «*banda aterosclerogénica*» das lipoproteínas do soro. Também as lipoproteínas Sf 35-100 parecem desempenhar certo papel na génese da aterosclerose.

GRAHAM e GOFMAN verificaram que a injeção endovenosa de heparina transforma o aspecto do diagrama de ultracentrifugação das lipoproteínas ocasionando a conversão em moléculas de tipo Sf 2-6.

A ultracentrifugação constitui um método que necessita uma instalação complexa e muito cara, razão porque se utilizam técnicas mais simples e baratas para o estudo das lipoproteínas do soro, recorrendo-se actualmente na clínica à electroforese em papel com coloração dos prótidos e lípidos.

Os AA. que utilizam a electroforese em papel concluem que na aterosclerose se verifica aumento das β lipoproteínas com lipidograma patológico com elevadas fracções β lenta e muito lenta. Estas anomalias atenuam-se em indivíduos com hipocoagulabilidade sanguínea e pelo efeito da heparina.

A aterosclerose experimental consegue-se administrando a animais de diversas espécies alimentação contendo uma quantidade elevada de colesterol. Têm sido utilizados nestas experiências o coelho (ANITSCHOW, 1913; GARDNER, 1932, WEISS e MINOT, 1932 e DUFF, 1935), o macaco, o cão (STEIN e KENDALL, 1948) e o frango (KATZ, STAMLER, HARLICK, HARRIS). As experiências referentes a aterosclerose do coelho foram criticadas com o fundamento de se ter escolhido um animal herbívoro, em que o colesterol não entra na alimentação habitual e as lesões obtidas se localizam somente à aorta tóraco-abdominal. Estas razões levaram à utilização do frango como animal de experiência

pois esta ave é omnívora e bastante sujeita ao aparecimento de aterosclerose espontânea.

Apesar das lesões anátomo-patológicas conseguidas experimentalmente serem semelhantes à aterosclerose humana há entre elas diferenças de localização e de mecanismo que as distinguem. No coelho é necessária a existência de hipercolesterolemia muito elevada e prolongada para que apareça a aterosclerose, aliás com localização diferente da humana; no cão é necessário provocar hipotireoidismo fornecendo-lhe tiouracilo conjuntamente com a dieta contendo 10 g de colesterol, ou praticar a tireoidectomia; no macaco para que se produza este estado patológico é necessário haver deficiência de piridoxina.

O frango é o animal utilizado para experiências e não o galo ou a galinha, por estes à medida que avançam em idade apresentarem aterosclerose espontânea. O regime alimentar rico em colesterol e gorduras neutras provoca no frango a partir da oitava semana ⁽¹⁾ lesões arteriais quase sobreponíveis às do homem, tanto mais acentuadas quanto maior a sobrecarga alimentar e quanto mais tempo esta for mantida.

As lesões coronárias e aórticas são reversíveis quando se pára com a alimentação rica em gordura e colesterol, excepto nos casos em que já existe fibro-calcificação.

Frequentemente observa-se nos animais de experiência hipercolesterolemia mas não é indispensável a sua existência para que as lesões de aterosclerose se produzam. KATZ liga mais importância a relação C/P parecendo que o aparecimento das lesões está mais ligado à sua elevação do que à da colesterolemia.

BAYARD atribui grande valor aos fosfolípidos na manutenção da estabilidade das emulsões lipídicas do soro. Admite-se que a resistência à aterosclerose nos casos de obstrução biliar provém do aumento do colesterol ser acompanhado do dos fosfolípidos.

KATZ e STAMLER estudaram a hipertensão provocada pela acção da DOCA e concluíram que não aumenta nem a aterosclerose espontânea nem a provocada pelo colesterol.

Utilizando a cortisona e o ACTH, ADDLESBERG, SCHOEFFER e DIRITCH (1950) obtiveram aumento do colesterol sanguíneo.

A pancreatectomia do frango aumenta consideravelmente a taxa do colesterol e das gorduras neutras.

KATZ e STAMLER obtiveram a aterosclerose destes animais utilizando dietilstilbestrol conseguindo inibi-la empregando extractos tiróideos desde que o fizessem antes da 5.^a semana.

(1) As lesões observam-se antes desta data se o animal for sujeito a traumas vasculares tóxicos e infecciosos.

A tiroxina exerce acção anti-aterosclerótica porque diminui o colesterol sanguíneo. O iodo e o iodeto de potássio produzem efeito análogo quanto utilizados em doses elevadas, 2 mg por kg de peso, admitindo-se que a acção protectora se exerça através da tireóide pois o resultado do seu uso é absolutamente ineficaz nos animais tireoidectomizados (TURNER e KHAYOT, 1933).

O conhecimento de todos estes factos evidencia a existência de um conjunto de factores, uns favorecedores, outros impeditivos da aterosclerose experimental e humana. Entre as causas favorecedoras devem citar-se a idade, os factores mecânicos, a existência de lesões tecidulares prévias e de perturbações hormonais.

A hipertensão consecutiva à administração de DOCA e de cloreto de sódio se bem que não pareça causar lesões da parede arterial intensifica geralmente o ateroma espontâneo, e associado a regime rico em colesterol reforça a acção produtora de aterosclerose. No cão a hipertensão de tipo GOLDBALATT acelera a progressão do ateroma obtido pelo uso do colesterol associado ao tiouracilo.

As glândulas endócrinas têm influência sobre o metabolismo lipídico, se bem que a interferência das hormonas no metabolismo dos lipídios não esteja ainda esclarecida e constitua um problema de grande complexidade.

Embora já se tenha esboçado o papel da tireóide, das supra-renais, do pâncreas, das glândulas sexuais, etc., convém dizer mais alguma coisa a respeito de algumas delas.

O pâncreas endócrino intervém no metabolismo lipídico, pois verifica-se que a pancreatectomia mesmo subtotal se faz acompanhar de aumento da lipidémia, dos fosfolipídios e do colesterol. O aumento da lipidémia é por vezes tão acentuado que os anglo-saxões empregam o termo «bloodcream» para designar o aspecto leitoso do plasma. As gorduras fixam-se no fígado perdendo este órgão a propriedade de transformar os glúcidos em lipídios. A insulina é indispensável para que esta transformação se opere. A sua acção traduz-se pela diminuição dos lipídios e fosfolipídios sanguíneos, aumentando a utilização das gorduras.

A laqueação do canal de WIRSUNG produz hiperlipidémia e sobrecarga gorda do fígado análoga à observada na diabetes, o que não se pode atribuir a deficiência de insulina pois nestas condições é o pâncreas exócrino que se atrofia conservando-se íntegro o endócrino, o que leva a admitir que a intervenção deste órgão no metabolismo lipídico é complexa devendo existir outras substâncias diferentes da insulina que têm nele intervenção. SANTENQISE isolou a vagotonina a que atribui intervenção neste

metabolismo e DRAGSTEDT extraiu do pâncreas uma hormona a que deu o nome de lipocaica. FAVARGER e outros atribuem a acção da lipocaica ao facto de ela provocar a libertação de metionina.

A intervenção das glândulas genitais no metabolismo lipídico é conhecida, parecendo que é nas aves que se faz sentir mais intensamente (ENTENEMANN, RONNEY, CHAIKOFF). O dietilstilbestrol aumenta o colesterol sanguíneo e produz ateromatose aórtica. Alguns AA. distinguem sob este ponto de vista as hormonas sexuais em dois grupos: a) com acção lipotrópica — estrona, benzoato de estradiol e principalmente o etinilestradiol; b) desprovidas de acção lipotrópica — progesterona e testosterona.

J. VAN DE VELDE e JOSEPH DE SMET ⁽¹⁾ fundamentando-se nos trabalhos de LECOCQ acerca da acção alcalinizante da di-hidro-foliculina no coelho e do conhecimento que as hormonas lipotrópicas produzem alcalose imediata, enquanto que as destituídas desta acção só a produzem tardiamente, passadas 24 horas, e que a alcalose activa a acção da insulina, admitem a possibilidade, pelo menos como hipótese, de ser por intermédio desta que as hormonas sexuais exercem a sua acção. Consoante se verificasse alcalose ou acidose assim as hormonas sexuais fixariam ou não as gorduras no fígado. Outro aspecto da acção dos estrogénos é posto em evidência por KATZ; a sua associação ao regime rico em colesterol não impede o aparecimento de lesões aórticas mas protege as coronárias contra a aterosclerose. O conhecimento deste facto explica a ausência da esclerose coronária na mulher antes da menopausa. KATZ salienta o facto da protecção das coronárias pelos estrogénos caminhar a par com a redução da relação C/P. EILERT ⁽²⁾ analisando o efeito dos estrogénos sobre os lípidos plasmáticos em mulheres, conclui que provocam aumento dos fosfolípidos e diminuição do colesterol total, consequentemente a relação C/P baixa.

Como já disse a menor frequência da aterosclerose coronária observada na mulher antes da menopausa tem sido atribuída por alguns patologistas à acção dos estrogénos sobre os lípidos plasmáticos, o que pressupõe que se devam encontrar acentuadas nos dois sexos o que KATZ e STAMLER provam não ser exacto em face das tabelas que publicam ⁽³⁾.

(Conclui no próximo número).

⁽¹⁾ Role des hormones dans le métabolisme des lipides — in Exposéés Annuels de Biochimie Médicale — 13 em. Série — p. 227.

⁽²⁾ EILERT M. L. — The effect of estrogenous upon partition of the serum lipids in female patients — Am. Heart Journ. 38, 472, 1949.

⁽³⁾ *Loc. cit.*

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

Director: Prof. A. DA ROCHA PEREIRA

Sobre as hemiplegias dos novos

por

A. FERRAZ JÚNIOR

&

EMÍDIO RIBEIRO

*Professor Extraordinário**1.^o assistente*

Enquanto que as hemiplegias dos velhos, ou dos que para lá caminham, habitualmente não oferecem dificuldades no que respeita a diagnóstico etiológico, o mesmo não se diz nas que surgem em indivíduos novos. DIXON, recentemente, propôs-se demonstrar que as hemiplegias dos novos, não sendo problema fora do comum, se revestem, muito frequentemente, de singular obscuridade. Nada menos de 9 dos seus 35 casos se apresentavam nestas condições. Nos casos de IRA ROSS sentem-se as mesmas perplexidades.

É que, tais hemiplegias são mais variadas na sua etiopatogenia do que as de idades mais avançadas, mostrando que aqueles antigos conceitos de que derivava a regra prática de considerar sífilíticos ou endocardíticos os indivíduos novos com lesões focais cerebrais de aparecimento brusco eram demasiado simplistas e estão, até, muito longe de corresponder à verdade.

SYMONDS, escolhendo como tema de trabalho a apresentar à reunião conjunta da secção neurológica da Real Sociedade de Medicina de Londres e da Sociedade de Neurologia de Paris «As perturbações vasculares cerebrais nos novos» menciona múltiplas circunstâncias etiopatogénicas, de mais fácil ou mais difícil identificação, banais ou de excepção (desde as vulgares hemiplegias por sífilis ou embolias resultantes de endocardite infecciosa ou estenose mitral até às hemiplegias por costela cervical ou fratura da clavícula, aneurisma congénito, telangiectasias ou angiomas, periarterite nodosa, tromboangeite obliterante, ateromatose localizada, tromboflebite devida a foco latente, etc., etc.), e não deixa de incluir casos em que a elucidação ficou por obter.

O relatório de PURDON MARTIN à mesma Reunião tem o grande mérito de nos recordar como se deve pensar mais do que é corrente na patologia venosa como factor de hemiplegia e outros quadros neurológicos nos grupos etários mais baixos.

Apesar de tudo, estamos hoje em muito melhores condições de resolver o problema do que há anos atrás, e isto fundamentalmente graças ao considerável progresso no domínio técnico.

A arteriografia cerebral e os avanços da neuro-cirurgia permitem arrancar muitos casos ao domínio do desconhecido e, mais do que isso, resolvê-los eficazmente sob o ponto de vista terapêutico.

KRAYENBÜHL, o conhecido neuro-cirurgião de Zurique, na sua recente conferência no Hospital Nacional de Londres, demonstrou, com casuística variada, a importância que há em conhecer melhor o grupo etiológico das hemiplegias de interesse neuro-cirúrgico, que abrange malformações, processos vasculares, alterações traumáticas, tumores e abscessos cerebrais.

Dentro deste grupo bastante vasto têm merecido especial atenção nos últimos tempos as alterações vasculares, que se mostram mais frequentes do que antigamente se pensava. Assim, OLIVECRONA apresenta uma percentagem de aneurismas arterio-venosos sete vezes superior à de CUSHING, o que só se deve atribuir ao maior uso da arteriografia pelo primeiro neuro-cirurgião.

Estes processos vasculares, frequentemente de origem congênita, oferecem muitas vezes razoáveis perspectivas terapêuticas; daí o interesse em suspeitar a sua existência para os canalizar, em tempo oportuno, confirmados ou não, para o neuro-cirurgião avaliar as possibilidades de tratamento.

Este papel decisivo na identificação precoce pertence em grande parte ao clínico geral, cuja actuação pode fazer com que não se deixe passar a oportunidade duma solução salvadora.

Precisamente para isso se torna necessário que sejam divulgados os quadros clínicos em que a suspeita de malformações vasculares se impõe, e que também se use com menos parcimónia de processos diagnósticos, v. b. a arteriografia, capazes de lançar a devida luz.

A arteriografia, que vai tendo aceitação cada vez maior em neurologia, particularmente quando se trata de quadros presumivelmente por alterações vasculares, muito frequentes vezes de malformações, permitiu já delinear síndromas cuja identificação quase se faz por elementos clínicos antes de obtidos os arteriogramas, ou, o que é mais extraordinário, até quando eles dão resultados negativos, como por exemplo, nos casos de ALPERS e RYAN, de aneurismas verificados à intervenção, diagnosticados clinicamente, mas não arteriograficamente.

Não é possível em curtas palavras enunciar os quadros clínicos nos quais possam estar em causa lesões ou malformações vasculares e, naturalmente, a melhor maneira de as descobrir será lançar mão da arteriografia, não dizemos sistematicamente, mas sim todas as vezes que os casos não tenham sido aclarados pelos outros métodos diagnósticos.

Há, contudo, certo número de situações clínicas em que a

suspeita deve surgir desde logo e o método arteriográfico utilizado, para confirmar e precisar a natureza, situação e extensão das lesões. Em primeiro lugar, estão as hemorragias subaracnoideias, muito em especial se são recidivantes.

Mesmo para aqueles que não admitem que, praticamente, todas as hemorragias subaracnoideias são sinal de aneurisma dos vasos intracranianos e que reservam certa percentagem para infecções ou qualquer outra causa desconhecida, o quadro bem definido de extravasação sanguínea subaracnoideia traz logo à mente a ideia de aneurisma, ou segundo WECHSLER e GROSS, talvez mais frequentemente ainda, a de malformação vascular (angioma?) de qualquer tipo. Segundo estes autores, que praticam e advogam o uso da arteriografia em grande escala e que, depois de verificada pela sua experiência a inocuidade do processo não hesitam, já, em praticá-la «in the very acute phases of the hemorrhage», as hemorragias subaracnoideias seguidas de recuperação com ou sem sequelas, são mais vezes devidas a «malformações vasculares» do que aneurismas, porquanto nestes, e muitas vezes fatal o primeiro acesso.

Na verdade, os indivíduos que tiveram um episódio de hemorragia subaracnoideia não devem ser abandonados à sua sorte sob pretexto de defender atitudes conservadoras que, como bem criticam WECHSLER e GROSS não representam senão justificação para nada fazer e esperar que o doente morra. GROSS, por exemplo, afirma que os doentes que não morrem no primeiro surto (e estes são em 30 %) têm 20 % de probabilidades de morrer no ano imediato.

Os números dados por HAMBY não são mais tranquilizadores: enquanto que as probabilidades de sobrevivência vão até 55 % no primeiro episódio, no segundo já não ultrapassam 28 %.

A associação de dor retro-orbitária ou frontal de aparecimento brusco com paralisias oculares, principalmente dependentes de comprometimento do óculo-motor comum, com ou sem sintomas sugestivos de haver ou ter havido hemorragia subaracnoideia, deve trazer à lembrança a possibilidade de aneurisma sacular da vizinhança do polígono de Willis. Existindo tal suspeita, e como nos aneurismas a primeira hemorragia é frequentemente fatal (WECHSLER e GROSS), não é aconselhável demora em praticar a arteriografia que além da confirmação do diagnóstico, decidirá como orientar a terapêutica.

As epilepsias que aparecem por salvas de crises de tipo bravais-jacksoniano ou generalizado, por vezes de feição variável de paroxismo para paroxismo, sem a monotonia sintomática da epilepsia genuína (OLIVECRONA) constituem outro quadro que, como insistem DAVID, HECAEN e TALAIRACH, deve fazer suspeitar

a existência de angioma, frequentemente um aneurisma arterio-venoso de localização superficial.

Quando a malformação é mais profunda ou quando as hemorragias que a denunciam caminham em profundidade, são, pelo contrário, hemiplegias transitórias ou permanentes mas com o mesmo carácter evolutivo das referidas epilepsias que caracterizam o quadro clínico.

Outras vezes a malformação (quer pequeno aneurisma congénito, quer angioma) revela-se de maneira inopinada por um quadro de hematoma intracerebral cujo perfil convém conhecer para que não se deixem escapar as probabilidades de resolução cirúrgica. Caracteriza-se, tipicamente, pelo aparecimento brutal, em indivíduo novo, de violentas cefaleias que nos dias imediatos se atenuam, sem desaparecer, num período de acalmia enganadora, durante o qual se vão constituindo sinais, nem sempre muito evidentes de lesão focal (hemiplegia, afasia, hemianopsia, etc.).

Depois desta fase, se durante ela o caso não foi resolvido, surge habitualmente uma situação embaraçosa de hipertensão cerebral aguda, à qual, muitas vezes, o doente não sobrevive.

Com grande frequência, segundo DAVID e HECAEN, estes hematomas encontram-se na região parieto-temporo-occipital, com tradução clínica de hemiplegia, hemi-anestesia, hemianopsia homónima e com afasia de tipo receptor nas lesões esquerdas ou alterações de somatognosia quando localizados à direita.

Estão iminentes individualizações de outros síndromas, como por exemplo o dos hematomas cerebelosos espontâneos, que como os antecedentes evoquem a suspeita de malformação vascular, mas o que fica dito mostra já as possibilidades e as responsabilidades que cabem ao clínico geral.

Os dois casos que vamos referir exemplificam os problemas que se põem a propósito das hemiplegias que surgem nos indivíduos novos.

Observação 1 — Claudino M. G., 39 anos, viúvo, pedreiro, internado em Clínica Médica em 24-x-49.

Há 9 anos, estando a conversar com uns amigos, começou a notar foscenos, a vista a toldar-se-lhe e pouco depois perdeu a consciência. Foi transportado a casa e esteve três semanas de cama com cefaleias e perturbações psíquicas («não dizia coisa com coisa») mas sem qualquer fenómeno paralítico. Retomou depois o trabalho, com a mesma capacidade de sempre, mas ao fim dum ano surgiu-lhe, certo dia, sintomatologia semelhante à do primeiro «ataque» (teve os mesmos foscenos, turvação da consciência, cefaleias) e além disso, fenómenos paralíticos do lado direito. Veio então a um Serviço Hospitalar, onde lhe foi feito exame ao líquido cefalorraquidiano, mas não qualquer tratamento de injecções (nos 4 internamentos a que foi sujeito)

certamente porque o exame do líquido não revelou qualquer anormalidade. Pouco a pouco foi recuperando a motilidade e conseguiu voltar a trabalhar com a mesma eficiência de antes do ataque, embora durante algum tempo tivesse ficado, como única seqüela, certa dormência dos membros direitos que, essa também acabou por desaparecer.

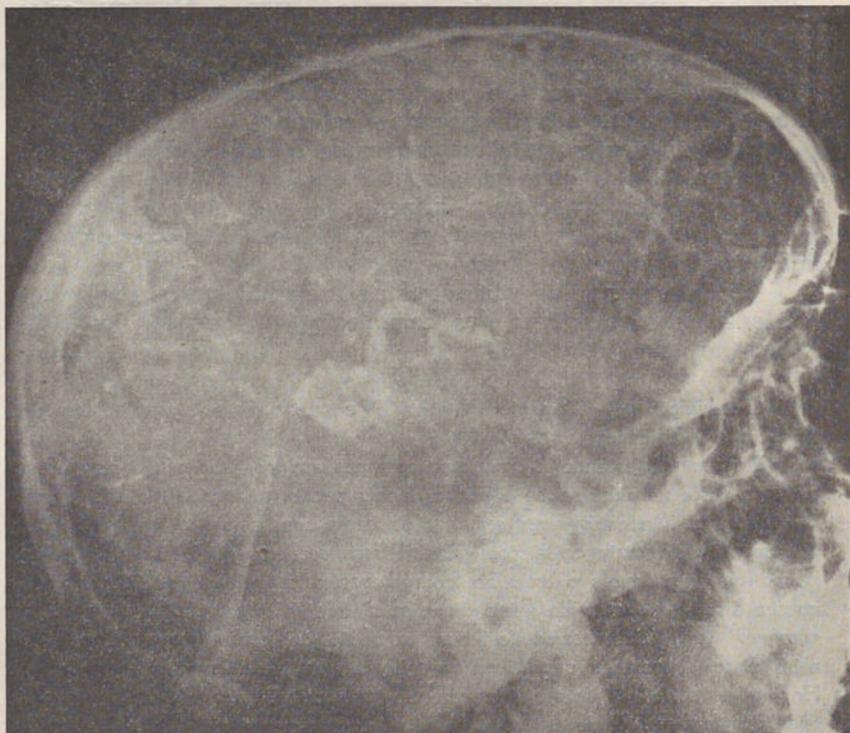
Durante muito tempo sentiu-se completamente bem, sem cefaleias nem outras perturbações.

