

PORTUGAL MÉDICO

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. da Faculdade de Medicina do Porto.
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

BARAHONA FERNANDES — Relações da neurologia com a psiquiatria na obra de Magalhães Lemos.

A. MALAFAYA-BAPTISTA, JOSÉ GARRETT e WALTER OSSWALD — Aferição biológica de preparações galénicas de cravagem de centeio.

RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO — Breves considerações anátomo-patológicas sobre um caso de lúpus eritematoso pós-traumático.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Autópsias Médico-legais nas comarcas. A face psicológica do doente neurológico. Patogenia e tratamento do icto cerebral. Microangiografia hepática por via arterial). *Gazeta Médica Portuguesa* (Terapêutica das leucemias com a desacetilmetilcolchicina. Acusação de atentado ao pudor num caso de vulvo-vaginite diftérica. Angioma cavernoso epidural-espinal). *Cadernos Científicos* (Barbitúricos e cárdio-inibição vagal. Redes metálicas na reparação de algumas eventrações. As formas L das bactérias). *Revista Portuguesa de Medicina Militar* (Tratamento local do queimado agudo).

SÍNTESES E EXCERTOS — *Os proteicos nos regimes descloretados. Eczema por medicamentos tópicos. A rádio-cirurgia no cancro do recto. Diagnóstico e tratamento da angina herpética.*

DEONTOLOGIA E INTERESSES PROFISSIONAIS — *Tem a palavra o bom senso*, por PIERRE MAURIAC.

NOTAS E NOTÍCIAS — Egas Moniz. Portugal Médico. Trabalhos apresentados em reuniões médicas. Intercâmbio. Prof. Aureliano Pesseguero. Dr. Sá Penela. Preço da estreptomocina. René Leriche. Necrologia.

Registo de livros novos (em face da pág. 33).

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

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

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

Composto e impresso na «Imprensa Portuguesa» — 108, Rua Formosa, 116, PORTO



**AUMENTE A
RESISTÊNCIA DO SEU
ORGANISMO CONTRA
OS RIGORES DO INVERNO**

TOMANDO



MILO
FORNECE ENERGIAS

À VENDA NAS BOAS CASAS E NAS FARMÁCIAS



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XL — N.º 1

JANEIRO DE 1956

Relações da neurologia com a psiquiatria na obra de Magalhães Lemos

por BARAHONA FERNANDES

*Professor de Psiquiatria
na F. M. de Lisboa*

O Prof. MAGALHÃES LEMOS, cujo centenário a cidade do Porto, pelas suas prestimosas instituições, acaba de celebrar (1), foi um dos grandes neurologistas e psiquiatras portugueses.

Discípulo de ANTÓNIO MARIA DE SENNA, notabilíssimo propulsor da assistência psiquiátrica e inovador de talento, companheiro e grande amigo de JÚLIO DE MATOS, o subtil psicólogo e alienista, clínico e forense — MAGALHÃES LEMOS foi o sóbrio e persistente investigador objectivo da patologia encefálica e da medicina mental.

A sua orientação anátomo-clínica, oriunda da escola francesa de CHARCOT, integrada no ambiente positivista e naturalista da época, marca todos os seus trabalhos com notável constância.

A sua obra tem uma assinalada unidade, neste particular, e explicita claramente a corrente da chamada patologia nervosa e mental, de cunho mecanicista, do século XIX. Apoiado na anatomia encefálica, procura a análise pormenorizada («atomística»)

(1) Homenagem comemorada em 26-x-1955, no salão Nobre do Hospital de Conde de Ferreira, por iniciativa do Provedor da Santa Casa da Misericórdia, Prof. LUÍS DE PINA e com a colaboração da Faculdade de Medicina, do Porto e do Hospital Conde de Ferreira. Falaram nessa sessão o Prof. LUÍS DE PINA, o Prof. CORREIA DE OLIVEIRA, o Dr. VÍCTOR RAMOS, o Prof. ROCHA PEREIRA e o A. Todos estes trabalhos serão publicados no n.º 7 da Revista «Anais Portugueses de Psiquiatria», dedicado ao notável neurologista e psiquiatra.



REVISTA DE PSQUIQUIA
REVISTA DE PSQUIQUIA

das manifestações mórbidas, tentando relacioná-las com as lesões de carácter focal encontradas em casos adrede escolhidos. Reúne assim a neurologia com a psiquiatria no conjunto da patologia cerebral, num espírito objectivante e naturalista que, de MEY-NERT e GRIESSINGER, vai até WERNICKE e KLEIST.

MAGALHÃES LEMOS era avesso a especulações e, num único trabalho, esboçou a sua orientação teórica — na lição do Curso de Psiquiatria, em 1912, com a qual, na qualidade de Professor Catedrático, recentemente nomeado, abriu o seu Curso de Psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Cuida então mais das relações da neurologia com a psicologia, do que pròpriamente com a psiquiatria. O seu interesse, sempre mèdicamente norteado — estava porém efectivamente na patologia mental, como o mostram os seus estudos especiais, sobre delírios, alucinações, a paralisia geral, as afasias e outros. Nunca se ocupou pròpriamente da psicologia normal e dada a sua posição de espírito, na época, só o podia interessar a psicologia experimental ou fisiológica de RIBOT.

A sua obra consubstancia na verdade a «entente cordiale» que então propôs para as duas disciplinas. Ele próprio foi primeiro Professor de Neurologia e, após a vaga deixada pela transferência de JÚLIO DE MATOS, Professor de Psiquiatria.

Pode dizer-se que soube, como nenhum outro neuro-psiquiatra português, reunir as duas disciplinas harmònicamente, de forma simples e natural. SENNA, JÚLIO DE MATOS, SOBRAL CID, foram essencialmente «alienistas», apesar da aproximação feita por SOBRAL CID entre a encefalite epidémica e a demência precoce. BETTENCOURT RODRIGUES cultivou as duas especialidades como clínico, escrevendo trabalhos sobre ambas, sem os integrar na mesma linha da patologia cerebral. RICARDO JORGE, CÂNDIDO DE PINHO, TIAGO DE ALMEIDA, LOPES MARTINS, JOSÉ DE MAGALHÃES e poucos mais, na época, trabalharam e publicaram no Porto alguns trabalhos sobre neurologia e psiquiatria (1).

(1) Dos falecidos, mencionemos em especial ALBERTO BROCHADO, malogrado clínico e investigador, cuja morte cortou a linha evolutiva da psiquiatria portuense. Dos vivos, ainda contemporâneo de MAGALHÃES LEMOS, não queríamos esquecer BAHIA JÚNIOR e VICTOR RAMOS, seus sucessores na Direcção do Hospital Conde de Ferreira, e ainda ROCHA PEREIRA, AZEVEDO MAIA, CERQUEIRA GOMES, DIAS AZEVEDO, GOMES DE ARAÚJO, VELOSO DE PINHO e ALBERTO SAAVEDRA.

Fora do Porto — numa rapidíssima evocação — destacaremos apenas a brilhante acção de neurologista e sobretudo de psiquiatra de ELYSIO DE MOURA, em Coimbra, e, em Lisboa, além de BOMBARDA, os nossos Mestres ANTÓNIO FLORES, exemplar neurologista e fomentador da assistência psiquiátrica, e EGAS MONIZ, cujas descobertas serão para sempre lembradas e enaltecidas.

MAGALHÃES LEMOS tem, sem dúvida, a maior obra portuguesa no campo da patologia cerebral, pelo que diz respeito à observação e à publicação de casos anatomo-clínicos, com boas descrições de lesões focais do encéfalo e a sua relação — à maneira clássica — com os sintomas observados, tanto de ordem neurológica como psiquiátrica.

Logo durante o curso de Medicina iniciou-se na prática da histologia, com o Prof. PLÁCIDO. Impulsionado depois por RICARDO JORGE, dedicou-se ao estudo do sistema nervoso, fazendo a sua dissertação final do curso, em 1882, sobre a «região psico-motriz». É um trabalho digno de mérito, do qual um capítulo, sobre a histologia da região psico-motriz do recém-nascido, foi traduzido para inglês e publicado na revista americana *Archives of Medicine* (Vol. IX, n.º 3, Junho 1883).

Logo no trabalho seguinte, publicado após a sua viagem de estudo aos Hospitais psiquiátricos no estrangeiro ⁽¹⁾, abordou pelo método experimental a produção de lesões cerebrais semelhantes às da paralisia geral ⁽²⁾. Utilizando o método de MENDEL, colocou cães vivos no disco de um hidro-extractor da lavanderia do Hospital e, submetendo-os à força centrífuga com várias velocidades, obteve estados de colapso, com manifestações neurológicas e observou variadas lesões da pia mater e dos hemisférios, com carácter agudo ou organizado, segundo o tipo das experiências. Nos animais sujeitos a estes traumas repetidos estabelecia-se um estado de apatia com enfraquecimento caquético. O nosso jovem experimentador concluiu muito justamente: a doença produzida não deve ser denominada «paralisia geral».

⁽¹⁾ Acerca da qual publicou um relatório no Hospital do Conde de Ferreira (1882-1885) e um curioso artigo, *Visite psychiatrique a la Colonie de Gheel*, 1886.

⁽²⁾ Les congestions cérébrales d'après les méthodes de Mendel — comunicação à «Société Médico-Psychologique», em 27 de Dezembro de 1886, apresentada por MAGNAN — «*Annales Médico-Psychologiques*», n.º 2, Março de 1887.

Faltava a encefalite intersticial e o carácter progressivo. Esta opinião mostra o seu bom critério. Parece-nos hoje evidente, mas, na época (1886), a paralisia geral, na falta das reacções serológicas, não tinha limites bem definidos; neste diagnóstico incluíam-se variadas encefalopatias orgânicas de outra etiologia (alcoolismo, arterioesclerose, etc.). Os clínicos aguçavam os seus singelos meios de observação — as reacções pupilares, o embaraço da palavra, a demência — e cada vez alargavam mais o quadro deste clássico modelo de toda a nosologia psiquiátrica. Até que a descoberta decisiva de NOGUCHI, continuada por JAHNEL e tantos outros, entre os quais PULIDO VALENTE, demonstrou definitivamente a etiologia sífilítica. MAGALHÃES LEMOS tomou parte no debate que durante largos anos se travou em torno da etiologia desta afecção — tão típica do século XIX e começo do século XX — e que parece ter sido muito mais rara em antes e, como sabeis, está felizmente em via de declínio, com tanta maior rapidez quanto mais eficiente a profilaxia e assistência social. Vários trabalhos de MAGALHÃES LEMOS deixam ainda na dúvida a origem luética exclusiva da doença. Dedicou-lhe também a sua tese de concurso para professor substituto da Escola Médico-Cirúrgica, em 1889, no qual foi aprovado na mesma altura que MAXIMIANO LEMOS e AGOSTINHO DE SOUSA. Como sabeis, também JÚLIO DE MATOS, até à publicação dos seus *Elementos de Psiquiatria* em 1911 partilhava da mesma opinião sobre as relações da sífilis e a paralisia geral. Devemos compreender esta atitude como filiada no espírito clínico excessivamente «pointilista» da análise sintomatológica da psiquiatria francesa da época de MOREL, MAGNAN, COTARD, SEGLAS, SERIEUX e neste campo, ainda em relação ao tabes, também de CHARCOT — contra FOURNIER, o grande adepto da etiologia luética destas afecções do sistema nervoso.

Partindo da observação dos paralíticos gerais, começa o seu grande interesse pelas *funções corticais* e as suas *relações anatómicas*.

Em 1890 comunica ao Congresso Internacional de Medicina de Berlim um estudo sobre a *epilepsia sensitiva* na demência paralítica. Em 1898 entra a fundo no *problema das localizações* — com a publicação na clássica revista *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* ⁽¹⁾ de um importante trabalho com a observação clínica e anatómica de um tuberculoma solitário do lobo

(1) Contribution a l'étude de l'épilepsie symptomatique des neoplasies corticales — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière — 1898.

parietal superior direito, com epilepsia sintomática, com crises sensitivas localizadas à perna esquerda, seguidas ou não, de convulsões generalizadas.

Após a discussão do caso, apoiado sobretudo em CHARCOT, PITRES, NOTHNAGEL, BRISSAUD, SOURY e HUCKLINS JACKSON, conclui que o «centro da sensibilidade muscular do membro inferior parece estar situado na parte anterior do lobo parietal superior». EGAS MONIZ, no elogio feito na altura da morte de MAGALHÃES LEMOS, põe em relevo este achado, que factos posteriores — a cito- e mieloarquitetónica e as experiências de excitação cortical vieram confirmar: as representações corticais motoras estavam adiante, as sensitivas estavam atrás do rego de Rolando, na circunvolução parietal ascendente. Há mais, porém ⁽¹⁾, MAGALHÃES LEMOS descreve como «delírio», ao geito do tempo, os dizeres do doente de que a sua perna estava torcida, o pé estava deslocado, diferente do que era. Diríamos hoje uma perturbação da vivência espacial dos membros, uma alteração do esquema corporal. Descoberto o filão, o nosso autor agarra-se tenazmente ao facto encontrado, fundamental para a sua atitude anátomo-psicológica, e interroga: «não poderá a descarga epiléptica no centro de transformação das sensações musculares do membro inferior em percepções e em imagens mentais, evocar nesse lugar falsas sensações, alucinações, e criar o delírio?».

Não foje à «tentação de ver na localização da lesão a causa directa deste delírio» e tinha razão nessa sua ousadia. Sabe-se hoje que as alterações parcelares da vivência corporal, como a desse doente, dependem de perturbações da região parietal.

Ainda nesta mesma linha de ideias, se situa o trabalho, de 1911, sobre as «*alucinações unilaterais do ouvido*» ⁽²⁾, estudo clássico muito citado e seguramente um dos mais importantes da sua bibliografia.

Trata-se da observação anátomo-clínica de um caso raro, de certa maneira experimental, de um amolecimento circunscrito a uma pequena região da primeira e segunda circunvoluções temporais, à direita, num doente que sofria de cefaleias, acessos frustes de angina do peito, de surdez bilateral, mais acentuada à

(¹) Acentua ainda, ao contrário da opinião geral da época, que as lesões corticais da zona psico-motora podem produzir não só epilepsia Jacksoniana, mas também acessos típicos de grande mal.

(²) «L'Encéphale» — n.º 9, Setembro, 1912.

esquerda, e tinha ataques convulsivos precedidos de alucinações auditivas, exclusivamente do lado esquerdo. O enfermo ouvia a voz da mãe, sempre a mesma frase e, por mais que se esforçasse, por sua vontade, tomando as atitudes adequadas, não conseguia ouvir a «mãe» do lado direito.

Apoiando-se nesta circunstância, o nosso investigador, distinguiu o seu caso das raras alucinações unilaterais descritas na literatura e atribuídas quase sempre a circunstâncias e atitudes psicológicas significativas.

É hoje claro que se tratava de uma aura sensorial, com carácter psíquico, como tão maravilhosamente as reproduz PENFIELD, na mesa de operações, por excitações eléctricas muito localizadas dessa região.

Na base dessa observação, descreve, com grande minúcia, a anatomia e a fisiologia da audição e as suas relações com o lobo temporal e discute a teoria clássica «verdadeiramente genial» de TAMBURINI, da génese das alucinações sensoriais como excitações patológicas dos centros respectivos. Mostra-se convicto, contra PIERRE MARIE, do papel do lobo temporal na audição, defendido por WERNICKE, LUCIANI e outros; discute os pontos de vista de SOURY, contestando a possibilidade de alucinações unilaterais, desfaz as objecções de SÈGLAS quanto à génese cruzada das alucinações, mostrando que, como a linguagem, dependem sempre do hemisfério esquerdo. A lesão à direita no seu caso, actuaria a distância, por intermédio das fibras comissurais (talvez de comissura anterior), produzindo um complexo processo «associativo» — (diz mesmo «uma operação do espírito»), «um acto psíquico de raciocínio e uma questão de habituação» que explicaria a «exteriorização» das excitações cerebrais sob a forma de vozes, ouvidas como provindo de fora do indivíduo.

É curioso notar, como pensa jácksonianamente, sem o notar, distinguindo (pág. 19) o que agora se chama (H. Ey) a estrutura negativa — «a surdez», fenómeno de *deficit*, produzido directamente pelo amolecimento — e a estrutura positiva, «as alucinações, um sintoma indirecto da mesma lesão, um efeito secundário, resultando da sua acção a distância sobre o lobo temporal esquerdo».

Vamos vendo assim, como as suas concepções iam evoluindo com o tempo, desde a rigidez anatómica localista da sua iniciação; dizia já então, em 1911, que a teoria anatómico-fisiológica (de TAMBURLINI) e a teoria psicológica (de SÈGLAS) se poderiam completar e esclarecer uma à outra. Ia tomar, nessa altura, conta da regência do curso de Psiquiatria: a percepção alucinatória parecia-lhe um bom tema para demonstrar a neces-

sidade de uma boa «entente» entre a psicologia e a patologia cerebral.

Nenhum neuro-psiquiatra português foi até hoje tão persistente e teve tanto êxito na observação anátomo-clínica de casos deste tipo «experimental», nos quais à data se punham as melhores esperanças de explicação biológica da vida mental.

As perturbações afásicas, por fronteiriças da neurologia e da psiquiatria, são o fulcro destes estudos. Logo em 1900 publica a observação clínica e anatómica de um caso de «afasia motora incompleta, em estado isolado, sem agrafia, sem cegueira nem surdez verbais e sem nenhuma alteração apreciável, sensitiva ou motora», em relação com uma «lesão cortical única de extensão mínima, um amolecimento amarelo nitidamente confirmado no pé da circunvolução de BROCA, o qual a destruiu em parte sem invasão desta lesão sobre as regiões vizinhas». A análise clínica é perfeitamente «clássica», como clássica, quer dizer, organicista, atomista e localizadora é a sua interpretação. Contra a escola da Salpêtrière (BRISSAUD), a sua observação mostrava que pode haver afasia sem agrafia mesmo na fase aguda e, por consequência, o «centro motor gráfico» deveria poder funcionar «independentemente da integridade anatómica do centro motor da articulação» e, ainda, que as «afasias puras» não resultam sempre de lesões estranhas à zona de linguagem, como aquela escola pretendia; em particular, não era o «privilégio exclusivo da secção do feixe pedículo-frontal inferior esquerdo».

Respondendo às objecções de A. THOMAS e F. BERHEIM, que lhe foram feitas, em 1900, na Sociedade de Neurologia de Paris, no Congresso Internacional de Medicina em Lisboa, em 1906, fez uma conferência sobre este tema, com demonstração das lesões pela projecção de cortes microscópicos seriados, feitos em Berlim no Laboratório dos esposos VOGT. Contra os seus contraditores, insiste no fraco significado das outras pequenas lesões encontradas. O essencial era a destruição parcial do campo de BROCA, «centro das imagens motoras da articulação» dando («nada mais lógico», diz) «uma afasia motora parcial».

Outra forma típica de pensar «anatomizante» é a seguinte inferência de MAGALHÃES LEMOS: «visto o nosso doente continuar a escrever depois da doença, como anteriormente, parece certo que não escrevia com o pé da terceira circunvolução frontal esquerda».

À parte esta crueza «localizacionista», tinha razão em não considerar, no caso em questão, como essenciais a afasia amnésica e as parafasias esboçadas. Ligava-as à lesão anatómica, por via associativa, supondo mesmo dever estar alterada «a via opto-fonética», visto o doente não poder ler em voz alta.

Ninguém se atreve hoje a pensar desta forma... à parte o excesso de «localização», porventura com menos vantagem para a clínica prática e para o progresso das nossas investigações bio-psicológicas.

É sabido como os problemas da afasia tem sofrido o embate das teorias holistas e orientações psicológicas contrárias aos pontos de vista clássicos. Já depois do rude ataque de PIERRE MARIE, em 1908, o qual não logrou abalar a linha das investigações anátomo-clínicas, e antes das obras mais influentes de HEAD e GOLDSTEIN, MAGALHÃES LEMOS volta, em 1914, à estacada, com mais um caso de afasia de Wernicke e apraxia ideativa, com lesão do lobo fronto-temporal esquerdo (1).

A análise é ainda feita a dentro do clássico atomismo semiológico, distinguindo, com certo artifício, sinais de afasia sensorial, de parapraxia por agnosia, de apraxis ideativa, e ainda algumas reacções de apraxia ídeo-motora, no sentido de LIEPMANN.

Na interpretação tende, porém, a correlacionar, de forma global, os diversos desvios do comportamento do doente nas diferentes situações — concordando já, neste ponto, com PIERRE MARIE que não é por simples coincidência que a afasia sensorial de Wernicke se associa a apraxia ideativa — e confirmando que esta (ao contrário da apraxia ídeo-motora) é apanágio das lesões difusas ou múltiplas, como diz o axioma de LIEPMANN, aceite por KLEIST.

O caso observado, com atrofia à esquerda, depõe em favor da laterização das funções da linguagem, de forma semelhante à dos movimentos, como também já dizia LIEPMANN. Depõe ainda no sentido, e de acordo com este autor e HEILBRONNER, de que quanto mais as lesões do lobo parieto-temporal se estenderem para as regiões posteriores, tanto maior é a possibilidade de apraxia ideativa, mais ou menos «complicada» de agnosia.

Apesar destas concessões, como estávamos ainda longe dos actuais tratadistas do problema — diluído por completo no Gestaltismo... Muito embora iludidos pela pseudo-objectividade dos seus esquemas, desenhados no cérebro, e parafraseando os seus «centros de imagens», de que nada prova a existência real — os «clássicos» tinham, pelo menos, algo de sólido a que se apoiar

(1) Comunicação à Societê de Neurologie de Paris, em 11 de Junho de 1914, e conferência na Associação Médica Lusitana, com demonstrações cinematográficas.

e, como KLEIST veio a mostrar em 1934, o seu método permitia descobrir novos factos e novas correlações bio-psicológicas.

Esta esperança foi o grande incentivo de MAGALHÃES LEMOS e inspirou-lhe o curioso estudo sobre a «perda da visão mental dos objectos (formas e cores) na melancolia ansiosa. (1).

É um trabalho exaustivo, profundamente meditado, de uma doente com um acesso de depressão ansiosa, bem caracterizado, que se queixa dolorosamente de não se poder representar em mente as coisas nas suas formas e nas suas cores; «uma mudança atroz que me transforma o mundo», dizia a enferma; «lembro-me muito bem de meu marido, sei como se veste, como traz o cabelo e a barba, mas não sou capaz de o representar». MAGALHÃES LEMOS dá-nos uma bela análise da fenomenologia destas perturbações que modernamente incluiríamos no grupo da despersonalização. A doente olha as árvores e exclama: «está tudo seco... foi o raio e, a seguir, «quantas mulheres mortas... está tudo mudado... tiraram-me o cérebro e os seios, cortaram-me aos bocados...». A ansiedade, a transformação da vivência do Mundo e do próprio corpo são evidentes.