Em Janeiro de 1949, surgiu ainda novo episódio com cefaleias e perturbações psíquicas dominantes ou exclusivas, mas bastante duradouras. Talvez 2 meses depois, após choque emotivo, instalou-se mais uma vez hemiplegia direita acompanhada também de cefaleias, mas agora sem perturbações da consciência.

Desde então, houve recuperação da motilidade não tão completa como da outra vez.

Antecedentes pessoais e de família sem interesse à parte traumatismo craniano, sem conseqüências, aos 10 anos, e falecimento da mulher e de um filho com T. P.

O doente internou-se com regular estado geral (apirético, sem suo-



Os preparados originais



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

Cardiazol-Efedrina



Asma brônquica

**Debilidade
circulatória**

10 compr., 6 amp. de 1,1 c. c. e 10 gr. de liq.

AUGUST VEITH Herdeiros · — Avenida da Liberdade, 42 — Tel. 25187 — LISBOA



ADYSMENE

- ACTUA COM RAPIDEZ E SEGURANÇA CONTRA AS DORES NATURAIS, ENXAQUECAS, ESTADOS ESPÁSTICOS, EXCITABILIDADE, ABATIMENTO, PALPITAÇÕES, ETC.

Tomado profilácticamente

• **ADYSMENE** evita a dismenorrea



CILAG S. A. - SCHAFFHOUSE - SUÍÇA



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA - S. A. R. L.



res, etc), e o exame neurológico, essencialmente pobre, mostrava os clássicos sinais duma hemiplegia espástica típica, com paresia facial direita de tipo central, marcha helicópoda e hipo-estesia superficial e profunda dos membros paralisados.

As tensões arteriais eram baixas (10/6,5) e a auscultação cardíaca nada revelou de anormal. A reacção de Wassermann foi negativa, a taxa urémica normal e o exame do líquido cefalorraquidiano também foi inteiramente normal.

Em várias determinações do campo visual, não se encontraram alterações com significado localizador.

A arteriografia cerebral mostrou, no hemisfério esquerdo, uma imagem de aneurisma arterio-venoso.

Durante o internamento no nosso Serviço, o quadro neurológico não sofreu alterações.

Um tanto imprevisivelmente, em determinada altura, surgiram hemoptises reveladoras de surto de tuberculose pulmonar que tornou inoportuna, pelo menos temporariamente, qualquer tentativa de resolução cirúrgica da afecção neurológica.

Em casos como este, em que se apresentam aquelas particularidades sintomáticas e sobretudo evolutivas que vários autores recentemente têm salientado e valorizado e para as quais chamamos atrás, devidamente a atenção, o diagnóstico torna-se de relativa facilidade.

Assim, a evolução por salvas com recuperação a princípio total nos intervalos; a existência de sintomas que denunciam com grande probabilidade hemorragias subaracnoideias, a ausência de outras possibilidades de explicação (tumor, sífilis, cardiopatia, hipertensão, etc.), e a própria idade do doente, permitiram-nos, unicamente por considerações de ordem clínica, chegar ao diagnóstico muito provável de malformação vascular.

E como das mais frequentes malformações são os aneurismas arterio-venosos e o seu território de eleição é precisamente o da silviana, a história e o quadro clínico do nosso doente, mesmo sem neles figurarem as manifestações epilépticas — sintoma de grande frequência e precocidade de aparecimento no aneurisma arterio-venoso — sugeriram-nos este diagnóstico, que a arteriografia confirmou.

Observação II — Adelaide J. V., 21 anos, solteira, internada em Clínica Médica em 7-VI-950.

Sofre, desde criança, de dores de cabeça por vezes muito violentas e pulsáteis, localizadas de preferência nas regiões supra-orbitárias. Estas cefaleias têm aparecido por crises que duram um ou vários dias, durante os quais a doente tem de acamar. Não se acompanham de vômitos nem de perturbações visuais, mas refere a doente que a família lhe notara, em certa altura, desi-

gualdade das fendas palpebrais (a mãe dizia-lhe que «tinha um olho maior que o outro»). No dia 4 de Junho à tarde, começou a queixar-se de dores de cabeça muito violentas, mais fortes na região temporo-parietal direita, que atribuiu ao facto de, nesse dia, ter estado exposta durante muito tempo ao sol. Aliás, desde sempre a doente notara que o sol lhe provocava com muita frequência dores de cabeça. No dia seguinte ainda se levantou mas a cefaleia persistia com a mesma intensidade e à hora do almoço teve perda súbita, mas fugaz, da visão, e ao mesmo tempo ficou sem força nos membros do lado esquerdo, depois de ter tido alguns movimentos convulsivos no membro superior. Não teve perda de conhecimento, mas ficou um tanto obnubilada, queixava-se muito da cabeça e vomitava tudo o que ingerisse. Três dias depois, internou-se em Clínica Médica em estado de prostração que alternava com períodos de certa agitação e apresentava uma hemiplegia esquerda flácida com paralisia facial do mesmo lado, desigualdade pupilar (OE > OD), hiperestesia cutânea mais acentuada nos membros paralisados.

No exame geral da doente verificamos que as tensões arteriais eram baixas (9,5/5,5) e à auscultação cardíaca nada se apurou de anormal. Como anomalia curiosa, notamos a existência de pequena mama supranumerária do lado esquerdo.

As reacções serológicas da sífilis foram negativas e o exame do líquido cefalorraquidiano acusou abundantes glóbulos rubros e alguns leucócitos e taxa de albumina de 0,350 g por litro.

As dores de cabeça foram-se atenuando pouco a pouco e a hemiplegia entrou em regressão ao fim de algum tempo mas a recuperação da força muscular não foi total.

Até à data, foram feitas duas arteriografias do lado direito que não permitiram pôr em evidência qualquer alteração dos vasos cerebrais.

Apesar da negatividade da pesquisa arteriográfica, as circunstâncias em que surgiu esta hemiplegia obrigam a pensar, seriamente, em anomalia vascular. Com efeito, o aparecimento brusco de cefaleia violenta com obnubilação, evoca a ideia de hemorragia subaracnoideia (que a punção lombar confirmou). O passado de dores de cabeça violentas, por crises, sem o quadro típico da enxaqueca; a existência de mama supranumerária, pela frequência com que as anomalias congénitas se associam; a ausência de outros factores (sífilis, cardiopatia, passado óptico, etc.), que ajudem ao esclarecimento do caso, são elementos que, a nosso ver, se conjugam para reforçar a ideia de que a causa desta hemiplegia deve ter sido uma anomalia vascular de qualquer tipo.

Em confronto com a observação anterior, que foi relativamente fácil de elucidar, o nosso 2.º caso mostra a perplexidade em que se pode ficar no estudo dum hemiplégico.

São assim, muitas vezes, como dissemos, as hemiplegias dos indivíduos novos.

SERVIÇO DE OBSTETRICIA DO HOSPITAL ESCOLAR DE GOA

Director: JOÃO FILIPE DO REGO

Diagnóstico radiológico das placentas prévias sem meios de contraste ⁽¹⁾

por ESMINA GOMES

Várias foram as tentativas para se chegar a um diagnóstico radiológico correcto da placenta prévia e sem prejuízo para a vitalidade fetal ou perigo para a mãe.

Em 1928 ALBANO injectou por via intravenosa o corante «Gram», tetraiodofenoltaleinato de sódio, e em seguida brometo de estrôncio, com o fim de excretá-los no líquido amniótico; mas os resultados foram indesejáveis. MENEES, MILLER e HOLLY empregando o método de amniografia injectaram 10 c.c. de iodeto de estrôncio a 50 %, por via abdominal, directamente no líquido amniótico; os resultados não foram satisfatórios.

KERR e MCKAY repetiram este método e viram que a mortalidade fetal era de 30 %. Mais tarde eles substituíram o iodeto de estrôncio por Iopax e viram que não havia mortalidade fetal mas provocava parto prematuro. Estes injectaram também Uroselectan e viram que não era prejudicial para a mãe nem letal para o feto, mas que provocava parto prematuro dentro de cinco dias.

BURKE estabeleceu o diagnóstico da situação placentária pela amniografia, em 15 de 23 casos; aconselha este método nos casos duvidosos de placenta prévia, quando não haja possibilidade de o parto se dar por via natural e quando houver necessidade absoluta de operação cesariana. Não se deve empregar este método antes de 35.^a semana de gravidez.

Recentemente KALSUYA e EHRHARDT fizeram experiências em animais injectando doses fraccionadas de dióxido de tório. Eles não recomendam o seu uso em mulheres por causa da sua toxicidade.

Vendo que estes métodos traziam consequências indesejáveis, UDE, WEUH e URNER descobriram um novo método de diagnóstico radiológico indirecto da placenta injectando um meio opaco na bexiga — iodeto de sódio a 12,5 % — e foram os pri-

(¹) Resumo da parte de trabalho pessoal na tese apresentada ao Exame de Estado, em 11-9-1953, na Escola Médico-Cirúrgica de Goa.

meiros que obtiveram resultados magníficos. SNOW e McCORT, DAVID e WALTON preferem a pneumocistografia injectando-se ar na bexiga.

Como o método de UDE, WEUM e URNER só se podia empregar nos últimos meses de gravidez e nas apresentações cefálicas, procurou-se descobrir um método que pudesse ser usado com resultados satisfatórios em qualquer época de gravidez e nas apresentações tanto cefálicas como outras. SNOW, ROSENHSHAN, BROWN e DIPPEL após trabalhos incansáveis conseguiram visualizar e localizar a situação da placenta pelo método directo sem técnica especial de contraste. Eles consideram que a ausência da imagem placentária no segmento superior do útero deve-se tomar como sinal de alarme de placenta prévia.

SNOW em 1934, obteve radiografias com raios moles e com resultados brilhantes, publicando em seguida o seu trabalho; obteve resultados certos em mais de 90 % dos casos. Mais tarde, empregando os métodos directos e indirectos, chegou a obter resultados certos em 97,6 % de casos.

BUXTON, HUNT e POTTER, empregando este método, identificaram a sombra placentária em 80 % dos casos. Seguindo o mesmo método, DIPPEL e BROWN obtiveram resultados positivos em 90 % dos casos, confirmados a seguir pelo toque vaginal ou operação cesariana.

CHASSAR e MOIR verificaram que nem sempre era fácil distinguir a sombra placentária em casos de hidrâmnios.

McCORT, DAVISON, WALTON, SCHEETY, GOOD e HUNT, em trabalhos recentes, obtiveram bons resultados mas, na implantação baixa da placenta e na placenta prévia marginal, os resultados não foram satisfatórios.

As várias técnicas empregadas até hoje podem, pois, classificar-se em três grandes grupos: 1 — Amniografia; 2 — Placentografia indirecta; 3 — Placentografia directa.

Pela *placentografia directa* com raios moles consegue-se a visualização da placenta.

A diferenciação radiográfica das variadas estruturas que constituem os tecidos moles do organismo, é possível fazer-se em um grau limitado somente, porquanto não existe, praticamente, diferença entre elas no que respeita à absorção dos raios X. A única excepção a este respeito é a gordura que tem uma densidade ligeiramente inferior a dos outros tecidos moles e, no caso de ela existir em quantidade suficiente, poder ser visualizada



Nas insuficiências de secreção digestiva, dispepsias,
meteorismo, e no complexo de síndromas gastro-cardíacos

FESTAL

preparado enzimático padronizado e estável, contendo lipase,
amilase, protease, hemicelulase e componentes biliares.

Nas colangites, colecistites, colelitiasis e hepatopatis

CHOLEFLAVINA

Desinfecção das vias biliares • Aumento da colerese
Normalização do funcionamento intestinal

EMBALAGENS

FESTAL Frasco com 20 drágeas
CHOLEFLAVINA Frasco com 60 pérolas

FARBWERKE HOECHST AG.

vormals Meister Lucius & Brüning

FRANKFURT (M)-HOECHST · ALEMANHA

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:

MECIUS LDA.

RUA DO TELHAL, 8-1.º

LISBOA

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.

SEGURANCA 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 ácerca do Dettol.



DETTOL
ANTISEPTICO



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

Agentes: ROBINSON BARDSLEY & CA. LDA.. Lisboa.

PORTUGAL MÉDICO

Notas da Redacção

Informações sobre colaboração e consultas:

A Redacção aceita originais para publicação, quer sobre matéria científica, quer sobre assuntos de deontologia ou história da medicina, e dá aos seus autores um mínimo de 50 exemplares de separata. Reserva-se, porém, o direito da devolução do original, quando a publicação não interessar, ou se por demasiada extensão não puder caber em dois números sucessivos. De acordo com a índole de esta revista, preferem-se assuntos de ordem prática, clínica, ou de experimentação terapêutica, e ainda actualização ou revisões de interesse para os médicos em geral.

Como anteriormente se informou, a Redacção responde a todas as consultas que lhe sejam dirigidas pelos Srs. assinantes, sobre qualquer assunto dentro do âmbito da medicina: doutrina, semiótica, nosologia, terapêutica, deontologia, legislação, história, etc. As respostas serão enviadas pelo correio, não se dando qualquer publicidade ás perguntas, consideradas como de carácter confidencial.

radiograficamente como uma área mais translúcida. À parte as zonas onde os tecidos moles são demonstráveis pela presença de cavidade contendo ar, como por exemplo no pescoço e no tórax, é da presença da gordura que depende a diferenciação dos tecidos moles. Como regra, a gordura existe em quantidade suficiente para ser demonstrada no tecido celular subcutâneo, entre as fâscias musculares e os tendões.

Para a sua visualização utiliza-se uma quilo-voltagem menor do que a normalmente empregada para visualizar o osso. O exame, porém, nem sempre é fácil, porquanto qualquer filme apresenta somente uma zona limitada de densidade e por isso mesmo tornam-se necessárias algumas exposições com pequenas mudanças de quilo-voltagem, para se obter a diferenciação máxima das estruturas existentes. Os filmes para os tecidos moles devem visualizar, em condições favoráveis, as fibras que percorrem a gordura subcutânea e algumas das grossas veias que percorrem este tecido.

No momento do exame radiológico é preciso tomar muito cuidado para evitar erros resultantes de diversas causas tais como: placas, defeitos dos filmes, corantes, roupa e medicamentos na pele do doente.

Várias técnicas têm sido sugeridas para a radiografia dos tecidos moles: — maior quilo-voltagem juntamente com o tubo de filtração (ALLEN e KALDEN); filtração selectiva entre o doente e o filme (MELOT); tubo de filtração e soluções especiais (CARVAJAL-FERERO).

Para visualizar a placenta prévia, BROWN empregou uma técnica com: 60 M. A., distância a 91 centímetros, 65 K. V. tempo de exposição de 3 a 4 segundos.

Técnica — É aconselhável fazer-se três radiografias:

a) Radiografia lateral de todo o útero empregando a técnica de raios moles para visualizar a face anterior do útero, tomando por foco a espinha ilíaca ântero-superior.

b) Radiografia lateral do útero empregando uma técnica adequada para visualizar a parede posterior, tomando por foco a crista ilíaca.

c) Uma radiografia ântero-posterior de todo o abdómen.

Uma radiografia lateral simples pode ser tirada empregando um filtro diferencial plástico ou de alumínio. Se não for empregado nenhum filtro, deve-se visualizar a face anterior do útero com iluminação intensa.

Anatomia radiológica e a sua interpretação — Nos últimos meses de gravidez a placenta ocupa um terço da superfície interna

do segmento superior do útero. TORPIN encontrou em 90 % dos casos a placenta situada na face anterior ou na face posterior estendendo-se para cima até o fundo. Quando se trata de radiografias apropriadas, na face anterior, posterior ou no fundo do segmento superior do útero, aparece uma sombra como uma fita homogênea de 1,24 centímetros (DIPPEL e BROWN).

O estudo da imagem radiográfica apresenta a sombra placentária como um espessamento notável da parede uterina; os seus bordos aparecem indistintamente do músculo uterino. A sombra aumenta gradualmente de profundidade de tal maneira que na parte central da placenta o espessamento nos casos médios é 4 a 5 vezes maior do que a parede uterina. SNOW considera que a grande espessura, em média, é de 7 centímetros. McCORT, DAVIDSON e WALTON consideram-na como de 6 centímetros.

Normalmente a face ventral do feto olha a placenta; essa face identifica-se pela presença dos membros fetais, os quais aparecem cercados de uma zona translúcida que nitidamente os separa da placenta. Esta zona translúcida é devida, segundo SNOW, à existência do tecido gordo da fáschia superficial que cobre os músculos do feto.

Nos casos duvidosos é aconselhável examinar a relação entre a cabeça do feto e o promontório sagrado e a relação entre a cabeça do feto e a sínfise púbica. Quando a apresentação é cefálica o exame deve ser feito deixando a doente de pé, i. é., na posição vertical logo depois do começo de trabalho do parto e quando o encravamento é normal.

McCORT e seus colegas, verificaram que, na implantação normal, a distância média entre a cabeça do feto e o promontório sagrado era de 1,7 centímetros; e na implantação posterior e baixa ou placenta prévia marginal, a distância era de 3,4 centímetros; na implantação anterior e estando a placenta inteiramente no segmento superior, a distância média entre a cabeça do feto e a sínfise púbica é de 3 centímetros, enquanto a distância correspondente na implantação baixa anterior é de 4,9 centímetros.

SNOW e POWELL determinaram que a face ventral do feto quase sempre olhava a placenta, embora DIPPEL e BROWN achassem que o dorso olhava a placenta umas vezes, sendo outras vezes a face lateral.

Resumo dos sinais radiológicos a favor da placenta prévia, no método directo com raios moles:

- 1) Falta de visualização da sombra placentária no corpo do útero.
- 2) Visualização da massa placentária no segmento inferior do útero.

3) Nas implantações baixas e posteriores há aumento da distância promonto-cefálica.

4) Nas implantações baixas e anteriores da placenta há aumento da distância sínfiso-púbica.

5) Descolamento da cabeça do plano coronário médio e do plano sagital.

Técnica seguida por nós — É a de BROWN, ligeiramente modificada.

Colhemos radiografias servindo-nos dum diafragma de POTTER-BUCKY para a eliminação dos raios secundários, o que, como se sabe, permite melhor nitidez.

Não se dá laxativo nem clister à doente. Se por este método a radiografia for menos nítida dá-se um clister de limpeza.

Deixa-se a doente em posição dorsal e tomando por centro a linha mediana, um pouco acima do bordo superior da sínfise púbica com a distância focal a 100 centímetros, intensidade 40 M. A., voltagem 65 K. V., tempo de exposição 2,5 segundos, obtém-se uma radiografia ântero-posterior; para se obter a radiografia lateral deixa-se a doente em posição lateral direita e tomando por centro a crista ilíaca, com a distância focal mesma, intensidade 65 M. A., voltagem 70 K. V. e tempo de exposição 3,5 segundos.

Tem esta técnica as seguintes *vantagens*:

1) Não pede especial preparação da doente.

2) Não há necessidade de injectar meio opaco na cavidade amniótica ou na bexiga.

3) Permite determinar a posição da placenta não só na apresentação cefálica como também nas apresentações anormais, como a pélvica, a de ombro ou a de face.

4) Permite fazer o diagnóstico sem nenhuma manipulação dentro da pelve.

5) Não traumatiza o feto nem os tecidos maternos.

Além dessas vantagens há outras, pois pode demonstrar:

1) A presença de tumores que podem complicar o parto.

2) Descolamento prematuro da placenta normalmente inserida.

3) Gravidez extra-uterina.

4) Hidrâmnios.

5) A inserção da placenta nas cicatrizes operatórias anteriores.

*

O número total das mulheres internadas no Serviço de Obstetrícia, desde Janeiro de 1948 a Junho de 1953, foi de 1.591, e

nele contam-se 38 placentas prévias, classificadas da seguinte forma: central — 7, parcial — 4, marginal — 16, lateral — 11.