Em vez de referir estes dados ao Eu central, à mudança global dos fundamentos da vivência, como hoje preferimos, MAGALHÃES LEMOS, a dentro do espírito do começo do século (1906) reporta-os à periferia e admite a existência de uma perturbação especial da «faculdade» de evocar as imagens visuais (e outras) em contraste com a conservação das próprias imagens. A sua observação difere do caso princeps de CHARCOT, no qual as imagens estão destruídas. Uma tal diversidade ou melhor, diferenciação sintomatológica — caracterizada pela conservação integral das imagens, de um lado, e a sua destruição, por outro — diz o nosso investigador — leva a pensar que não é admissível que tal separação «seja a consequência da lesão de um único e mesmo órgão, visto que a lesão não tem valor senão pela sua «localização».

Eis um exemplo típico da psicopatologia mecanicista da época, baseada na aliança de neuro-anatomia à psicologia associacionista: «a ideia da imagem visual estava bem presente; o que faltava era a associação entre estes dois elementos — um psíquico e outro sensorial; em virtude de uma alteração da evocação, o primeiro não chegava a evocar o segundo». Tal o raciocínio,

(1) Publicado em «Annalles Médico-Psychologiques» — Julho-Agosto de 1906 e comunicado ao XV Congresso Internacional de Medicina — Agosto de 1906, vol. XII.

impecável em si mesmo, se as permissas fossem demonstráveis. O nosso A. tende assim, sem mais, a comparar a situação à afasia de evocação de PITRES e pensa, desde logo, na diversa localização da percepção visual na área calcarina e das recordações visuais na face externa do hemisfério.

Apesar destas interpretações, tão «materialistas», não escapou a MAGALHÃES LEMOS, como bom psicólogo clínico, que estes estranhos sintomas, uma vez que desapareceram por completo com a remissão da fase melancólica deveriam estar condicionados e acompanhar a ansiedade «como uma sombra». Esta interpretação, que hoje deliciaria os antropologistas e lhes encheria as medidas «existenciais», não bastava à sua necessidade de explicação causal naturalista. Acrescenta, pois: «A ansiedade, fenómeno cortical é uma modalidade de dor moral, elemento essencial da melancolia. Pode-se acompanhar de angústia, que é um fenómeno reflexo bulbar (BRISAUD); e, para que isso aconteça, é preciso que um reflexo partindo do córtex desça até à região do nó vital». Não se pode fugir à impressão de uma reflexologia pavloviana *avant la lettre*...

Côncio da profundidade do método que seguia, não se dispersou, como tantos outros, em trabalhos casuísticos de psiquiatria clínica nem se embrenhou em problemas nosológicos.

Faz excepção um esplêndido estudo sobre a evolução das ideias delirantes em alguns casos de melancolia crónica de forma ansiosa ⁽¹⁾.

Mostra-se acérrimo defensor das ideias de seu Mestre MAGNAN, em especial dos delírios sistemáticos daquele alienista francês, mas não elaborou qualquer investigação sistemática sobre o assunto. — Como se, para o progresso científico, apenas se soubesse servir do método anátomo-clínico, ou só lhe parecesse produtiva a relação com aspectos orgânicos. Neste sentido se interessou também pela endocrinologia, na época estreitamente ligada à neurologia e descreve os conhecidos casos de gigantismo e infantilismo, associados à «degenerescência mental», insistindo na sua origem hereditária.

Outros trabalhos de MAGALHÃES LEMOS sobre as caimbras dos escrivães, claudicação intermitente e outros problemas clínicos, ligados à encefalite epidémica, têm um cunho exclusivamente neurológico e serão analisados noutra lugar.

⁽¹⁾ Ver a análise, para publicação em «O Médico» e no n.º 7 de «Anais Portugueses de Psiquiatria».

No último trabalho da sua carreira — *Emoção choque e confusão mental* — publicado em 1928-29, analisa um caso de estu-
por confusional desencadeado por uma emoção. Além de outros
problemas (causalidade emotivo da confusão mental ao lado da
gênese tóxica, infecciosa e traumática; amnesias; etc.) — discute,
a propósito, a gênese do negativismo, o papel das sensações inter-
nas viscerais. A sua abolição, no caso em estudo, condicionaria o
comportamento da doente — «recusando-se» aos actos biológicos
viscerais no domínio vesical e intestinal. É mais uma típica expli-
cação de ordem «neurológica» (abolição de uma forma especial
da sensibilidade) para complexos comportamentos de natureza
psicopatológica.

No ensino e na descrição da sintomatologia do doente,
MAGALHÃES LEMOS separa claramente a neurologia e a psiquia-
tria pelas suas diversíssimas semiologias. Educado no raciona-
lismo francês, e afastado das influências dos modos de pensar
simbólico da psicanálise e compreensivo da fenomenologia, trans-
pôs muitas vezes para o raciocínio psiquiátrico os métodos, cris-
talinamente lógicos, do pensar neurológico clássico. Nos exemplos
citados — quanto à gênese das alucinações e das imagens ver-
bais alteradas na afasia — são bem patentes estes caracteres.

Sabem bem como as correntes neurológicas da psiquiatria
estão hoje em desfavor, ante o predomínio das correntes psico-
lógicas, de vários matizes, e como os modernos psiquiatras quase se
envergonham de quaisquer resquícios de «localização» encefálica
de funções psíquicas...

Nas mãos operosas de KLEIST, LEONHARD, de PFFERSDORF e
CLAUDE, estes métodos continuaram a revelar novos factos e
novas correlações anátomo-clínicas.

Lembraremos apenas que foi no seu espírito — embora no
plano teórico — que EGAS MONIZ formulou as bases em que
apoiou a sua operação da leucotomia.

Ninguém negará que a experiência psico-cirúrgica veio
demonstrar a importância da região fronto-orbitária como funda-
mento das funções da personalidade. Não há globalismos «anti-
neurológicos» que valham. As lesões de outras regiões corticais
não dão, de forma alguma, alterações comparáveis da persona-
lidade.

Aos resistentes — lembraremos apenas que foi exactamente
este facto — as alterações de personalidade — que tem sido lan-
çado na peleja pelos contraditores da leucotomia...

MAGALHÃES LEMOS, pela sua mentalidade e atitude espi-
ritual, não discordaria muito provavelmente destas nossas asser-
ções. Já não lidamos agora com elementos psíquicos (sensações,

representações), mas com estruturas mais latas (personalidade, consciência). Nem por isso deixam de ter certas correlações com a neuro-fisiologia e a neuro-anatomia ⁽¹⁾.

Está aqui uma das mais importantes relações entre a neurologia e a psiquiatria — a «*face neurológica do doente mental*».

Outra — de certa maneira oposta — é a do estudo da «*face psicológica do doente neurológico*» — que desenvolvemos numa lição do Curso prático de Neurologia, organizado por ALMEIDA LIMA, sob a égide do Centro de Estudos Egas Moniz ⁽²⁾.

Os biógrafos e discípulos de MAGALHÃES LEMOS referem-se, com admiração, à compreensão que o Mestre tributava aos seus doentes, afectos com doenças neurológicas graves. Tal compreensão e apoio «moral» e «humano» são os primeiros passos da atitude psicossomática que hoje erigimos como uma nova antropologia médica.

Apesar do seu organicismo, não faltava esta compreensão médica a MAGALHÃES LEMOS — afinal a melhor contribuição que o seu saber e experiência clínica lhe podiam dar para uma maior aliança e entendimento «cordial» — como ele próprio pretendia — entre a neurologia e a psiquiatria.

Como Professor, que foi efectivamente das duas matérias ⁽³⁾, MAGALHÃES LEMOS merece ficar como o patrono das relações entre a Neurologia e Psiquiatria — matérias distintas pelo ensino, investigação e prática clínica e social — mas intimamente aparentadas e carecendo de se compreender e frutificar mutuamente.

⁽¹⁾ V. os nossos estudos sobre as relações psico-físicas — «*Medicina Contemporânea*», LXXIII, n.º 3, 1955; e «*Correlações encefálicas das funções bio-psicológicas*» — *Arquivos de Anatomia e Antropologia*, 1955.

⁽²⁾ «*Medicina Contemporânea*», LXIII, n.º 9 e n.º 10, 1955.

⁽³⁾ O primeiro curso livre das duas especialidades foi feito em Lisboa de 1887 a 1889 por BETTENCOURT RODRIGUES no Hospital Rilhafoles, após os estímulos iniciais de Senna em 1884. A partir de 1890 MAGALHÃES LEMOS e JÚLIO DE MATOS deram lições, sem carácter oficial, no Hospital Conde de Ferreira no Porto; em 1895, no mesmo lugar também LOPES MARTINS, ao mesmo tempo que BOMBARDA em Lisboa, até 1910. Só em 19-v-1911 foi MAGALHÃES LEMOS nomeado Professor de Neurologia da recém-instituída Faculdade de Medicina do Porto e em 12-viii-1911, Professor de Psiquiatria, como dissemos.

LABORATÓRIO DE FARMACOLOGIA DA FACULDADE
DE MEDICINA DO PORTO

(Director: Prof. Dr. A. MALAFAYA-BAPTISTA)

Aferição biológica de preparações galénicas de cravagem de centeio

por

A. MALAFAYA-BAPTISTA

JOSÉ GARRETT e WALTER OSSWALD

O uso terapêutico muito generalizado de preparações complexas em cuja composição se inclui a cravagem de centeio, especialmente das destinadas a frenar a hiperactividade do sistema nervoso autónomo, confere particular interesse e actualidade ao problema da aferição dos princípios activos contidos naquelas preparações. Na realidade, o conteúdo em alcalóides das preparações galénicas de cravagem está sujeito a variações muito apreciáveis, como é regra com as drogas de origem vegetal, consoante a proveniência, data e modo de colheita, e condições de conservação. Assim, UHLENBROOK e RAEBEL encontraram percentagens de alcalóides oscilando entre 0,02 e 0,40 % numa larga série de amostras. Estas variações do teor em alcalóides são responsáveis pela diversa actividade terapêutica dos preparados farmacêuticos que se empregam no tratamento das distonias vegetativas e que geralmente contêm os princípios activos da cravagem sob a forma do extracto officinal.

Não preceituam, porém, as farmacopeias qualquer método de aferição biológica destas preparações ⁽¹⁾ e se algumas, como

⁽¹⁾ A Farmacopeia dos Estados Unidos (USP) preconizava, em edições anteriores, o teste da gangrena da crista de galo; este método não pode considerar-se adequado para a determinação quantitativa, por depender da acção vaso-constritora dos alcalóides da cravagem, que não traduz a respectiva potência simpaticolítica. O método deixou porém de ser officinal, não incluindo a edição da USP em vigor qualquer processo biológico para aferição de preparações de cravagem.

por exemplo a *Pharmacopoea Internationalis*, incluem processos de doseamento químico, a Farmacopeia Portuguesa é omissa neste aspecto, limitando-se a apontar uma reacção corada qualitativa.

Mas ainda quando se usam métodos químicos mais elaborados, colorimétricos ou de fluorescência no ultra-violeta, não se obtêm informes satisfatórios, uma vez que os referidos métodos, baseando-se exclusivamente na presença do radical de ácido lisérgico na molécula dos alcalóides da cravagem, dão resultado positivo com todos eles, mesmo com os que são desprovidos de acção simpaticolítica (por exemplo a ergometrina) ou até com os farmacologicamente inertes (todas as formas dextróginas). Acresce que a percentagem relativa de alcalóides levógiros e dos seus isómeros ópticos não é constante, o que torna impossível um cálculo mesmo aproximado da potência inibidora adrenérgica, com base nos dados da titulação química. A par destas reservas acerca da deficiente especificidade dos métodos químicos deve salientar-se que a sua sensibilidade é relativamente baixa, duzentas a mil vezes menor que a dos métodos biológicos (ROTHLIN e BRÜGGER).

Torna-se, pois, imprescindível recorrer a ensaios no animal para uma mais exacta apreciação da actividade simpaticolítica das preparações de cravagem. Dos numerosos métodos propostos para esta determinação quantitativa, baseados na sua generalidade na inibição dos efeitos da adrenalina sobre vários órgãos efectores, apenas o de BROOM e CLARK e o de BRÜGGER podem ser considerados como de uso corrente nos laboratórios de Farmacologia. Enquanto que o método proposto por aqueles autores se baseia na inibição das contracções provocadas pela adição de dose adequada de adrenalina ao útero isolado de Coelho, BRÜGGER preconiza o emprego de vesículas seminais de Cobaia para a execução do teste. Embora os dois métodos forneçam resultados sobreponíveis, preferimos, como ROTHLIN e BRÜGGER, e STONE e LOEW, o de BRÜGGER, mais expedito (pela maior reversibilidade dos efeitos) e conduzindo a dados de mais fácil interpretação (quase ausência de contracções espontâneas e inexistência de efeito motor próprio dos alcalóides).

*

Procedemos à aferição biológica de preparações officinais de cravagem de centeio seleccionadas entre as que parecem ter maior consumo no nosso país, e comparamos a sua actividade com a de extractos concentrados e parcialmente purificados, de elevado teor em princípios activos.

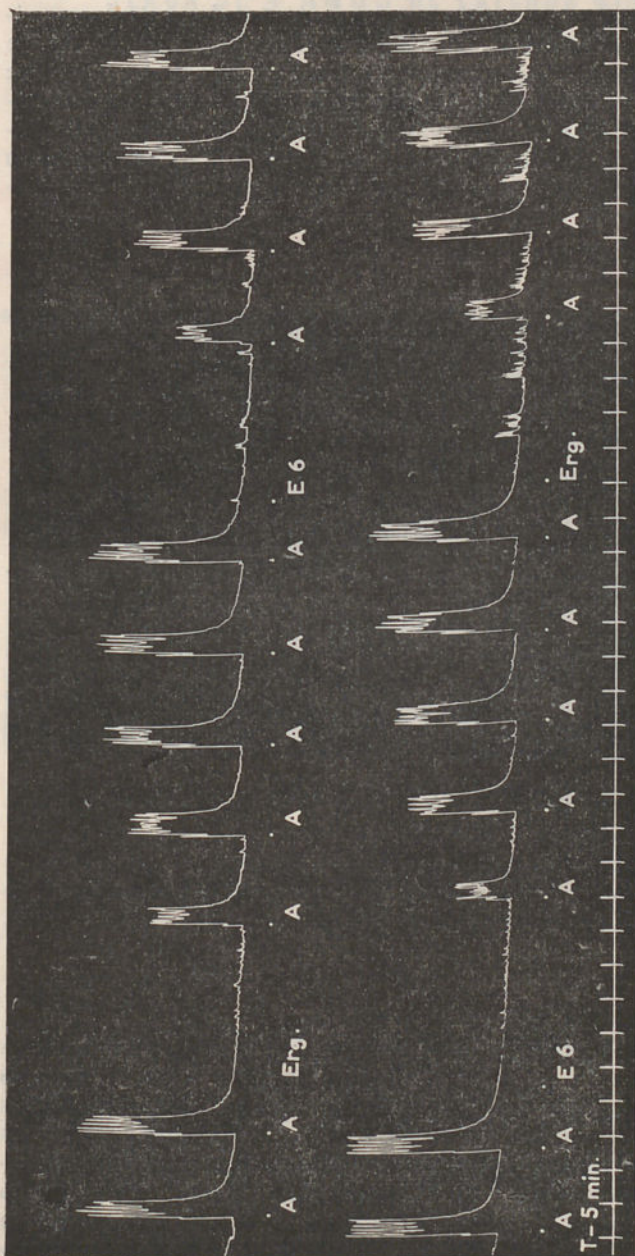


Gráfico 1 — Ensaio cruzado para aferição de um extracto purificado e concentrado de cravagem de centeio. Cobaia ♂, 580 g; registo das contrações das vesículas seminais isoladas, segundo BRÜGGER. Na preparação superior o padrão (Erg. = tartrato de ergotamina a $1/25 \times 10^6$) é ensaiado em primeiro lugar, seguindo-se a aplicação do extracto problema (E 6), na concentração de $1/12,5 \times 10^6$; na preparação inferior as adições do problema e do padrão realizam-se por ordem inversa. A adrenalina (A) foi sempre usada na concentração de $1/10^6$.

Como BRÜGGER, registámos as contracções de vesículas seminais de Cobaias púberes, com peso superior a 500 g. Depois de sacrificado o animal por concussão da nuca e sangrado por corte das carótidas, as duas vesículas seminais eram rapidamente removidas e mergulhadas em dois vasos de 50 ml de capacidade, contendo líquido de Locke glucosado a 1/1.000, e colocados num banho de temperatura constante (38° C.); a oxigenação era asse-

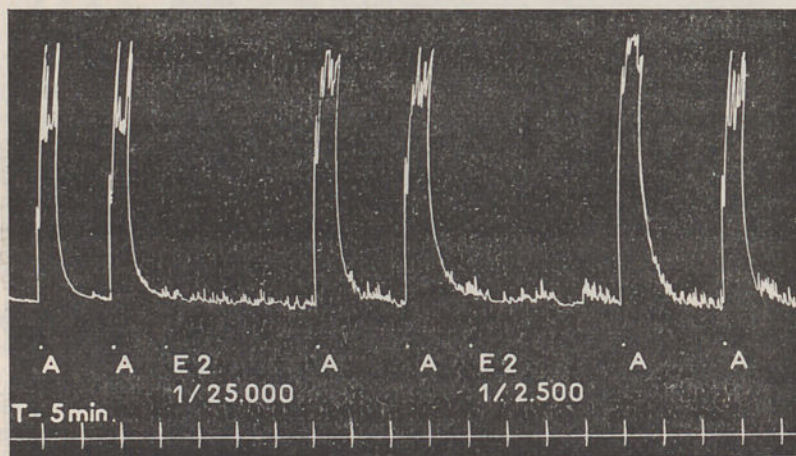


Gráfico 2 — Ausência de efeito simpaticolítico de um extracto officinal de cravagem de centeio. Cobará 1,750 g; registo das contracções das vesículas seminais isoladas segundo BRÜGGER. Neste fragmento mostra-se a total inactividade do ergotino E 2, sucessivamente ensaiado nas concentrações de $1/25 \times 10^3$ e de $1/2,5 \times 10^3$. A adrenalina (A) foi sempre usada na concentração de $1/10^6$.

gurada por uma corrente contínua de oxigénio que borbulhava através do líquido. O registo das contracções fez-se com uma ampliação de 5 vezes e uma tensão de 1 a 2 g. Nestas condições experimentais obtivemos em regra amplas contracções vesiculares pela adição ao banho das quantidades de adrenalina (Suprarrenina básica cristalizada Hoechst, em soluto preparado de fresco e convenientemente acidificado) necessárias para se atingirem concentrações de 1/2.000.000 a 1/500.000; a concentração geralmente empregue foi de 1/1.000.000. O padrão utilizado para a

UMA GARANTIA QUE CONTA...

CERCA DE 4 ANOS DE EXTENSA APLICAÇÃO CLÍNICA, EM MILHÕES DE CASOS, GARANTEM HOJE A EFICÁCIA E A QUALIDADE DA

OMNACILINA

MARCA REGISTRADA

PRODUTO ORIGINAL

A Z E V E D O S

3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- Antimicrobiana específica, dos antibióticos.
- Imunizante inespecífica, do lisado bacteriano de estirpes seleccionadas.
- Modificadora do terreno, do complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais.

APRESENTAÇÃO

OMNACILINA SIMPLES:
150.000 U.O. • 400.000 U.O. • 600.000 U.O. • 800.000 U.O.

OMNACILINA "E"
INFANTIL • NORMAL • FORTE

OMNACILINA "E" REFORÇADA:
INFANTIL • ADULTOS

OMNACILINA RECTAL:
INFANTIL • ADULTOS

Amostras para ensaio e literatura médica detalhada à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

AMINOIODARSOLO

Iodo
 Arsénio
 Histidina
 Ácido glutâmico
 Caixas de 5 amps. de 2 e 5 c.c.

ASCORBISTAL

Ascorbato de histidina
 Ampolas de 5 c.c.
 Úlceras gástricas e duodenais

ORISTIDAL

Histidina
 Hidrato de alumínio coloidal
 Caixas de 4 tubos
 de 15 comprimidos açucarados

BALCORTIL

Extracto natural de córtex supra-renal
 Ampolas de 1 c.c.

BROMOTIREN

Dibromotirosina
 Cura brômica e tratamento
 biológico das hipertireoses

ZIMEMA K

Factor opoterápico e vitamínico
 da coagulação do sangue
 Ampolas de 2 e 5 c.c.

GUAIACOL CÁLCICO

(Guaiacolato de cálcio)

AFEÇÕES BRONCO-PULMONARES

eliminando, totalmente, os inconvenientes do guaiacol e dos seus sais por via oral ou parenteral, assim como os do cálcio por via endovenosa.

∫

Caixas de 10 ampolas de 2 e 5 c.c.
 > > 36 grajeias

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44—LISBOA

CONCESSIONÁRIO EXCLUSIVO DO

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO V. BALDACCI—Pisa

apreciação quantitativa da actividade simpaticolítica foi sempre o tartarato de ergotamina Sandoz, em soluto recentemente preparado.

Seleccionada a concentração de adrenalina adequada, repetiam-se três ou quatro vezes as adições deste fármaco até se obterem respostas de valor sensivelmente constante; a preparação era lavada 2 min. após cada adição de adrenalina, e o intervalo entre as adições foi por nós fixado em 10 min., por termos verificado não haver vantagem em espaçar as adições de 20 min., como preconiza BRÜGGER.

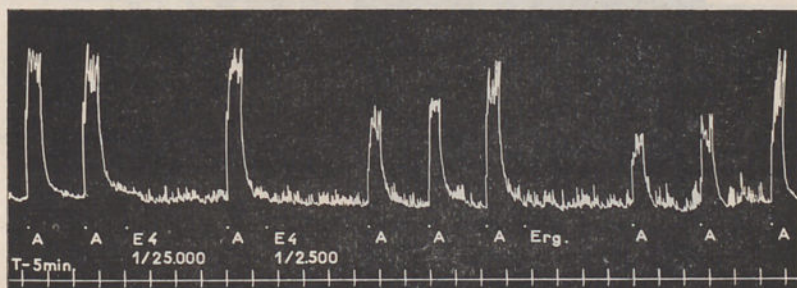


Gráfico 3 — Moderado efeito simpaticolítico de um extracto officinal de cravagem de centeio. Cobaia ♂, 750 g; registo das contracções das vesículas seminais isoladas, segundo BRÜGGER. O ergotino E 4, ineficaz quando ensaiado na concentração de $1/25 \times 10^3$, evidencia efeito simpaticolítico quando adicionado à preparação em concentração elevada ($1/2,5 \times 10^3$); na parte final do fragmento, adição do padrão (Erg. = tartarato de ergotamina a $1/25 \times 10^6$). A adrenalina (A) foi sempre usada na concentração de $1/10^6$.

Uma vez obtida a uniformidade de respostas à adrenalina, procedia-se ao ensaio cruzado, adicionando a uma das preparações o extracto problema e a outra o padrão de ergotamina; o tempo de contacto do padrão e da substância problema com os órgãos efectores era de 20 minutos. Depois de desvanecido por completo o efeito adrenolítico, o que se manifesta por um retorno ao normal da amplitude das contracções condicionadas por sucessivas adições de adrenalina, repetia-se o mesmo procedimento, adicionando agora o padrão de ergotamina à preparação em que previamente se ensaiara o extracto a aferir, e vice-versa.

O gráfico 1 documenta a sequência deste teste.