De esses 38 casos de placentas prévias foram estudados radiologicamente 18 casos. Neste número, porém, ficam incluídos 3 casos internados 2 vezes e 8 casos de placentas prévias cujo estudo radiológico foi feito antes de começar o nosso trabalho.

Além destes, estudamos radiologicamente 4 casos dos quais 2 entraram com suspeita de placenta prévia mas o estudo radiológico e o exame clínico ulterior demonstraram ser normais; os outros 2, com inserção superior normal, foram estudados para os efeitos de comparação com os casos de placentas prévias.

Classificação radiológica de 15 casos estudados: placenta prévia central — 2; marginal — 9; lateral — 2; diagnóstico obscuro — 2.

Classificação clínica dos mesmos 15 casos de placentas prévias:

Ao toque (4):	Central . . .	2	(Nos 6 e 7)
	Marginal . . .	2	(> 12 e 13)
Ao exame da placenta (14)	Marginal . . .	10	(> 1,2,3,4,5,10,12,13,14,15)
	Central . . .	2	(> 6 e 7)
Pela operação cesariana (4)	Lateral . . .	2	(> 8 e 9)
	Marginal . . .	2	(> 3 e 4)
	Central . . .	2	(> 9 e 7)

Sem diagnóstico (1): Por a placenta ter sido extraída manualmente (N.º 11).

Estudo comparativo entre a classificação clínica (toque, exame da placenta e operação cesariana) e a classificação radiológica:

Classificação clínica	Classificação radiológica
1 — Marginal	1 — Marginal
2 — Marginal	2 — Marginal
3 — Marginal	3 — Marginal
4 — Marginal	4 — Marginal
5 — Marginal	5 — Marginal
6 — Central	6 — Obscuro
7 — Central	7 — Central
8 — Lateral	8 — Obscuro
9 — Lateral	9 — Lateral
10 — Marginal	10 — Marginal
11 — Impossibilidade de diagnóstico	11 — Lateral
12 — Marginal	12 — Central
13 — Marginal	13 — Marginal
14 — Marginal	14 — Marginal
15 — Marginal	15 — Marginal

Novo!

EM NEUROLOGIA, PEDIATRIA,
CLÍNICA GERAL, GERIARTRIA, etc.

COBENAL

AZEVEDOS

FOSFATO DE ADENINA + VITAMINA B₁ *
+ VITAMINA B₁₂

* Aneurina activada pelo ião-pirofosfórico, em
meio adenosino fosfórico glicosado

APRESENTAÇÃO

Injectável:

- | | | |
|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| ● NORMAL | ● FORTE | ● FORTÍSSIMO |
| 5 × 2,2 cm ³ . | 3 × 3,3 cm ³ . | 3 × 3,3 cm ³ . |

Oral:

- XAROPE — Frascos com 100 cm³ para uso oral.

INDICAÇÕES

Adinamia neuro-muscular e cardíaca * Convalescenças * Astenia consecutiva ao uso de antibióticos * Neurastenia, nervosidade, instabilidade psíquica * Estados de desnutrição * Deficiências de crescimento e desenvolvimento das crianças e lactentes * Anorexia e astenia dos velhos e crianças * Dermatoses seborreicas * Neurodermites e certos eczemas * Dermatites de contacto * Urticária crónica * Lupus * Zona * Esclerose em placas * Nevrites * Nevralgias do trigémio * Polinevrites diversas * Osteoartrite e osteoporose Hemicrânia * Hepatopatias * Perturbações da gravidez: vômitos, hiperestesias, etc.

LITERATURA DETALHADA E AMOSTRAS PARA ENSAIO À DISPOSIÇÃO DOS EX.^{mos} CLIENTES

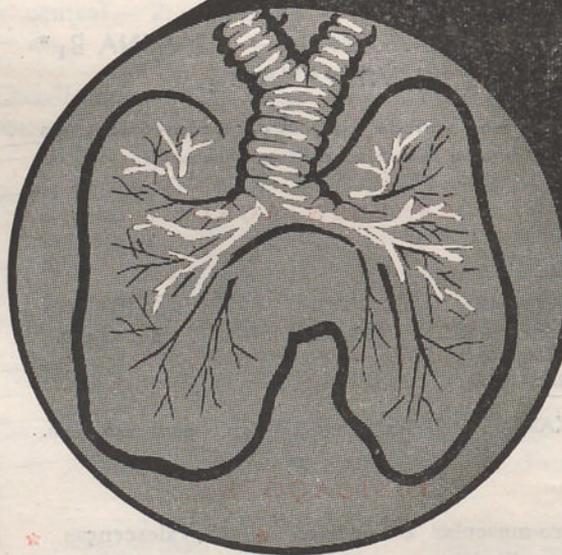


LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

PELA PRIMEIRA VEZ, PREPARADO EM PORTUGAL, A PARTIR DA
PENICILINA, POR PROCESSO ORIGINAL ESTUDADO NOS NOSSOS
LABORATÓRIOS

PULMAXIL N



Iodidrato de éster β -dietilamino-etílico de benzilpenicilina
PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no tecido pulmonar

Caixa de 1 frasco de 500.000 U.
(+ 1 ampola de excipiente)



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Do estudo comparativo entre a classificação radiológica e clínica vemos que existe concordância de resultados em 11 casos e discordância em 1 caso; além disso não foi possível fazer o diagnóstico radiológico em 2 casos e clínico em 1 caso.

No caso n.º 12, onde o diagnóstico radiológico indicou disposição central da placenta prévia, viu-se clinicamente (toque vaginal e exame da placenta) que a placenta era marginal por causa da disposição topográfica do colo que estava desviado inteiramente à direita.

Nos casos n.ºs 6 e 8 o diagnóstico radiológico era obscuro mas pelo exame clínico viu-se que o caso n.º 6 era de placenta central (toque vaginal) e o caso n.º 8 era de placenta prévia lateral (exame da placenta).

No caso n.º 11 onde a radiografia indicou disposição lateral da placenta, não foi possível fazer o diagnóstico clínico, porquanto não foi feito o toque vaginal nem foi possível fazer o exame da placenta.

No caso n.º 14 o exame clínico confirmou o diagnóstico radiológico; apresentava um pequeno lobo sucenturiado e prévio.

*

Descrição de algum dos casos que seguimos no decurso do presente trabalho:

Caso n.º 3 — A. M., de 26 anos, 1.^a G., natural de S. Estevão. Crises de hemorragias no 4.º e 6.º mês, de pequena duração, sem causa aparente, indolores, de sangue vermelho vivo. Crises de hemorragias abundantes no 7.º mês, sendo logo baixada no Serviço de Obstetria. Anemia. Dores de cabeça. Pulso 100. T. A.: 11 × 7. Hg.: 50 %.

Exame radiológico — Técnica directa (raios moles) em dois planos: Placenta prévia marginal.

7 dias depois de se internar teve hemorragias abundantes de sangue vermelho vivo. Estado geral mau. Anemia acentuada. Falta de progressão da cabeça. Dilatação do colo: 2 dedos.

Aos 22-10-49 foi praticada a intervenção cirúrgica, após transfusão e terapêutica anti-anémica e hemostática, pelo Prof. João Filipe do Rego. Anestesia pelo éter. Incisão mediana infra-umbilical. Cesariana segmentar transversal. Verificou-se a inserção da placenta prévia marginal direita e posterior, a chamada *dangerous placenta* dos ingleses.

Após sequelas operatórias normais a doente saiu curada ao 16.º dia de operação.

Caso n.º 4 — Z. N. B., de 25 anos, 5.^a G., 3.º P., natural de Sanquelim, entrou no Serviço de Obstetria no 8.º mês por ter tido hemorragias às

5 horas da madrugada, sem causa aparente, de sangue vermelho vivo. Após o toque (feito em casa) teve hemorragias abundantes. Pulso: 120. N.º de resp.: 25. Estado geral mau. Hg.: 65 %. Glob. verm.: 3.800.000. Não se conseguiu o dador de sangue.

Exame radiológico — Técnica directa (raios moles) em dois planos: Placenta prévia marginal anterior.

Aos 23-11-49 foi realizada a intervenção cirúrgica pelo Prof. João Filipe do Rego. Incisão mediana infra-umbilical. Cesariana segmentar transversal. Verificou-se que a placenta atingia a metade direita da incisão e que toda ela se prolongava pelo lado direito, confirmando o diagnóstico radiológico. Alta, curada, após 18 dias de hospitalização.

Caso n.º 7 — I. B., de 24 anos, 4.ª G., 3.º P., natural de Hyderabad, entrou no Serviço de Obstetrícia no 9.º mês, por ter hemorragias abundantes em 15-4-50. Crises de hemorragias desde o 7.º mês com intervalo de 15 dias. Vigilância médica rigorosa e repouso em casa.

Exame radiológico — Técnica directa (raios moles) em dois planos, confirma claramente o diagnóstico da placenta prévia central com um prolongamento na parede anterior de útero.

Toque feito na sala de operações revela uma massa almofadada entre o colo e a apresentação cefálica.

Aos 15-4-50 foi realizada a intervenção cirúrgica pelo Prof. José Baptista de Sousa. Incisão mediana infra-umbilical. Cesariana segmentar vertical. Extracção podálica do feto sendo difícil a saída da cabeça.

Diagnóstico post-operatório: Placenta central. O bordo anterior da placenta abrange um terço inferior da incisão vertical segmentar do útero. Feto vivo.

Caso n.º 12 — A. S. F., de 27 anos, 2.ª G. 1.º P., natural de Santa Cruz, entrou no Serviço de Obstetrícia no 7.º mês de gravidez, por ter hemorragias abundantes, aos 15-7-52. 10 dias antes de entrar teve hemorragias abundantes segundo diz a doente, ao fazer esforço para levantar uma criança. As crises de hemorragia continuaram durante alguns dias, mesmo depois de entrar no Hospital. Tempo de coagulação: 7,5 min. Hg.: 70 %. Glob. verm. 3.500.000. Pulso 78. Ruídos cardíacos normais.

Aos 18-7-52 foi feita a cistografia com 40 c.c. de iodeto de sódio a 12,5 %. Nada se pôde concluir pela radiografia, por o feto se apresentar em posição pélvica.

Dias depois teve alta a pedido para voltar de novo ao Hospital. A doente reentrou no dia 24-9-52.

Exame radiológico feito novamente empregando a técnica directa (raios moles) em dois planos: no plano ântero-posterior mostra claramente a inserção da placenta com disposição central.

Toque feito durante o trabalho do parto indicou que o colo estava

desviado inteiramente para a direita com a placenta marginal, o que se confirmou ao exame macroscópico da placenta.

A divergência entre o exame radiológico que indicou inserção da placenta prévia com disposição central e o exame clínico que demonstrou ser a placenta prévia de inserção marginal, teve por causa esta disposição topográfica do colo.

Parto normal. Feto vivo. Dequitação normal, uns minutos depois do parto. Alta — curada, aos 2-10-52.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXXII, 1954. — N.º 3 (Março): *Alterações electrocardiográficas no decurso da brucelose tratada pela estreptomycina associada à sulfadiazina*, por Antunes de Azevedo; *Reacções vasomotrices da pequena circulação*, por Robalo Cordeiro; *Contribuição para o estudo das alterações electrocardiográficas na gravidez normal*, por J. Barreto Fragoso. N.º 4 (Abril): *Acerca de algumas parasitoses do sistema nervoso*, por Deolindo Couto. N.º 5 (Maio): *A leucotomia está em causa*, por Egas Moniz; *Os nossos resultados com a isoniazida na tuberculose renal*, por Carneiro de Moura e Pinto de Carvalho; *Súmula da vida interlope de Alonso Rodriguez de Guevara*, por M. B. Barbosa Soeiro; *Profilaxia e tratamento da atelectasia post-operatória*, por Lopo de Carvalho Filho; *Novo artifício na técnica da toracoplastia*, por Bello de Moraes; *Calculose uretero-renal em adulto jovem*, por L. Ravara Alves.

ALTERAÇÕES ELECTROCARDIOGRÁFICAS NO DECURSO DA BRUCELOSE TRATADA. — No decurso da doença tratada pela estreptomycina associada à sulfadiazina, o A. verificou a produção de alterações nos traçados electrocardiográficos, que atribue à acção tóxica da sulfadiazina sobre o miocárdio; esta acção tem sido estudada, atribuindo-se-lhe um mecanismo alérgico, em coexistência com outras manifestações de sensibilidade à droga, mas no caso presente essas manifestações não se observaram, pelo que o A. não aceita essa patogenia.

A LEUCOTOMIA ESTÁ EM CAUSA. — O Prof. Egas Moniz reuniu uma série de comentários de médicos, biólogos e ministros de várias religiões, sobre a leucotomia, todos favoráveis à intervenção em causa; remata essa relação de depoimentos, com a citação dos que a combatem, que critica nos seguintes termos:

«— Há todavia alguns médicos que não aceitam bem a prática da

leucotomia. São poucos e diminutos os argumentos em que se apoiam. Uns entendem que deve manter-se a integridade do cérebro, mesmo que esteja enfermo. Outros não aceitam as bases em que me apoiéi para realizar a leucotomia. Alguns julgam que podem atingir as suas crenças. Outros não verificaram vantagens num pequeno número de casos mal operados. Os julgamentos, feitos sobre tais bases, carecem de correcção.

Na Rússia a decisão contra a leucotomia mereceu sentença oficial. Pelo Decreto n.º 1.003, do Ministro da Saúde da U. R. S. S., de 9 de Dezembro de 1950, foi condenado o emprego da leucotomia pré-frontal nas afecções neuro-psiquiátricas. Não sei se ainda hoje continua a proibição, pois, depois da morte de Staline, consta que algumas alterações se fizeram no domínio científico após a ascensão do ditador Malenkov. O Decreto acusa a leucotomia de não trazer vantagens sobre os outros tratamentos aplicados no combate às doenças mentais, o que está em desacordo com os depoimentos que apresentámos. Que não assenta em bases teóricas. Mas são os resultados que contam e no Ocidente e na América têm sido reconhecidos por categorizados neuropsiquiatras e neuro-cirurgiões.

Afirma o Decreto que a leucotomia contradiz todos os princípios fundamentais da doutrina de Pavlov. Isto é inexacto, pois os trabalhos do grande cientista russo também entraram na base teórica que levou à sua realização.

Também põe em relevo, e como um dos primeiros argumentos, as modificações orgânicas irreversíveis a que a operação conduz. Mas na Rússia operam-se várias lesões cerebrais. Faz-se a angiografia. Há anos pediram-me mesmo o meu retrato para o Instituto Científico Neurocirúrgico do Estado, de Moscovo. Acusou-me a recepção o seu director, Dr. Repylov, que informou: «Votre portrait occupe dans mon Service la place d'honneur». Uma consagração! Ora, se operam o cérebro para casos de tumor e de outras lesões cerebrais, também há prejuízos irreversíveis nessas intervenções. Podem dizer que não é a mesma coisa; mas em qualquer caso os cérebros estão doentes. —»

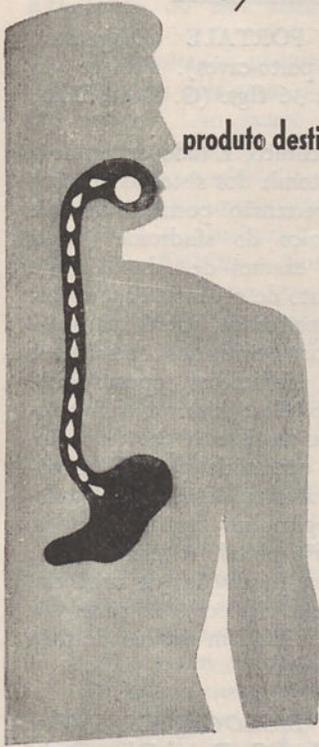
A ISONIAZIDA NA TUBERCULOSE RENAL. — Depois de referências à acção da isoniazida e à sua aplicação no tratamento da tuberculose pulmonar, nota-se que muito pouco se estudou no sentido de a utilizar em urologia. Os AA., logo que a droga apareceu ensaiaram o seu emprego na tuberculose urinária, e podem assim apresentar os resultados com um período de observação dos doentes, de 2 anos. Os que estão nestas condições são em número de 26, sendo 24 de tuberculose renal e 2 de tuberculose genital.

Os casos de tuberculose renal foram repartidos por 5 grupos: I — Lesões mínimas do parênquima renal (8 casos); II — Doentes que foram nefrectomizados por lesão renal unilateral e que ainda apresentavam cistite residual (6 casos); III — Lesão renal bilateral, com cistite,

Apresentação do

Nulacin

produto destinado a manter permanentemente a neutralização do ácido gástrico nos casos de úlcera péptica



Para os doentes de úlcera péptica, hospitalizados, as PASTILHAS DE NULACIN representam um importante avanço no seu tratamento. Obtém-se com elas uma permanente neutralização dos ácidos do estômago, condição *sine qua non* para o tratamento das úlceras pépticas, com uma simplicidade e vantagem que têm sido grandemente apreciadas não só pelos doentes mas também pelo pessoal hospitalar.

Colocando as pastilhas na boca e deixando que se dissolvam lentamente, as PASTILHAS DE NULACIN irão fornecendo as substâncias anti-ácidas que entram na sua composição, cuja acção é comparável à da terapêutica do "gotejamento de leite" sem os inconvenientes e incómodos que este processo acarreta.

De tamanho e dureza cuidadosamente estudados para a sua retenção na boca e lenta diluição por meio da saliva, cada PASTILHA DE NULACIN é preparada com leite completo, combinado com dextrinas e maltose, associando:

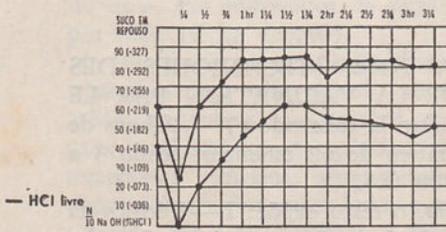
Trisilicato de Magnésia	3,5 gr.
Oxido de Magnésia	2 gr.
Carbonato de cálcio	2 gr.
Carbonato de magnésia	0,5 gr.
Óleo de menta	q. b.

As pastilhas são de paladar agradável e cada uma fornece 11 calorías.

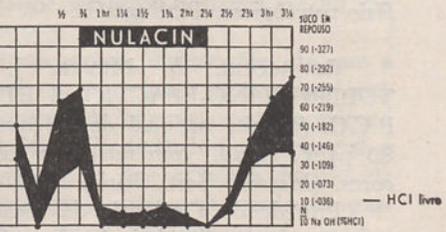
Durante a crise aguda da úlcera, os doentes devem ser instruídos de forma a saberem usar as pastilhas correctamente, isto é, a deixá-las dissolver lentamente na boca, e é recomendada a dose de 3 pastilhas por hora, começando sempre meia hora após o fim das refeições. É da maior importância recomendar que as pastilhas nunca devem ser mastigadas e rapidamente engolidas, o que diminuiria enormemente a sua eficácia.

As PASTILHAS DE NULACIN são apresentadas em tubos de metal contendo 25 pastilhas cada um.

ANÁLISE GÁSTRICA. Curvas sobrepostas de análises fraccionadas, em 5 casos de úlcera duodenal.



ANÁLISE GÁSTRICA. Neutralização produzida nos mesmos pacientes da Fig. 1, dois dias depois do uso das pastilhas de Nulacin (3 por hora). É de notar o regresso do acidez quando suspenso o tratamento com o Nulacin.



HORLICKS LIMITED • Departamento Farmacêutico
SLOUGH, BUCKINGHAMSHIRE — INGLATERRA

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL, ILHAS E ULTRAMAR (EXCEPTO ÍNDIA): ALFREDO CAVALHEIRO, L.^{DA}
AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 164 — TELEF. 7 305 7-7 3058 — LISBOA

REGISTO DE LIVROS NOVOS

JEAN AUVERT — L'HYPERTENSION PORTALE (Diagnostic, Traitement chirurgical par les anastomoses porto-caves). Préface du Prof. J. Patel. — 1 vol. 8.º, de 468 págs. com 36 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 3.000 fr.).

O texto divide-se em três partes: Estudo clínico, Estudo experimental, observações clínicas. Na primeira parte, anatomia dos sistemas venosos porta e cava, etiologia do síndrome de hipertensão portal, anatomia patológica das lesões observadas, estudo clínico do síndrome (sinais clínicos, formas clínicas, varizes esofágicas), exames de laboratório e provas paraclínicas, tratamento médico, tratamento de urgência das hemorragias digestivas, operações para aliviar a hipertensão portal, as anastomoses porto-cavas (história, técnica operatória, sequências operatórias, permeabilidade das anastomoses, resultados, indicações operatórias). A segunda parte compreende os seguintes capítulos: história, fisiopatologia da fístula de Eck experimental, anatomia do sistema porta no cão, anestesia geral e reanimação do cão, técnica operatória pessoal, manometria e glebografia portal, sequências operatórias depois da fístula, estudos biológicos no cão, estudo histo-patológico dos órgãos retirados, criação experimental do síndrome de hipertensão portal. A terceira parte inclui 30 observações clínicas de casos diversos (operações de urgência, bloqueios extra-hepáticos, várias intervenções por cirroses), seguidas por um capítulo de comentários sobre essas observações. Um resumo de toda a matéria e páginas de bibliografia fecham a obra.

J. COMSA — *LES ANTITHYROIDIENS BIOLOGIQUES*. Préface du Prof. P. Rohmer. — 1 vol. 8.º, de 202 págs. G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 1.500 fr.).

Sumário: — A acção antitireoidiana do sangue. Os antitireoidianos alimentares (electrólitos, vitaminas, bóciogénicos, ant. hipofisários, tireóide, timo, suprarrenal, gónadas, pâncreas, sistema nervoso). Mecanismo e condições da acção dos antitireoidianos biológicos. Considerações físiopatológicas. Bibliografia.

COURCOUX, A. MEYER, J. P. NICO — *TECHNIQUES DES TUBERCULINO-RÉACTIONS ET DE LA VACINATION PAR LE B.C.G.* (Comité national de défense contre la tuberculose). — Álbum de 80 págs., encad., com um atlas fotográfico de 62 estampas, sendo 3 a cores. (Masson, Edit., Paris, 1953 — 700 fr.).

Precedendo a colecção das estampas, o texto expõe: I — Técnica da pesquisa da sensibilidade à tuberculina (cuti-reacção, percuti-reacção, adesivo tuberculínico, intradermo-reacção, valor de estas reacções); II — Técnica da vacinação (escarificação, intradérmica, controle das vacinações, revacinação). As estampas exemplificam as técnicas e os aspectos obtidos.

e nefrectomia total ou parcial do rim pior (4 casos); IV — Cistite e tuberculose do rim distante (3 casos); V — Doença bilateral intensa (3 casos).

Os resultados podem resumir-se assim, por verificação do estado decorridos os dois anos: — Urina asséptica, em todos os casos menos num do grupo V. Ao exame radiológico, estabilização das lesões em todos os casos do grupo I, melhoria acentuada nalguns casos com hidronefrose e hidrocálce, e nítida cura num caso de estenose do uretero. No total dos casos, curaram-se citoscòpicamente 54 por cento, melhoraram 33, pioraram 4 e mantiveram a mesma fisionomia 4 por cento (em números redondos). Quanto à sintomatologia clínica, desapareceu em todos os casos do grupo I; nos grupos II e III curaram metade dos casos e melhoraram os outros; no grupo IV um terço de curas, um terço de melhoras e um terço de falecidos; do grupo V, um curou, um melhorou, e um piorou.

Os dois casos de tuberculose genital eram um de epididimite subaguda e outro de vesiculite e prostatite do mesmo lado. Ambos curaram rapidamente.

Termina o artigo com o seguinte comentário que resume a opinião dos AA.:

«— Em todos os casos que se nos apresentaram procurámos seguir a orientação seguinte: — Nos casos escolhidos de T. R. unilateral, qualquer que fosse a intensidade das lesões e mesmo em situações de exclusão renal, fizemos isoniazida até que os sintomas vesicais desaparecessem ou se atenuassem ao máximo possível.

Foi sempre nossa orientação colocar a indicação operatória em doentes livres de sintomas vesicais, o que conseguimos só com a isoniazida. Pudemos além disso observar que nunca verificámos a tuberculose do rim restante pós-nefrectomia, o que nos permite concluir, salvaguardando outras circunstâncias, que, como droga de protecção, o seu efeito é perfeitamente comparável à estreptomícina.

A dose utilizada, sempre que o peso do doente era superior a 50 kg, foi de 250 mg por dia. Nunca tivemos necessidade de maior aumento de dose. Em indivíduos de peso inferior seguimos a média de 50 mg por cada 10 kg de peso.

Ficámos com a opinião, baseada nas nossas observações, de que a isoniazida tem um elevado interesse em urologia, como terapêutica médica da tuberculose urinária, sem que o seu emprego permita pôr de parte nenhuma das terapêuticas de créditos já firmados, em especial a terapêutica cirúrgica, sempre soberana desde que aplicada na devida oportunidade. Por outro lado, o seu emprego isolado não pode ser considerado um erro, embora a tendência actual seja empregá-la sempre associada. Nos casos em que a isoniazida falhou, nem a estreptomícina nem o P. A. S. conseguiram melhores resultados. Em matéria de tuberculose urinária é sobretudo a persistência do tratamento e do tempo um

dos factores primordiais dos bons resultados do tratamento médico, e a isoniazida não foge a esta regra, ao contrário do que tem sido afirmado.

Não aceitamos também a ideia de que a isoniazida não deve ser empregada durante vários meses de tratamento médico antes da cirurgia, para que a sua eficácia possa ser mantida para o momento crítico da operação.

Não verificámos com a isoniazida aquilo a que chamaremos «cicatizações intempestivas e em local não apropriado», como as que temos constatado com o emprego da estreptomycina. Com este último fármaco verificámos várias vezes que a cicatrização de lesões ureterais inferiores ou da função uretero-piélica fora fatal para o rim. A isoniazida, pelo contrário, permitiu até resolver um aperto do uretero pélvico, num caso em que estávamos pensando intervir pelo método de Boari-Cassetti, como se vê pelas radiografias apresentadas.

A desvantagem que a isoniazida tem apresentado a muitos clínicos, de uma eficácia relativamente breve, aparecendo os bacilos resistentes depois de poucos meses de tratamento, não foi por nós verificada duma maneira absoluta. —»

IMPRESA MÉDICA, XVIII, 1954 — N.º 4 (Abril): *A jubilação do Prof. A Celestino da Costa*, por Silva Pinto; *Vómitos periódicos com acetonemia* (em espanhol), por Raúl Bruera; *Breves considerações sobre a unidade da natureza humana*, por J. S. Vieira de Lemos; *A medicina ao serviço do desporto*, por J. F. Pereira Coutinho; *Os médicos judeus na Jugoslávia* (em francês), por Jacques Pines; *Portugal na história da medicina social* (continuação), por Fernando Correia.

VÓMITOS PERIÓDICOS POR ACETONEMIA. — A afecção tem interesse, porque embora, salvo raras excepções, não ameace directamente a vida, representa um factor de grande perturbação pela sua pertinácia, influyendo na nutrição, na escolaridade e na personalidade psico-afectiva da criança; além de isto, o síndrome é um elo de uma larga cadeia de processos a projectar-se para além da infância.

Os vómitos periódicos com acetonemia foram descritos em 1840 por Guere, e entraram como entidade nosológica perfeitamente definida com a magistral descrição que de eles fez Marfan, há mais de cinquenta anos. De então para cá, todos os livros de pediatria a expõe da mesma maneira e sucessivas gerações de pediatras tem empregado para ela os mesmos meios terapêuticos. O que, porém, tem sido pouco aprofundado, é o estudo da sua patogenia, sobre a qual pouco se sabe; ora é do seu esclarecimento que derivará um tratamento eficaz, que até agora tem sido apenas sintomático.

O A. refere a etiologia (idade, tendência familiar, factores desencadeantes), a sintomatologia (digestiva, nervosa, respiratória) e sua evolução, e passa em seguida à parte mais interessante, a da patogenia.

Para apreciar o valor das várias hipóteses aventadas, é preciso não esquecer que os dois principais elementos da afecção, a acetonemia e os vômitos, se são concomitantes com grande frequência, não estão dependentes um do outro.

Marfan, com grande sagacidade, observou que «as crianças com diátese neuro-artrítica tem grande instabilidade do equilíbrio químico dos tecidos e humores, e estão predispostas a transtornos metabólicos; muitos factores provocam modificações bruscas dos intercâmbios metabólicos, com formação simultânea de uma substância emetizante e de corpos cetónicos em excesso».

Segundo Pacchioni, a ingestão de certas gorduras provocaria a formação de fermentos lipolíticos, que dariam lugar a violento desdobramento dos lípideos do organismo, do qual resultaria a aparição de substâncias alergizantes, desencadeadoras do acesso. A falta de aumento da lípase no sangue invalida esta hipótese, a qual aliás só poderia explicar a acetonemia.

A insuficiência hepática vem sendo invocada de há muito, e tem muitos partidários, entre os quais Lereboullet e R. Clement. A verdade porém é que as provas da capacidade funcional do fígado não mostram haver qualquer alteração durante os acessos, e hoje sabe-se que o fígado não controla a intoxicação cetónica, mas apenas sofre as consequências de ela. Os trabalhos de Snapper mostraram o papel preponderante do rim, e secundariamente dos músculos, na cetolise; além de isto, a combustão dos corpos cetónicos não pode fazer-se sem a presença de glúcideos, em cujo metabolismo as hormonas pancreáticas desempenham papel tão importante como no dos próprios corpos cetónicos, por meio da função ceto-reguladora da insulina.

Tem muitos adeptos a teoria neuro-humoral, bem exposta por Knaepfelmacher e Bessau; atribuem o síndrome a uma hipervagotonia, demonstrável por provas farmacológicas e pelo reflexo óculo-cardíaco, a qual determinaria os vômitos, enquanto uma hipofunção do simpático favoreceria a formação de corpos cetónicos por hipoglicemia e falta de mobilização do glucogéneo hepático. Cada um de estes mecanismos poderia actuar isoladamente, dando apenas vômitos ou apenas acetonemia; como poderiam influenciar-se mutuamente, em círculo vicioso, pois os vômitos repetidos favorecem a cetose, por empobrecimento do glucogénio, hipoglicemia.

J. M. Albores, que dedicou ao assunto uma boa monografia é, como o A. e também na Argentina, favorável a esta hipótese, aduzindo os seguintes argumentos: 1 — Todas as crianças com vômitos acetonémicos são estigmatizados vegetativos; 2 — Os vômitos periódicos tem acentuado carácter cerebral; 3 — Os mais variados estímulos (infecções, traumas psíquicos, etc.), são factores desencadeantes do quadro, o que mostra não depender este do estímulo em si, mas sim de grande sensibilidade do sistema vegetativo a essas diversas excitações; 4 — Os sedativos do

sistema nervoso são talvez a terapêutica mais segura e eficaz dos vômitos com acetonemia.

A favor de este mecanismo, Rosier aduz duas razões poderosas: o carácter geral da instabilidade de todas as grandes regulações metabólicas observado no síndrome, que leva a atribuí-lo a disfunção do sistema nervoso central; a acção de este provada tanto pela existência de sintomas nervosos a acompanhar a crise acetonémica, como por ter Houssay evidenciado uma hormona acetonemizante na hipófise anterior.

Opina o A. que de todas as teorias que acabam de citar-se, é esta última a mais lógica. Mas nota que não chega para explicar como se põe em marcha o mecanismo que aponta, nem o nexo que liga os vômitos periódicos a uma série de manifestações clínicas que se assinalam na história patológica de tais doentes: asma, convulsões, dermatoses alérgicas, etc.

Esta associação de variadas perturbações que tem um carácter comum (começo brusco, evolução por paroxismos, terminação em crise, factores etiológicos semelhantes, existência de equivalentes, etc.), sugere uma base comum, que será a labilidade funcional do córtex, que tem sido averiguada em asmáticos. As primeiras investigações, neste sentido, feitas em crianças sem perturbações asmáticas ou convulsivas que pudessem falsear os resultados, mostraram traçados electroencefalográficos com anormalidades que vão desde a dis-ritmia até a descargas francamente paroxísticas; são pois animadoras para a interpretação proposta.

O córtex conecta com o tálamo por vias bem conhecidas e o tálamo comunica com a região infundíbulo-tuberiana onde há importante massa de células simpáticas; e de aqui, em conexões sucessivas, vão os estímulos até aos núcleos motores, inclusive o do vago. E os estímulos podem recorrer estas vias em qualquer das direcções.

De este conceito deriva que a terapêutica sedativa é ocasional, dos acessos, mas o tratamento de fundo tem de visar todo o organismo do doente, nos seus aspectos somáticos e psíquico, para evitar a persistência não só dos vômitos periódicos, mas das outras perturbações que lhes andam ligadas.

A medicação sedativa que emprega geralmente é a relativa ao luminal e sobretudo aos hidantoinatos. Tem conseguido nalguns casos uma dura-oura suspensão das crises.

ANAIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL, IX, N.º 4 (Dez. de 1952): *O controle da schistosomíase* (em inglês), por E. Carroll Faust; *Aspectos tropicais da patologia madeirense*, por Celestino Maia; *Sobre as parasitoses intestinais na região de Gaza*, por D. Pinto Coelho; *Estudo das hemintíases e bilharzioses no concelho de Gaza*, por Alcide Beuchat; *Subsídios para o estudo das helmintíases em Angola*, por Alexandre Sarmento; *A anquilostomíase em Cabo Verde*, por J. Ferreira Guedes; *Sobre a ancilostomíase nas diversas zonas climáticas de Angola*,

REGISTO DE LIVROS NOVOS

JEAN QUÉNU — NOUVELLE PRATIQUE CHIRURGICALE ILLUSTRÉE, Fasc. VII. — 1 vol. 8.º G., de 294 págs. com 251 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 2.300 fr.).

Contém este volume: Amputação do seio por cancro, por J. Quénu; Trenoplastia por fio de nylon por eventração diafragmática esquerda, por J. Quénu e P. Herlemonnt; Técnica de um caso de nefrectomia parcial, por B. Fey; Histerectomia total por fibroma, por J. Quénu; Colpo-histerectomia vaginal por prolapso uterino, por J. Perrotin; Simpatectomia lombar, esplancnicectomia e medulo-suprarrenalectomia associadas no tratamento das arterites juvenis, por N. Oeconomos; Osteosíntese das fracturas trocanterianas, por J. Teinturier; Enxerto de uma pseudartrose da tibia, pela técnica de Phemister, por M. Arsac; Ressecção da veia sofena interna, por G. Thomeret.

IVES BOURDE & R. DE VERNEJOU — PRÉCIS DE SÉMÉIOLOGIE CHIRURGICALE ÉLÉMENTAIRE — 1 vol. 8.º, de 664 págs. com 222 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 2.500 fr.).

O texto está dividido em 3 partes: I — Semiologia geral; II — Semiologia regional; III — Radiologia. Na 1.ª, as noções gerais (flutuação, edemas, crepitação, tumefacções, febre, choque traumático, gangrenas) segue-se a semiótica das principais afecções cirúrgicas da pele, dos vasos, dos gânglios, dos nervos, dos ossos e das articulações. Na 2.ª parte, trata-se da técnica de exploração de cada região e do significado diagnóstico dos elementos por ela colhidos. Na 3.ª parte, vem a exposição dos dados fornecidos pela radiologia relativamente a abdómen, esofagotorácico, estômago e duodeno, cólone, vias biliares, flebografia e arteriografia. Um índice analítico das matérias permite encontrar facilmente a noção desejada.

J. FRANÇILLON & P. TRUCHET — CHIRURGIE PLASTIQUE CUTANÉE (Pratique courante) — 1 vol. 8.º, de 188 págs. com 210 figs. e 10 estampas a cores. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 2.200 fr.).

Depois de uma introdução e de definições, o texto expõe: I — Histologia (Pele normal, A ferida, os retalhos e os enxertos); II — Prevenção das cicatrizes viciosas (Factores, técnica das suturas); III — Autoplastias (Princípios técnicos gerais, Diferentes tipos de retalhos, Retalhos a distância); IV — Enxertos livres (Auto-enxertos dermo-epidérmicos, Auto-enxertos de pele total, Homo-enxertos); V — Condições gerais de aplicação dos enxertos e retalhos (O síndrome carencial, Pormenores da preparação geral); VI — Indicações e aplicações dos enxertos e dos retalhos (Segundo a natureza da região a recobrir, Segundo a região anatómica a recobrir, Segundo condições etiológicas particulares).

MICHEL POLONOVSKI — EXPOSÉES ANNUELS DE BIOCHIMIQUE MÉDICALE, 15.^o série. — 1 vol. 8.^o G., de 248 págs., com 57 figs. e 57 quadros (Masson, Edit., Paris, 1953 — 2.120 fr.).

Reúne 11 trabalhos sobre temas de actualidade: A hormona de crescimento do lobo anterior da hipófise, por F. C. Young; A oxidação fosforilante, por H. A. Krebs; Uma medicação hormopoiética: a saliciloterapia, por J. Roskam; O sistema cicloforase-mitocôndrias, por D. E. Green e J. Nordmann; Notas sobre a fotosíntese, por E. Havinga; O papel do fígado no metabolismo das hormonas esteróides, por A. Gajdos; O metabolismo do ferro, por G. Schapira e J. C. Dreyfus; Cancro experimental e mutações somáticas, por J. Maisin, G. Lambert e E. Van Duyse; A desacetilização em biologia, por B. Glasson; A estrutura dos ácidos ribonucleicos, por P. Boulanger e J. Montreuil.

MAURICE LAMY — PRÉCIS DE GÉNÉTIQUE MÉDICALE — 1 vol. 8.^o, de 256 págs. com 108 figs e 38 quadros. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 1.400 fr.).

Sumário: — Princípios e definições; A hereditariedade dominante; A hereditariedade recessiva; A hereditariedade ligada ao sexo; Ligações entre os genes; Genes letais e genes subletais; Variações nos efeitos pelos genes; Alelormorfia múltipla; Hereditariedade bifactorial e plurifactorial; Anomalias no mecanismo da hereditariedade; A mutação; A hereditariedade e o meio; Panorama da patologia hereditária; O médico e a genética; Genética e eugenia; Noções elementares de estatística e de biometria; Bibliografia.

LEON VANNIER — PRÉCIS DE THÉRAPEUTIQUE HOMÉOPATHIQUE — 1 vol. de 654 págs., 8.^o — 3.^a edição (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 1.600 fr.).

Depois de uma introdução sobre a escolha do remédio, como praticar a homeopatia e a prescrição do medicamento, vêm por ordem alfabética as diversas afecções, para cada uma de elas indicando os remédios a aplicar.

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

Paga directamente pelo assinante, adiantadamente	40\$00
Paga por recibo enviado à cobrança postal	45\$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

por Venâncio da Silva; *Aspectos clínico-terapêuticos da ancilostomíase na Guiné Portuguesa*, por F. S. Cruz Ferreira e C. Lehmann de Almeida; *Os problemas etiopatogénicos da anemia por ancilostomíase*, por Pereira Nunes; *O zinco sanguíneo na ancilostomíase, e O tempo médio de vida de glóbulo rubro na ancilostomíase*, por C. Trincão, E. Gouveia, A. Franco e F. Parreira; *Bilharzioses e helmintíases intestinais nos indígenas da Circunscrição de Chimolo*, por A. Gomes da Silva; *Sobre a bilharziose intestinal em Angola*, por Bruno de Mesquita; *Bilharziose intestinal (em inglês)*, por M. A. Arafa; *A propósito de bilharzioses e seu tratamento pelo Nilodin*, por António A. Costa; *Inquérito à bilharziose e ao seu tratamento pelo Nilodin*, por J. Correia Valério; *Contribuição para a terapêutica das bilharzioses*, por J. Sousa Santos; *Contribuição para o tratamento da bilharziose vesical*, por F. Figueira Henriques; *Estudo cistoscópico no ensaio de tratamento da bilharziose vesical pelo Nilodin; Nilodin no tratamento da bilharziose vesical*, por Cruz Ferreira e Oliveira Lecuona; *O tratamento da schistosomíase vesical com a anthiomaline*, por A. Simões; *O fígado dos roedores infectados na natureza por Schistosomum nodhaini (em francês)*, por E. Brumpt e J. Rodhain; *O arsobal em casos de infestação por Wuchereria bancrofti*, por C. Lehmann de Almeida; *A filariose em Goa*, por Mortó Dessai; *Dois casos de adenolinfocelose em mulheres indígenas do Congo Belga (em francês)*, por J. Rodhain; *A associação da simpaticectomia à cirurgia reparadora dos membros no tratamento do linfaedema crónico da perna*, por A. E. Mendes Ferreira, J. Paiva Chaves e A. Baptista Fernandes; *Campanha contra a filariose*, por F. Machado Bustamonte; *Alguns caracteres morfológicos do Diphyllotobrium latum e Significado clínico e epidemiológico da amebíase (em inglês)*, por E. Carroll Faust; *Helmintíase veterinária africana*, por J. Brito Gutterres; *Estudo clínico de 900 casos de amebíase no Egipto (em inglês)*, por A. Mofty e A. H. Moura; *Amebíase autoctone e amebíase de importação*, por J. Fraga de Azevedo, J. F. Malaquias e M. Marques da Gama; *Amebíase intestinal na Ilha da Madeira*, por Celestino Maia; *Os três sinais de Castellani na amebíase (em italiano)*, por F. Pullé; *Insólita localização de um abscesso hepático de origem amebiana e Abscesso hepático amebiano tratado pela emetina associada à aureomicina*, por Bruno de Mesquita; *Aspectos clínicos e epidemiológicos da balantidiose humana*, por Celestino Maia; *Balantidiose humana por Balantidium coli*, por Carlos Barbosa; *O Balantidium coli na Guiné Portuguesa*, por J. Tendeiro, A. R. Pinto e Francisco Gomes; *Dois novos casos de infestação humana por Balantidium coli*, por C. Lehmann de Almeida; *Terapêutica radical de duas parasitoses raras*, por Celestino Maia; *Contribuição para o conhecimento do Kala-azar em Portugal*, por Álvaro Ramos e António A. C. Farinhote; *Contribuição ao estudo experimental da leishmaniose espontânea do cobaio (em francês)*, por G. Blanc e J. Bruneau.