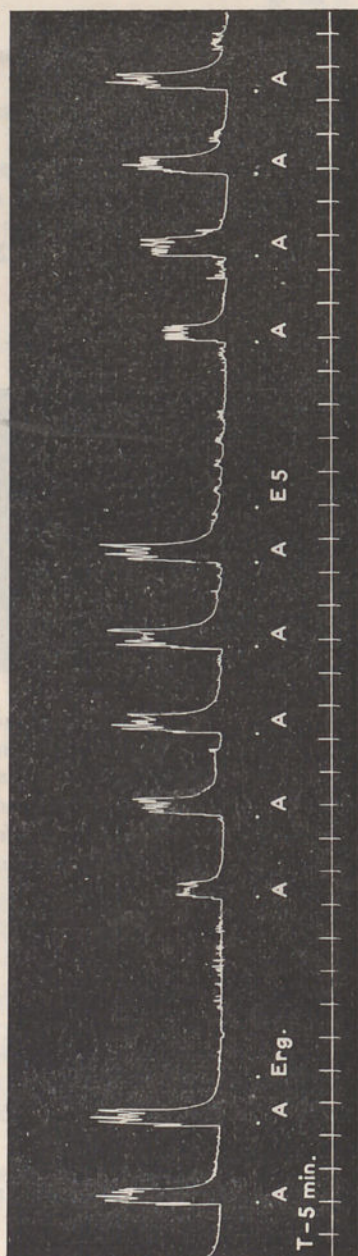


Gráfico 4 — Acentuada acção simpaticolítica de um extracto purificado e concentrado de cravagem de centeio. Cobaia ♂, 550 g; registro das contrações das vesículas seminais isoladas, segundo BRÜGGER. O extracto E 5, na concentração de $1,46/25 \times 10^6$, tem um efeito simpaticolítico ligeiramente menos pronunciado que o do padrão (Erg = tartarato de ergotamina a $1/25 \times 10^6$, A adrenalina (A) foi sempre usada na concentração de $1/10^6$).

A Tabela resume os resultados obtidos com este método na aferição de 6 preparações de cravagem de centeio; as quatro primeiras são preparações officinais (ergotinos E 1, E 2, E 3 e E 4), de largo consumo em Portugal, designando-se por E 5 e por E 6 dois extractos concentrados e purificados, um de origem nacional e outro de procedência estrangeira.

Para os ergotinos preparados de acordo com as indicações da Farmacopeia Portuguesa, não possuíamos qualquer informação acerca da sua riqueza em princípios activos, dado que a

TABELA

Preparação ensaiada	Número de ensaios	Percentagem teórica ou declarada de princípios activos, expressos em ergotamina	Percentagem de princípios activos determinada pelo método de Brügger	Actividade em relação ao valor declarado
E 1	5	1	0	0 %
E 2	6	1	0	0 »
E 3	5	1	0	0 »
E 4	6	1	0,016	1,6 »
E 5	6	80 - 85	61,9	75 »
E 6	4	—	63,0	—

nosa Farmacopeia não menciona a percentagem de alcalóides que a cravagem ou suas preparações devem conter. Por esse motivo calculamos teoricamente as percentagens inscritas na 3.^a coluna da tabela, admitindo que a cravagem de centeio utilizada na preparação daqueles ergotinos conteria 0,1 % de alcalóides totais expressos em ergotamina. Este valor deve considerar-se subnormal em relação ao que estabelece a *Pharmacopoea Internationalis* (0,15 % de alcalóides, no mínimo).

Da leitura da Tabela ressalta claramente que os 4 extractos officinais ensaiados são de todo desprovidos de actividade, excepto o ergotino E 4 que apresenta reduzida percentagem de alcalóides; o gráfico 2, extraído de um protocolo em que se ensaiou a preparação E 2, põe em evidência a total inactividade deste extracto, mesmo em concentrações muito elevadas, enquanto que o gráfico 3 traduz a pequena percentagem em princípios activos do ergotino E 4. Com esta modestíssima actividade simpaticolí-

tica contrasta a dos extractos E 5 e E 6 que se caracterizam pelo seu apreciável conteúdo em princípios activos, como se depreende da leitura dos gráficos 1 e 4. Note-se, contudo, que mesmo para o extracto E 5, considerado como preparação de boa qualidade, se verifica discordância entre o valor declarado e o encontrado por titulação biológica, não excedendo este último 75 % de aquele.

Destes achados, que põem em relevo a total ou quase total inactividade farmacológica das preparações galénicas de cravagem de centeio habitualmente consumidas em Portugal, se conclui pela absoluta necessidade de proceder à aferição biológica das preparações de cravagem, de forma a permitir rejeitar as que, em virtude do seu baixo teor em princípios activos, sejam inadequadas para uso terapêutico. Parece, pois, lícito sugerir a inclusão, em edição futura da Farmacopeia Portuguesa, de um método biológico para aferição destas preparações.

*

É desnecessário sublinhar a importância prática dos resultados obtidos, pois deles claramente se conclui que tais preparações são de todo inactivas no ponto de vista farmacodinâmico e por isso totalmente inadequadas para uso clínico. É oportuno recordar que a situação oferece curioso paralelismo com o que se passa em relação a outras preparações galénicas officinais, como por exemplo foi demonstrado para o caso particular da beladona por um de nós.

RESUMO

A aferição biológica de preparações de cravagem de centeio pelo método de BRÜGGER demonstrou que as officinais eram praticamente desprovidas de actividade, enquanto que extractos purificados e concentrados se caracterizavam por um apreciável teor em princípios activos. Aponta-se o interesse prático, no ponto de vista terapêutico, destes achados e sugere-se a inclusão, em edição futura da Farmacopeia Portuguesa, de um método de titulação biológica da cravagem de centeio.

RÉSUMÉ

Le dosage biologique, par la méthode de BRÜGGER, d'extraits d'ergot de seigle, a montré que le contenu en principes actifs des préparations offi-

ATROPENINA

«SCIENTIA»

COMPRIMIDOS
GOTAS
SUPOSITÓRIOS

NA TERAPÉUTICA

a) dos ESPASMOS

dos BRONQUIOS
das CORONÁRIAS
do ESTOMAGO
dos INTESTINOS
e
do ÚTERO

b) das CÓLICAS

da VESÍCULA
e
dos RINS

c) do TENESMO VESICULAR

d) da ENURESE NOCTURNA

A ATROPENINA

«SCIENTIA»

associa os efeitos espasmolíticos da BELADONA, do MEIMENDRO e da SCOPOLIA à acção calmante central do FENOBARBITAL em proporções que permitem a sua utilização não só nos ADULTOS como também em PEDIATRIA e GERIATRIA

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

ESCRITÓRIOS: AV. 5 DE OUTUBRO, 164 - TELF. P. P. C. 73057
LISBOA

DIREC. TÉCN.: A. QUEIROZ DA FONSECA - H. M. GONÇALVES BORDADO (LIC. EM PAR.)





Ação directa
nas articulações inflamadas

Pfizer

Cortril*

marca da hidrocortisona

acetato, suspensão aquosa
para injeção intra-articular



Um produto Pfizer

A injeção do acetato de hidrocortisona nas articulações inflamadas, bolsas sinoviais ou tendinosas produz alívio da dor, da rigidez e do inchaço, o que não se consegue com outra terapêutica local ou com a cortisona. O alívio da inflamação das articulações é muitas vezes prolongado e a terapêutica isenta de efeitos gerais.

O CORTRIL Acetato Suspensão Aquosa para injeção intra-articular é valioso como terapêutica adjuvante na artrite reumatóide, osteoartrite e artrite traumática, bursite e tendinite. Os resultados são frequentemente dramáticos, nos casos mais renitentes.

Frasco de 5 cc. contendo 25 mg de hidrocortisona por cc.

Pfizer

O Maior Produtor de Antibióticos do Mundo

apresenta o melhor no campo das vitaminas e hormonas

preparações vitamínico-minerais
hormonas

Pfizer

PFIZER INTERNATIONAL INC, *New York*

Repres. Excl.:

Neo-Farmacêutica, Lda. — Av. 5 de Outubro, 21 — LISBOA

* Marca Registrada de Chas. Pfizer & Co., Inc

cinales était pratiquement nul, tandis que des extraits purifiés et concentrés présentaient une remarquable activité adrénolytique.

L'intérêt de ces résultats, au point de vue thérapeutique, est signalé par les A.A., qui suggèrent l'inclusion, dans une édition future de la Pharmacopée Portugaise, d'une méthode biologique pour la standardisation de l'ergot de seigle.

SUMMARY

Biological standardization, of extracts of ergot using BRÜGGER's method, showed that official preparations were almost inactive, whereas purified and concentrated extracts contained appreciable amounts of active principles. The practical interest and therapeutic inferences of these findings are pointed out and it is suggested that a future revision of the Portuguese Pharmacopoeia (Farmacopeia Portuguesa) should include a method for the biological assay of ergot preparations.

ZUSAMMENFASSUNG

Die biologische Bestimmung, mit der Methode von BRÜGGER, der sympathikolytischen Alkaloide von Mutterkornpräparaten zeigte, dass die handelsüblichen officinellen Secale-Extrakte keinen nennenswerten adrenolytischen Effekt ausübten, während konzentrierte und gereinigte Extrakte einen beträchtlichen Alkaloidgehalt aufwiesen. Es wird auf die praktische Bedeutung dieser Befunde, in therapeutischer Hinsicht, gewiesen und es wird vorgeschlagen dass das Portugiesische Arzneibuch (Farmacopeia Portuguesa) in der kommenden Ausgabe eine Vorschrift für die biologische Auswertung von Secale-Präparaten einschliesst.

BIBLIOGRAFIA

- BROOM, W. A., CLARK, A. J. — J. Pharmacol. Exper. Ther., 22: 59, 1923.
BRÜGGER, J. — Helv. Physiol. Acta, 3: 117, 1945.
Farmacopeia Portuguesa, IV (2.^a ed.), Imprensa Nacional de Lisboa, 1946.
MALAFAYA-BAPTISTA, A. — Med. Contemporânea, 57: 367, 1939.
Pharmacopoea Internationalis, Ed. prima, Vol. I, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1951.
ROTHLIN, E., BRÜGGER, J. — Helv. Physiol. Acta, 3: 519, 1945.
STONE, C. A., LOEW, E. R. — J. Pharmacol. Exper. Ther., 106: 226, 1952.
UHLÉNBRÖCK, K., RAEBEL, R. — *Arzneim.-Forsch.*, 5: 395, 1955.

INSTITUTO DE PATOLOGIA GERAL — Prof. M. TRINCÃO
INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA — Prof. M. MOSINGER

Breves considerações anátomo-patológicas sobre um caso de lúpus eritematoso pós-traumático

por RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO

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

No XVIII Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra o Dr. ARTUR LEITÃO fez considerações clínicas muito interessantes sobre um caso de lúpus eritematoso, o qual tivemos ocasião de estudar histologicamente. Como se tratava de uma forma que surgiu após um traumatismo nasal medicado com diversas aplicações terapêuticas e que apresentava um aspecto de lúpus eritematoso típico, sem lesões viscerais, julgamos interessante apresentar os pormenores do exame histológico a que procedemos, tanto mais que é, por si só, suficiente para confirmar o diagnóstico.

Além disso merecem focar-se nesta observação dois pontos essenciais: a etiologia traumática provável, o que parece permitir incluir esta afecção no capítulo das doenças profissionais e a discordância entre a sua evolução e as lesões anátomo-patológicas. Na realidade a evolução da afecção era crónica, ao passo que o quadro lesional era subagudo ou até agudo, o que parece contribuir para pôr de parte os compartimentos estanques que se têm pretendido estabelecer entre as suas diversas formas clínicas. A unificação das formas aguda, subaguda e crónica resolveria o problema ainda aberto das relações tão discutidas entre o lúpus eritematoso crónico (discóide) e o lúpus eritematoso agudo.

Como se sabe, o lúpus eritematoso crónico, há mais tempo conhecido, caracteriza-se por manifestações exclusivamente cutâneas, em geral faciais ou do couro cabeludo.

Segundo MUSSINI-MONTPPELLIER e STREIT a forma crónica compreende duas variedades: o lúpus eritematoso «migrans» ou eritema centrifugo de BIETT, com manchas múltiplas, pouco queratósicas e pouco cicatriciais, e o lúpus eritematoso fixo, com placas pouco numerosas, às vezes uma só, hiperqueratósicas e com tendência cicatricial.

Pelo contrário, o lúpus eritematoso agudo caracteriza-se pela associação frequente de lesões cutâneas e de manifestações viscerais polimorfas, constituindo uma entidade hoje bem individualizada, a lupo-eritemato-viscerite maligna.

O lúpus eritematoso subagudo distingue-se do crônico pelo seu caráter congestivo e pela sua tendência para a disseminação cutânea, e do lúpus eritematoso agudo pela ausência habitual de febre e de complicações viscerais.

Porém, como já afirmavam MUSSINI-MONTPPELLIER e STREIT, «cette forme fait la transition entre les deux premières. Elle constitue l'un des meilleurs arguments en faveur de l'unité du cadre «lupus érythémateux» en général. Elle peut en effet survenir à titre de poussée au cours d'un lupus érythémateux chronique ou évoluer vers la forme aiguë».

Uma última forma clínica de lúpus eritematoso foi descrita por BROcq em 1883 e tem sido muito discutida: o lúpus eritematoso profundo de Kaposi-Irgang. Clinicamente esta forma caracteriza-se por nódulos subcutâneos duros, móveis, recobertos de pele sã ou raramente modificada, coexistindo com uma lesão típica de lúpus eritematoso crônico nas suas localizações habituais.

Vejamos quais as características anátomo-patológicas cutâneas mais importantes que permitem histologicamente separar as várias entidades.

No lúpus eritematoso crônico as lesões atingem todas as túnicas cutâneas. Na epiderme domina a hiperqueratose, com atrofia do corpo mucoso de MALPIGHI. A hiperqueratose caracteriza-se particularmente pela formação de rolhões córneos. A granulosa aparece adelgada.

Uma das principais lesões é, sem dúvida, a indiferenciação dermo-epidérmica, determinada pela dissociação da basal por edema oriundo do corpo papilar. A lesão mais importante da derme é, além do edema do córion papilar, a existência de um infiltrado inflamatório no córion profundo, em nódulos arredondados centrados nos anexos cutâneos ou difusos, em faixas, no seio dos quais os anexos cutâneos são aprisionados e destruídos. Este infiltrado, que pode atingir a hipoderme, insinuando-se nos septos conjuntivos do tecido adiposo, é composto de pequenas células, linfócitos e células histiocitárias e alguns mastócitos, rodeando o infiltrado.

Os vasos não estão alterados. A elastina desaparece quase completamente no infiltrado e condensa-se à sua periferia, e são muito frequentes *placas de degenerescência basófila do colágeno e do tecido elástico* na parte superficial do córion. Segundo

MUSSINI-MONTPPELLIER e STREIT «cette dégénérescence basophile ne doit pas être considérée comme une lésion spécifique. On la retrouve en effet dans d'autres affections dermatologiques comme les *lucite* où elle apparaît en rapport étroite avec l'action des rayons actiniques».

Como veremos, estas placas de degenerescência basófila eram particularmente importantes no nosso caso e alterações similares encontrámos num caso de epiteloma morfeiforme. Nada têm pois de específico.

As glândulas sebáceas e sudoríparas podem desaparecer completamente, abafadas pelo infiltrado.

No lúpus eritematoso agudo dominam 3 tipos de factos:

1.º A difusão das alterações, ou seja, a associação das lesões cutâneas às lesões viscerais.

2.º A unidade das lesões histológicas, caracterizada pela degenerescência fibrinóide do tecido conjuntivo da pele e das vísceras.

3.º A presença na medula óssea e no sangue de imagens particulares.

Analisemos apenas as lesões cutâneas.

A lesão fundamental é a degenerescência fibrinóide do tecido conjuntivo, a qual consiste, principalmente, numa alteração primitiva físico-química dos mucopolissacarídeos da substância fundamental que sofrem uma despolimerização. Em consequência desta despolimerização há uma degenerescência das fibras colagénias por rutura das cadeias polipeptídicas. Os próprios elementos celulares fibrocitários sofrem as consequências das alterações do cimento intercelular.

Já tivemos ocasião de várias vezes abordar o papel das relações das células (particularmente dos fibroblastos e mastócitos) com a substância fundamental. Parece-nos que o assunto continua cheio de interesse e ainda não completamente esclarecido, não nos fazendo abdicar do papel dos elementos retículo-endoteliais celulares na génese do que hoje se chamam as doenças do colagénio. Quer dizer, nem sempre as alterações celulares seriam a *consequência* das modificações da substância fundamental, mas a *causa* das mesmas modificações.

Segundo MUSSINI-MONTPPELLIER e STREIT «la substance interfibrillaire normalement invisible, devient homogène et éosinophile au point que les fibres collagènes apparaissent épaissies et rigides et d'une teinte plus foncée que normalement. Cet aspect correspond à ce que l'on doit désigner sous le terme de *turgescence* fibrinoïde. Puis les fibres collagènes celles-mêmes se fragmentent et se disloquent. On peut alors véritablement parler de

CIBA

Serpasil

o medicamento
para a
terapêutica de base
da hipertensão:
hipotensor
calmante
distensor

Adelfan

nos casos de
hipertensão que
tratados pelo Serpasil
não respondem com
uma baixa de
pressão suficiente

Adelfan * contém em
cada comprimido
0,1 mg de Serpasil *
+ 10 mg de 1,4 —
— dihidrazinofalazina

* Marcas registradas



Amplo efeito terapêutico nas infecções bacterianas, pela acção simultânea antibiótica e imunobiológica

OMNADINA-PENICILINA «HOECHST»

Combinação de Penicilina-Depósito (Novocaina-Penicilina G) com Omnadina, reforçada com Penicilina G-Sódica

OMNAMICINA «HOECHST»

4:0,5

Combinação de Penicilina-Depósito, Estreptomicina e Omnadina

- Aumento da fagocitose
- Aumento do poder bactericida do soro
- Aumento da génese dos anti-corpos
- Efeito antibiótico directo sobre os agentes patogénicos

Apresentação:

Omnadina-Penicilina «Hoechst» em frascos-ampolas de 200.000 U. I. e 400.000 U. I.

Omnamicina «Hoechst» em frascos-ampolas de 400.000 U. I. + 0,5 gr. de Estreptomicina.

Ambas as formas contém Omnadina em concentrado séco, corresp. a 2 cc. de soluto.



Representantes para Portugal:

Química Hoechst, L.^{da} - R. do Telhal, 2-1.^o - LISBOA

«dégénérescence fibrinoïde». Les troubles sont morphologiques et tinctoriaux. Il y a d'abord acidophilie très marquée, puis basophilie, et enfin au stade ultime les débris fibrinoïdes se colorent électivement par l'hématoxyline».

Um outro conjunto de lesões importantes são as vasculares. O tecido conjuntivo da parede transforma-se numa substância homogênea eosinófila, que abrange a média, a adventícia e a zona subendotelial. Depois aparecem fibroblastos que contribuem para o espessamento e obstrução do vaso. Trata-se duma turgescência fibrinoide que a breve trecho se transforma numa degenerescência.

Na derme papilar é muito importante o edema e são discretas as lesões vasculares: dilatação dos capilares e infiltrado linfocitário perivascular. O edema promove, como já descrevemos, uma dissociação da basal, de tal modo que as células perdem a sua ordenação e elas próprias se tumefazem.

Segundo alguns autores o início da afecção seria um espessamento do colagénio da vítrea, com degenerescência fibrinoide secundária e alteração da junção dermo-epidérmica. Esta alteração seria a responsável pelo edema que desloca e destrói secundariamente a camada basal. Diz MUSSINI-MONTPPELLIER: «On sait que la dégénérescence fibrinoïde résulte de la dépolymérisation des mucopolysaccharides. L'histo-chimie moderne a montré la grande abondance de ces mucopolysaccharides précisément dans les zones de jonction dermo-épidermiques et l'on conçoit que les phénomènes de dégénérescence apparaissent d'abord dans ces points. La lésion cutanée primordiale du lupus érythemateux aigu est l'altération du collagène dermique, et plus précisément l'altération des vitrées dermo-épidermiques. Les lésions épidermiques sont secondaires à ce trouble de la substance fondamentale».

Falemos, por último, dos corpos de GROSS.

Actualmente KLEMPERER, POLLACK e BAEHR assinalam a sua presença em todos os órgãos. Trata-se de corpos ovóides ou elípticos, vermelhos, ou roxos, com a forma e tamanho de histiócitos ou de fibroblastos. Segundo alguns autores a sua presença seria constante e exclusiva do lúpus eritematoso agudo. Como se sabe, parecem corpos de proveniência nuclear. Com efeito, são nucleoproteínas que contêm ácido desoxirribonucleico em estado de despolimerização. Segundo MUSSINI e STREIT «il y a tout lieu de penser que ces modifications nucléaires représentent un phénomène analogue à celui des «L. E. cells» observée dans le sang et la moelle osseuse».

No lúpus eritematoso subagudo existem apenas diferenças de grau em relação às lesões do lúpus eritematoso agudo e crônico. A atrofia da epiderme, a indiferenciação dermo-epidérmica e o

edema do córion são mais acentuados que na forma crônica, mas a hiperqueratose e o infiltrado celular são mais discretos.

Note-se que, segundo MONTPELLIER e STREIT podem encontrar-se no lúpus eritematoso subagudo, embora dum modo inconsistente, focos de degenerescência fibrinóide da substância fundamental.

*

Do exame histológico do fragmento de pele que estudámos elaborámos o seguinte relatório.

ESTUDO ANATOMO-PATOLÓGICO

1.º — *Fragmentos corados pela hematoxilina-eosina:*

Os fragmentos estudados são constituídos por retalhos de pele com hiperplasia da camada córnea, quer difusa quer em rolhões principalmente dispostos nas aberturas dos folículos pilosos, as quais se encontram dilatadas. As lamelas córneas hiper-



Fig. 1 — Lúpus eritematoso. Preparação n.º 62 (I. P. G.).
Rolvões córneos, hiperqueratose, lesões do córion papilar.
Col.: Hem. Eosinã. — ($\times 200$).

plásticas são eosinófilas, basófilas ou anfófilas e completamente livres de restos nucleares (ausência pois de fenômenos de paraqueratose). Alguns folículos pilosos, cortados transversalmente, mostram no seu interior, em vez de um pêlo, lamelas córneas concêntricas. A epiderme apresenta em certos pontos uma nítida atro-



Fig. 2 — Idem. Rolhões córneos, hiperqueratose, papilomatose, infiltrado do córion superficial por células redondas e massas basófilas colagénias — ($\times 100$).

fia do corpo mucoso de Malpighi, de onde em onde substituída por uma hiperplasia papilomatosa ou hiperacantósica. A camada granulosa apresenta em certos pontos atrofia acentuada. As lesões mais importantes da epiderme encontram-se, porém, na camada basal, que em certos pontos perde a sua ordenação e é nitidamente dissociada por edema do córion papilar (indiferenciação

dermo-epidérmica). Nestas zonas certas células da basal adquirem um aspecto fusiforme e outras desaparecem completamente assentando directamente na derme as células do corpo de Malpighi. Em certas zonas a dissociação prolonga-se para a camada espinho-celular, adquirindo a epiderme, nesses pontos, um aspecto de esponjose; num dos fragmentos a dissociação dermo-epidérmica é mais pronunciada, mas agora criando-se uma verdadeira clivagem entre as duas camadas, formando-se assim uma bolha sub-epidérmica. Em certas zonas, entre as células da epiderme

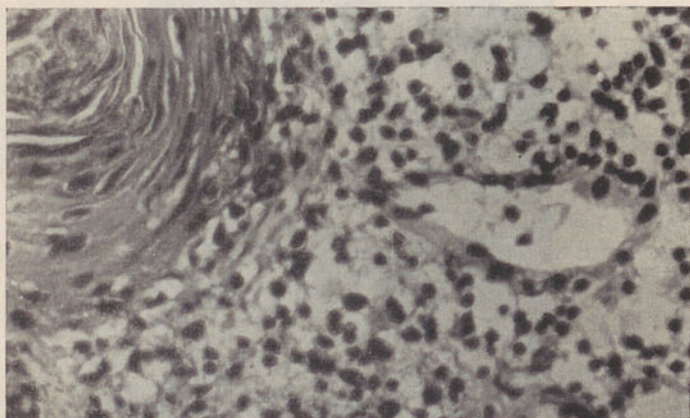


Fig. 3 — Idem. Hialinização das paredes vasculares, infiltrado reticular histiocitário do córion superficial e infiltrado do mesmo por linfócitos. Indiferenciação dermo-epidérmica, com desaparecimento da camada basal. — ($\times 400$).

dissociadas, infiltram-se células redondas de proveniência dérmica. O córion superficial apresenta quer intensos processos de edema, o qual participa na dissociação apontada, quer importantes infiltrados reaccionais linfo-histiocitários independentes de vasos ou envolvendo numerosos neo-capilares. Infiltrados idênticos encontram-se por vezes na derme média e profunda, à volta de folículos pilossebáceos ou em ilhéus independentes de anexos. Analisando com mais pormenor os infiltrados reaccionais, os quais em certos pontos atingem a epiderme, verificamos que são essencialmente constituídos por células redondas do tipo linfócito, mas encontramos também numerosos histiócitos quer sob

transbronquina

RECTAL



COMPOSIÇÃO POR SUPOSITÓRIO

	ADULTOS	INFANTIL
Sulfato de quinina	0,08 gr.	0,04 gr.
Cânfora	0,08 gr.	0,04 gr.
Timolsulfonato de trietanolamina	0,25 gr.	0,125 gr.
Dietilbarbiturato de codelina	0,015 gr.	0,0075 gr.
Vitamina A	7.000 U.	3.500 U.
Vitamina D	150 U.	75 U.
Vitamina K	0,0015 gr.	0,00075 gr.
Essências anti-sépticas	0,20 gr.	0,10 gr.
Veículo apropriado	q. b.	

DIR. TEC. DO PROF. COSTA SIMÕES



EXCITAÇÃO QUÍMICA E MECÂNICA DO RECTO POR LIBERTAÇÃO DE ANIDRIDO CARBÔNICO · DESENCADEAMENTO DA ACÇÃO FISIOLÓGICA DA DEFECAÇÃO.

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

a forma de reto-histiócitos quer sob a forma de histiócitos livres, por vezes muito volumosos, com núcleos turgescerentes nucleolados. Os vasos capilares interpostos, por vezes muito numerosos, apresentam-se com lume distendido, habitualmente sem hiperplasia das células endoteliais, vazios e por vezes de paredes hialinizadas. Em raros pontos encontram-se, junto da epiderme, em geral em relação com os infiltrados descritos, massas ovóides ou elípticas fortemente hematoxilínófilas, morfológicamente semelhantes aos corpos hematoxilínófilos descritos por GROSS. Tanto na derme superficial como principalmente na derme média e em

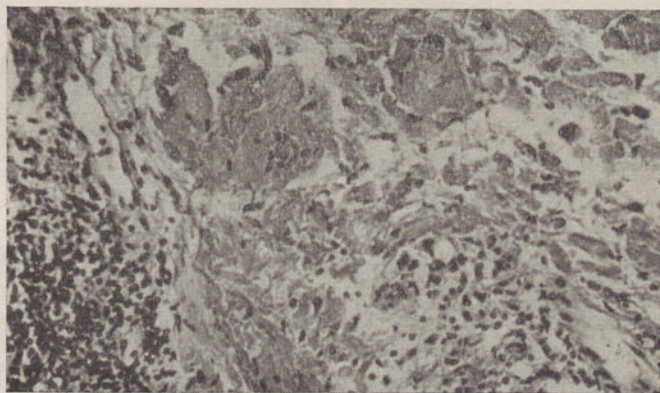


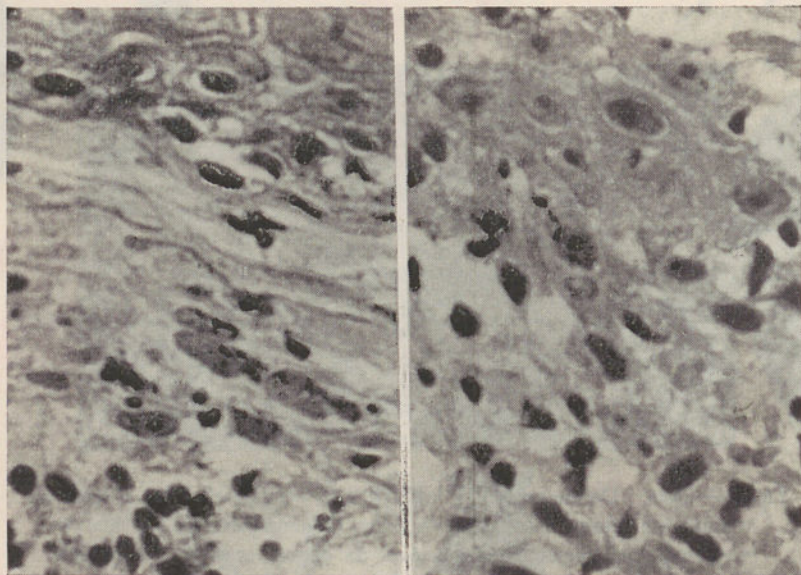
Fig. 4 — Idem. Derme profunda. Infiltrados de células redondas, difusos ou nodulares e massas basófilas colagénias (degenerescência basófila do colagénio, perfeitamente diferenciável da degenerescência fibrinóide). ($\times 100$).

parte ainda na derme profunda, uma grande parte das faixas colagénias está transformada em faixas ou em maciços por vezes muito espessos, fortemente basófilos, contrastando com a acidofilia das faixas colagénias normais. No córion papilar há discretos fenómenos de degenerescência fibrinóide, sob a forma de massas homogénias eosinófilas de limites um pouco imprecisos. As zonas em que é mais importante a degenerescência basófila das faixas colagénias é a derme média. Em geral não há infiltrados reaccionais em relação com as faixas basófilas descritas, mas são zonas frequentes vezes sede de importante edema. As

glândulas sebáceas e sudoríparas são de aspecto normal. Os fragmentos não apresentam hipoderme.

2.º — *Preparações coradas pelo método de Martinotti:*

As únicas estruturas que coram metacromáticamente são parte das lamelas córneas e muito debilmente algumas faixas colagê-



Figs. 5-6 — *Idem.* Edema do córion superficial e dissociação da camada basal ou destruição da mesma, com indiferenciação dermo-epidérmica, bem evidente na fig. 6. Corpos hematoxilínófilos de GROSS. Massas basófilas colagénias. Col.: Hem. Eosina. — ($\times 900$).

nias normais. As faixas basófilas pela hematoxilina-eosina coram ortocromáticamente. São também debilmente metacromáticas as pequenas zonas de degenerescência fibrinóide. Nas preparações estudadas por este método encontram-se raros mastócitos, em geral volumosos e parcialmente desgranulados. No córion papilar nota-se também, frequentes vezes, pigmento melânico livre.

3.º — *Preparações coradas pelo método de Mac-Manus:*

As faixas basófilas coram de róseo por este método. Nas zonas em que está conservada a camada basal nota-se perfeitamente uma densificação do colagénio, fortemente corado de róseo, a qual desaparece completamente nas zonas com indiferenciação dermo-epidérmica. As paredes espessadas de alguns capilares são também fortemente coradas de róseo. O tecido colagénio normal cora-se de tom róseo pálido.

Diagnóstico histológico: Lúpus eritematoso subagudo ainda com características agudas, mas que podemos considerar já em evolução para a cronicidade.

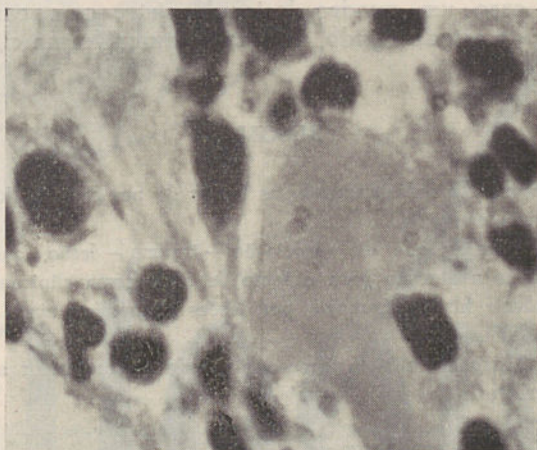


Fig. 7 — Idem. Degenerescência fibrinóide do córion papilar.
Obj. Imersão. — Hem. Eosina. — ($\times 1000$).

As figuras 1 a 7 mostram vários aspectos histológicos da lesão cutânea.

*

MUSSINI-MONTPPELLIER e STREIT põem o problema das relações que unem o lúpus eritematoso agudo e o lúpus eritematoso crônico, insistindo na oposição que parece existir entre as duas formas.

Sob o ponto de vista clínico as lesões cutâneas são muito semelhantes mas diferem na evolução e na multiplicidade de lesões viscerais da forma aguda.

Humoralmente há um aumento das γ globulinas ⁽¹⁾ nas duas formas, a qual seria contudo maior nas formas agudas. O factor L. E. seria patognomónico das formas agudas. Sob o ponto de vista histológico a degenerescência fibrinóide domina as lesões do lúpus agudo e nas formas crónicas seria correspondente à degenerescência basófila do colagénio, lesão não específica como vimos. Mas também a degenerescência fibrinóide não é específica.

Repare-se, porém, que a forma que descrevemos neste artigo é clinicamente uma forma crónica e histologicamente uma forma subaguda ainda com características do estado agudo.

Um critério de distinção histológica entre as três pretensas entidades clínicas — as formas aguda, subaguda e crónica — parece-nos pois cair pela base.

Neste caso um quadro lesional misto, com características histológicas de estado agudo, integra-se numa forma clínica puramente crónica.

RESUMO

Descrevem-se, histologicamente, as lesões de um caso de lúpus eritematoso crónico pós-traumático.

Além da curiosidade da associação — trauma — lesão, que apenas se aponta, chama-se a atenção para o facto de uma forma clinicamente crónica se poder traduzir histologicamente por lesões subagudas ainda com importante componente agudo.

O mesmo aspecto clínico parece pois poder corresponder a formas histológicas diferentes.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit les lésions observées dans un cas de lupus érythémateux chronique post-traumatique.

A côté de l'association curieuse traumatisme-lupus érythémateux, à laquelle il se réfère brièvement, l'auteur insiste sur le fait qu'une forme cliniquement chronique peut se traduire histologiquement par des lésions subaiguës avec même une importante composante aiguë.

Le même aspect clinique paraît ainsi pouvoir correspondre à des formes histologiques différentes.

(1) O resultado do estudo electroforético feito no nosso exemplar (Proteinograma n.º 73 do Instituto de Patologia Geral) foi o seguinte: Albumina — 46,7%; globulina α_1 — 2,8%; globulina α_2 — 10,9%; globulina β — 12,6%; globulina φ — 6,6% e globulina γ — 20,4%.



Intogine

Bial

ÓVULOS

De pequenas dimensões
e com intermédio hidrossolúvel

PENICILINA G POTÁSSICA .	50.000 U. I.
SULFANILAMIDA	0,5 g
SULFATAZOL	0,5 g

Por óvulo

Caixas de 6 e de 12

INFECÇÕES GENITAIS FEMININAS

LIPOBARRAL

ELEVADA CONCENTRAÇÃO DE LIPOTRÓPICOS ESPECÍFICOS
ASSOCIADOS À VITAMINA PP EM XAROPE DE MALTE

Normaliza o metabolismo das gorduras
Reduz e evita a acumulação do colesterol nos vasos sanguíneos
Promove a regeneração das células hepáticas

Sabor agradável—Ótima tolerância

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

REGISTO DE LIVROS NOVOS

Prof. Mouquin, Cl. Macrez et P. Y. Hatt — TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE D'ORIGINE CORONARIENNE ET DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE. (1955 — 126 págs. — 925 fr.).

Fruto de longa experiência é este livro em que, sumariamente, mas com suficiência para a prática clínica, se expõe as opiniões dos autores sobre a conduta a ter nas situações a que se refere. Pelo que respeita à angina de peito, em capítulos distintos se visa a terapêutica preventiva e a curativa. Dando uma linha de orientação definida, o livro destina-se a poupar ao médico o embaraço causado pela diversidade de critérios nestas matérias.

Editor: **G. Doïn & C.^e** — 8, Place de l'Odéon, Paris (VI)

Charles W. Mayo — SURGERY OF THE SMALL AND LARGE INTESTINE. (342 págs. com 94 estampas. — 1955. Encad. — 9 dólares).

Propósito do livro: descrever, concisamente mas com clareza aumentada por muitas figuras esquemáticas, as intervenções que correntemente tem de fazer-se no tubo intestinal, incluindo o recto. Porque não é a sobrevivência à intervenção que deve ser exclusivo critério, mas sim o futuro do paciente, opina não haver para cada situação ocorrida em vários indivíduos, uma conduta cirúrgica estereotipada. As técnicas indicadas são as habituais.

(Year Book Publishers, Inc., 200 E. Illinois St., Chicago, U.S.A.)

SUMMARY

Lesions of a post traumatic chronic lupus erythematosus are described, histologically.

Besides the curious association — trauma — lesions which we just indicate, attention is called to the fact that a chronic clinically form can express itself histologically by sub acute component.

The same clinical aspect, it seems likely, can thus correspond to histological different forms.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BRITO, R. — Um caso de púrpura hemorrágica trombopénica lupo-eritematosa febril — *Port. Méd.*, vol. xxxv, 5: 265, 1951.
- 2 — BRUX, J. — Les maladies du collagène — *Press. Méd.*, 9 mai 1951.
- 3 — CASALIS, F. — Le lupus érythémateux, aspects diagnostiques et thérapeutiques nouveaux — *Press. Méd.*, 72: 1275, 1950.
- 4 — COUDERT, M. J. — Lupus érythémateux clinique, histologiquement atypique — *Bull. de la Soc. Fran. de Derm. et Syph.*, 225: 1949.
- 5 — DEGOS, A. — Lupus érythémateux — *Dermatologie* — Ed. Flammarion.
- 6 — KLEMPERER, P. — Pathogénie du lupus érythémateux et d'états voisins — *Ann. of Intern. Med.*, T. 28, 1: 1 a 11, 1948.
- 7 — LIAN, C.; SIGUIER, F.; DUPERRAT, B.; SARRAZIN, A. — Les lupo-érythémato-viscérites malignes — *Sem. des Hôp.* — Paris, 23: 1905, 1947.
- 8 — LIEVRE, J. A. — Maladies dites du collagène — *Sem. des Hôp.*, 32: 1933.
- 9 — LIEVRE, J. A. — Lupus érythémateux aigue: VIII^{ème} Congrès de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française — *Nancy* — 1953.
- 10 — MORAIS DAVID, A.; TRINCÃO, C. — O fenómeno L.E. no lúpus eritematoso disseminado. *An. do Inst. de Med. Trop.*, vol. II, 1950.
- 11 — MUSSINI-MONTPPELLIER, M.^{me} J.; STREIT, R. — Anatomie pathologique du lupus érythémateux. Son apport à l'étude des maladies du collagène. *Algérie Médicale*, vol. 58, 7: 525, 1954.
- 12 — PAUTRIER, L. M. — Lupus érythémateux — *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. 3: 766.
- 13 — PAUTRIER, L. M. — Lupus érythémateux. Lupus exanthématique de Kaposi, Maladie de Libman-Sachs — Lupo-érythémato-viscéríte maligne — *Sem. des Hôp.*, 40: 1669, 1952.
- 14 — PAUTRIER, L. M. — Maladies du collagène — *Press. Méd.*, 9 Fev., 1952.
- 15 — TRINCÃO, M.; LEITÃO, A.; TRINCÃO, R. — Lúpus eritematoso agudo disseminado (Lupo-eritemato-viscéríte maligna) — *Trab. da Soc. Port. de Dermat. e Vener.*, Ano x, 3: 1952; *Clin. Hig. e Hidrol.*, Set., 1952.
- 16 — WATRIN, J.; MERAND, A. — Trois cas de lupus érythémato-viscéríte — Examen histologique des lésions cutanées — *Bull. de la Soc. Fran. de Dermat. et Syph.*, 613: 1951.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXXIII, 1955. — N.º 8 (Agosto): *Tratamento cirúrgico das cardiopatias congénitas e adquiridas* (em francês), por J. Décio Ferreira, J. Martins da Fonseca e Francisco G. Ferreira; *Autópsias médico-legais nas comarcas*, por M. Arsénio Nunes. N.º 9 (Set.): *Tendências actuais da neurologia*, por Almeida Lima; *A face psicológica do doente neurológico*, por Barahona Fernandes. N.º 10 (Out.): *Patogenia e tratamento do icto cerebral*, por Miller Guerra; *Microangiografia hepática por via arterial*, por J. Mirabeau Cruz e Ayres de Sousa; *Cateterismo da grande veia azigos em indivíduo com lobo azigos*, por Robalo Cordeiro.

AUTÓPSIAS MÉDICO-LEGAIS NAS COMARCAS. — Acentua-se a incapacidade da actual organização dos serviços de medicina legal para corresponderem à responsabilidade que envolvem, pois os médicos que têm de praticar as autópsias carecem frequentemente de suficiente informação médico-legal, e muito mais da necessária formação especial; citam-se exemplos demonstrativos de autópsias defeituosamente efectuadas. Esta situação acabará quando houver médicos-legistas em cada comarca. Como medida provisória, sugere-se a entrega do serviço de autópsias aos anátomo-patologistas de que serão dotados os hospitais regionais, dando-lhes a instrução médico-legal indispensável.

A FACE PSICOLÓGICA DO DOENTE NEUROLÓGICO. — Não há motivos para separar, com um fosso intransponível, os síndromas mórbidos de carácter psiquiátrico e de carácter neurológico. Observam-se nítidas transições e formas de passagem, tais como: perturbações do tronco cerebral e hipotálamo-hipofisárias, fronto-órbito-talâmicas e hipotalâmicas, e temporo-límbico-diencefálicas, com perturbações vegetativas, afectivas e de consciência; reacções convulsivas focais e generalizadas com alterações da consciência; síndromes amnésicas, de esgotamento nervoso, de labilidade hiper-estésico-emocional e alucinoses, em casos de infecção, intoxicação, traumatismos, etc., etc.

Estas íntimas relações levam a consequências terapêuticas da maior importância. Ignorá-las leva a erros crassos: concentrar a terapêutica no aspecto somático desprezando os tratamentos psicológicos e sociais, ou se há colorido histérico rotular o doente de psicopata ou simulador e enviá-lo ao psiquiatra. E como sequência, terapêuticas intempestivas, inúteis quando não prejudiciais. Há que atender à face psicológica do doente neurológico, tanto no diagnóstico como na terapêutica. Esta tem de ser

convergente, utilizando os meios farmacológicos, físicos e psicológicos, não só para curar ou melhorar as funções prejudicadas, mas também para revigorar o Eu, adaptar o conjunto da personalidade ao próprio e ao ambiente.

PATOGENIA E TRATAMENTO DO ICTO CEREBRAL. — Começa por notar que nos últimos trinta anos os conhecimentos sobre a anatomia e a fisiologia vasculares do cérebro avançaram notavelmente, em grande parte devido à angiografia, contribuindo também o aperfeiçoamento das técnicas experimentais, a descoberta de métodos de medição do volume sanguíneo e do metabolismo cerebrais, a aplicação de novas drogas que actuam sobre o sistema nervoso vegetativo, e os trabalhos de neuro-cirurgia. Apesar de isso, ainda há muitos pontos obscuros, e estamos longe de poder aproveitar os dados da fisiologia para esclarecer a patogenia do ictu cerebral.

Recorda a anatomia da circulação do cérebro, a inervação dos vasos e a fisiologia da circulação cerebral, que nos últimos anos deixou de ser considerada como dependente inteiramente de factores extra-cerebrais. Hoje sabe-se que a regulação do fluxo sanguíneo se faz por processos idênticos aos das outras regiões do organismo; embora existam lacunas no conhecimento do mecanismo que rege a vaso-motricidade, no papel que as variações do calibre dos vasos desempenham nas condições normais e patológicas, demonstrou-se concludentemente que o tono vascular se modifica sob a influência dos mesmos estímulos (nervosos, metabólicos, farmacológicos) que influenciam os restantes vasos do organismo. Mas a matéria tornou-se muito complicada, entre outros motivos por os resultados variarem muito com a espécie do animal e em animais da mesma espécie segundo condições de experiência: finalmente variam também, no mesmo animal, em pontos diferentes do cérebro.

A irrigação cerebral está na dependência directa e imediata da pressão arterial. Dos múltiplos factores que regulam o nível da pressão do sangue dentro dos vasos interessam para o caso sujeito os nervos do seio carotídeo e do arco aórtico, que, por meio de um mecanismo reflexo, impedem as grandes variações de tensão, estabilizando-a num nível constante. A actividade dos nervos sino-carotídeos não influencia, pelo menos de forma apreciável, o tono vasomotor cerebral.

Presume Schmidt que a circulação do cérebro, mais do que a de qualquer outro órgão, depende da tensão arterial. Experimentalmente é assim; porém há certos factos que pendem a mostrar que no homem a regulação intrínseca de circulação cerebral não está tão ligada aos factores extracerebrais como parece suceder nos animais. No entanto faltam actualmente elementos concretos que permitam basear uma conclusão.

Os vasos cerebrais possuem uma dupla inervação (simpática e parasimpática), o que deixa prever a existência de uma actividade vasomotora (constritora e dilatadora). As experiências nos animais levam à conclusão de que o tono dos vasos do córtex, pelo menos, sofre a influência

de excitações nervosas. Porém, as modificações de calibre são, por um lado, muito pequenas e, por outro, muito variáveis, não só de animal para animal, como também de uma região para outra.

No homem não há prova directa da constrição vascular cerebral por estímulos simpáticos, o que não quer dizer que não possa admitir-se, quando mais não seja como hipótese de investigação. O assunto tem importância, pois não falta quem atribua a vasoconstricções anormalmente intensas um papel preponderante na patogenia de alguns acidentes vasculares e que pratique o bloqueio do gânglio estrelado tendo em vista combater o espasmo patológico.

Acerca do parassimpático pouco há a dizer; os efeitos são tão pouco demonstrativos que chegam a ser contestados.