AMIBÍASE AUTOCTONE E AMIBÍASE DE IMPORTAÇÃO. — Conquanto a amibíase seja classificada adentro do grupo das doenças tropicais sabe-se bem que a sua distribuição é cosmopolita. A circunstância de haver sido descrita pela primeira vez por Loesch em 1875, na Rússia, e portanto fora das regiões tropicais, demonstrou desde que ao homem foi dado identificar esse flagelo, que a sua incidência podia ocorrer nas regiões temperadas. Tem-se registado em quase todos os países do Mundo. Mas se a distribuição de amibíase é, pode dizer-se, cosmopolita, a sua incidência varia enormemente de região para região. E assim, verifica-se que conquanto nas regiões tropicais ou sub-tropicais a taxa de portadores pode chegar a 85 %, nas regiões temperadas raras vezes se aproxima de 10 %.

A incidência de amibíase em qualquer região pode avaliar-se pela taxa dos portadores de quistos ou pela taxa dos que apresentam manifestações da doença. Os dois valores nem sempre coincidem, como se tem verificado. É de crer que possa haver para o mesmo parasita diferenças de comportamento conforme as regiões, sendo natural que misso influam diferentes factores inerentes aos hábitos da população e principalmente à sua alimentação, às condições climáticas e possivelmente à raça da amiba; pode admitir-se, sobre este último aspecto, que aqui se passa o que se tem registado com outros protozoários, que embora do mesmo tipo morfológico se comportam diferentemente conforme as latitudes, como succede com o Hematozoário de Laveran, que nas regiões temperadas dá manifestações clínicas bem diferentes das que se registam nas regiões tropicais, sem que para o facto se encontre uma justificação cabal. Portanto, pela incidência dos portadores de quistos da amiba numa dada região nem sempre pode concluir-se da verdadeira incidência da amibíase como doença. Mas é na primeira determinação que se baseia o conhecimento da sua distribuição no globo.

Embora a amiba disentérica possa apresentar manifestações variadas consoante a localidade, o que lhe dá carácter tropical é a sua maior ocorrência e gravidade nas regiões quentes. E, na verdade, não só realmente é aí maior a incidência de portadores de quistos, como também a de indivíduos com manifestações clínicas de amibíase e como consequência destes factos o europeu que viva nas regiões tropicais corre mais riscos de se infectar que nas regiões temperadas.

Depois de explicar estas noções gerais, o A. refere-se ao assunto próprio do seu trabalho nos seguintes termos:

«— A maior incidência nos Trópicos das doenças chamadas tropicais não significa que elas se não possam adaptar bem a certas regiões temperadas. Está neste caso a ancilostomiase doença eminentemente tropical mas que encontra em muitas regiões do globo e até no nosso país condições óptimas à sua ocorrência como se verificou pelo estudo feito na região de Eiras próximo de Coimbra, onde as condições climáticas do terreno e hábitos populacionais são eminentemente favoráveis à sua existência ali.

Este facto leva-nos a concluir sobre a necessidade de se estabelecer um controle, tão perfeito quanto possível, em face das dificuldades que a sua realização nos oferece, sobre as populações que se deslocam dos Trópicos para as regiões temperadas e particularmente sobre aquelas cuja vida decorre em condições higiénicas mais precárias, a fim de evitar ou contrariar a disseminação das doenças que ali são mais incidentes.

Além disso importa estar de sobreaviso perante determinadas manifestações clínicas que possam ocorrer em indivíduos que hajam vivido nas regiões quentes, não esquecendo que elas poderão corresponder a uma doença considerada do foro tropical.

O facto de nem sempre se ter em conta este conceito pode levar algumas situações clínicas aos mais contraditórios diagnósticos com evidente prejuízo para os doentes.

A seguinte história clínica dum doente que vivera em Moçambique e que após dali ter saído sofreu durante anos de perturbações intestinais que levaram aos mais variados diagnósticos antes que se admitisse a hipótese de amibíase, chama a atenção para o ponto de vista expresso:

«F. G., 55 anos, doméstica. — Familiares sem doença digna de menção. Nos antecedentes pessoais refere clorose aos 17 anos que melhorou com ferroterapia, algumas amigdalites e ataque leve de provável reumatismo articular agudo aos 32 anos. Menopausa aos 50 anos. Natural de Oliveira de Azemeis, viveu algum tempo na África Oriental Portuguesa.

As suas queixas datam desde há 24 anos, depois do regresso de África. Nesta época começou a sofrer do estômago e intestinos, fez radiografia e o clínico assistente diagnosticou «Úlcera do duodeno», diagnóstico que no entanto não foi aceite por outro médico. Fez tratamento prolongado e um exame radiográfico posterior revelou cura da úlcera.

Há aproximadamente 17 anos e após desvio alimentar, sentiu mal-estar geral e logo a seguir teve lipotímia passageira, seguida de vômitos e diarreia.

Desde há cerca de 6 anos e apesar de manter muito cuidado na alimentação, tem frequentes vezes crises de diarreia, com fezes líquidas sem sangue nem muco. Nos intervalos das crises passa regularmente, mas sempre com queixas gastro-intestinais vagas, sensação de má digestão, eructações, meteorismo, etc. Tem feito vários tratamentos sem resultado.

A observação mostra-nos uma doente nervosa, angustiada. Pulso rítmico 72. Tons cardíacos puros. Tensão arterial mx. 125 mm, mínima 60 mm. Aparelho respiratório normal. Abdómen doloroso à palpação da fossa ilíaca direita, na região ileo-cecal e levemente no tracto do cólon descendente. Não se palpa fígado nem baço.

Análise do suco gástrico normal. Hemograma normal. Pesquisa de *Entamoeba histolytica* nas fezes em 18-11-50 — positiva.

Fez tratamento com emetina e ftaliltiazol, com melhoria clínica considerável deixando de ter crises de diarreia. Pesquisa de Amibas nas fezes em 2-12-50 — negativa; em 22-12-50 — negativa; em 15-3-52 — negativa.

Verifica-se por esta história clínica que a doente sofreu de disenteria amibiana desde há 24 anos, antes que a hipótese desta doença a levassem a fazer um exame de fezes que precisou o diagnóstico.

Mas além deste curioso e elucidativo caso de amibíase que possivelmente foi contraído nos Trópicos, pois as queixas da doente datam do seu regresso de África, não devemos esquecer a distribuição cosmopolita da doença e portanto a possibilidade de que ela possa ocorrer em indivíduos que nunca saíram das regiões temperadas.

Temos conhecimento de diversos casos de amibíase autoctone contraída em diversos pontos do país. Permitimo-nos, porém, apresentar a história clínica de 2 considerados como mais expressivos, pelo facto de não se admitir durante largos anos a hipótese dessa doença:

I — «M.^a do C. A. B. — 54 anos. Residente no Cartaxo. Vem à consulta em 27-1-50 por motivo de diarreia crónica de que sofria há 6 anos.

Antecedentes pessoais e familiares sem interesse.

Desde há 6 meses, diarreia de fezes semi-líquidas — 6 ou mais evacuações — muco-purulenta, por vezes com vestígios de sangue. Desconforto rectal.

Um exame recto-sigmoidoscópico praticado 2 meses antes tinha revelado colite ulcerativa, confirmada a seguir por clister opaco (rectite ulcerosa).

Foi então medicada com Ftaliltiazol e Irgafen. Por não ter compreendido bem a prescrição tomou uma dose exagerada de Irgafen — 50 gramas em 25 dias. Vem à consulta já com menos desconforto rectal. O número de evacuações tinha diminuído para 2 a 3; fezes mais consistentes, semi-moldadas, mas ainda acompanhadas de muco cremoso, amarelado, com vestígios de pus e sangue alterado, por vezes.

Um novo exame recto-sigmoidoscópico de controle, em 27-1-50 revela micro-ulcerações da mucosa, com secreção muco-purulenta relativamente abundantes.

A análise de fezes, efectuada em 17-2-50 mostrou haver uma infestação mista por *Entamoeba histolytica*, *Trichocephalus dispar* e *Blastocystis hominis*.

A doente regressou ao Cartaxo com um programa de tratamento com emetina, Chiniofon em comprimidos e clisteres, medicação polivitaminada, durante 12 dias. Deveria voltar para ser submetida a curas sucessivas com Diodoquin e Aureomicina, mas não a vimos mais, perdendo-se o controle da sua infestação amibiana».

II — «E. T. F., Eng.^o. 28 anos. Antecedentes de bronquite asmática em criança que desapareceu aos 4 anos em seguida a uma febre tifóide. Um irmão com bronquite asmática e a avó materna sofrendo também da mesma doença.

Veio à consulta em 5-6-51. Sempre frágil dos intestinos, sujeitos a crises espasmódicas de diarreia, de curta duração. Há 3 anos deslocou-se para Tancos a fim de cumprir a instrução militar. Ali se declarou uma diarreia, desta vez persistente: a princípio 3 a 4 evacuações de fezes pastosas, com dores epigástricas, a seguir, dores localizadas com maior insistência na fossa

UM NOVO PRODUTO LAB

Sem similares na Indústria Nacional

ANTITÓXICO-LAB

FÓRMULA: — Extracto antitóxico de fígado isento de impurezas. Cada cm^3 contém o princípio antitóxico correspondente a 50 gr. de fígado.
Ampolas de 5 cm^3 (adulto) e de 2 cm^3 (infantil)

INDICAÇÕES: — **Auto-intoxicações:** — eclampsia, urémia, toxi-infecções, toxémia gravídica, vômitos, etc.
Hetero-intoxicações: — *a*) Medicamentosas (mercúrio, bismuto, arsenicais, sulfamidas, barbitúricos, etc.) — *b*) Acidentais (envenenamentos pelo fósforo, fenóis, etc.) — *c*) Mordeduras de animais venenosos (cobras, escorpiões, aranhas, abelhas, etc.).
Estados alérgicos: — urticária, eczemas, acidentes séricos, etc.

Toxémias das doenças infecciosas.

Doenças hepáticas: — hepatites, cirroses, angiolites, icterícias, insuficiências hepáticas, colecistites, etc.

Pré e Post-operatórias: — aumenta a tolerância dos anestésicos e impede os vômitos post-anestesia. Diminui o choque operatório auxiliando o fígado a neutralizar as tóxicas libertadas.

Veículo para antibióticos: — Os antibióticos são melhor tolerados, evitando-se os fenómenos alérgicos. Potencializa a acção antibiótica pela sua própria acção desintoxicante, reforçando as defesas naturais.

POSOLOGIA E MODO DE APLICAÇÃO: — Uma a quatro ampolas por dia, conforme a gravidade da doença, em injeção intramuscular ou endovenosa. Não dá qualquer reacção que limite o seu uso.

APRESENTAÇÃO: — Caixas de 6 ampolas e de 12 ampolas de 5 cm^3
Caixas de 6 ampolas de 2 cm^3 (infantil)

LABORATÓRIOS LAB — Aven. do Brasil, 99 — LISBOA-Norte

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES



PROPULMIL

Bial

**AFEÇÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS**

PROPULMIL INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I.
QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr.
HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampola.

PROPULMIL SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

PROPULMIL INFANTIL SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D₂ 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

ilíaca esquerda, mais tarde, 5 a 6 evacuações de fezes líquidas, já com vestígios de sangue, e acompanhadas de dores abdominais e difusas.

Regressou a Lisboa ao fim de 6 meses. Pouco depois a diarreia atingiu o auge, chegando a ter 20 evacuações diárias. Perdeu cerca de 12 quilos de peso.

Fez uma análise de fezes que revelou bastantes pre-quistos e quistos mono e binucleados de amibas, muito possivelmente de *Entamoeba histolytica* e raras formas vegetativas de *E. histolytica*.

Com o tratamento pela emetina e Pentargol (?) melhorou muito da diarreia. O número de evacuações passou para 3 ou 4, de fezes pastosas e semi-líquidas, e desapareceram nelas os vestígios de sangue.

Todavia, até agora, nunca mais deixou de ter diarreia, 3 a 4 evacuações de fezes pastosas, de vez em quando crises mais agudas em que aumentava um pouco o número de evacuações.

Experimentou sucessivamente vários medicamentos sem colher grande benefício.

O Ftaliltiazol, Enteroviofórmio, a Sulfaguanidina não modificaram apreciavelmente o estado diarreico, quando experimentados em Tancos.

Mais tarde tomou Carbofórmio.

Uma rectoscopia em 15-8-49 mostrou a mucosa rectal um pouco friável, não se tendo observado lesões ulcerosas.

Quatro meses antes de nos consultar tomou 3 embalagens de Terramicina, obtendo melhoria franca — durante 3 semanas 2 evacuações diárias de fezes quase moldadas.

Uma nova cura com Terramicina por motivo de um episódio diarreico mais intenso já não deu um resultado tão nítido.

Quando por nós foi observado havia já uma recuperação parcial de peso — 6 kg.

Como elementos laboratoriais de interesse havia uma curva de acidez gástrica com valores sensivelmente normais e mais 5 análises de fezes todas negativas para a *Entamoeba histolytica* (feitas sem preparação com purgante salino).

Um clister opaco em 2-3-51 não revelava sinais de lesões ulcerativas, mas notava-se espessamento e hipersecreção da mucosa do cólon terminal, com falta de aderência da substância opaca às paredes da ampola rectal e ansa sigmoideia.

Havia tendência para a hipotensão arterial — máx. 10.

As deslocações longas ou as preocupações aumentavam a sintomatologia intestinal.

À observação o doente apareceu um pouco desnutrido, com a língua saburrosa. O abdómen era vagamente doloroso à palpação profunda na região umbilical. O fígado e o baço não eram palpáveis.

A rectoscopia praticada até 18 cm acima da margem do ânus, observou-se aspecto hiperémico da mucosa, tendência para a friabilidade desta e nos 3 últimos centímetros alcançáveis da sigmoideia, friabilidade mais acen-

tuada. Neste segmento a mucosa aparecia edematosa, granulosa, com algumas micro-ulcerações. Aspecto favorável ao diagnóstico de colite ulcerativa na fase inicial.

Uma nova análise de fezes em que se aproveitou a 2.^a evacuação diarreica após a tomada dum purgante salino, foi negativa para a *E. histolytica* ou outros parasitas intestinais. O hemograma revelou valores sensivelmente normais, não se registando eosinofilia (12-6-51).

Foi medicado com Terramicina (2 cápsulas de 6 em 6 horas durante 15 dias), Becozyme, Ascorbin e Betoliver Forte e Tonofosfan. Voltou passados 20 dias com um regime de 2 evacuações diárias de fezes pastosas, bom apetite, aumento de 3 kg de peso. Prosseguiu o tratamento com Aureomicina, durante 15 dias (8 cápsulas de 250 mg por dia), que foi bem tolerada. As fezes chegaram a ficar moldadas durante alguns dias, a meio desta terapêutica.

Seguiu-se uma cura com Diodoquin, que tomou durante 10 dias (16 comprimidos por dia). Esta droga não foi bem tolerada provocando-lhe vagas dores abdominais e fezes diarreicas, líquidas — 3 a 4 evacuações.

Foi-lhe aconselhada uma cura de repouso porque fazia vida intensiva de trabalho, com muitas responsabilidades profissionais, durante a qual se tratou com Aureomicina e Ftalil-sulfacetimida. Aumentou 2 kg de peso.

Em 9-10-51 insistindo-se ainda na terapêutica anti-amibiana iniciou uma cura com Carbarsonne — 2 cápsulas por dia durante 10 dias, e em 26-11-51 nova cura com Aureomicina.

No intervalo destes tratamentos acontecia surgirem por vezes, crises de diarreia mais intensas, durante as quais se queixava de flatulência, muitos borborigmos intestinais e dores na região umbilical. As fezes diarreicas fluíam na água e eram muitas vezes espumosas e causavam-lhe ardor anal.

Ante a verificação de 6 análises de fezes todas negativas para *E. histolytica* e a intensidade da terapêutica anti-amibiana já efectuada abandonou-se a medicação neste sentido. Prescreveu-se então fermentos digestivos (Luzim + Combysim) e Tanilese B. Houve nítida melhoria e o número de evacuações passou a ser de 1 a 2 de fezes mais consistentes, pastosas ou semi-moldadas.

Nova rectoscopia, em 10-12-51, mostrou acentuada melhoria da mucosa recto-sigmoideia que já não era granulosa ou friável e apenas se encontrava ligeiramente hiperemiada.

Em 17-1-52 volta à consulta e é medicado com Arobon, Aralene, além de Tanilese, Luzim e Combysim.

Comentário — Não parece haver dúvida sobre a infestação pela *Entamoeba histolytica* há 4 anos. O surto diarreico instalou-se em Tancos, durante o período de instrução militar, num meio onde as condições higiénicas eram pouco satisfatórias.

Além da constatação da análise de fezes, a diarreia não cedeu ao Ftaliltiazol, Sulfaguanidina ou Enteroviofórmio e somente se verificou franca melhoria quando foi iniciado o tratamento específico pela emetina.

Posteriormente, esta terapêutica específica foi consolidada com várias

curas de Terramicina e Aureomicina e uma cura de Diodoquin, Carbarsona e Aralene.

A ausência sistemática de formas negativas ou quísticas de *E. histolytica* em 6 análises de fezes ulteriores, permite concluir pela eliminação desta infestação.

Continuou todavia, a permitir uma moderada tendência diarreica num doente de cólon irritável, sujeito a acentuada tensão nervosa, sofrendo de dispepsia fermentativa com insuficiente digestão dos alimentos feculentos, como foi evidenciado numa análise de fezes que ainda se não tinha mencionado».

À parte a vantagem em não se esquecer que determinadas situações clínicas podem corresponder a amibiase, quer em indivíduos que hajam residido nos Trópicos, quer em indivíduos que hajam sempre residido em regiões temperadas, torna-se ainda necessário que esta situação, uma vez admitida como provável, seja convenientemente esclarecida, recorrendo ao meio diagnóstico mais aconselhável: o exame parasitológico das fezes realizado em boas condições.

Sabemos bem que a dois meios laboratoriais se têm recorrido para se precisar o diagnóstico da amibiase: o exame das fezes e a reacção de fixação do complemento. O segundo, porém, quer pela dificuldade que oferece a preparação do antigéneo, quer pelo facto da sua relativa falta de especificidade não se tornou um meio prático nem absolutamente seguro para nele se basear um diagnóstico.

Ficamos, portanto, no exame das fezes como meio mais aconselhável, mais exequível e mais seguro, quer ele incida sobre as fezes emitidas pelo doente — o mais recomendável, — quer sobre as mucosidades colhidas mediante exame rectoscópico das ulcerações da parte terminal do intestino.

Tanto num caso como noutro o material colhido pode ser examinado directamente ou semeado em meios de cultura próprios para o desenvolvimento de amibas.

Embora a cultura das fezes com o fim em vista mereça elogiosas referências a diversos autores (Guarrochena, 1949 e outros) o que é certo é que esse meio se não pode considerar um processo tão prático de pesquisa como o simples exame directo das fezes. Para a vantagem deste permitimo-nos, pois, chamar a atenção, recordando a necessidade de o praticar em condições adequadas.

A pesquisa de amibas pode fazer-se, visando a identificação de quistos ou de formas vegetativas. Tanto num estado como no outro é possível caracterizar bem o parasita, mas é sobretudo a pesquisa de formas vegetativas que leva a um diagnóstico de segurança. Para fazermos um exame com as devidas condições de garantia devemos actuar em fezes recentes, emitidas em ocasião de crise intestinal diarreica ou na segunda dejectação após purgante salino.

Somos de opinião, também, que nos nossos climas a pesquisa deve

ter lugar na estufa de Foot a 37° ou em platina de aquecimento, pois então os movimentos activos e bem ordenados do parasita, a que há a juntar as outras características e particularmente a presença de glóbulos rubros no citoplasma, não deixam lugar a dúvidas de interpretação.

Julgamos ser necessário que a precaução de examinar as fezes à temperatura de 37° seja tomada, pois se é certo que o aspecto especial das amibas quanto à sua cor esbranquiçada, contrastando com as partículas das preparações que as amibas imóveis nos apresentam num exame à temperatura ambiente já nos deixa suspeitar da sua presença, só a apreciação das suas estruturas quando se deslocam nos permite uma identificação precisa.