O mesmo não sucede com a maioria dos metabólitos cerebrais, cuja influência vasodilatadora se exerce sobre as paredes dos vasos e independentemente do sistema nervoso vegetativo. Entre os produtos metabólicos, o anidrido carbónico ocupa o lugar principal, porque é o mais poderoso de todos eles e o único agente capaz de provocar uma vasodilatação considerável em condições fisiológicas. Actuam no mesmo sentido que o anidrido carbónico, embora em menor grau: o decréscimo de oxigénio, o aumento da acidez e da temperatura, a acetilcolina e a histamina. As variações quantitativas inversas destes produtos produzem vasoconstricção, designadamente o decréscimo de anidrido carbónico e o acréscimo de oxigénio.

A regulação da circulação cerebral, normal e patológica, depende em muito maior grau dos factores metabólicos do que da inervação dos vasos. A acção do anidrido carbónico e do oxigénio sobressai entre a de todos os outros. Como estes factos se verificam também no homem, podem aplicar-se à interpretação da vasodilatação consequente à anoxemia provocada pela obstrução total ou parcial de um tronco vascular.

As drogas que se têm experimentado com o fim de se estudar experimentalmente o efeito sobre o tono dos vasos cerebrais são numerosas, mas os resultados são por vezes contraditórios ou pouco concludentes; os dignos de crédito, quer pelo rigor das observações, quer pela confirmação que receberam, dizem que: com excepção do CO_2 , as substâncias vasodilatadoras (nitritos, acetilcolina, cafeína, aminofilina, papaverina, ácido nicotínico e nicotilamida) produzem efeitos muito mais intensos nos vasos extracerebrais do que nos intracerebrais; o efeito vasodilatador de algumas destas substâncias, designadamente da acetilcolina, do ácido nicotínico, da papaverina, do prisco e da aminofilina, é secundário à baixa de tensão arterial geral que provocam e não é devida à sua acção directa sobre os vasos encefálicos.

Quanto às substâncias vasoconstritoras, pouco há que importe citar. De uma maneira geral os vasos cerebrais reagem muito menos às substâncias vasoconstritoras do que às vasodilatadoras. Parece haver uma excepção, que interessa à clínica: é a hipertonía essencial no homem.

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

PORTUGAL MÉDICO

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO:

Rua do Dr. Pedro Dias, 139 - PORTO

PREÇÁRIO DA ASSINATURA

Quando paga adiantada e directamente:

Metrópole (a)	40\$00
Províncias Ultramarinas (b)	50\$00
Brasil e Espanha (c)	60\$00
Outros países (c)	75\$00

- Quando a cobrança se fizer pelo correio ou por estabelecimentos intermediários, acresce a importância de 5\$00, para as respectivas despesas.
- Por vale postal ou em notas enviadas em carta registada.
- Por intermédio de livrarias, responsáveis.

Os efeitos da anoxemia fazem-se sentir mais precocemente e mais pronunciadamente no cérebro do que em qualquer outro órgão (rim, fígado, coração). O tempo que a circulação tem de estar interrompida para que se produzam alterações anatómicas irreversíveis não está determinado no homem; calcula-se, no entanto, que esteja compreendido entre 3 e 8 minutos. A resistência à anoxemia é menor na substância cinzenta e maior na substância branca. As formações cinzentas possuem também graus diferentes de sensibilidade à anoxemia, em conformidade com a sua actividade funcional, que é maior no córtex parietal, decrescendo progressivamente até à substância branca.

A correlação entre a duração da anoxemia e as lesões cerebrais que dela derivam está estabelecida experimentalmente. No cão, por exemplo, a interrupção completa da circulação cerebral determina, no fim de dois minutos, pequenas lesões corticais no cérebro e no cerebello; no fim de quatro minutos, as lesões acentuam-se nas mesmas regiões e no tronco cerebral; no fim de oito a dez minutos, as lesões tornam-se difusas e irreversíveis.

As alterações anatómicas produzidas pela falta de oxigénio no cérebro humano incidem especialmente na substância cinzenta e nos núcleos basais (globo pálido). As regiões menos sensíveis são o cerebello, os núcleos dos nervos cranianos e a substância cinzenta da medula. Nem todas as lesões são devidas directamente à anoxemia; muitas delas são secundárias às lesões dos vasos.

Em relação ao resto do organismo, a percentagem de oxigénio consumido pelo cérebro anda à volta de 20 %; assim, o volume de sangue que passa pelo cérebro deve ser muito elevado, admitindo-se ande à volta de 740 c.c. por minuto (para um cérebro com 1.400 gramas). Pode fazer-se ideia da actividade funcional do tecido nervoso comparando-o com a do músculo: em repouso necessita de 1 a 4 c.c. de sangue por minuto; em grande actividade, 30 a 40 c.c. Os mesmos 100 gramas de cérebro carecem de 54 c.c. de sangue por minuto.

A patogenia do icto cerebral é um tema que há mais de uma centena de anos atrai a atenção dos médicos, mas ainda hoje está envolvida numa espessa obscuridade. O mesmo é dizer que as dificuldades são consideráveis e, na sua maior parte, provêm: *a)* — do imperfeito conhecimento da fisiologia e também da anatomia dos vasos cerebrais; *b)* — Da ignorância da génese das duas afecções que com mais frequência produzem o icto (hipertensão arterial e arteriosclerose); *c)* — Finalmente, da insuficiência da anatomia patológica, que mostra apenas a imagem final e estática de um processo que se desenvolveu percorrendo vários estados intermediários.

Isto explica o número e diversidade das teorias que pretendem dar uma explicação dos factos. Entre elas sobressaem as de Charcot e de Rochoux, os precursores, em cuja obra se encontram os conceitos basilares que orientaram depois as investigações.

Segundo Rochoux, é a diminuição de consistência do tecido cerebral que origina secundariamente a rotura; segundo Charcot, é a diminuição da resistência dos vasos consecutiva à alteração das suas paredes.

Sem que o conceito de Charcot deixe de ter sua parte de verdade, tem sido o de Rochoux que ganhou terreno, nos estudos modernos. À sua teoria procuraram Globus e Epstein dar apoio experimental, partindo do exame do foco hemorrágico, que mostra os seguintes aspectos: uma vez removido o sangue, ficam a descoberto alguns vasos rígidos, tortuosos, de paredes friáveis, com alterações degenerativas de grau variável (hialinização, trombozes completas ou incompletas e roturas mais ou menos extensas, pelas quais o sangue se extravaza para o tecido vizinho); na periferia existem restos de tecido cerebral amolecido, com vasos de pequeno calibre congestionados e que muitas vezes terminam por expansões aneurismáticas. Encontraram estes aspectos em todos os casos e pensaram que a região em que se deu a hemorragia sofreu previamente um amolecimento, do qual ainda se encontram sinais na periferia do foco hemorrágico.

Experimentalmente, em cães e em macacos, a oclusão do tronco da artéria cerebral média, decorrido um intervalo de tempo variável, determinou áreas de amolecimento, que sofriam secundariamente a invasão do sangue favorecida pela necrose das paredes vasculares.

Se bem que a ideia venha de longa data, só nos últimos anos é que o papel das veias na patogenia do icto tomou incremento. Quase todos os autores antigos mencionam as lesões das veias, ao lado das artérias e dos capilares. Provavelmente devido à atenção despertada pelos espasmos arteriais, as alterações venosas foram pouco a pouco deixadas em segundo plano e chegaram a ser quase ignoradas. Porventura exagerando-lhes a importância, não falta hoje quem as coloque em primeiro lugar (sendo Scheinker o seu maior defensor).

Pelo exposto se verifica que a patogenia da hemorragia é ainda em grande parte conjectural. É muito possível que sejam as perturbações do metabolismo cerebral as que favoreçam ou determinem alterações que provavelmente antecedem as imagens morfológicas postas em evidência pelo microscópio. Nesta direcção apontam algumas teorias, ao admitirem a existência de substâncias (enzimas, fermentos, produtos tóxicos) e tornando-as responsáveis pela lesão parenquimatosa cerebral. Nenhuma destas substâncias foi ainda isolada.

Outro facto está com certeza ligado à patogenia: a sede habitual da hemorragia. Como se sabe, o foco apoplético localiza-se com grande regularidade na região da cápsula interna e dos núcleos cinzentos centrais e, embora menos vezes, na protuberância. Não são raros também focos múltiplos. A associação de um foco cerebral com outro na protuberância, contemporâneos ou em idade diferente, é uma eventualidade que está longe de ser excepcional e que o clínico não deve esquecer.

Supõe-se que a irrigação das regiões centrais do cérebro é já no

estado normal pouco abundante. Se bem que as artérias opto-estriadas não sejam anatomicamente terminais, comportam-se funcionalmente como tal. Deste modo estariam criadas condições naturais para a isquemia.

Por outro lado— e isto é sobretudo aplicável à teoria venosa — existem veias anastomóticas de certo calibre que atravessam a região dos núcleos centrais e que ligam as veias da superfície cortical com os troncos venosos da base. Para Scheinker, seria a lesão destes vasos a principal origem da hemorragia.

Os focos do tronco cerebral, pelo menos em certos casos, têm outra patogenia: são secundários à congestão venosa proveniente da compressão que sofre o tronco cerebral contra a tenda do cerebelo por um hemisfério aumentado de volume pelo edema.

O edema é outro aspecto dos cérebros que sofreram apoplexia. Principalmente o hemisfério em que se deu a hemorragia, mas em alguns casos também o hemisfério oposto, aumenta muito de volume, apresentando-se intensamente congestionado. É porventura o edema que constitui uma das causas da perda de consciência e do coma, assim como de grande parte da sintomatologia inicial do icto. Por outro lado, é à regressão dos fenómenos congestivos agudos que se deve a melhoria dos sintomas iniciais.

Em face da revisão efectuada, o A. sintetiza os conceitos actuais da patogenia da seguinte forma:

1.º — Abandono da teoria que considerava a hemorragia uma simples consequência da rotura de uma artéria previamente lesada;

2.º — Predomínio dos fenómenos funcionais. Os espasmos, transitórios e repetidos, determinam uma área de isquemia com consequente anóxia, vasoparalisia, aumento de permeabilidade vascular e extravazamento de sangue (por diapedese e hemorragia);

3.º — A terceira conclusão resulta das precedentes: o foco apoplético é o ponto final de uma série de fenómenos fisiopatológicos que se encaixam uns nos outros e antecedem o icto provavelmente de muito tempo.

Os pontos frágeis desta patogenia são vários, mas apenas se ocupa de um deles, que, aliás, é o mais debatido: o dos espasmos vasculares, que são o ponto de partida da maioria dos conceitos patogénicos actuais. A teoria dos espasmos fundamenta-se em três ordens de factos:

1.º — Coincidência ou alternativa de fenómenos angioespásticos, periféricos ou viscerais, com sintomas encefálicos de natureza semelhante (endarterite obliterante, doença de Reynaud);

2.º — Acção terapêutica (preventiva ou curativa) dos medicamentos vasodilatadores;

3.º — Dificuldade ou impossibilidade de explicar os fenómenos por outro mecanismo.

Modernamente o conceito rejuvenesceu nos chamados fenómenos angioespásticos da encefalopatia hipertensiva, supondo-se que os sintomas cerebrais, em que a afecção é fértil, se devem à isquemia de um

território cerebral cuja alimentação sanguínea foi interrompida pela contracção de uma ou de várias artérias. Este modo de ver coaduna-se com as manifestações clínicas: subitaneidade do aparecimento, pequena duração, restabelecimento completo da função, e ainda multiplicidade e variabilidade dos focos. Surge hoje uma diplopia, amanhã uma hemiparesia, dias depois uma hemianopsia, a seguir uma crise de epilepsia Jacksoniana, etc. As perturbações regressam sem *reliquat*, muitas vezes sem tratamento e outras vezes, ao que parece, sob a acção de medicamentos vasodilatadores.

Se experimentalmente, o conceito pôde encontrar apoio, embora contestável, no homem o único indício de vasoconstricção (não de espasmos) de certa intensidade é o aumento da resistência vascular na hipertensão essencial (avaliada pelo método do peróxido de azoto). Trata-se porém de uma demonstração indirecta e, segundo a opinião dos próprios defensores, imperfeitamente estabelecida.

Na *patogenia do amolecimento cerebral* aparecem dificuldades muito semelhantes às encontradas na hemorragia.

Admite-se que o icto apoplético é precedido de um amolecimento que resulta, ou parece resultar, de perturbações vasomotoras. Viu-se também que alguns autores encontraram trombose do tronco das artérias opto-estriadas. Desta maneira a patogenia da hemorragia, pelo menos até ao começo da extravazão do sangue, é semelhante a amolecimento. Forçando um pouco as coisas, poder-se-ia admitir que a hemorragia cerebral é o estado terminal de um amolecimento. A diferença proviria de condições extrínsecas, tais como a localização, o regime da tensão arterial, o estado dos vasos, a eficiência da circulação anastomótica, etc.

Julgou-se que a hemorragia era muito mais frequente que o amolecimento. Sabe-se hoje que é precisamente o contrário. Cerca de dois terços dos ictos são causados por amolecimento. O amolecimento por embolia é muito mais raro que o devido à trombose.

Na patogenia do amolecimento devem ter-se em conta dois factos, à primeira vista paradoxais: a existência de tromboses sem amolecimento e a de amolecimento sem trombose. A discussão deste assunto conduz directamente à patogenia.

O tratamento de certos aneurismas cerebrais confirmou uma valiosa noção respeitante à ampla capacidade de compensação circulatória de que dispõe potencialmente o cérebro normal. A laqueação de um tronco vascular tão importante como é a carótida primitiva ou a carótida interna, se se faz gradualmente num indivíduo sem perturbações cardiovasculares, não determina sintomas manifestos. A arteriografia fornece a explicação, demonstrando que a irrigação passa a fazer-se pelo sistema carotídeo do lado oposto; o sangue vai do lado são para o lado oposto pela artéria comunicante anterior, suprimindo o que normalmente provinha da artéria laqueada. Há casos (que graças à arteriografia sabemos hoje não serem nenhuma raridade) em que a obstrução se fez espontaneamente por vir-

tude de um processo trombosante, sem determinar perturbações cerebrais apreciáveis. Noutros casos, a obstrução determina pequenos ictos repetidos, terminando por fim por um mais grave que deixa sintomas definitivos. Noutros, ainda, o icto é precedido por sintomas premonitórios que se vão acentuando durante horas ou dias, até que, a certa altura, se estabelecem e fixam.

Fenómenos semelhantes ocorrem com tromboses do grupo sílvico e do tronco basilar.

O papel da circulação colateral do cérebro na compensação dos *deficits* vasculares mereceu até há pouco tempo escassa atenção dos neurologistas, em parte pela convicção de que as artérias cerebrais eram de tipo terminal, em parte e sobretudo porque a teoria dos espasmos explicava satisfatoriamente a rápida reversibilidade de certos ictos.

Recordando as frequentes anomalias do polígono de Willis, a variabilidade da origem, do número e do trajecto das artérias do grupo sílvico, a inconstância da origem da artéria cerebral posterior, etc., concluir-se-á pela variabilidade das consequências de uma trombose.

Segundo Adams, num foco de amolecimento podem distinguir-se três zonas: uma central, uma zona média e uma zona periférica. No centro, a maior parte do tecido parenquimatoso e intersticial está destruída; na zona intermediária que circunda a área central necrosada, as lesões incidem sobretudo sobre as células nervosas e parte da glia: a zona periférica pode não apresentar lesões estruturais e sofrer apenas perturbações de carácter funcional. O grau e a permanência desta isquemia relativa depende de vários factores, os quais, por sua vez, condicionam variações correspondentes nas manifestações clínicas. Um destes factores é a eficiência da circulação anastomótica.

Existem ramos anastomóticos de considerável calibre não só entre as artérias do mesmo hemisfério, mas também entre as artérias dos dois hemisférios. A variabilidade do número, da situação e do calibre destes vasos é outro facto estabelecido pelo autor. Desta maneira o cérebro dispõe de uma circulação colateral não só, como se supunha, de vasos de pequeno calibre (arteríolas e capilares), mas igualmente de vasos de calibre médio.

A importância destes factos ressalta imediatamente quando se estudam os casos patológicos nos quais a obstrução de um tronco vascular não determina amolecimento, ou este, de reduzidas dimensões, corresponde apenas a uma porção do território irrigado pelo vaso obstruído.

É de supor que normalmente a pressão arterial em dois vasos contíguos seja igual ou pouco diferente e que a circulação anastomótica desempenhe papel pouco importante. Porém, se a tensão baixa num dos vasos (por aumento do metabolismo e correspondente vasodilatação, por impedimento patológico), o sangue passa do vaso em que a pressão é mais elevada para o vaso em que a pressão é menor através das colaterais mais volumosas. Se aumenta a diferença tensional, as colaterais de menor

calibre vão sendo progressivamente utilizadas. Por outras palavras: a circulação anastomótica estabelece-se tanto mais rapidamente quanto maior é o calibre dos vasos colaterais e quanto maior é a tensão diferencial entre eles.

Conclui-se, portanto, que o restabelecimento da circulação por via anastomótica depende da tensão sanguínea da artéria ou das artérias vizinhas, do calibre e do número das colaterais.

Outra circunstância a ter em conta é o modo, progressivo ou súbito, com que se estabelece a obstrução. É uma das razões por que os efeitos da embolia são geralmente mais extensos e mais graves que os da trombose.

A tensão arterial é um elemento que classicamente entra em consideração para estabelecer o diagnóstico diferencial entre o icto por hemorragia e o icto por trombose. Um icto num indivíduo hipertenso é mais provável que seja provocado por uma hemorragia. Num normotenso ou num hipotenso é mais provável que a causa seja o amolecimento.

A medição da tensão arterial, no momento ou nos dias seguintes ao acidente, não é de forma nenhuma um índice do valor da tensão habitual do doente, e sobretudo da que precedeu a eclosão do icto. A grande maioria dos ictos por trombose se produz em indivíduos com arteriosclerose mais ou menos avançada, com artérias cerebrais endurecidas, ateromatosas, muitas delas com o lúmen reduzido ou mesmo obliterado, por onde o sangue circula com dificuldade.

Lesões desta natureza motivam uma irrigação deficiente do tecido cerebral, que, por vezes, se avizinha da isquemia. Para que a irrigação se faça em condições apropriadas é necessário que a tensão arterial se mantenha num nível correspondente às necessidades dos centros nervosos. Por conseguinte, todas as causas que produzem quedas rápidas da tensão arterial favorecem o aparecimento do icto.

Os médicos de há meio século conheciam bem estas noções. Hoje insiste-se muito mais sobre as modificações primárias do calibre dos vasos cerebrais, como se elas fossem o único agente causal do amolecimento.

Em resumo: embora na patogenia do icto por amolecimento intervenham vários factores, parece fora de dúvida que as lesões trombo-santes dos vasos cerebrais, o número, o calibre das anastomoses e a tensão arterial desempenham um papel relevante.

Não pretende o A. simplificar a patogenia reduzindo o amolecimento cerebral a uma simples consequência da hipotensão. O problema é muito mais complicado. Entende contudo que, pondo em evidência os factos referidos, chama a atenção para um ponto geralmente descurado ou pouco conhecido e que tem utilidade prática. Com efeito, alguma coisa podemos fazer pelo doente se descobirmos a hipotensão a tempo e horas, se a conseguirmos combater ou, pelo menos, mantê-la sem a agravar.

Na maioria dos casos as dificuldades de *diagnóstico* não são grandes, embora seja mais difícil fazer o diagnóstico quando se está sentado à mesa de trabalho do que nos momentos de ansiedade que se vivem à beira da cama do doente. O quadro anexo sintetiza os principais ele-

	HEMORRAGIA	TROMBOSE	EMBOLIA
<i>Doenças anteriores.</i>	Hipertensão arterial.	Arteriosclerose, sífilis.	Lesões valvulares, fibrilação, endocardite, infarto.
<i>Sintomas premonitórios.</i>	Raros	Frequentes: parestesias, vertigens, cefaleias.	
<i>Idade</i>	50 anos	60-70 a. (arterioscl.) 40-50 (lues).	30 anos
<i>Começo</i>	Rápido	Progressivo	Súbito
<i>Grau e duração da inconsciência.</i>	Profunda e prolongada.	Menos profunda e menos prolongada, às vezes só estado confusional.	Variável
<i>Prognóstico . .</i>	Muito grave	Relativamente grave.	Grave (depende da etiologia).

mentos que podem ajudar a distinguir a hemorragia do amolecimento (por trombose ou por embolia).

Relativamente à *terapêutica*, a inegável insuficiência dos nossos conhecimentos actuais sobre a patogenia do icterício produz naturalmente efeitos muito precários. Neste capítulo o entusiasmo de uns contrasta com o cepticismo de outros. Percorrendo a literatura dos últimos vinte anos, o A. verificou a variabilidade dos efeitos atribuídos às drogas vasodilatadoras, à infiltração do gânglio estrelado e, mais recentemente, aos anticoagulantes; no entanto, há regras que são de reconhecida utilidade, há medicações a empregar, embora de duvidoso benefício, e há outras que podem ser prejudiciais.

As normas do tratamento são assim expostas:

«— *Cuidados gerais*: Tanto na hemorragia como no amolecimento

deve cuidar-se com atenção do estado geral do doente e procurar obter uma enfermagem adequada.

Os cuidados gerais são evidentes, mas é bom fazer-lhes referência, porque não raras vezes são esquecidos ou relegados para segundo plano. Estamos em crer que neste capítulo se cometem tantos erros por omissão como no da chamada terapêutica «específica» se cometem por excesso. Limitamo-nos a tocar em alguns pontos.

O doente deve estar no leito com a cabeça e o tronco elevados, para facilitar a respiração. As secreções que frequentemente se acumulam na boca e na orofaringe devem ser aspiradas e a cabeça do doente deve estar voltada para um dos lados. Em virtude da propensão que têm os doentes em coma para a formação precoce e rápida de escaras do lado paralisado (sobretudo quando há incontinência), devem mudar-se de posição com frequência, voltando-os sobretudo para o lado são.

A maioria das vezes existe retenção. A bexiga deve ser esvaziada por cateterização de seis em seis horas. Muitas vezes a repleção da bexiga é a causa da agitação do doente; uma vez esvaziado o conteúdo vesical o doente acalma.

Se o doente não pode engolir é necessário alimentá-lo por meio da sonda nasal, no caso de o coma se prolongar além de vinte e quatro horas.

A administração de antibióticos é necessária como profilaxia das complicações, que são sempre de recear.

Para combater a hipertensão intracraniana que quase sempre se desenvolve (sobretudo na hemorragia) empregam-se as soluções hipertónicas de glicose em injeção endovenosa de 50 c.c., administradas de seis em seis ou de oito em oito horas. —»

«—*Terapêutica da hemorragia*: A medicação própria da hemorragia cerebral é provavelmente uma falaciosa ilusão. Não dispomos de nenhum meio directo capaz de curar, nem sequer de interromper o curso natural do processo.

No intuito de melhorar a condições cardiocirculatórias e baixar a tensão arterial ainda há quem preconize a antiquíssima *sangria*, mas sómente em casos definidos: coma profundo, estase venosa, hipertensão da ordem dos 25/14. Não se sabe ao certo qual é o efeito desta terapêutica, nem se possuem elementos concretos e em número suficiente para afirmar que ela determina regularmente a baixa de tensão sanguínea. Há porém casos em que a sangria, em vez de diminuir a tensão, a aumenta (por vasoconstrição periférica reflexa?). Por outro lado, não é excepcional o êxito letal a seguir à depleção sanguínea (por anemia bulbar?). Estas considerações aplicam-se igualmente à terapêutica derivativa com purgantes drásticos e outros meios.

A *punção lombar* como meio de reduzir a tensão intracraniana é certamente inoperante e pode ser prejudicial se há edema do cérebro. Já vimos que uma das consequências do edema é a hemorragia secundária do tronco cerebral; outra, de extrema gravidade, é a compressão do bulbo

pela descida e encravamento das amígdalas cerebelosas no buraco occipital. Os perigos são semelhantes aos que existem nos tumores intracranianos. A contra-indicação da punção lombar não é absoluta. Pode empregar-se, se bem com a cautela devida (agulha fina, extracção de um ou dois c.c. de L. C. R.), quando houver dúvidas no diagnóstico. Estas levantam-se sobretudo em certos casos de hemorragia meníngea. Nesta última não costuma haver perda completa da consciência nem sinais focais e há quase sempre um síndrome meníngeo muito intenso. O L. C. R. é sanguinolento. Na hemorragia cerebral o L. C. R. ou é límpido ou rosado; raramente é sanguinolento (hemorragia ventricular).

Preconizam-se também os medicamentos *coagulantes* (zimema, coaguleno).

Em geral a *cirurgia* não tem cabimento na terapêutica de hemorragia cerebral espontânea dos hipertensos, que é o tipo de que estamos tratando. O mesmo não sucede no *hematoma intracerebral*, afecção cuja sintomatologia se aproxima da da hemorragia e com a qual pode confundir-se. Convém, por isso, fazer referência ao seu diagnóstico e ao tratamento cirúrgico.

Os hematomas intracerebrais aparecem geralmente em indivíduos de meia idade, quase sempre sem doença cardiovascular, e revelam-se sob duas formas clínicas principais: uma aguda, de início brusco, e outra que lembra a de um tumor cerebral de evolução rápida. É a forma aguda que pode confundir-se com a hemorragia cerebral, sobretudo quando principia por um icto com coma e hemiplegia. Nestas circunstâncias, o diagnóstico diferencial é difícil, mas em regra a evolução ulterior esclarece o caso. O doente melhora durante um ou mais dias, ao fim dos quais aparecem sintomas de hipertensão intracraniana, rapidamente progressivos: obscurecimento da consciência, cefaleias, vômitos e por vezes estase papilar. São frequentes a hemianopsia e as perturbações do esquema corporal que apontam para a localização comum do hematoma — o lobo temporal ou a região parieto-temporal. As dificuldades do diagnóstico aumentam se o hematoma se dá em indivíduos novos e hipertensos.

A etiologia dos hematomas intracerebrais não está bem esclarecida; a maioria atribui-se à rotura de um vaso cuja parede está congenitalmente enfraquecida (aneurismas, angiomas) ou previamente lesada por traumatismo ou inflamação.

Como se vê, a origem e o modo de formação dos hematomas intracerebrais e da hemorragia é diferente. Nos primeiros, trata-se de uma colecção sanguínea abundante que, mercê da rotura vascular, se acumula na substância branca de um lobo, tendo certa electividade pelo lobo temporal; o sangue colecta-se na cavidade que abriu no seio do parênquima cerebral. A hemorragia, além da predilecção que tem pela região dos núcleos cinzentos centrais e da cápsula interna, é precedida de alterações isquémicas do tecido cerebral, que secundariamente lesam a parede dos vasos, alterando-lhe a permeabilidade. —»

«—*Terapêutica do amolecimento*: A terapêutica do amolecimento cerebral é mais animadora do que a da hemorragia, muito embora não seja tão eficaz como seria de desejar. Além dos cuidados gerais que já mencionámos, temos ao nosso alcance alguns meios que podem combater directamente e com êxito, pelo menos a causa imediata do icto.

Do exposto na patogenia resulta que existe uma conexão entre a descida da tensão arterial e o aparecimento do icto. Se esta relação tem valor genérico ou se se dá apenas em certos casos, não estamos em condições de o afirmar. Quando se conhece — o que nem sempre sucede — o regime tensional do doente, possuímos um elemento do maior valor para ajuizar do grau de hipotensão que encontramos depois do icto.

Mais vezes do que geralmente se supõe, a queda tensional resulta de um infarto do miocárdio que precedeu o icto. Os sintomas da trombose coronária são ofuscados pelos do amolecimento cerebral. Ultimamente vários autores têm chamado a atenção para este assunto e nós não queremos deixar de o fazer também, porque observámos, ainda há pouco tempo, dois casos desta natureza. É claro que o infarto do miocárdio é apenas uma das causas e porventura das menos frequentes. Devem-se ter em conta muitas outras e remediá-las, se for possível. Geralmente, porém, a origem da hipotensão é obscura e atribui-se imprecisamente a um choque emotivo, a um esforço, a uma doença febril intercorrente, etc.

Em qualquer circunstância, a prevenção de nova descida tensional e o tratamento da existente é um imperativo terapêutico. Cumprida esta prescrição fundamental, o mais tem efeitos benéficos problemáticos. Isto equivale a dizer que a terapêutica anti-espasmódica e anticoagulante tem de ser discutida.

Já nos referimos suficientemente ao papel conferido aos *espasmos vasculares* na patogenia do amolecimento e à acção das drogas vasodilatadoras. Voltamos a repetir que os angioespasmos cerebrais não estão comprovados, nem tão-pouco o efeito terapêutico das drogas com que se pretende combatê-los.

Com o mesmo fim — combater o espasmo e provocar a vasodilatação — tem-se empregado a infiltração novocaínica do gânglio estrelado. Contra esta terapêutica levantam-se as objecções já mencionadas. A nossa experiência pessoal limita-se a seis casos. Em nenhum deles houve melhoras que nos convencessem da acção do bloqueio simpático. Com estes resultados condizem os que foram obtidos em muito maior número de doentes por vários autores. Pelo contrário, há quem encareça a acção das infiltrações do estrelado fundamentando-se em casuísticas mais ou menos extensas. Parece que a infiltração bilateral é sempre necessária.

Finalmente, a controvérsia terapêutica reacende-se a propósito dos *anticoagulantes*. Como a nossa experiência é pequena, inquirimos a opinião de vários colegas neurologistas, internistas e cardiologistas. De uma maneira geral os resultados que obtiveram são discordantes. Não merece a pena despender mais tempo com esta matéria, que está ainda em estudo.

O que se sabe concretamente é que os anticoagulantes não são isentos de perigo, mesmo quando se usam com os cuidados necessários. Ultimamente observámos um caso de hemorragia meníngea e outro de hemorragia cerebral, no decurso do tratamento com anticoagulantes. Casos semelhantes são bem conhecidos. Perante o inegável risco desta terapêutica e da sua hipotética eficiência na trombose cerebral não será descabido aconselhar muita prudência no seu emprego. —»

MICROANGIOGRAFIA HEPÁTICA POR VIA ARTERIAL. — Prosseguindo no estudo da circulação hepática utilizando o processo de injeção de contraste, agora aplicado, também no coelho, à vertente arterial do órgão, os AA. descrevem os ramos visualizados, notando que a sua tonicidade deve ser factor essencial no funcionamento da irrigação do fígado.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VIII, 1955 — N.º 2 (Março-Abril): *Terapêutica das leucemias com a desacetilmetilcolchicina*, por A. Ducla Soares e M. Pulido Valente; *Um caso de triquinose diagnosticado na autópsia*, por F. António de Aguiar; *A espeleostomia de Bernou*, por Fernando Rodrigues; *Sobre a possibilidade de averiguação do sexo em vestígios constituídos por pele*, por M. Arsénio Nunes; *Acusação de atentado ao pudor num caso de vulvo-vaginite diftérica*, por Carlos Lopes e Oliveira Barros; *Angioma cavernoso epidural-espinal*, por Diogo Furtado, Vasconcelos Marques e Moradas Ferreira; *Perigos e complicações da posição de Trendelenburg durante a anestesia*, por E. Lopes Soares; *Cuidados de enfermagem prestados aos doentes diabéticos*, por M.^a Lourdes dos Santos; *Cuidados com o cabelo durante a doença*, por M.^a C. de Magalhães e Louise Telles Dantas.

TERAPÊUTICA DAS LEUCEMIAS COM A DESACETILMETILCOLCHICINA. — Apoiando-se em 5 observações pessoais concluem que o medicamento possui uma acção citostática rápida e segura, não tem acções secundárias desagradáveis, mas a suspensão do fármaco determina uma subida imediata e progressiva da cifra de leucócitos, sendo a remissão menos dura-doira do que com a roententerapia. Por exigir estudo hematológico frequente (para em cada caso graduar a dose útil, não excessiva) não parece ser terapêutica de uso sistemático; está sobretudo indicada nos casos resistentes às radiações ou muito rádio-sensíveis.

ACUSAÇÃO DE ATENTADO AO PUDOR NUM CASO DE VULVO-VAGINITE DIFTÉRICA. — As falsas acusações de atentado ao pudor tem evidente interesse médico-legal e clínico. Erros se tem cometido pela influência sobre o perito das circunstâncias que lhe referem, ou por deficiente exame local. Um caso de estes, em que as lesões vulvares haviam sido atribuídas a traumatismo, é aqui apresentado; tratava-se de vulvovaginite diftérica, comprovada pelos exames bacteriológico e necropsico.

ANGIOMA CAVERNOSO EPIDURAL-ESPINAL. — A raridade da afecção e o seu interesse terapêutico levaram os autores à publicação do relatório sobre um caso em homem de 60 anos, que bruscamente sentiu uma dor intensa no flanco esquerdo, que o obrigou a deitar-se e o impossibilitou de andar, pois os membros inferiores estavam paralisados; havia anestesia até à parte superior do tórax, retenção urinária, reflexos fracos ou abolidos. Ano e meio depois, com estado geral deficiente, atrofias musculares dos membros inferiores e paralisia do esfíncter vesical, tendo sido negativa a radiografia e verificando-se, pela mielografia por via cisternal, que o contraste ficava detido ao nível da parte média do corpo da 3.^a vértebra dorsal, foi operado. A peça operatória foi classificada de angioma cavernoso. Os tumores deste tipo são malformações congénitas que, progredindo em certa altura, dão sintomatologia, por dilatação das cavidades vasculares e processos trombóticos consequentes.

CADERNOS CIENTÍFICOS, IV — N.º 1 (Abril de 1955): *Barbitúricos e cardio-inibição vagal*, por A. Malafaia-Baptista; *O córtex suprarrenal e a sua histofisiologia*, por J. Vasconcelos Frazão; *As redes metálicas na reparação de algumas eventrações*, por Olímpio Dias; *Um caso de sensibilização para o factor C (Rb') após transfusões repetidas com formação do anticorpo C (Rb') do tipo incompleto*, por V. Ribeiro Sanches; *As formas L das bactérias, sua importância clínica*.

BARBITÚRICOS E CÁRDIO-INIBIÇÃO VAGAL. — Todos os barbitúricos, de um modo geral, deprimem a excitabilidade do vago. Estudam-se aqui, pormenorizadamente, 3, que mostraram essa acção por ordem decrescente de intensidade: o amobarbital, o hexobarbital e o pentobarbital. As suas potências depressoras, apreciadas pela sua actividade vago-depressora, variam em limites certamente largos. As dissociações das respostas cardíacas à acetilcolina e à estimulação do vago fornecem indicações sobre o ponto de ataque, podendo distinguir-se os tipos gonglionar e neuro-efector, que teriam para padrões, respectivamente, o amobarbital e o pentobarbital. Não está ainda bem esclarecido o mecanismo das acções periféricas dos barbitúricos, parecendo mais aceitável a hipótese de que a diminuição da excitabilidade das células ganglionares e das células eceptoras colinérgicas poderá atribuir-se à formação de ligações múltiplas entre os grupos carbonilo da molécula barbitúrica e a substância receptora da acetilcolina, uma competição nos receptores do mediador; crê o A. que as interferências dos barbitúricos nos processos de síntese, libertação e destruição da acetilcolina desempenham papel mais importante do que o que actualmente lhes é atribuído.

REDES METÁLICAS NA REPARAÇÃO DE ALGUMAS EVENTRAÇÕES. — O A., depois de notar a frequência e as dificuldades do tratamento cirúrgico das grandes eventrações e das já reoperadas, faz um resumo

crítico dos resultados dos métodos de tratamento mais usuais. Relata em seguida algumas conclusões de trabalhos experimentais e clínicos, sobre a tolerância e possibilidades do emprego das redes metálicas (tântalo e aço especial inoxidável). Finalmente apresenta um caso de grande eventração epigástrica recidivada várias vezes e por ele operada com bons resultados, verificados ao fim de onze meses e meio, após a implantação duma rede de aço especial inoxidável (Surgaloy).

AS FORMAS L DAS BACTÉRIAS. — Grande número de géneros bacterianos, quando submetidos a anormais condições de vida, são susceptíveis de apresentar caracteres biológicos diferentes dos que lhes são habituais; tais formas, designadas por «formas L», têm aspectos anão, gigante ou intermediário, que hoje se atribuem a um ciclo evolutivo das bactérias. Têm sido identificadas tais formas em muitos casos clínicos, quer isoladamente, quer em associação com outros microrganismos, se bem que não seja fácil encontrá-las sem uma pesquisa nesse sentido. Muitos dos factores que condicionam a evolução do ciclo L podem estar presentes no organismo — anticorpo-complemento. As formas normais e as formas L de uma bactéria podem ter sensibilidade diferente aos antibióticos, o que está demonstrado, sendo facto indiscutível em relação à penicilina.

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA MILITAR, II, 1954 — N.ºs 1-2: *O serviço de Saúde Militar perante a selecção do contingente*, por Rocha da Silva; *Amputação traumática da ponta do nariz, plastia imediata*, por Baptista Fernandes; *O tratamento local do queimado agudo*, por Damião Pires; *O novo antigénio de cardiolipina no sero-diagnóstico da sífilis*, por A. Silva Xavier; *Alimentação na Armada*, por A. Perquilhas Teixeira; *O factor humano nos exércitos modernos*, por J. Pedroso Flores; *A luta antituberculosa em tempo de paz e de guerra*, por Casanova Alves; *Vacinação pelo B.C.G. no Instituto Profissional dos Pupilos do Exército*, por Chaves de Almeida; *O pneumoperitoneu terapêutico, estudo espirográfico na tuberculose pulmonar*, por Galvão Lucas; *A tuberculose infantil*, por Lúcio de Almeida; *Sensibilidade à histoplasmína em Portugal*, por N. Van Udan, R. P. Chaves de Almeida e H. Singer; *O Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital Militar Regional N.º 1*, por Aureliano da Fonseca.

TRATAMENTO LOCAL DO QUEIMADO AGUDO — Artigo em que se expõe as directivas actuais nos Estados Unidos da América do Norte, onde o problema tem sido amplamente estudado, apresentando ainda muitas dúvidas, sem paralelo com os progressos que nos últimos decénios se verificaram quanto aos problemas do choque, da infecção e da nutrição. Diversos factores contribuíram para esse descompasso: o desconhecer-se o valor do diagnóstico da profundidade das lesões, e a indiscriminada aplicação tópica de muitas substâncias, na crença de propriedades

curativas. Conforme a voga usava-se uma ou outra e alguns doentes curavam, os de queimaduras do 1.º e 2.º grau, os que ainda curam, qualquer que seja o tópico usado; os tópicos corantes foram banidos por lei, nos Estados Unidos, provada a sua acção deletéria. A partir de então, passou a conceber-se a queimadura como uma ferida, que de aberta deve rapidamente tornar-se fechada, o que só é legítimo em limitadas lesões, de que é tipo a pequena queimadura eléctrica.

Note-se bem que os tratamentos local e geral têm de considerar-se como partes de um todo. A cura das queimaduras, mesmo com todo o cuidado localmente, é enormemente dilatada se os níveis electrolítico, hemoglobínico, proteínico e vitamínico não se corrigem, como, por outro lado, a correcção destas deficiências gerais é difícil ou impossível se largas áreas de tecido de granulação são abandonadas por semanas ou meses. Portanto, a lesão local é, de certa maneira índice clínico do estado geral do doente. Assim um simples 2.º grau (que se encerraria espontaneamente, num prazo curto, em presença dos níveis sanguíneos normais apontados atrás) poderá vir a requerer mais tempo se esses níveis estão diminuídos. E o mesmo 2.º grau poderá influenciar o estado geral se se infectar, e por outro lado exigir uma enxertia para o seu correcto encerramento. Este, por todas estas razões, deve fazer-se o mais precocemente possível, não esperando que as lesões locais influam sobre o estado geral, nem que este se reflecta sobre aquele.

Postas estas considerações gerais, o A. pormenoriza:

«— A patologia das queimaduras, tanto na sua fase inicial, como na sua evolução, depende, fundamentalmente, da profundidade tissular atingida.

A avaliação desta profundidade é, como se sabe, muito difícil, ou mesmo impossível, nas primeiras horas. Verdadeiramente só se diagnostica, sem margem de erro, a profundidade que a queimadura abrangeu, no fim da 1.ª semana e, nalguns casos, só passadas duas semanas.

Embora se tenha tentado determinar o grau de profundidade no primeiro dia (e reconheçamos a importância de tal tentativa) por meio de injeções intravenosas de fluoresceína e utilizando a luz ultra-violeta e um filtro, ou pela aplicação do corante de van Gieson, continua-se, na prática, por difícil interpretação dos resultados obtidos, sem grandes meios para esse diagnóstico.

Sistematizando a profundidade em três graus, como acontece na conhecida classificação americana, podemos, clinicamente, pensar num 1.º grau em presença de um simples eritema; suspeitaremos um 2.º grau, quando a área queimada apresenta flictenas ou corium cor-de-rosa vertendo plasma; e presumiremos um 3.º grau quando a lesão é seca, dura, esbranquiçada e indolor. Mas há queimaduras que não se revelam tão evidentes «ab initio», de maneira a podermos enquadrá-las, ainda que presumivelmente, neste ou naquele grau. Além de que, se a queimadura se infecta aumenta a sua profundidade.

Seria, realmente, muito importante possuir-se um diagnóstico correcto nas primeiras horas porque isso poderia simplificar, em certos casos, a actuação da terapêutica local. Não sendo assim, qualquer queimadura terá de classificar-se como grave, até prova em contrário, e tratar-se como tal.

O tratamento preparatório — que pode ser definitivo no caso de uma queimadura superficial — a fim de conduzir as superfícies ao seu encerramento é, afinal, o que tem levantado mais discussões e para a sua execução vários métodos têm sido propostos.

Já o problema do encerramento operatório, quando obrigatoriamente necessário, não se discute — à parte um ou outro detalhe de pura técnica cirúrgica.

Dos «modernos» métodos de tratamento local primário vários têm vindo a cair em desuso, como o dos «pensos molhados», o dos banhos, os que usam o gesso ou a folha de alumínio como penso e o que aplica coberturas simultaneamente irrigadoras. Deste modo, ficam à nossa consideração apenas dois métodos em uso na América do Norte: o «fechado» e o «aberto». Analisemos o primeiro.

É com a proibição da tanagem, em 1942, que se inicia a sua aplicação sob a forma de «pensos compressivos». Terá sido Blair o precursor do método, quando em 1924 aponta as vantagens da pressão mecânica sobre as feridas: 1) eliminação do espaço morto; 2) controle de exsudação; 3) limitação de estase venosa e linfática; 4) efeito imobilizador, levando ao repouso completo e protegendo, assim, uma ferida cirurgicamente limpa da contaminação potencial. Mas são Koch e Allen os seus verdadeiros iniciadores, quando, em 1941, estabelecem os princípios cirúrgicos do método, que havia de ficar conhecido pelo nome de «pressure dressings».

Defendem a conversão da ferida aberta contaminada em uma ferida asséptica e cobrem-na com um penso que exerça moderada pressão uniforme e que seja facilmente removível (no caso da infecção se instalar), que a proteja do perigo constante de reinfecção e forneça drenagem adequada da superfície queimada. Acentuam a importância da eliminação do «espaço morto» pela aplicação da pressão à zona queimada; desta maneira, dizem, favorece-se a diminuição do fluxo plasmático da área queimada para os tecidos circundantes — combatendo, por conseguinte, o choque. Parecia, assim, pela primeira vez, se introduzia um método para tratamento local do queimado que, simultaneamente, encarasse o combate ao choque.

Embora a técnica de aplicar um penso oclusivo de compressão varie de serviço para serviço, descreveremos a que seguimos enquanto estagiámos no «Eye, Ear, Nose & Throat Hospital», de New Orleans, por ser aquela que mais se aproxima da descrita pelos seus autores, se exceptuarmos a natureza do apósito.

Logo que o doente é admitido, a nossa atenção deve ser dirigida

no sentido de nos certificarmos da presença ou ausência de choque — o laboratório pode contribuir para prever a instalação deste estado e o departamento de transfusões pode evitá-lo clinicamente. Se instalado, não se aguarda a sua melhoria ou desaparecimento apenas pela acção desse último.

Partindo do princípio de que o penso compressivo diminui o fluxo plasmático da área queimada para os tecidos circunvizinhos — como Owens e Patterson provaram experimentalmente — o tratamento local deve ser aplicado tão cedo quanto possível. A ideia é de que previne o choque na eminência deste ou o melhora se já instalado. Portanto, a demora estará só dependente do tempo gasto em preparar uma equipa cirúrgica a actuar numa sala de operações. Isto também porque outro princípio basilar do método é transformar uma ferida aberta contaminada em uma ferida asséptica.

Tanto o cirurgião e os ajudantes (variáveis em número conforme a extensão da queimadura) como as enfermeiras e os serventes devem entrar na sala de operações como se tratasse de uma intervenção de grande cirurgia; extremo cuidado deve ser tomado em proteger o doente de qualquer contaminação vinda do exterior — as portas da sala não devem ser abertas sob nenhum pretexto. Já antes, na antecâmara da sala, o vestuário foi despido ou mesmo removido por corte, se necessário — para evitar um novo contágio ou trauma — e a medicação antitetânica não foi esquecida.

Começa então o acto operatório. O doente é colocado sobre roupa esterilizada e inicia-se a lavagem com pastas de algodão hidrófilo que foram ensaboadas em água esterilizada e sabão neutro. A lavagem não é feita a esfregar mas com suavidade por vagaroso movimento rotatório. Deve durar, pelo menos, dez minutos. Assim que a área queimada tenha sido completamente lavada, tanto a equipa como o doente mudarão de roupa — acto indispensável para a fase final de limpeza. As vesículas, que tenham persistido depois da primeira lavagem, e toda a pele solta ou películas remanescentes daquelas serão removidas e toda a superfície queimada banhada com soro fisiológico corrente.

Nesta altura admite-se que a ferida foi transformada em «cirúrgicamente asséptica» e que está apta para receber o penso. Só o péssimo estado geral do doente ou a morte eminente podem permitir a omissão deste princípio.