Além dos cuidados que devemos tomar para fazermos um exame de fezes em boas condições, é indispensável que se proceda à sua repetição, no caso do primeiro ser negativo.

A pesquisa de quistos quer em exame directo, quer após concentração é fácil de executar e para a sua identificação o Lugol forte ou a Hematoxilina férrica são decisivos, sendo de aconselhar, no entanto, o primeiro dada a sua maior facilidade de execução. —»

AMIBÍASE INTESTINAL NA MADEIRA. — São escassos, na literatura médica, os relatos de casos e as estatísticas relativas às formas clínicas de carácter atenuado ou subagudo de averiguada etiologia amibiana, embora o exame necrópsico algumas vezes tenha revelado a presença de amibas em lesões intestinais mais ou menos extensas, sem que a natureza amibiásica das perturbações observadas em vida tenha sido suspeitada. Isto deve ser atribuído, principalmente, aos seguintes factos: a) à crença ainda largamente espalhada entre os clínicos de que a «disenteria» é a única manifestação clínica da infecção amibiana e de que esta é uma doença exclusivamente tropical; b) concomitantemente, ao desconhecimento não só dos modernos conceitos clínicos e patogénicos da amibiase mas também da natureza e particularidades biológicas da *E. histolytica*, desconhecimento bem expresso no facto de o A., ao chamar a atenção para a presença dos seus cistos nas fezes, assim se lhe dirigirem: «mas os cistos também são patogénicos?!» Insuspeitada, assim, a verdadeira natureza das formas não disentéricas da amibiase intestinal, evolucionam estas geralmente sem a confirmação do laboratório e daí, c) a escassa experiência de grande número de microscopistas de países de climas temperados, sobretudo, na pesquisa e identificação de amibas e seus cistos, condições indispensáveis ao diagnóstico etiológico das perturbações observadas.

A frequência das formas disentéricas da amibiase em relação ao número de parasitações, é maior nos trópicos que nos climas temperados: um caso de disenteria para centenas de infecções mais benignas, fora dos surtos epidémicos, nos E. U. da América, por exemplo. Admitida a influência das condições climáticas sobre os aspectos clínicos da amibiase, é natural pressupor que em regiões com regimen térmico e higrométrico

e circunstâncias especiais de higiene geral (impotabilidade das águas, regímen alimentar, etc.), condicionando um fâcies de sub-tropicalidade, seja não só considerável a taxa de parasitações mas também particular a sua expressão clínica. O estudo da amibiase intestinal na Ilha da Madeira fornece, sob este ponto de vista, ensinamentos interessantes.

O A. procedeu durante os anos de 1950 e 1951, a um estudo sistematizado e cuidadoso do parasitismo por este protozoário, tendo encontrado, em 2.133 amostras de fezes, enviadas ao Laboratório, pertencentes a doentes afectados por parasitismo intestinal, 401 vezes a presença da *Entamoeba histolytica*.

As formas encontradas foram: Trofozoitos — 209, Cistos — 156, Trofozoitos + Cistos — 36. Ao contrário do que afirma Craig, as formas vegetativas não se encontram só em doentes com fezes disentéricas, pois o A. verificou que, dos 209 casos em que encontrou Trofozoitos, as fezes tinham os seguintes aspectos: disentéricas — 23, diarreicas — 64, pastosas — 81, moldadas — 37.

Enquanto nas formas francamente diarreicas sempre se encontram alguns trofozoitos contendo glóbulos vermelhos, estes são mais raros no caso de fezes pastosas e é nestas circunstâncias que o diagnóstico com as outras espécies de amibas exige maior experiência e conhecimentos do analista. Mas por vezes acontece que as fezes pastosas se apresentam, no todo ou em parte, com uma cor achocolatada, acompanhadas de pequenas formações muco-sanguinolentas mais ou menos incorporadas na massa fecal, e fazem parte, nestas circunstâncias, de um síndrome disentérico de evolução subaguda ou crónica, revelando frequentes formas hematófagas da *Entamoeba histolytica*. De qualquer forma a sua presença nas deposições põe praticamente em evidência uma actividade mais ou menos acentuada das lesões intestinais se considerarmos que a amiba é um parasita obrigatório das tûnicas intestinais.

A elevada taxa de formas disentéricas e outros síndromas de média gravidade explica-se, repetimos, por tratar-se de uma série de clientela cuja sintomatologia deu origem à suspeita do clínico e conduziu ao exame laboratorial. No inquérito sobre a população geral são proporcionalmente mais numerosos os casos em que nas fezes se encontram as formas císticas. Na estatística do A., a taxa dos parasitados seria ainda maior se pudesse ter-se feito, em novas amostras, o exame das fezes depois da administração de purgante salino, e a cultura das fezes. E se a estatística fosse decalcada em exames relativos a indivíduos sem deposições disentéricas ou diarreicas, então, como nestas, segundo a sua experiência, não se encontram formas císticas exclusivas, estas apareceriam em muito maior quantidade.

Todas as formas, desde as mais atenuadas ou atípicas, de natureza amibiana insuspeitada, até às mais agudas e típicas disenterias, se observam na Ilha da Madeira, clima de transição entre os temperados e tropicais, num crescente de expressões clínicas e laboratoriais que se harmo-

nizam eloquentemente com o conceito unicista étio-patogénico da infecção amibiana.

O A. apresenta um quadro da sintomatologia (diarreia, tenesmo, dores abdominais, obstipação) comparada com a presença da trofozoitos e cistos, outro da presença de muco e sangue nas diversas formas do parasitismo, outro com a classificação por idades dos infestados (formas mais abundantes e agudas nas crianças), e ainda outro com a distribuição pelas quadras do ano (significativo da endemicidade da amibiase). E termina com as seguintes considerações:

«— Estes aspectos particulares, sumariamente relatados, da amibiase intestinal da Ilha da Madeira, cuja população tem origens étnicas comuns com a população continental e europeia, têm que ser atribuídos a condições ecológicas especiais. Por que mecanismo o meio — clima e condições geográficas — pode condicionar estes aspectos clínicos particulares da amibiase, não estamos suficientemente esclarecidos. Minimizada, clínica e experimentalmente, a influências das estirpes do agente etiológico, é natural procurar nas condições particulares do *terreno*, o indivíduo parasitado, a explicação dos factos.

Devemos atentar em que «*tropicalidade*» não é apenas uma condição definida por valores numéricos de humidade e temperatura. Em 1946, por exemplo, examinando algumas das circunstâncias que se nos afiguravam dignas de ser consideradas na explicação do aspecto particular da amibiase local, chamámos a atenção para a natureza da dieta, em que o milho, à semelhança do que acontece noutros povos tropicais, assume, pela quantidade e forma de uso, um papel preponderante. As observações de Hegner mostraram que uma dieta rica em hidrocarbonados é favorável à persistência e multiplicação das amibas no intestino de ratas e Lincicome demonstrou que os cistos dos *E. E. coli* e *histolytica* se tornavam mais numerosos com dietas ricas em hidratos de carbono. A eliminação de certos protozoários do intestino humano por modificações do meio intestinal e particularmente a do *Balantidium coli* por uma dieta láctea exclusiva, são conhecidas. Inquéritos realizados por outros investigadores mostraram que a severidade da disenteria amibiana é maior nas populações que se alimentam principalmente de milho. De qualquer forma, a dieta do rural madeirense é pobre em proteicos, alimentos que, pelo menos experimentalmente, se têm mostrado desfavoráveis à evolução da infecção amibiana.

Naturalmente, estes e outros dados e conceitos podem ter grande importância para o esclarecimento dos problemas relativos à amibiase intestinal, para a resolução dos quais, depois das valiosas e basilares verificações experimentais relativas à sua étio-patogenia, se nos afigura ser da maior importância recorrer à observação minuciosa e sistematizada da infecção natural humana. —»

Com este excerpto e o do anterior artigo, fica chamada a atenção dos médicos clínicos para este interessante capítulo da enterologia.

KALA-AZAR EM PORTUGAL. — Os primeiros doentes de kala-azar, da longa série que os Serviços Anti-Sezonáticos registaram, datam de 1940 (1 em Montemor-o-Velho) e 1941 (8 no Pocinho).

Depois disso, nos últimos dez anos, as várias Estações e Postos têm averiguado muitas centenas — em verdade 1.607 — e podem assim contribuir para o conhecimento do kala-azar em Portugal, apresentando 1.616 casos de kala-azar infantil (incluindo os 9 de 1940 e 1941).

Olhando o Quadro da distribuição pelas divisões administrativas do Continente, vê-se que ela forma duas manchas principais: uma ao norte, mais pequena em área mas com muito maior número de casos — 1.036 — cuja parte central constituída pelos concelhos de Vila Nova de Foz Coa, Moncorvo, Carrazeda de Ansiães e Alijó (todos com mais de 100 doentes) se situa na região do Alto Douro. Em volta destes concelhos aparecem depois os de Sabrosa, S. João da Pesqueira (50 a 100 doentes), Tabuaço, Régua, Mirandela, Murça, Vila Flor, Freixo de Espada à Cinta, Alfândega da Fé, Figueira de Castelo Rodrigo, Meda (10 a 50 doentes), Vimioso, Mogadouro, Macedo de Cavaleiros, Valpaços, Vila Real, Santa Marta de Penaguião, Mesão Frio, Baião, Tarouca, Moimenta da Beira, Penedono, Trancoso e, mais desgarrado, o da Guarda (1 a 10 doentes). São atingidos por esta mancha os distritos de Bragança, Vila Real, Porto, Viseu e Guarda.

A outra mancha fica situada ao sul do Tejo, é mais vasta e tem menos doentes — quase metade, 546. Tem forma irregular difícil de definir, mas pode assemelhar um U ou um V de que o vértice seria a foz do Sado e cujos ramos terminariam na fronteira, um junto ao Tejo e o outro para além Guadiana. Interessa os distritos de Portalegre, Évora, Beja, Setúbal e Santarém, sendo formada pelos concelhos de Alcácer do Sal (com mais de 100 doentes e o que maior número registou em todo o País), Montemor-o-Novo, Ferreira do Alentejo, Serpa (50 a 100 doentes), Aviz, Mora, Coruche, Viana do Alentejo, Vidigueira, Moura (10 a 50 doentes), Portalegre, Alter do Chão, Ponte de Sôr, Souzel, Arraiolos, Montijo, Palmela, Santiago de Cácia, Aljustrel, Beja, Alvito, Cuba, Portel, Barrancos, Reguengos de Monsaraz e Redondo (1 a 10 doentes).

Entre estas duas grandes manchas, e parecendo querer uni-las, encontra-se a norte do Tejo uma terceira muito mais pequena em área e de muito menor importância — ao todo 23 doentes — constituída pelos concelhos de Idanha-a-Nova (10 a 50 doentes), Castelo Branco e Fundão (1 a 10 doentes) e interessando somente o distrito de Castelo Branco. Ela parece ser a continuação da mancha de endemia intensa que existe do outro lado da fronteira na província de Cáceres, sendo também de notar que, nos mapas que conhecemos da distribuição geográfica do kala-azar em Espanha, o kala-azar existe em todas as províncias que confinam com a nossa fronteira leste.

O mapa completa-se com os concelhos de Cascais, Azambuja e Montemor-o-Velho — ao todo 5 doentes.

QUADRO I

Distritos	Concelhos
Bragança . . . 374	Vimioso (1), Mogadouro (5), Freixo de Espada à Cinta (16), Moncorvo (128), Alfândega da Fé (14), Macedo de Cavaleiros (1), Vila Flor (24), Carrazeda de Ancieães (155) e Mirandela (30).
Vila Real . . . 247	Alijó (112), Murça (30), Valpaços (1), Sabrosa (49), Vila Real (1), Régua (45), Santa Marta de Penaguião (5) e Mesão Frio (4).
Porto 2	Baião (2).
Viseu 183	Tarouca (1), Moimenta da Beira (2), Armamar (33), Tabuaço (48), S. João da Pesqueira (98) e Penedono (1).
Guarda 230	Vila Nova de Foz Coa (202), Meda (13), Trancoso (1), Figueira de Castelo Rodrigo (13) e Guarda (1).
Castelo Branco . . . 23	Fundão (1), Castelo Branco (9) e Idanha-a-Nova (13).
Portalegre 23	Portalegre (2), Alter do Chão (3), Ponte de Sor (1), Aviz (13) e Souzel (4).
Évora 108	Mora (24), Arraiolos (1), Montemor-o-Novo (63), Viana do Alentejo (16), Portel (1), Reguengos de Monsaraz (2) e Redondo (1).
Beja 176	Alvito (4), Ferreira do Alentejo (49), Aljustrel (1), Cuba (5), Vidigueira (17), Beja (7), Moura (34), Barrancos (1) e Serpa (58).
Setúbal 228	Montijo (1), Palmela (1), Alcácer do Sal (225) e Santiago do Cacém (1).
Santarém 11	Coruche (11).
Lisboa 4	Cascais (3) e Azambuja (1).
Coimbra 1	Montemor-o-Velho (1).
<i>Total</i> 1.610	

Nota — Os concelhos de Sabrosa e de Ferreira do Alentejo, 49 doentes cada, foram incluídos no grupo de 50 a 100 doentes.

No seu conjunto esta distribuição comporta 1.610 casos de Kala-azar infantil, não figurando nele 6 doentes cuja residência não foi possível averiguar e que se registaram nas consultas de Alcácer do Sal (2), Ponte do Sôr (2), Benavente (1) e Mourão (1).

Por inquérito dirigido em 1943-1944 pelo Doutor Fausto Nunes Landeiro, Director de Serviços Anti-Sezonáticos, tiveram os Serviços também conhecimento da existência de kala-azar nos concelhos de Miranda do Douro, Matosinhos, Vouzela, Coimbra, Silves, Portimão e Vila Real de Santo António — conforme resposta afirmativa dos seus Subdelegados de Saúde.

Convém esclarecer que esta visão de conjunto pode ter sofrido alterações no decorrer dos dez anos e que, no momento actual, a doença tem diminuído de intensidade nalguns concelhos.

As medidas profilácticas levadas a efeito pelos Serviços Anti-Sezonáticos, iniciadas em 1948 e continuadas em 1949 e 1950 com D.D.T. na aldeia de Santa Susana e montes próximos (Courela e Várzea), concelho de Alcácer do Sal, vieram confirmar a noção, já conhecida de outros países, de que é possível fazer baixar a incidência do kala-azar pela aplicação de insecticidas de acção persistente — o número de doentes desceu logo a zero em 1949. É de notar que nos anos de 1944 a 1947 tinham registado 13 doentes na aldeia de Santa Susana e 5 nos montes de Courela e da Várzea, não tendo até hoje voltado a encontrar ali qualquer outro e isto apesar de serem sempre procurados pelas famílias dos doentes, que já sabem desconfiar da doença, e de lhes serem enviados pelos médicos da região todos os indivíduos clinicamente suspeitos de kala-azar. Depois o uso dos mesmos insecticidas em larga escala nos anos de 1950 e 1951, com vista à luta antisezonática, fez baixar em todo o concelho de Alcácer do Sal (aquele que registou mais doentes nos últimos dez anos) o número de casos para 4 em 1951.

De resto, no foco cujo combate se centraliza no Pocinho, assiste-se também a uma deformação curiosa — diminue o número de doentes nos concelhos onde se tem feito a aplicação de insecticidas para a luta anti-sezonática — nesta zona o gamexane — continuando a manter-se e até, em certos casos, a aumentar em alguns outros de baixa incidência sazonal e em que, por isso, as aplicações não têm sido feitas, mas para onde se vai alargando a acção do Posto Anti-Sezonático no seu trabalho de inquérito e tratamento dos doentes de kala-azar.

A baixa do número de casos observada em certos concelhos (Montemor-o-Novo e Ferreira do Alentejo, por exemplo), onde não foram tomadas quaisquer medidas profilácticas e a acção se limita ao tratamento dos doentes, parece indicar que se atravessa em parte da zona sul um período de relativa acalmia.

Seguidamente, mostram em pormenor como se repartiram, dentro dos concelhos, os doentes de kala-azar encontrados nos concelhos de Alcácer do Sal e Vila Nova de Foz Coa, escolhidos por serem os de maior número de casos e aqueles que melhor conhecem. De esse estudo verificaram que a doença tem predilecção por certos lugares, e que apaeceram vários casos na mesma família, simultaneamente ou não.

Em Portugal o kala-azar atinge de preferência as crianças. Relati-

vamente, mesmo, à forma infantil, o kala-azar do adulto pode considerar-se raro, mas é sempre bom não descuidar a hipótese da doença depois da adolescência pois que nos últimos dez anos os Serviços Anti-Sezonáticos trataram 8 casos em adultos (16 a 63 anos). Nas crianças os casos distribuíram-se da seguinte maneira: menos de 1 ano — 278, de 1 a 2 anos — 635, de 2 a 3 anos — 219, de 3 a 4 anos — 63, de 4 a 5 anos — 27, de mais de 5 anos — 39. Vê-se, pois, que a doença não é rara nos lactentes.

Em Portugal, o kala-azar infantil parece não ter preferência por qualquer dos sexos, porquanto verificou-se em 633 varões contra 628 fêmeas.

Os doentes de kala-azar aparecem em todas as épocas do ano. É indiscutível, porém, que os meses de Abril e Maio se distinguem de todos os outros pelo seu maior número de casos, seguindo-se imediatamente o mês de Junho, e isto em todas as regiões em que a doença é frequente.

No momento do diagnóstico, todas estas crianças tinham determinado tempo de evolução da sua doença, que variava, segundo as declarações de pessoas de família, entre 8 dias e mais de um ano. Merecem reparo e pouco crédito as informações que pretendem localizar o início da doença a 8 ou 15 dias ou a mais de um ano da data do diagnóstico, tanto mais que provêm de pessoas que parece terem prestado pouca atenção ao começo da sintomatologia, e somente as citam por respeito para com os elementos colhidos. Pode, contudo, tomar-se como tempo médio de evolução da doença, no momento da primeira consulta, um período de um a três meses, o que os leva a concluir que o aparecimento dos primeiros sintomas se deve dar de preferência nos três ou quatro primeiros meses do ano, muito embora se possa verificar também em qualquer dos outros.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 588 (1-V-54): *O síndrome piramidal deficitário*, por Miller Guerra; *Ferida do coração operada no Hospital de Peniche*, por Simões Moita. N.º 589 (8-V-54): *A luta contra a doença do sono no Ultramar Português*, por J. Fraga de Azevedo; *1.ª Conferência Mundial de Educação Médica*, por J. M. Pacheco de Figueiredo. N.º 590 (15-V): *A nossa experiência no tratamento da meningite tuberculosa*, por Cordeiro Ferreira, N. Cordeiro Ferreira e J. Leite da Silva; *A balistografia e a sua posição actual como processo físico de exploração cardiocirculatória*, por António José Aguiar; *Noções recentes sobre o coma diabético*, por R. Bonniot. N.º 591 (22-V): *As avenças médicas*, por Fernando Namora; *Histeropexia abdominal pelo método de Grigoriu*, por Silva Carvalho; *Do interesse prático das aglutininas irregulares do sistema ABO*, por Amândio Sampaio Tavares; *Passado e presente da chamada cardiopatia reumática*, por Gonzalez Suarez; *Aspectos médicos da guerra ABC: lesões características da bomba de grande potência*, por Costa Belo; *Da indolência dos povos tropicais*,

por Teixeira de Sousa. N.º 592 (29-V): *Alimentação humana: sua importância no passado, no presente e no futuro*, por Luís Rego de Aguiar; *Aspectos médicos da guerra ABC: agressão atômica*, por Costa Belo; *Profilaxia da poliomielite*, por Iran des Chaumes.

TRATAMENTO DA MENINGITE TUBERCULOSA. — No Serviço do Hospital Estefânia passaram 319 doentes, dos quais só 178 tiveram tempo de tratamento superior a uma semana e puderam ser seguidos em toda a evolução da doença, e é sobre estes que os AA. apresentam um balanço de resultados, em relação com o procedimento terapêutico empregado.

Neste aspecto, os casos foram distribuídos por 4 grupos: 1.º) Tratados só com estreptomomicina intrarraquídea e intramuscular; 2.º) Com estreptomomicina intrarraquídea, intramuscular e PAS; 3.º) Estreptomomicina intramuscular e hidrazida por via oral; 4.º) Só com hidrazida por via oral.

As doses de estreptomomicina não excederam 1 grama por dia intramuscular, e 100 milig. por via intrarraquídea em 2 injeções por dia, mantida apenas durante 8 dias, e isto somente nos primeiros tempos, pois a seguir reduziu-se para 50 milig. e 25 milig. nas crianças mais pequenas, numa injeção diária.

As doses de PAS foram de 30 centig. por kg. de peso.

As doses de hidrazida foram de 40 milig. quando empregada só, e de metade se associada à estreptomomicina.

Os resultados foram avaliados separadamente para crianças com mais de 2 anos e com menos de 2, por nestas ser a doença de muito pior prognóstico.

Em crianças com mais de 2 anos, as percentagens de curas foram: no 1.º grupo — 43; no 2.º — 60; no 3.º — 83,3; no 4.º — 100. Nas que tinham menos de 2 anos: no 1.º grupo — 33; no 2.º — 25,5; no 3.º — 25; no 4.º — não houve casos.

O tempo de internamento, até à normalização do líquido cefalorraquídeo foi: no grupo 1.º — 260 dias; no 2.º — 212; no 3.º — 115; no 4.º — 75. Mas é preciso contar com o tempo de doença antes do início do tratamento. Foi em média de no 1.º grupo — 13,2 dias; no 2.º — 16,6; no 3.º — 18,1; no 4.º — 7,1 dias.

O balanço mostra o valor da isoniazida na terapêutica da meningite bacilar, embora para o resultado excelente obtido em 12 casos tenha influído a precocidade na instituição do tratamento. E assim os AA. rematam o seu trabalho da seguinte maneira

«— De tudo isto, parece-nos poder concluir que, nos casos de aspecto favorável com uma semana de evolução, ser-nos-á permitido fazer o tratamento só com hidrazida por via oral, na dose de 40 milig. de peso.

Nos casos com mais tempo de evolução, ou com manifestações clínicas de certa gravidade, será necessário empregar a estreptomomicina

por via intramuscular, associada à hidrazida por via oral, esta na dose de 20 mg por kg de peso.

De resto, é conhecida a vantagem de se associarem dois medicamentos no combate à tuberculose, diminuindo a possibilidade de uma resistência do bacilo e potencializando a acção terapêutica.

Quanto ao emprego do tratamento intrarraquideo diário, só será indicado naquelas formas de gravidade tal que justifiquem o uso de todos os meios, mesmo daqueles que ofereçam certo perigo; de resto, era o que fazíamos antes do aparecimento da hidrazida.

Para terminar, lembremos ainda a indicação formal de se empregar a hidrazida em todas as formas de tuberculose primária da criança, pois ela é tida como preventiva da meningite tuberculosa, ao contrário do que sucede com a estreptomycin, que não evita o aparecimento da meningite tuberculosa, quando aplicada no tratamento de outras formas de tuberculose infantil, em especial na forma miliar. —»

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VII, 1954 — 1.º trimestre:

A. Celestino da Costa, o professor, o histologista e o embriologista, por Xavier Morato; *Celestino da Costa e a cultura nacional*, por Orlando Ribeiro; *A vida vegetativa da dor* (em francês), por René Leriche; *Galeonicoze — doença de Debré-Mollaret-Reilly-Foshay*, por W. Berardinelli; *Doenças cárdio-vasculares e perturbações metabólicas* (em francês), por H. Chabanier e P. Laubry; *As células móveis do mesenquima e o transporte de vírus* (em inglês), por M. Yoffey; *Granulomas peritoniais de corpos estranhos*, por Amândio Tavares; *Doença de Addison não provocada por tuberculose das cápsulas supra-renais*, por Jorge Horta; *Meningioma extra-craniano muito provavelmente primitivo*, por M. Arsénio Nunes e A. Baptista Fernandes; *Método de conservação de peças anatómicas para Museu*, por A. Taborda Duarte; *Educação cirúrgica*, por J. Celestino da Costa; *Síndrome de W.P.W. de origem ventricular*, por Arsénio Cordeiro; *Relações cronológicas do balistocardiograma e do reocardiograma*, por J. Moniz de Bettencourt; *Pesquisas embriológicas sobre os ratos anémicos W/W* (em francês), por Elio Borghese; *Factor eritropoiético da hipófise* (em inglês), por A. N. Contopoulos & colab.; *As relações da hematopoiése com a reabsorção do tecido ósseo* (em francês), por C. Zwisch; *A propósito de um caso de toxoplasmose* (em francês), por Pol Gerard; *Anemia perniciosiforme infantil*, por L. de Castro Freire; *Modificações patológicas do aparelho metaterminal nas fibras nervosas* (em francês), por A. Weber; *Considerações sobre as inter-relações do córtex cerebral e das estruturas sub-corticais* (em francês), por F. Bremer; *Das teorias mais recentes sobre o significado dos sulcos cerebrais* (em alemão), por O. Starck; *Sobre a inervação da musculatura lisa* (em alemão), por P. Stöhr Jr.; *Do metabolismo das células nervosas* (em alemão), por O. Veit; *Hemorragias cerebrais venosas*, por Almeida Lima; *Noções novas a introduzir no estudo do ovário feminino* (em

francês), por G. Dubreuil; *Diagnóstico da gravidez por espermiação do sapo* (em espanhol), por B. A. Houssay; *Actividade enzimática e funções hormonais femininas*, por Pedro da Cunha; *Valor da citologia vaginal nas ameaças de interrupção da gravidez*, por A. de Castro Caldas; *Para uma embriologia causal dos mamíferos* (em francês), por A. M. Dalcq; *Estudo sobre o desenvolvimento do feto humano* (em inglês), por D. Hooker e T. Humpley; *Estudos histoquímicos sobre o desenvolvimento dos embriões* (em francês), por W. Buño; *O núcleo e as actividades enzimáticas da célula* (em francês), por J. Brachet; *As demonstrações dos sais de cálcio nos tecidos normais e patológicos* (em francês), por R. Amprino; *Hipófise e suprarrenais no período pré-natal* (em francês), por F. Orts Llorca; *As modificações citológicas do pâncreas e do fígado e a citoquímica das esterases no decurso das carências protídicas* (em francês), por J. Verne; *Sobre a patogenia das lesões das cápsulas suprarrenais por toxinas bacterianas* (em alemão), por E. Tonutti; *A zona activa do córtex suprarrenal* (em francês), por N. Goormaghtigh; *Transformação nervosa experimental da retina* (em inglês), por C. Estable; *Ossos e cartilagem na evolução do esqueleto dos vertebrados* (em italiano), por N. Beccari; *Estado actual do problema da intermedina como antagonista da neuro-secreção hipotalâmica* (em francês), por R. Collin; *Unidade funcional e unidade celular* (em inglês), por J. Baeke; *A contextura da fibra nervosa vista ao ultramicroscópio e a função nervosa* (em inglês), por E. de Robertis; *Polissacarídeos no material humano durante a ontogénese* (em italiano), por F. Rossi & colab.; *Sobre a relação entre a sobrecarga lipídica do rim e a digestão* (em francês), por E. Bujard; *Sobre alguns factos relativos à córtico-suprarrenal* (em francês), por R. Courrier; *Alguns aspectos histológicos da acção da cortisona e da desoxicorticosterona sobre o coração*, por E. Pais e J. Vasconcelos Frazão; *Estrutura e termo-regulação da pele dos proboscídeos*, por F. Frade; *O método tano-férrico de Salazar no estudo da estrutura renal*, por Porfírio Amado; *Sobre o desenvolvimento dos olhos dos cefalópodos*, por G. Sacarrão.

A VIDA VEGETATIVA DA DOR. — Não há uma dor somente; há uma variedade de dores, cada uma com seus caracteres, e é provável que a cada uma de elas corresponda um mecanismo próprio. O mecanismo íntimo da dor é o ponto crucial de este problema.

Ao contrário da velha lei que diz só ser possível suprimir o efeito actuando sobre a causa, com as dores passa-se muitas vezes o facto de actuando sobre a sensação dolorosa, por procedimentos analgésicos, ela desaparecer de vez, como se a acção se exercesse sobre a sua causa. A actividade do analgésico incidiu muito provavelmente sobre os centros da sensação.

Isto leva o A. a perguntar se há uma anatomia patológica da dor. Vários exemplos, tais como o das dores dos cancros pélvicos, o das

metástases vertebrais, o da nevralgia do trigémio, o das dores gástricas nos ulcerados crónicos, mostram que a dor parece corresponder, mais do que a lesões anatómicas, a condições fisiológicas anormais dos tecidos.

Os histologistas e electrofisiologistas empenham-se em considerar um aparelho específico da dor, com seus receptores especializados, que seria o instrumento de um sexto sentido. Ora este conceito briga com o desconhecimento das vias nervosas das sensações agradáveis, que, como todas as sensações, incluindo as dolorosas, se constroem no tálamo. As experiências sobre a dor são efectuadas por picadas; são sensações breves, muito diferentes das dores persistentes do homem doente. Os experimentadores falam de coisas diferentes das de que falam os clínicos.

O que interessa é descobrir as condições funcionais da aparição das dores. Sabe-se que algumas são de origem vascular, como pela compressão exercida sobre a circulação do nervo. Outras são de origem hormonal, química portanto. Mas só quando se fizer uma prospecção sistemática, se poderá falar da vida vegetativa da dor.

DOENÇAS CÁRDIO-VASCULARES E PERTURBAÇÕES METABÓLICAS. — Os AA. estudam desde há muito as relações entre as doenças cárdio-vasculares e o metabolismo geral. Como todos sabem, essas doenças manifestam-se por variadas formas: dores, edemas mais ou menos difusos ou bem localizados (pulmonar, cerebral, etc.). Clássicamente, explicam-se estas manifestações por perturbações circulatórias consequentes às alterações anatómicas próprias de tais doenças. Os AA. têm sobre este assunto uma opinião muito diferente: sem contestar a importância das lesões do coração e dos vasos, entendem que as referidas manifestações dependem principalmente de factores independentes dos órgãos da circulação, sobretudo de alterações do metabolismo geral, inseridas no quadro de um síndrome entero-hépto-renal.

Este síndrome tem no cólon o seu ponto de partida, que vai repercutir-se no fígado e no rim. A disfunção de estes órgãos, dando origem a produtos tóxicos, vai produzir os fenómenos patológicos, os padecimentos atribuídos geralmente apenas às lesões cárdio-vasculares, quando a clínica mostra que eles melhoram, e até por vezes curam, actuando-se sobre o dito síndrome, sem qualquer medicação dirigida ao aparelho circulatório.

Repousa sobre este conceito de alteração metabólica geral a terapêutica adoptada. Supõe para a sua aplicação o estudo das constantes humorais. Dos aspectos de estas se infere o prognóstico, dependente da eficácia do tratamento, tendo os AA. chegado, a este respeito, às seguintes conclusões: — O comportamento das constantes humorais é muito desigual de caso para caso; o seu restabelecimento na normal ou perto dela tem significado prognóstico favorável; uma persistência ou leve melhoria do desvio das constantes indica prognóstico desfavorável; se o desequi-

líbrio é profundo e não cede à terapêutica o caso é grave, embora o estado geral do doente seja aparentemente bom.

A terapêutica visa a correção dos desvios metabólicos, exercida principalmente pela dietética adequada à situação hipotóxica e desclorada, sem esquecer a intervenção farmacológica sobre o cólon, quando indicada.

Este conceito tem uma importância prática grande, porque numa altura em que a orientação é para as intervenções cirúrgicas é preciso saber-se que com a dietética regulada pelo estudo das constantes humorais se podem curar muitos doentes, evitando operações desnecessárias; só o malogro de essa terapêutica, autorizará um tal recurso.

Os AA. praticaram o seu método em muitos casos de hipertensão arterial maligna, cárdio-valvulites, coronarites, arterites dos membros inferiores, com resultados conformes geralmente às conclusões acima referidas, e que na sua larga experiência foram decalcadas.

TRANSPORTE DE VÍRUS PELAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS MÓVEIS. — Os recentes trabalhos sobre o assunto mostram que esse transporte se faz, e até mesmo o vírus da poliomielite, considerado até há pouco como estritamente neurotrópico, pode ser disseminado em grande escala pelo movimento das células do sangue e da linfa, e especialmente pelos linfócitos.

GRANULOMAS PERITONIAIS DE CORPOS ESTRANHOS. — Trabalho baseado em 26 observações, de entre as quais salienta 11 casos consecutivos a perfuração fissural, sendo 7 por úlcera gastro-duodenal e 4 por lesão apendicular, e ainda 8 de granulomas por corpos estranhos formados no próprio organismo (lipogranulomas e granulomas colesterínicos). O aspecto macroscópico de estas lesões é muito variado e nada característico; pode por isso suscitar delicados problemas de diagnose, levando a pensar erradamente em tuberculose ou cancro peritoneal.

ANEMIA PERNICIOSIFORME INFANTIL. — Embora raramente, os aspectos perniciosiformes aparecem nas crianças nos casos de anemia por carência. O A. apresenta uma completa observação de um caso de uma criança com pouco mais de 2 anos de idade, na qual, depois de colite disenteriforme arrastada, se instalou uma anemia aguda macrocítica. Melhorou, mas um ano depois voltou a adoecer com febre, tosse e diarreia, e profunda anemia do tipo da anemia perniciososa. Era uma anemia por desvitaminose, com recaída, e como tal foi tratada com sucesso pelo ácido fólico, cujo teor de reservas foi diminuído pela infecção e pela anorexia, e ainda a sua absorção prejudicada pela diarreia. Anemias macrocíticas carenciais como a do caso apresentado e a de outros semelhantes representam na infância o quadro da anemia perniciososa do adulto.

Nele a vitamina B₁₂ não está indicada, porque não existiam as lesões nervosas da anemia perniciosa verdadeira.

O MÉDICO — N.º 140 (6-V-1954): *Importância das bilharzioses humanas em África*, por J. Fraga de Azevedo; *Anestesia geral em estomatologia*, por E. Lopes Soares; *Um caso de choque anafilático após injeção intramuscular de vitamina B₁₂*, por J. Santos Martins; *Factores da medicina popular*, por Castillo de Lucas; *A Escola Médica de Goa*, por Ventura Pereira. N.º 141 (13-V): *Alta frequência em terapêutica*, por F. R. Luzes; *Profilaxia da tuberculose infantil*, por Maria F. da Costa Andrade; *Discursos na inauguração da I Exposição de Educação Sanitária*, por L. Viborel, V. Drendkhalm e Augusto Travassos. N.º 142 (20-V): *O valor do «Steinonit» na terapêutica da litíase biliar*, por Albano Ramos; *Tratamento da hipertensão arterial*, por Alfredo Franco; *Serviços Médico-sociais da Federação das Caixas de Providência* (conclusão do N.º anterior), por J. Sousa Monteiro; *O Dia Mundial da Saúde celebrado no Porto*, discursos de Miranda Mendes, Frazão Nazareth e Luís de Pina. N.º 143 (27-V): *Um novo sistema cromosómico, a sensibilidade gustativa para a F. T.C.*, por Aires Duarte; *Estigmas da insuficiência alimentar*, por F. Cruz de Campos; *A defesa mundial da saúde e a sua repercussão sobre a economia*, por Mário Lage.

«STEINONIT» NA TERAPÊUTICA DA LITÍASE BILIAR. — Últimamente apareceram especialidades farmacêuticas destinadas a curar a litíase biliar. De uma de elas, o «Steinonit» tem o A. experiência por lhe haverem sido enviadas algumas dezenas de casos para observação radiológica da eficiência do tratamento.

Na prática, podem reduzir-se a 3 os aspectos radiológicos da litíase: a) prova de Graham e Cole positiva com cálculos de colesterina em número contável; b) prova positiva com areias que sedimentam, em número incontável; c) a mesma prova negativa, sem cálculos visíveis. O A. apresenta um exemplo de cada uma de estas 3 modalidades. Nos dois primeiros, a prova foi positiva antes e depois da terapêutica, com idêntico aspecto radiológico. No terceiro, a vesícula estava em estado de oclusão, sem que se vissem cálculos, nem antes nem depois.

Os doentes referem ter deitado cálculos juntos às fezes, depois de começarem a tomar o medicamento; mais a observação directa e a análise mostram que são falsos cálculos, formados por grumos de muco, sabão e gorduras, que se produzem quando se ingere azeite em quantidade. O medicamento referido compõe-se de podofilino, ruibarbo, cassia, azeite, óleo de rícino, vinho branco, lactose e essência de ortelã pimenta; o azeite na dose de 100 cm³. Os diversos componentes são tomados separadamente e a horas certas, depois da ingestão do azeite; os seus preparadores recomendam se verifique nas fezes a presença de cálculos e areias depois de ingerido o remédio, e como se encontram nelas os

mencionados falsos cálculos consideram eficaz o tratamento. Mas a radiologia mostra que tal se não dá; não se descobriu ainda o tratamento médico da litíase biliar.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL. — Interpretando embora de modo diferente o seu papel ou o seu modo de actuação na produção do estado hipertensivo, os autores atribuem importância basilar ao factor neurogénico, colocando-o na primeira plana da etiologia. O processo seguiria 3 fases: neurogénica, nefrogénica ou humoral, vascular orgânica. Na primeira fase o factor actuaria provocando vaso-constricção periférica; esta, depois, por se exercer sobre os vasos esplâncnicos, criaria ao rim as condições favoráveis à produção de substâncias pressoras, de que já se apontaram oito; finalmente, a persistência da vaso-constricção implicaria a fixação das lesões vasculares.

Como estas lesões dos vasos constituídas com permanência não são redutíveis, e como se desconhece o mecanismo primário, a actuação terapêutica visa os dois factores conhecidos, o neurogénico e o humoral. Neste sentido a farmacologia trouxe para a clínica alguns medicamentos novos, de valia. O A. trata aqui dos seguintes: Pendiomid e Hexametónio, Apresolina, Rauwolfia serpentina.

Para expor o modo como actuam, passa em revista as noções sobre as drogas que actuam sobre o sistema simpático, repousando no conceito da transmissão química do influxo nervoso, segundo o qual o sistema nervoso vegetativo actua graças à libertação, ao nível das suas terminações, de duas substâncias, os mediadores químicos, uma vagal e outra simpática: a primeira de acção semelhante à da acetilcolina, a segunda um conjunto de adrenalina e de noradrenalina. O antagonismo em relação a estes dois mediadores químicos pode dever-se a reacções das drogas entre si, a redução da sensibilidade das células efectoras, ou a um bloqueio de estas células impedidor da acção do mediador.

Tanto o Pendiomid como o Hexametónio tem acentuada acção hipotensora; esta é mais enérgica para o segundo, pelo que o A. o emprega de preferência, sobretudo nas formas graves. Actua nas sinapses ganglionares por competição, por bloqueio, determinando redução do tónus vaso-motor. Tem usado o brometo, o tartarato e o cloreto. A sua acção é nítida, mas passageira. Obriga a precauções na dosagem, para evitar acidentes. Um de estes é a hipotensão postural, que geralmente passa deitando o doente com os pés mais altos do que a cabeça, mas que pode dar situações sérias, que vão até ao colapso. Outro são as manifestações gastro-intestinais, de paresia, que podem ir até à morte por iléus paralítico. O uso de esta droga provoca halituação.

A Apresolina actua intensificando a circulação renal e um pouco por bloqueio adrenérgico, mas sobretudo por influência central, mesencefálica, redutora da actividade simpática. Os efeitos sobre a tensão con-

jugam-se com aumento do débito cardíaco, e são bastante duradouros. Produz algumas perturbações desagradáveis, em regra sem gravidade.

A *Rauwolfia serpentina* (Serpasil) parece actuar exclusivamente por mecanismo central. Os seus efeitos só se manifestam depois de um período de latência e são muito duradouros. A acção é mais fraca do que dos dois anteriores fármacos, mas pode ser manejada com maior facilidade, pois os inconvenientes são de muito menor importância, nunca graves.

O A., atendendo a que o mecanismo de acção dos sais de Hexametónio é periférico e que o dos outros dois medicamentos é central sobretudo, preconiza a associação de um de estes àquele, com a qual até certo ponto neutraliza as acções perigosas dos sais de hexametónio. Emprega essa associação nas formas graves de hipertensão, como a melhor terapêutica a adoptar nesses casos; ela veio resolver o inconveniente de não se poder dar o Hexametónio com grande frequência, por se formar a halituação. Administra as duas drogas alternadamente, ou o Hexametónio 3 ou 4 vezes por dia e a Apresolina ou o Serpasil 2 ou 3 vezes; e assim tem podido manter durante muito tempo esta terapêutica, com benefícios. Ela, porém, dada a toxicidade de Hexametónio, exige grande vigilância.

COIMBRA MÉDICA, I, 1954 — N.º 3 (Março): *Miocardite de possível etiologia viral*, por Antunes de Azevedo; *Ictericia hemolítica congénita*, por J. de Espírito Santo; *Notas sobre broncopneumonias crónicas*, por Robalo Cordeiro; *Um diagnóstico de ascite*, por A. Vaz Serra. N.º 4 (Abril): *Doença de Weber-Christian*, por M. Mosinger e Artur Leitão; *Uma forma atípica de sarcoidose*, por J. Gouveia Monteiro; *O problema terapêutico das perfurações gastro-duodenais*, por Francisco Pimentel; *Um diagnóstico de nervosismo*, por A. Vaz Serra.