Procede-se, pois, à aplicação do penso. Como apósito, prefere-se o «rayon» com 114 fios por polegada porque, fabricado nesta trama, não impede a drenagem e é suficientemente apertado para bloquear a invasão capilar; além disto, como tem um coeficiente de fricção muito baixo produz superfícies de granulação muito lisas, o que pode ter interesse para um melhor resultado estético de um futuro enxerto. O «rayon» é molhado em soro fisiológico e sobre ele repousará directamente gaze comum dobrada várias vezes a fim de dar volume ao penso. Esta camada é con-

tida por rolo de gaze de 6 a 15 cm de largura, dependendo do volume do penso e da localização anatômica. Tudo isto é envolvido por papel Celofana para evitar a contaminação vinda de fora — como foi provado por via experimental. É, finalmente, uma ligadura elástica (tipo ACE) que vai dar a devida pressão ao penso. A noção da pressão que deve produzir-se — nunca além de 40 mm de mercúrio — ganha-se com a prática.

Acabado o penso, o doente é transportado para a cama onde fica sobre lençóis esterilizados de 18 a 21 dias, altura em que é renovado se as lesões não estão curadas. Esta demora baseia-se no conhecimento de que entre a 2.^a e a 3.^a semanas mesmo os 2.^{os} graus profundos estão cicatrizados — desde que a infecção não se tenha evidenciado. As lesões que não se encontrem curadas no fim desse tempo deverão ser submetidas a enxertia.

No caso de queimaduras infectadas o «penso compressivo» é feito amiudadas vezes. Tudo depende do grau de infecção. Diariamente se as áreas infectadas se mostram renitentes, apesar da terapêutica antibiótica bem conduzida — por correctas determinações da sensibilidade dos germes. De dois em dois ou de três em três dias nos casos que se apresentam leves de início ou que melhoram sem grande delonga.

Mesmo com as possibilidades actuais de antibióticos de tão largo espectro, não se dispensa localmente a instalação de um «Carrel»; incorporam-se os tubos entre as compressas e o rolo de gaze do penso e — caso interessante — ainda é o velho soluto de Dakin que melhor e mais rapidamente prepara as áreas para receberem o enxerto. A infecção promove espontaneamente o «desbridamento» da crosta e o soluto de Dakin ajuda a sua remoção.

Outros tópicos, como os compostos por nitro-furazona, estarão indicados numa fase mais tardia — para lá da remoção de todo o tecido desvitalizado.

A acção realizada pela compressão do penso é notória na redução da infecção e na conservação de superfícies de granulação firmes, planas e livres de edema. Contudo, pode ter de se esperar várias semanas antes de tentar a enxertia.

Por outro lado, está em uso nalguns serviços americanos de Cirurgia Plástica o chamado «open-air treatment». De moderno nada tem: tão antigo que cabe a Plínio a sua instituição. A primeira tentativa da sua revivescência nos Estados Unidos data dos primeiros anos deste século com Haldor Sneve, de St. Paul, quando os escaróticos químicos estavam na moda. Perdeu crédito porque, ao tempo, a enxertia, de excepcional prática, era executada muito tarde pela ignorância da necessidade prolongada que, a maior parte das vezes, acabava por matar. Outra tentativa da sua aplicação fê-la Barrett Brown, de St. Louis, há uns trinta anos; também concluiu que era inexequível como método isolado, pelo facto da admissão de queimados se fazer muito tardiamente,

nessa época, numa fase em que se apresentavam as queimaduras quase sempre infectadas.

Os excelentes resultados que Wallace, de Edinburg, revelou em 1948 numa série de casos infantis, levou Pulaski a reintroduzi-lo nos Estados Unidos. Os seus resultados foram, inicialmente, de tal ordem que abandonou o tratamento pelos «pensos compressivos» e se tornou acérrimo defensor do «novo» método. Até Maio de 1952 tinha tratado, por esta técnica, 350 grandes queimados.

Como Wallace o descreveu, consiste basilarmente, na produção de um ambiente desfavorável ao crescimento e multiplicação dos germes pela exposição das superfícies queimadas à luz do dia. O leve arrefecimento, assim produzido, e as radiações ultra-violetas são imputadas como condições desfavoráveis ao desenvolvimento da infecção. O «método aberto» impõe, como detalhes obrigatórios, a limitação ou impedimento do edema pela imobilização e elevação da parte ou partes lesadas. Acessoriamente não dispensa o seu novo introdutor: a limpeza da área queimada por suave lavagem, a remoção de todos os restos de epiderme desvitalizada e a administração sistemática de antibióticos (penicilina local em pó e por via parentérica).

Como evolui a queimadura que é submetida a exposição? — A exsudação de plasma detém-se, habitualmente, entre o 2.º e 3.º dias pela formação de um coágulo viscoso que se converte, de maneira gradual, em uma crosta seca, dura e aderente que funcionará como penso protector. A formação deste coágulo é acelerada pelas imobilizações e elevação. A secagem das áreas queimadas depende do grau de profundidade apresentado: estabelece-se no fim de 12 horas nos casos mais superficiais; entre as 48 e 72 horas nos tipos mais comuns do 2.º grau; e, quando muito, pelo 4.º dia nas áreas em que a espessura total da pele foi atingida.

A cura das queimaduras que atingiram só parcialmente a espessura da pele — 1.º e 2.º graus — faz-se por descamação espontânea, deixando epitélio intacto. O 1.º grau, regra geral, está curado pelo 7.º dia; o 2.º, se não for profundo, durante toda a 2.ª semana. Um 2.º grau profundo, entre os 14 e os 28 dias.

«It is a curious fact that no one believes in openair therapy without seeing for himself —», diz Blocker. Foi o que sucedeu connosco enquanto não tivemos oportunidade de o verificar. Habitados que estávamos ao grande problema da infecção local e da sepsis, quando pertencemos a equipas para tratamento de queimados pelo «método fechado» não compreendíamos que, deixando-os expostos ao ar circulante de uma enfermaria e desatendendo as mínimas exigências da assepsia se pudesse constatar o que Wallace descreve com tanta simplicidade.

Blocker, professor de Cirurgia Plástica e Maxilo-Facial da Universidade do Texas, em Galveston (onde fizemos parte do nosso estágio), empreendeu a avaliação do «método aberto», após ter conhecimento directo de alguns casos de Pulaski tratados no «Brooke General Hospital»

e ter verificado a impracticabilidade do «tratamento fechado» nos 17 sobreviventes queimados extensos do «pequeno desastre de Texas City», admitidos de uma só vez.

Nestes casos respeitou as condições enunciadas por Wallace, lavando as áreas queimadas com um detergente, removendo a epiderme desvitalizada, excisando as flictenas e aplicando penicilina em pó. Mais tarde, considerando a possibilidade do tratamento em massa de grande número de queimados, na eventualidade de uma guerra atômica, desprezou, propositadamente, as precauções assépticas iniciais (com o fim de aproximar, tanto quanto possível, o método das condições de tal situação) e chegou, na realidade, a conclusões muito interessantes quanto à acentuada mudança da morbidade dos doentes tratados por este método.

Embora o uso do método não tivesse, nas suas mãos, modificado a taxa de mortalidade dos queimados graves, constatou o seguinte: — 1) Nenhum dos doentes exibiu supuração local fétida, nem septicemia (como é tão vulgar com o «tratamento fechado»); 2) As queimaduras do 2.º grau curaram espontaneamente debaixo da crosta seca protectora; 3) O apetite e a sensação de bem-estar regressaram mais rapidamente; 4) Ainda que fosse demonstrada, por culturas, a existência de bactérias por debaixo da crosta, nunca houve coincidência de infecção clínica; 5) A elevação térmica não mostrou o carácter séptico e persistiu, em média somente metade do tempo; 6) A medicação analgésica foi notavelmente diminuída (25 injeções contra 70); 7) Menos de metade do volume sanguíneo em transfusões foi usado desde a admissão até à alta; 8) Foram requeridas menos operações de enxertia (46 por cento contra 69 por cento); 9) E, por último, a maior vantagem verificada: por este método, em queimaduras de menos de 20 % — 21 dias de hospitalização; para cima de 20 % — 42 dias. Contra 33 e 87 dias, respectivamente, pelo «método fechada».

Naturalmente que isto se deveu a infecção praticamente inexistente e, por conseguinte, menor necessidade de enxertia. (É reconhecido que uma queimadura do 2.º grau em presença de infecção se transforma em 3.º grau).

O regime empregado no «John Sealy Hospital» de Galveston, em cerca de 100 casos que serviram para este estudo comparativo, bem como o que seguimos, enquanto em estágio, e o que temos seguido em alguns casos tratados no Hospital Militar Principal é o seguinte: — Na admissão injecta-se, como medida profiláctica, soro antitetânico e, depois de despido, o doente é deitado sobre lençol limpo (não esterilizado). Só em face de superfícies sujas se usa a lavagem com qualquer detergente ou simples soro fisiológico. Não se excisam flictenas, nem fragmentos desvitalizados de pele. Nenhum preparação é localmente aplicada.

As extremidades são elevadas (se necessário for por tracção esquelética). As zonas não queimadas poderão ser cobertas, mas as que o estão não devem ser tocadas pela roupa da cama. Os lençóis de cima podem

ser colocados sobre uma «gaiola» ou sobre arames ou tiras de gaze esticadas da cabeceira aos pés da cama. Se as extremidades inferiores não estão atingidas logo que a crosta apareça nas outras regiões (2.^o-3.^o dias), o doente torna-se ambulatório na enfermaria. As crostas são inspeccionadas todos os dias.

Uma crosta que aparece estalada virá a supurar, se não for eliminada mecânicamente; na zona excisada, aplica-se um apósito de gaze de malha fina ou «rayon» embebido em soro fisiológico e deixa-se secar. No fim da 2.^a semana assiste-se à cura das queimaduras leves do 2.^o grau, pela queda espontânea da crosta.

É a partir desta altura, repetimos, que é possível distinguir entre um 2.^o grau profundo e um 3.^o, pela aparência da crosta. Numa queimadura parcial da pele a escara está levantada acima do nível da pele normal; na que envolve a totalidade da pele, está aderente e contraída abaixo da pele circunjacente.

Intimamente ligado a qualquer das formas terapêuticas aplicadas a uma queimadura aguda profunda, está o problema da excisão da crosta. Sem o resolvermos não podemos, nem devemos, pensar em encerrá-la.

Já empregámos (e continuaremos a empregar) o termo «desbridamento», por estar definitivamente consagrado. Desbridar, no entanto, dá uma ideia incorrecta. Não existem bridas. A escara obtida, qualquer que seja a técnica aplicada no tratamento local primário da queimadura, apenas está ligada ao tecido viável subjacente por colagénio resultante de reacção exsudativa. É à custa deste que se vai formando o tecido de granulação pelo crescimento de fibroblastos e vasos sanguíneos — um processo fisiológico que gradualmente destaca para a superfície o tecido morto, isto é, a escara. Há fibras conjuntivas e não bridas no sentido que estamos habituados a aplicar em cirurgia. Este processo reparador, na melhor das hipóteses e muito teoricamente, consumiria cerca de três a cinco semanas para a eliminação espontânea da crosta. O desbridamento não é, em última análise, senão o apressuramento propositado desse processo.

A crosta que se obtém pelo tratamento fechado, se não é desbridada a tempo, torna-se húmida e infecta-se seguramente. A crosta resultante da exposição ao ar, quando estala, criando, deste modo, fissuras, passa a ser fonte de infecção e necessita, igualmente, de ser removida.

Mesmo que a superfície escariosa evolua normalmente, se persistir no fim da segunda semana abaixo do plano cutâneo indemne circundante, terá de sofrer remoção porque, nestas circunstâncias, é indicativa de um 3.^o grau. A do 2.^o grau já se desprende, por via de regra, com esta idade.

Reconhece-se assim que, de uma maneira ou de outra, para lá de um certo limite de tempo — duas semanas, em geral — o desbridamento é absolutamente necessário, se não quisermos arrastar uma situação de

perigo local — infecção, retracções e suas sequelas, com as inevitáveis repercussões humoral e psíquica.

É, na realidade, esta fase, como entrevimos, que se intercala entre os primeiros cuidados da síndrome geral do queimado e da sua reparação ulterior, a que envolve mais problemas neste sector terapêutico. A correcção dos balanços fluídico, proteínico e electrolítico está razoavelmente padronizada; a técnica da enxertia, à parte um ou outro pormenor, está completamente estabelecida; mas propriamente a preparação das zonas a curar continua em discussão.

É unânime concordar-se com a necessidade de encurtar este período; porém, o assunto complica-se se pretendemos vê-lo à luz dos conceitos mais modernos. Assim, alguns adeptos do «método fechado», defendendo o princípio de uma enxertia ainda mais precoce, vão ao ponto de desbridar cirurgicamente do 6.º ao 8.º dias seguintes ao acidente. Está neste caso Allen, de Chicago, que consegue apresentar um tempo médio de enxertia de três semanas em mais 80 % dos mil queimados que baixaram à secção infantil do «Cook Country Hospital» entre 1947 e 1950. Baseia-se em que o intervalo de seis a oito dias é suficiente para demarcar a área na qual a queimadura comprometeu toda a espessura da pele.

Admitimos que a enorme prática deste excepcional cirurgião o autorize a um diagnóstico tão subtil, mas pensamos que, ao cirurgião pouco treinado neste tipo de cirurgia, poderá acontecer — compartilhando esta atitude — que remova zonas recuperáveis espontaneamente, além de que o acto cirúrgico de desbridar tudo o que se julga em 3.º grau nos quer parecer — embora pelo breve contacto que tivemos com esta técnica — muito propenso a chocar, particularmente em crianças com áreas muito extensas e que sofreram recente desequilíbrio fluídico e electrolítico.

Passada mais uma semana — quando a condição geral está estabilizada ou, pelo menos, melhorada — e praticando desbridamentos parciais (em duas ou três sessões) já não é necessário um diagnóstico tão apurado e se se perdeu em tempo, não se obrigou o doente a intervenção tão laboriosa. Foi esta a acção a que assistimos e seguimos durante o nosso treino, quer usando o «fechado» quer o «aberto» em queimados extensos e conseguimos, assim, verificar, muitas vezes, o restabelecimento espontâneo de queimaduras que se acreditavam, alguns dias antes, remediáveis apenas pela enxertia.

Assinalamos o interesse destes pequenos compassos de espera, não só pelo benefício que poderão trazer para a preparação geral do doente (se não forem muito intervalados, é claro), mas também pela possível economia em extensão de futuras zonas dadoras, nem sempre existentes «ad libitum» em queimaduras muito extensas.

A remoção cirúrgica, mesmo realizada em vários tempos, é um acto que impõe a anestesia geral e a transfusão sanguínea — os opiáceos ou seus substitutos administrados no pré-operatório, só por si, seriam impo-

tentes para controlar a dor despertada, e a hemorragia provocada pela excisão exige a sua correcção imediata, especialmente numa altura em que perdas mínimas pela superfície queimada podem ter alto significado na evolução clínica. Além disso, ao expor o tecido de granulação exigem-se prevenções de assepsia que só uma sala de operações pode satisfazer; apesar da sua tradicional resistência à infecção.

A intervenção operatória executa-se com pinça e canivete ou, de modo mais seguro, com tesoura. As zonas desbridadas, qualquer que tenha sido o método usado, passarão a ser tratadas pelos «pensos compressivos» isto é, no caso de ter sido o «tratamento aberto», este deixa de o ser após o primeiro desbridamento. Este incluirá, com vantagem, o tecido de granulação, por se tratar de um tecido de mais baixa actividade metabólica em face da do futuro enxerto epidérmico.

As zonas desbridadas podem ser enxertadas, no mesmo tempo operatório mas, em regra, reserva-se a enxertia para daí a dois ou três dias, pela razão de conseguirmos, com esse intervalo, um leito receptor menos irregular para o enxerto.

O ideal seria reduzir o tempo nesta fase de preparação, por meio de qualquer substância que, aplicada tópicamente desde o primeiro dia, viesse a dissolver electivamente o tecido necrótico, ainda mesmo que deixasse íntegro o tecido de granulação. A capacidade absorptiva do tecido de granulação (que pode equiparar-se à dos músculos quando injectados) tem limitado a experimentação e obrigado, portanto, a seleccionar os tópicos que não tenham acção nociva geral. Foram estudados (entre outros) os ácidos acético, tartárico, fosfórico e pirúvico, mas só foi tentado o ensaio clínico dos dois últimos. Apesar das opiniões iniciais favoráveis, o ácido pirúvico foi abandonado pela sua acção inflamatória na base de granulação e na pele normal adjacente e pelas dores intensas que provocava, a maior parte das vezes incontroláveis pela morfina. Um hidrogel estável de ácido fosfórico a 85 % e de pH baixo (1,20) não mostrou essa característica inflamatória, mas não deixou de causar desconforto, embora mais fugaz.

A estreptokinase e a estreptodornase foram tentadas para desbridar a escara das queimaduras, partindo da boa experiência obtida na limpeza de feridas sujas e necróticas. Mas, além das reacções alérgicas aparecidas com a sua aplicação, estes enzimas, ainda que agentes proteolíticos, não têm qualquer acção sobre o colagénio existente entre o tecido de granulação e a crosta.

Continua em estudo experimental a proteinase do *Clostridium Histolyticum*. Os seus primeiros ensaios mostraram liquefacção da escara num curto período, mas quanto mais puro é o seu extracto maior é o poder antigénico. O memo parece acontecer com uma proteinase bacilar gram-negativa associada a um factor enzimático que Altemeier denomina: C.P.

Mais prometedoras, clinicamente, são a papaína e a tripsina. Esta

última já existe comercialmente na sua forma cristalina purificada, mas o seu elevado custo e o pouco convencimento dos clínicos não a fizeram entrar na rotina.

Em resumo, podemos concluir que, enquanto não possuímos o desbridamento químico ideal (será a tripsina?) teremos de desbridar mecânicamente. Deixar de praticar o desbridamento, como vimos, é distanciar a enxertia e, por consequência, concorrer para complicar as queimaduras.

Sabe-se que uma queimadura superficial pode curar espontaneamente e sem perda funcional e que as queimaduras profundas curarão com deformidade, a não ser que sejam encerradas mediante enxertia. Conta Barrett Brown que os Centros Plásticos dos Estados Unidos, durante a última guerra, tinham 11.000 queimados viciosamente cicatrizados esperando 33.000 reparações plásticas, um terço das quais a realizar na face. Sucedeu isto porque havia a crença em que todas as queimaduras da face curavam espontaneamente sem necessidade de enxertos. A verdade, porém, é que não há somente distinção topográfica pelo que respeita a cura das queimaduras mas — e sobretudo — distinção de profundidade.

A reparação de uma queimadura principia imediatamente após a sua ocorrência. Inicialmente, nas queimaduras mais superficiais, consiste na «restitutio ad integrum» dos vasos sanguíneos e na absorção do plasma nos espaços tissulares; nas mais profundas, onde houve destruição celular, as células mortas são removidas por lise e fagocitose. Disto resulta uma camada superficial de tecidos necrosados, como já vimos, que se mantém ligada até que as fibras colagénias, que as unem aos tecidos vivos, sejam digeridas.

O processo regenerador completa-se ou com o aparecimento de epitélio vindos dos bordos da ferida ou por sucessivas assentadas de novas células oriundas da «camada geradora». Está neste último caso, como apontámos, a queimadura do 2.º grau que pode encerrar-se espontaneamente, qualquer que seja o tratamento tópico aplicado. Não lhe falta para isso o poder regenerativo dos estrato basilar ou dos restos das glândulas e folículos pilosos.

Nas se a regeneração é, exclusivamente, feita à custa de crescimento epitelial dos bordos, o resultado será quase sempre imperfeito porque somente uma delgada camada de epitélio, mal nutrido e aderido, cobrirá o tecido de cicatriz. Uma cobertura de tal natureza não resiste aos traumatismos, bem como às modificações térmicas do ambiente biológico. Além disso, pode ser (e quase sempre é) fonte de dores pela regeneração subsequente das terminações nervosas.

É claro que, na maior parte dos casos pode conseguir-se um encerramento, contudo sempre tardio, de áreas enormes, porque o epitélio circundante que remanesceu da agressão (embora com limitações na sua capacidade de crescimento em relação à tendência exuberante do tecido

de granulação) acabará por «epidermizar» essas soluções de continuidade. Mas, apenas se trata de um processo anárquico de restauração, sem outro fim que não seja o de obter a continuidade orgânica da superfície agredida. O que resulta na prática (pela «ignorância que os nossos tecidos têm de nós», como disse Leriche) são retracção e distorção, como sequelas.

É o fim da segunda semana, ou o princípio da terceira, repetimos, que nos indica, com toda a realidade, se a queimadura atingiu a pele na sua totalidade ou não. Superfícies desnudadas, no fim desse lapso de tempo, significam um 3.º grau e impõem, de maneira aguda, o seu imediato encerramento. Só a enxertia satisfaz esta necessidade imperiosa. Só o enxerto pode evitar o resultado desastroso das sequelas apontadas. (Os espectaculosos resultados iniciais de uma rápida epiteliação com a cortisona e o ACTH, logo entremeados ou seguidos de casos negativos ou fatais, por sepsis, não conseguiram destronar a terapêutica pelos enxertos).

Qual o tipo ideal de enxerto? Não o de Tiersch, pelo facto da sua deficiência térmica.

É considerado o ideal, aquele que contenha, além da epiderme, uma porção de derme com fibras colagénias e elásticas. Regra geral, será o que possua de um terço a três quartos de espessura da pele; quanto mais espesso for o enxerto, tanto melhores serão os resultados funcional e estético. Porém, na prática, em queimados extensos, o que importa é restabelecer a continuidade cutânea o mais rapidamente possível, deixando para mais tarde os prováveis problemas de ordem funcional ou estética.

Concorrem para este comportamento, além das razões de ordem geral, dois aspectos de pura técnica local. Por um lado, a superfície restante útil como zona dadora terá, quase sempre, de dar pele por duas ou mais vezes e, assim (para que a regeneração seja mais rápida e ainda para que permita uma futura extracção) não se deve colher para além de uma espessura epidérmica. Por outro lado, o enxerto mais espesso exige mais tempo de operação — pelos cuidados especiais de imobilização que requer — num estádio clínico em que o equilíbrio metabólico não é perfeito. Por isto, se empregam, nesta fase, apenas os «enxertos de cobertura».

Mesmo a simples navalha de barba — em mão habituada — talha a espessura requerida. Mas é aqui que o dermatômo eléctrico, pela simplicidade de manejo e pela rapidez com que colhe, tem a sua indicação mais preciosa. Alguns serviços norte-americanos que não o usam (ainda defendendo a técnica da «mão livre») obrigam-se a optar pelas pequenas enxertias repetidas, com o fim de não pôr em perigo a vida do doente. Mas, é claro, aumentam-lhe o tempo de hospitalização. Com o dermatômo eléctrico actuado por uma equipa plástica bem treinada, e apenas com anestesia ao ponto de analgesia, não é difícil cobrir uma superfície de 25 % em menos de uma hora.

Situações há de tal gravidade que não devem consentir sequer uma analgesia e, então, lança-se mão da enxertia de pele conservada, como salvadora da vida. Grande parte dos serviços de Cirurgia Plástica têm em «stock» estes «pensos de emergência». Basta molhar em soro fisiológico a pele dessecada e estendê-la sobre as feridas, realizando ou não a sua imobilização. A mesma medida aplica-se aos casos em que a percentagem da área manancial é menor do que a área a cobrir.