MIOCARDITE DE POSSÍVEL ETIOLOGIA VIRUSAL. — As doenças por vírus podem dar lesões do miocárdio; este conhecimento já é antigo, mas para ele tem sido chamada a atenção com insistência.

O A. publica a observação de um caso verificado num rapaz de 17 anos, que a seguir a uma amigdalite aguda apresentou sinais de miocardite com bloqueio aurículo-ventricular completo e bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His. No decurso da doença foi surpreendida uma pneumopatia do tipo viral. Por o rapaz lidar com pombos de um pombal onde grassava uma epizootia, fez-se uma reacção de fixação do complemento para a psitacose, que foi negativa. Tratado sem resultado com penicilina e estreptomina, recorreu-se à aureomicina, mediante a qual a febre desapareceu em 48 horas, a pneumopatia regressou rapidamente, e melhoraram os sinais cardíacos. O doente curou, normalizando-se o electrocardiograma.

A aureomicina actua bem sobre vários vírus, incluindo o da psitacose. Existe a possibilidade de explicar a negatividade da respectiva reacção de fixação do complemento pela influência de aquela droga. Não foi

possível fazê-la em relação aos pombos doentes. O aspecto da doença e o que se sabe sobre as miocardites pelo vírus, levam a admitir esta etiologia.

ICTERÍCIA HEMOLÍTICA FAMILIAR. — Minkowski, em 1900, iniciou o grande capítulo das icterícias hemolíticas, descrevendo esta entidade mórbida, de tipo familiar, caracterizada por anemia, icterícia crônica evoluindo por surtos, acompanhada por urobilinúria sem colúria nem colúria, e com fezes normalmente coradas, e ainda por esplenomegalia. Depois, Chauffard estudou-a largamente, pelo que os nomes dos dois autores andam ligados ao rótulo de esta doença. As alterações acima referidas juntam-se em muitos casos lesões da pele, anomalias constitucionais e alterações do esqueleto. A anemia é esferocitária e com fragilidade globular; no plasma há aumento da bilirubina e baixa do colesterol.

A doença pode manifestar os seus sinais logo depois do nascimento, mas eles podem só aparecer no decurso da infância ou da adolescência, ou mesmo no estado adulto. No caso relatado pelo A. surgiram aos 3 anos de idade, e como é costume as crises apareciam de tempos a tempos, com sinais de abatimento geral, seguidos por coloração amarela das conjuntivas e da pele.

Apesar de não se averiguar na família do doente a existência da doença, o diagnóstico deve estar certo, porque se verificaram todos os elementos que principalmente constituem o seu quadro clínico e hemático.

BRONCOPNEUMOPATIAS CRÓNICAS. — Estudo físiopatológico das relações entre as afecções broncopulmonares crônicas e a insuficiência cardíaca, pelo qual o A. salienta o papel da anoxemia na produção dos dois sintomas fundamentais: a cianose e a descompensação cardíaca. A redução do campo vascular pulmonar é considerada como de secundária importância, excepto nos pneumopatas fibrosados. Argumentos em defesa de esta opinião são largamente aduzidos.

Segundo este conceito, os exames da tensão arterial pulmonar e suas variações permitem pesquisar um síndrome premonitório do coração pulmonar crônico.

O A. apresenta dois casos cujo estudo demonstra a exactidão de estas noções de fisiopatologia, e termina por indicar a terapêutica. Esta consiste no seguinte: lutar contra a afecção causal desencadeadora do quadro cardíaco; reduzir o trabalho do coração evitando esforços, intercorrências, etc.; higiene brônquica, combatendo os fenómenos de infecção, catarro, espasmo, das vias respiratórias; estabelecida a insuficiência do ventrículo direito, medicação tonicárdica associada à oxigenoterapia; terapêutica anticoagulante na probabilidade de formação de trombozes.

DOENÇA DE WEBER-CHRISTIAN. — Trata-se de uma afecção muito rara, que consiste numa paniculite nodular racidivante não supurada. Os nódulos são subcutâneos, dolorosos, mais ou menos numerosos, de

dimensões muito variadas. Como sintomas gerais há febre muito irregular, e os surtos duram meses, separados por intervalos de acalmia assintomática, maiores ou menores, por vezes de anos. Em regra benigna, a doença pode terminar pela morte excepcionalmente.

Apresenta-se a observação clínica de um caso típico, o primeiro descrito entre nós, seguida pelo exame anátomo-patológico minucioso dos nódulos, os quais se tem verificado em autópsias poderem situar-se nas vísceras, também.

FORMA ATÍPICA DE SARCOIDOSE. — Observação em homem de 27 anos, agricultor, que iniciou os seus padecimentos pelo aparecimento de manchas avermelhadas no tronco, seguindo-se edemas dos membros inferiores, dores reumatóides, febre. Constituiu-se o quadro da doença de Besnier-Boeck-Schaumann, com alterações articulares, adenopatias, hepato-esplenomegalia, nevrites periféricas, leve anemia, e lesões eritematosas muito abundantes na pele. Mas a forma era atípica, porque não havia nem manifestações pulmonares, nem as lesões ósseas que fazem parte habitual do cortejo. O diagnóstico confirmou-se pela biopsia de um gânglio. Variadas terapêuticas empregadas não tiveram qualquer acção; apenas com cortisona melhorou ligeiramente.

TERAPÊUTICA DAS PERFURAÇÕES GASTRO-DUODENAIS. — Passando em revista os métodos de tratamento e suas indicações, o A. conclui da seguinte maneira: — O tratamento médico pela aspiração gástrica contínua está indicado nas perfurações cobertas, nos casos inoperáveis, ou como preparação para o acto operatório, e está contra-indicado se existir hemorragia ou estenose do piloro; a sutura da úlcera ou a sua invaginação deve limitar-se aos casos em que for de temer uma gastrectomia; a gastrectomia subtotal é a melhor intervenção quando o estado geral do doente a permita e quando se puder fazer pouco tempo depois da perfuração se ter dado; o êxito da terapêutica cirúrgica depende em muito dos cuidados pré e pós-operatórios.

UM DIAGNÓSTICO DE NERVOSISMO. — Nota clínica interessante, relativa a uma menina de 16 anos, boa aluna do Liceu, de carácter afável, que sem causa visível começou a ficar nervosa, indisposta com tudo e com todos, queixando-se de mal-estar impreciso e de dificuldades em estudar, insónias e cansaço. A família julgou tratar-se de esgotamento nervoso, mas a situação agravou-se e veio a consultar o médico. Nada a registar, de especial, no exame clínico, a não ser a agitação, nunca estando quieta nem calada.

Diagnósticos em que pensar: simples nervosismo, hipertiroidismo, coreia, encefalite, intoxicação accidental, estado toxi-infeccioso com predomínio sintomatologia psíquica, auto-intoxicação. Todas estas hipóteses, menos a última, foram facilmente afastadas, pelos antecedentes, sintoma-

tologia ausente, evolução do padecimento. Só a auto-intoxicação, diabética, era possível; de facto, um exame sumário da urina mostrou haver 45 g de açúcar por litro, muita acetona e ácido diacético; glicemia de 6,8 por mil. Vinha fazendo, desde há um mês, um pré-coma diabético. Debedado este com injeções de soro glucosado e de insulina, soro fisiológico em gota-a-gota, coramina e percorten, e depois instituído o tratamento diabético e insulínico apropriado, em três semanas retomava os estudos em esplêndida forma física e intelectual.

LIVROS E OPÚSCULOS

Inquéritos acerca da prostituição e doenças venéreas em Portugal, por A. Tovar Lemos. (Direcção Geral de Saúde, Dispensário de Higiene Social de Lisboa). Lisboa, 1953.

Dois inquéritos realizados em 1950: um sobre a prostituição e outro sobre doenças venéreas. Ambos efectuados por intermédio das Subdelegações de saúde, a quem o A. enviou questionários a preencher.

Do primeiro inquérito olharam-se informações cujo resumo registou 5.079 mulheres registadas policialmente, residentes nos centros urbanos de todos os distritos, sendo a maioria de elas nas cidades mais populosas: Lisboa (3.375), Porto (724), Coimbra (78), Braga (70), Setúbal (59). Em comparação com o inquérito de 1940, nota-se pequena diferença, pois acusara 5.276 toleradas. O número aproximado das mulheres que exercem clandestinamente a prostituição anda por 4.000.

O segundo inquérito incidiu sobre a frequência das doenças venéreas em cada concelho, sobre a relutância ao tratamento e lugares onde o realizam. Como se compreende não se dão quaisquer dados numéricos, que pouco representariam, por inevitáveis omissões em enorme proporção. São apenas impressões sobre haver muitos ou poucos casos; em cada distrito dizem ser muito diversa a frequência, de concelho para concelho. Comparando os resultados de este inquérito com os do anterior, de 1940, verifica-se que de poucos concelhos houve informação de aumento, na maioria coincidindo as informações dadas pelos dois inquéritos.

Este trabalho termina com um capítulo sobre o que é necessário fazer para intensificar a campanha contra as doenças venéreas, criando dispensários nas localidades onde são frequentes e nada há para o tratamento regular dos doentes.

Relatório dos Serviços referentes à prostituição no ano de 1952, por A. Tovar de Lemos. (Direcção Geral de Saúde, Dispensário de Higiene Social). Lisboa, 1953.

Estatística do movimento, que acusa progressiva diminuição do número de mulheres observadas, desde a lei que proibiu a inscrição policial das prostitutas, diminuindo sucessivamente o seu número, por velhice ou morte.

Interessa verificar o movimento das detidas por terem sido encontradas a exercer a prostituição, de acordo com a Lei n.º 2.036, de 9 de Agosto de 1949, mulheres apelidadas de «clandestinas». Em Lisboa foram detidas 1.497 em 1951 e 1.658 em 1952. De estas apuraram-se respectivamente 372 e 461 com doenças venéreas; na grande maioria foram hospitalizadas. No Porto, em 1952, foram detidas 642, encontrando-se doentes 205. Muitas de estas clandestinas, quer em Lisboa quer no Porto, foram detidas várias vezes, algumas com enorme frequência: 15, 20 e até mais de 20 vezes.

O A. com razão nota que esta norma de deter as mulheres, observá-las e libertá-las se não têm doença venérea contagiosa, para de aí a pouco voltar a detê-las, e assim sucessivamente, não é solução para o caso. Faz falta uma assistência moral, desde o auxílio vigiado até ao internamento em casas de recolhimento para adaptação à vida honesta, e às colónias de trabalho para as reincidentes.

SÍNTESES E EXCERTOS

Sobre a trocanterite

Uma afecção, descrita por M. P. Weil com o nome de mal das inserções, e por Demiéville com o de doença das tuberosidades, tem várias localizações: epicôndilo, epitróclea, calcâneo, etc., e pode confundir-se com outras afecções dolorosas. O facto interessa porque se trata de um padecimento facilmente curável, cujo desconhecimento pode acarretar prejuízos notórios no doente.

F. FRANÇON chama a atenção para a localização na face externa do grande trocanter, e para a sua confusão com a coxartria (*Bruxelles Médical*, 4-vii-1954), cujo prognóstico é geralmente severo. Ora a articulação não está lesada; o mal é extra-articular, é uma peri-artrite.

A trocanterite tem predilecção pelo sexo feminino e entre as idades de 45 e de 60 anos. Por vezes o traumatismo marca o começo; mas outras vezes o padecimento estabelece-se insidiosamente, sem qualquer acidente.

A dor é o sintoma principal. Parte do grande trocanter e irradia para a virilha, nádega e a coxa. Aparece com os movimentos de subir as escadas, de levantar da posição de sentado, ou até pela marcha; mas ao prosseguir esta abranda. Há certo grau de impotência funcional, mas menos acusada que na coxartria.

Ao exame do doente nada se nota à inspecção, mas à palpação, carregando com a polpa de um dedo na zona da coxa correspondente ao grande trocanter, o doente sente uma dor muito viva, lancinante; este é o sinal principal. Reconhece-se a integridade da articulação porque os seus movimentos estão conservados, embora os extremos possam ser um pouco dolorosos e existir uma certa contractura muscular que os dificulta.

A radiografia confirma o diagnóstico, mostrando um aspecto rugoso, irregular, da superfície do trocanter, ao passo que a articulação coxo-femural não mostra qualquer anormalidade.

A evolução faz-se por surtos caprichosos, desiguais, separados por períodos de acalmia.

O tratamento, além dos meios habitualmente empregados para o reuma-

tismo crónico degenerativo, consiste em: repouso, sessões de radioterapia para travar a proliferação óssea, crenoterapia a vapor quente, e sobretudo nas injeções para-ósseas. Estas fazem-se da seguinte maneira: depois de a ponta da agulha tocar a superfície do trocanter, retirá-la um pouco para não se provocar descolamento do perióssio; injecta-se ou 5 a 10 cm³ de soluto de novocaína, ou de soluto de bicloridrato de histamina a meio miligrama por cm³. Série de 12 injeções, dia sim dia não. As dores dos surtos agudos cedem assim depressa. Obtém-se também êxitos com o acetato de hidrocortisona.

Para provocar a expectoração destinada à pesquisa do bacilo da tuberculose

WAREMBOURG e colab. indicam um novo método, que afirmam dar sempre bom resultado, evitando-se com ele a penosa pesquisa no suco gástrico, aliás mais falível. Consiste na inalação, durante meia hora, de um aerosol contendo 2 cm³ de teofilina a 3 por cento e 3 miligramas de estricnina; a seguir, injeção intramuscular de 1 miligrama de estricnina. No dia seguinte, a expectoração aparece. (*Soc. Méd. du Nord*, 30-x-53).

NOTAS E NOTÍCIAS

Viva a Índia Portuguesa

Esta revista é exclusivamente médica; nunca se ocupou de qualquer assunto estranho aos diversos aspectos da medicina. Abre hoje uma excepção, porque entende não poder deixar de exprimir franca solidariedade com a vibração patriótica provocada pelos ataques à soberania portuguesa na Província Ultramarina da Índia.

Nenhum português amante da sua Pátria, que sinta a sua história gloriosa e preze a dignidade da Nação, pode ficar indiferente aos ultrajes que está sofrendo, e ao movimento desencadeado na União Indiana para nos roubar os restos, pequenos mas altamente representativos, do empório lusitano do Oriente. Lá criamos uma parcela do território nacional, levando aos seus habitantes a nossa civilização, tornando-os portugueses.

Comungando na indignação que lavra por todas as terras de Portugal, com a firme esperança, a arreigada fé, de que a nossa Índia não deixará de ficar portuguesa, sentidamente enviamos aos colegas de essa longínqua e querida Província as nossas calorosas saudações.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Premedicação em anestesia, por Augusto T. Esaguy; Novo aspecto da nutriologia, a psicodietética, por Luís de Aguiar; Evolução da psicologia, por Matos Romão; Tumores funcionais do ovário, por Manuel Frazão; Fasciolose hepática, por F. Fonseca, Fraga de Azevedo e Marques da Gama; Tratamento da leucemia mielóide pelo Myleran, por F. Fonseca, Marques da Gama e Francisco Branco; Resultados de estudos serológicos em pneumonias atípicas, por Manuel Pinto e Plácido de Sousa; Identificação de vírus poliomiélico de Angola em cultura de tecidos, por Plácido de Sousa.

Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Sobre um caso de provável aneurisma artério-venoso, por João Porto; Balistocardiografia em sete casos de aperto mitral, por A. J. Aguiar; Rauwolfia serpentina no tratamento da hipertensão, por Luís Abecassis; Doença do soro com pericardite, por Antunes de Azevedo; Um caso de pericardite alérgica em terreno asmático, por Robalo Cordeiro; Notas sobre a acção da heparina na aterosclerose, por Alfredo Franco. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Civis*: Sobre um caso de hemorragia meníngea por coarctação da aorta, por Diogo Furtado e Domingos Machado; Coexistência de meningioma medular e do ângulo ponto-cerebeloso, por Miranda Rodrigues; Otite média crónica com trombo-flebite supurada, septicemia e abscessos múltiplos do pulmão, por Sant'Anna Leite. Na *Sociedade P. de Oto-rino-laringologia e broncoscopia*: Amígdalas e adenóides em medicina interna, por Cerqueira Gomes; Idem em pediatria, por Fernando Sabido; Idem em otologia, por Fernando Pena; Cirurgia das amígdalas e vegetações adenóides, por Jaime de Magalhães; Cirurgia da obstrução nasal e tuberculose, por Joaquim Barbosa; Sutura dos pilares amigdalinos, por A. Barata Salgueiro; Apresentação de novos instrumentos cirúrgicos, por J. Nobre Leitão; Reacções psíquicas e amígdalo-adenoidectomia na criança, por A. Costa Quinta; Um caso curioso de carcinoma brônquico, por Tomé Vilar. Na *Sociedade P. de Endocrinologia*: Puberdade precoce por tumor ovárico numa criança, por Jacinto Simões. Nas *Reuniões do Hospital do Ultramar*: Fígado e sistema nervoso, por Miranda Rodrigues; Notas clínicas de obstetrícia e ginecologia, por Fernando de Almeida. Na *Sociedade P. de Nutrição*: Inquéritos alimentares, por Joaquim Fontes. No *Hospital G. de Santo António do Porto*: Oclusão intestinal, por V. Sena Lopes; Hematemeses, por Eduardo Gama; Convulsões na infância, por Aires Pereira; Urgência em doentes do aparelho respiratório das crianças, por Ferreira Leite; Urgência em afecções cárdio-vasculares das crianças, por Nunes da Costa; Situações de urgência em cirurgia infantil, por Armando Tavares; Pré e pós-operatório do lactente, por A. Henrique Tavares.

JORNADAS MÉDICO-HIDROLÓGICAS — Acabam de realizar-se, com visitas às estâncias de Cucos, Caldas da Rainha, Monte-Real, S. Pedro do Sul, Caldas da Saúde, Caldelas, Gerês, Monção, Vizela, Caldas das Taipas, Batalha e Alcobaca. Encerraram-se em Lisboa, no dia 27, com uma conferência do Prof. Mário Moreira, sobre «Coração reumático».

CONGRESSOS — De 23 a 29 do corrente efectua-se em S. Paulo (Brasil) o 6.º Congresso da União Internacional do Cancro. Em Vichy, de 24 a 27 de Setembro, reúne o Congresso da Sociedade Internacional de Hidrologia Médica. O 3.º Congresso Internacional de Doenças Torácicas realiza-se em Barcelona, de 4 a 8 de Outubro. A 16.ª Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa será em Coimbra, de 5 a 7 de Novembro.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA — Prestou provas para professor extraordinário da Medicina Legal, sendo unanimemente aprovado, o Dr. Luís Duarte Santos. Doutorou-se, com uma dissertação sobre «Mastócitos», o Dr. Renato Trincão.

FILMES MÉDICOS — A Chas Pfizer & Co., está a produzir uma série de filmes cinematográficos destinados a promover um intercâmbio de informações sobre técnicas médicas; o 1.º da série versa o tratamento das queimaduras.

NECROLOGIA — Na Senhora da Hora o nosso estimado assinante Dr. Raimundo Ramos, que exercera durante muitos anos no Brasil. Em Lisboa os antigos clínicos Drs. Francisco Leite Machado e Belarmino de Almeida, também nossos leitores. Em Vila Nova de Famalicão o Dr. Roberto Adeodato de Carvalho. Em Leiria, o Dr. António Rodrigo de Oliveira.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

Alcalóides Integrals 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

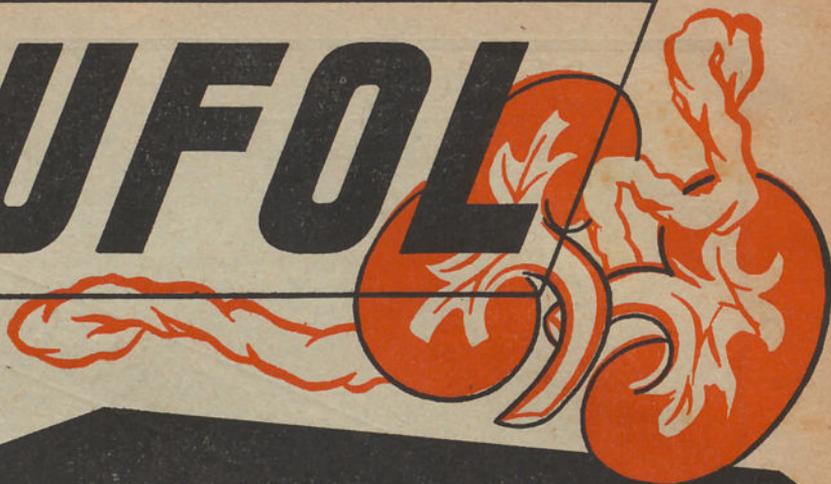
ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

RUFOL



SULFAMETIL-TIODIAZOL

Tratamento da colibacilose das vias urinárias

Sulfametil-tiodiazol 0,1 g.

Boião de 20 comprimidos



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

Sal
Est
Tal
N.º