Escusado será dizer que a homoenxertia só se executa com carácter provisório. Exceptuando os seus resultados positivos no caso de gémeos univitelinos, o maior tempo de «pega» que se conhece é de onze meses. Portanto, por agora, só poderemos contar com os auto-enxertos para a enxertia definitiva.

Como se procede habitualmente para enxertar queimados?

Uma vez tratadas as queimaduras, quer pelo «método aberto», quer pelo «método fechado», e preparadas as áreas queimadas por desbridamento, o queimado é conduzido à mesa operatória e operado, segundo as regras de uma intervenção de grande cirurgia. Escolhidas as zonas dadoras, realiza-se a sua desinfectão com uma lavagem de água esterilizada e sabão, pelo menos, durante dez minutos. Aplicam-se panos esterilizados a delimitar as zonas assépticas. Coloca-se o tambor do dermatomo eléctrico sob certo ângulo (determinado pelo seu fabricante) directamente sobre a pele ou sobre parafina líquida interposta. Podem adquirir-se, por esta técnica, tiras de pele com o comprimento que se deseje, por exemplo, toda a altura de uma coxa. Neste momento, outra equipa está preparada para receber a pele tomada e vai estendê-la com a sua superfície externa sobre compressas de gaze humedecida com soro fisiológico — o que facilitará extraordinariamente a sua aplicação sobre as zonas a enxertar.

Pelo que diz respeito ao penso, depois de pormenorizada aplicação do enxerto, as atitudes são diferentes de serviço para serviço. Os que ainda usam as gazes gordas, interpõem, entre o enxerto e a ligadura a contê-lo, um apósito embebido em penicilina ou mertiolato. Os que estão convencidos de que as gorduras maceram a pele, apõem «rayon» ou «gaze fina» molhados em soro fisiológico ou glicerina. É desnecessária qualquer sutura o que parece contrariar o princípio estabelecido, há muito, de que é fundamental a imobilização para que o enxerto «pegue».

Entenda-se que imobilização não é compressão; de resto, não há necessidade de um penso compressivo para um enxerto epidérmico, como o atestam múltiplos casos tratados só pelo apósito submetido à pressão atmosférica. Exige-se, sim, a imobilização no sentido de evitar posições viciosas que o enxerto não deve vir a tomar como, por exemplo, manter etendidas pregas de flexão enxertadas.

O pós-operatório resume-se a impedir a infecção e prolongar a imobilização (se necessária) até que o enxerto «pegue». Habitualmente pelo 4.º ou 5.º dias, o enxerto que havia de «pegar» «pegou» e isto

passa-se de igual maneira para o imobilizado ou não. Nesta altura, se há áreas desnudas, porque o enxerto não «pegou» em 100 %, e se sobejou pele que foi conservada na galeria, realiza-se a nova enxertia na própria sala de pensos.

Se se torna necessário colher novamente pele, por essa razão ou pela demasiada extensão inicial não resolvida, repete-se a operação, como atrás descrita.

Os pensos seguintes (que, regra geral, se renovam com intervalo de dois dias) requerem apenas os cuidados de assepsia.

No fim de três semanas, em condições normais, o queimado pode começar a fazer uso das superfícies enxertadas. Os problemas que subsistam após esta restituição cutânea virão a resolver-se, mais tarde, por reparação plástica, logo que o estado geral do doente o permita. —»

Finalmente, o A. estuda o problema nas circunstâncias de aparecer, ao mesmo tempo, grande número de queimados, como pode suceder na guerra. Dois preceitos foram estabelecidos nos Estados Unidos: desprezar o tratamento local imediato, para atender os feridos cuja vida é periclitante, tratando-os do choque, e fazer a tiragem dos recuperáveis. Quanto ao tratamento local, tratando-se de queimaduras profundas, o melhor seria o «método aberto»; mas há impossibilidade prática de evacuar queimados que devem geralmente ficar na cama, nas devidas condições atrás citadas. O «método fechado», por pensos compressivos, alivia a dor e simplifica o transporte; mas as grandes quantidades de pensos que exige a aplicação em massa e as salas de operações e equipas especializadas necessárias, tornam-no desvantajoso. Em suma: nenhuma das técnicas satisfaz integralmente para tais ocorrências. Como, porém, a remoção dos queimados é o factor a considerar mais, para a maior parte dos indivíduos a tratar o «método fechado» é preferível; para tal usa-se uma variante dos pensos compressivos, que é o penso absorvente ideado por Evans e Allen, cujo uso propõe para o Exército Português; é um penso seco, de simples aplicação por meio de ligaduras elásticas. Por cópia de um exemplar que lhe foi gentilmente cedido por Allen, o Laboratório Militar de Produtos Químicos e Farmacêuticos começou a fabricá-lo e o A. passou a requisitá-lo sob o nome de «penso para queimados». Este penso deve o seu poder absorvente às numerosas (de 20 a 24) camadas de algodão-celulose que contém. O material absorvente é envolvido por gaze de malha comum e revestido na face a apor à ferida, de tiras de gaze de malha fina. É usado em dois tamanhos: 30 × 55 cm (para a mão e antebraço, ou braço, ou pescoço e cabeça, ou regiões glúteas) e 100 × 60 cm (para o tronco e abdómen ou extremidades inferiores). É colocado em seco, para «tratamento fechado».

42 fotografias de casos do Serviço onde estagiou e da sua casuística pessoal exemplificam os bons resultados que podem obter-se com as técnicas descritas.

SÍNTESES E EXCERTOS

Os proteicos nos regimes descloretados

Os regimes descloretados são tradicionalmente hipoproteicos; mas não deve ser assim, como norma geral, devendo evitar-se a desnutrição azotada, com todas as suas perigosas consequências. A ponderação das circunstâncias que devem regular as rações está em artigo de M. DEMOLE, publicado em *Sweiz. Med. Wochensc.* (N.º 1 de 1955), que a seguir se resume.

Para assegurar as funções vegetativas é preciso receber por dia 2,5 a 4 g de azoto, ou sejam 15 a 25 g de proteicos. São cifras muito baixas, muito longe das da ração normal (1 g por quilo de peso), mas são suficientes com duas condições: que a necessidade calórica seja assegurada por outras substâncias, e que as proteínas tenham alto valor biológico (carne, ovos, leite). Há situações que exigem tal redução, mas há muitas outras em que o ingresso de proteicos pode ser normal ou mesmo superior ao normal. Podem pois formular-se 3 tipos de regimes descloretados.

Regimen hipozotado. — Tem duas indicações frequentes: a insuficiência renal aguda dos nefríticos, a insuficiência cardíaca descompensada. Na primeira, a supressão dos proteicos, para evitar a uremia, é estritamente obrigatória, sobretudo quando há anúria; ao esbater-se para passar à cronicidade, já não se justifica. Nos cardíacos descompensados, assistólicos, esta dieta é lógica, pois que o rim, mediocremente irrigado, deve ser poupado no seu papel de emunctório dos resíduos azotados.

Regimen normoproteico — a) Na insuficiência renal crónica dissociada, em que há retenção salina mas não hiperazotemia, e mesmo quando esta existe, pois a ureia acumulada no sangue provém quase exclusivamente do catabolismo endógeno, e a privação de proteicos alimentares contribuirá para a desnutrição celular.

b) Na insuficiência cardíaca compensada, admite-se hoje que a retenção hidro-salina é responsável do cansaço do miocárdio, pelo que o regimen descloretado deve ser mantido, mas sem restrição de proteicos desde que a capacidade funcional do rim o permita, evitando-se anemia e perturbações humorais que comprometeriam a circulação.

c) Se na hipertensão arterial o regime descloretado é a melhor arma no combate a esta afecção, em que a esclerose renal não é factor mas consequência, os proteicos tem acção útil, protectora da célula; por outro lado exercem uma actividade lipotrófica, por efeito dos factores ligados aos amino-ácidos, em particular à metionina, e hoje reconhece-se a influência dos lipotróficos no metabolismo dos lípidos, estudando-se a sua influência relativamente à deposição do colesterol nas paredes das artérias.

Regimen hiperproteico — Há dificuldade em o administrar, porque tem de corresponder, para que haja certo equilibrio na ração, a grande valor calórico, e os doentes inapetentes não o recebem. Acresce que os alimentos com proteicos em boa proporção são geralmente ricos em sal; os hidrolisados de caseína exigem junção de substâncias que corrijam o sabor desagradável, o que nem sempre se consegue satisfatoriamente. São duas as suas principais indicações:

a) Cirrose hepática com ascite, em que está justificado pela hipoproteidemia total e baixa dos níveis das albuminas do soro com consecutiva perturbação do equilibrio osmótico.

b) Na nefrose lipídica os edemas devem-se essencialmente à perda maciça de albumina pela urina e à hipoprotidemia com desequilíbrio albuminas/globulinas; o que conduz à indicação deste regimen, cuja administração pode ser facilitada com a ajuda das resinas transmutadoras de catiões e das sulfamidas de acção diurética.

Eczema por medicamentos tópicos

Baseando-se em 36 casos, L. PONCES DE CARVALHO apresenta (*O Hospital*, Rio de Janeiro, Julho de 1955) um estudo do qual se extrairam as presentes notas. São suspeitas de etiologia medicamentosa os eczemas de aspecto violento, que atingem sulcos ou depressões da pele e os de distribuição uniforme em torno duma área de maior irritação; predominam nas regiões expostas, estendem-se por um segmento do corpo, unilateralmente, embora não sejam excepcionais as lesões a distância promovidas pelas mãos ou pelas próprias lesões que transportam o medicamento, ou ainda por via hematogénica. A casuística do A. refere-se aos seguintes tópicos: sulfanilamida (7 casos); compostos de mercúrio (5); formalina, anti-histamínicos, esparadrapo e picrato de batesin (4 de cada); anestesia, iodofórmio e iodeto (2 de cada); coaltar, óleo de cade, ácido benzóico, ácido picrico, eserina, bálsamo do Peru e borracha (1 de cada).

O tratamento consiste primordialmente no afastamento da medicação a que o individuo é sensível, e geralmente é o bastante para se verificar a cura. Se os sintomas e a extensão são grandes, podem empregar-se diversas terapêuticas, mas com muito cuidado por quase sempre existem sensibilizações múltiplas. São elas: localmente, linimento óleo-calcário, compressas permanentes de soluto de permanganato, radioterapia; como tratamento geral, dessensibilização inespecífica, anti-histamínicos (contra-indicados havendo para eles testes positivos), e de efeito mais rápido o ACTH ou a cortisona.

A rádio-cirurgia no cancro do recto

M. PARTURIER-ALBOT e colab. expõe o procedimento que adoptaram para o tratamento dos cancros do recto, com resultados favoráveis, pois de 14 doentes só um morreu, estando bem os restantes, passados meses ou anos, até seis no caso mais antigo. Consiste em irradiações (endo-radioterapia), vigiando-se por biópsias a evolução histológica do tumor. As irradiações vão necrosando o tecido tumoral e promovendo a evolução fibrosa, formando-se densa esclerose. Três factos podem ocorrer: cura, persistência de tecido canceroso a par da esclerose, ineficácia do tratamento. Se não se obteve a cura, é indispensável a intervenção cirúrgica, considerando-se estar o doente em melhores condições para ela depois das aplicações radioterápicas. Estão indicados para o método em questão os tumores vegetantes que assentam em base dura e mobilizável. Os situados nas partes altas, e sobretudo os das faces posterior e laterais são os que mais lucram. (*Arch. des Maladies de l'App. Digestif*, Janeiro de 1955).

Diagnóstico e tratamento da angina herpética

Doença devida ao vírus de Coxsackie, distingue-se facilmente de outras anginas vesiculosas, a aftosa e a folicular. Acompanha-se de febre alta, e nalguns casos dá mialgias e meningismo. Recidiva por vezes, cerca de um mês depois da cura. Não há tratamento causal, sendo inúteis os antibióticos. A. WINDORFER & H. SCHRICKER dominam a febre e a dor à deglutição, administrando piramido. (*Deutsch. med. Wochensc.*, 18-III-1955).

DEONTOLOGIA E INTERESSES PROFISSIONAIS

Tem a palavra o bom senso ⁽¹⁾

por PIERRE MAURIAC

Durante séculos a história da medicina foi uma contínua criação, só perturbada pelos impulsos geniais de Harvey, Laennec, Claude Bernard, Pasteur... A partir de 1900 sucederam-se as bruscas mutações, criando um verdadeiro mal revolucionário. Num estrondo de astilheiro de portadas abertas, fechadas, reabertas, a medicina avança, entontecida pelos altos-falantes científicos, reclamando as virtudes da nova técnica, do novo remédio. Mal a escolha se fez logo surge uma descoberta mais espantosa. É a desordem do formigueiro calçado por um pé distraído. Todos os resultados falam ao mesmo tempo (dizia Paul Valéry), não se sabe o que apanhar na loteria da experiência; a confusão mental alia-se à confusão da realidade.

A confusão mental... É tempo, mais que tempo, de reencontrar a estrada do bom senso, de procurar as luzes do farol cartesiano. Não se trata de desprezar o progresso, de voltar as costas à novidade. Mas «há uma novidade, filha do tempo, amplificadora; há outra, filha dos homens, do movimento das paixões, das fantasias, que tudo desarranja e confunde, que a coisa alguma deixa acabar e durar; põe de lado toda a antiguidade; é mãe da desordem, das destruições e da infelicidade». (J. Joubert).

A infelicidade em medicina estaria em, por essa loucura, perdermos de vista o essencial da nossa missão, a pessoa doente que se nos confiou. Tantos apelos nos afastam de ela! Primeiramente o interesse científico, o temor de parecer atrasado ou de ser ultrapassado por um colega, as pressões do cliente e dos que o rodeiam, conhecedores pelo seu jornal do novo medicamento e dos seus efeitos prodigiosos.

Nós próprios, com a cabeça cheia do ruído publicitário, guiamo-nos mal e caímos nos fossos em que soçobra o bom senso. As novas técnicas de exploração estonteiam-nos pelo seu número; de todos os lados nos visam, cada uma se afirmando indispensável para o diagnóstico e para

(1) Traduzindo este artigo de «La Presse Médicale» (24-IX-1955), o «Portugal Médico», de acordo com a doutrina nele exposta, que se não aplica somente à França, porque serve todo o mundo, cada vez mais a seguirá na escolha dos assuntos a inserir nas suas páginas. Novidades que não tenham consagração que as imponham na prática só como curiosidades virão a lume. Serão preferidas as matérias em que o médico clínico encontre guia seguro para o exercício da profissão, com proveito dos doentes e satisfação da sua consciência.

a decisão terapêutica. É uma maré-cheia de números, de curvas, de balanços, que invade as preocupações do clínico. Quando o radiológico e o biólogo se oferecem para nos dar resposta ao problema, seria ingenuidade, ou mania inquietadora, mergulhar na meditação e comprometer a sua responsabilidade, por amor da arte. É tão cómodo remetê-la a um boletim de análise ou a um cliché! Nem nos atormentará o escrúpulo de poupar a bolsa do cliente; não é ele a pagar.

Só há um freio para o furioso acesso da técnica: a voz do bom senso, se é que há ouvidos para a ouvir.

Seria um bom exercício folhear, antes de os deitar ao papel-velho, os tratados e as colecções de jornais que apagaram a nossa sede de ciência, nos tempos dos exames e dos concursos. Quantas reacções, quantos testes nos foram propostos e impostos, e que hoje são insignificantes! Quanto se esperou da reacção de Besredka para despistar a tuberculose, da reacção de Abderhalden para o diagnóstico da gravidez, da reacção de Botello para o diagnóstico do cancro, da prova da hemoclasia digestiva na insuficiência proteopéxica do fígado! De todas estas provas só se encontram vestígios nos livros modernos, tal como acontecerá, dentro de vinte anos, a muitas técnicas de que hoje nos orgulhamos.

Poderemos, por exemplo, acreditar numa razoável sobrevivência de todos os testes que pretendem medir a insuficiência funcional do fígado? São excessivamente numerosos para a minha memória, que quero mobilada mas não atulhada. Mas copio a litania de um tratado: velhos doseamentos da bilirrubina, do urobilinogéneo, dos sais biliares; eliminações provocadas (teste de Rosenthal, teste do rosa-bengala, diurese provocada, concentrações galactosúricas provocadas, hipuricemia provocada); explorações da função azotada (fibrinogéneo sanguíneo, protrombina, crase sanguínea de coagulação); lipídeos, colesterol, colesterol esterificado; exploração das funções enzimáticas (fosfatases, colinesterases); e todas as reacções da insuficiência hepática (de Takata Ara, de Woltman, de Hanger, de Gros, de Mac Lagan). Verdadeiro quebra-cabeças para quem só quiser escolher depois de discutida a preferência de indicação para cada uma de estas provas. Ao menos, são inofensivas e não impõe sofrimento ao doente; e há-as anodinas.

Velho atido à medicina geral, certamente eu admiro a habilidade dos especialistas ao manejar trocartes, sondas, catéteres, visualizadores; mas desejar-lhes-ia menor desenvoltura, e maior cuidado na acção psico-somática infligida ao doente. Conheci uma época em que, de todas as cavidades do organismo, apenas a bexiga e o intestino sofriam sondagens. Hoje, rectoscópios, broncoscópios, cistoscópios, gastroscópios, acalmam os nossos instintos de viajantes científicos; o que a vista não pode atingir, cavidades renais, pulmonares, cardíacas, oferecem seus segredos às sondas que as violam depois de percursos complicados de curvas e entroncamentos. É muito bom e muito belo, quando o doente é por isso realmente beneficiado. Mas...

Há alguns meses, ouvi um colega numa comunicação sobre discinésias biliares e dificuldades no diagnóstico entre a sua origem vesicular ou hepática. Só uma laparoscopia depois de pneumoperitoneu permitirá resolver o problema; mas (acrescentou) seja uma colecistite ou uma hepatite, ainda o melhor é recorrer à velha cataplasma e à água de Vichy. Há muito quem faça a mesma coisa, sem pneumoperitoneu nem laparoscopia.

Roçamos assim por um temível problema: em que ponto a pesquisa permitida se torna experimentação proibida? Bastará para afastar escrúpulos julgar que o doente não foi prejudicado com as nossas investigações? Que sabemos nós a tal respeito? Que aqueles que se interrogam em sua missão meditem o recente e belo artigo do Professor Laubry sobre as explorações a que se sujeitam os cardíacos.

Durante um tempo, longo tempo, a terapêutica não foi, seguramente, brilhante. Pelo menos, muitos médicos sabiam não fazer nada. Charcot, em 1857, na sua tese sobre «a expectação em medicina», reconhecia sensatamente que a expectação é «a base da terapêutica nas doenças específicas propriamente ditas cujo remédio é desconhecido». Muitos dos seus contemporâneos consideravam a pneumonia tão curável com remédios como sem eles. Mau é (escreveu Sydenham em 1675) que «a maior parte dos doentes não saibam que um hábil médico também tem o dever de nada fazer em certas ocasiões; atribuem a ignorância ou negligência o que deviam olhar como efeito de probidade e boa fé».

Mas quando a novidade estala, a raciocinada resistência à acção torna-se quase impossível: resistência ao doente, resistência a si-mesmo. A imprensa, a rádio, não deixam ninguém ignorante da última comunicação à Academia de Medicina, da última proeza cirúrgica; apesar de rebatida, a história da criança leucémica para a qual se pede o remédio que a salvará, que nunca salvou ninguém, dá sempre receita publicitária. Como não hão-de nascer, assim, esperanças e exigências, no coração do doente e da sua família?

Defender-se contra a louca esperança do doente; defender-se contra si-mesmo. Que o médico também tem sede da novidade; não quer ser o último a usar a última descoberta, nem o cirurgião a ensaiar a última técnica.

Fico por vezes estupefacto ao ver a pressa de alguns práticos da cidade ou do campo em prescrever drogas novas pela simples leitura de um prospecto de publicidade ou depois da visita de um propagandista persuasivo. Tive nas mãos, há um ano, a receita de um médico da aldeia que prescrevia uma injeção de 0,25 mg e cinco comprimidos de clorpromazina, por dia, durante quinze dias, para uma rapariga nervosa; e isto sem precauções nem vigilância particulares. E, no entanto, há exemplos recentes e trágicos, que deviam enjuizar.

Sei bem que cada um de nós tem de se fiar nas afirmações dos sábios ou dos que são tidos como tais. Mas o bom senso não é monopólio de

ninguém; tanto se exprime pela boca do prático como pela do mestre. Aos que se incham de orgulho com a sua todo-poderosa terapêutica, e que ainda sabem meditar, proponho um belo assunto: os remédios defuntos.

A medicina avança sobre um montão de remédios defuntos. Para uma dada doença foram em tanto maior quantidade quanto menos eficazes eram. Em terapêutica, os melhores capítulos são os mais curtos. A febre, há quatrocentos anos, encontrou o seu patrão; a quinina ainda hoje mantém o seu império. Mas durante trinta anos, só para a febre tifóide, acreditamos sucessivamente nos banhos frios, na quinina, no salicilato de sódio, na antipirina, na uroformina, nos antissépticos intestinais, na vacinoterapia, nas transfusões, nas medicações de choque; contudo, os discretos e os descoroçoados limitavam-se à dieta líquida, ao gelo no ventre, e à natureza. Depois, um dia, veio a cloromicetina, e a febre tifóide foi vencida.

Quando surgiram as sulfamidas, o montão das poções, das pílulas, das ampolas, dos supositórios, que atulhavam a mesinha de cabeceira dos engripados e pneumónicos, desapareceu como por encanto.

Substância de Oriel nos estados alérgicos, corpos imunizantes de Spengler na tuberculose renal, carvão intravenoso nas septicemias, injeções de álcool nas supurações pulmonares, etc., que foi feito de vocês?

Não quer isto dizer que todos esses tratamentos não tivessem qualquer utilidade; mas foram varridos por outros. Durassem eles séculos, não duvidaríamos menos do seu valor. A teriaga reinou durante cinco ou seis séculos, o que para nós não constitui prova de eficácia. T. de Bordeu nos diria, como aos cépticos do século XVIII: «Atacai-a à vontade, provai que esta composição não tem senso comum segundo as regras da boa farmácia; mas a linguagem dos séculos é mais forte que todas as vossas dissertações». Evidentemente, o bom senso nem sempre está do lado dos «conservadores».

Hoje, em medicina, a antiguidade já não é título de nobreza; cabe à novidade. Cada qual está à espreita para a apreender e imediatamente a aplicar; na torrente cada droga disputa a primazia. «Em trinta anos (notava Paul Valéry) vimos séro-, auto-, electro-, opoterapias. Não tem havido metalóide ou metal, alcolóide ou fermento, de edifício molecular bizarro, que não tenha vindo espantar as células humanas; e também cascas de frutos e gérmenes de cereais, e fígado de vitela e músculo de pombo, água do mar, e as coisas intersticiais, ováricas, tiróidianas, suprarenais, e até as subtis vitaminas, de A a Z. Nunca se fez nada tão variado e extravagante em literatura».

É justamente nesta extravagância que o bom senso francês deve lançar a sua semente. Como se apenas tivesse estado ao serviço da clínica, decaída de sua preeminência, o bom senso ficou sem voz diante das grandes descobertas anglo-saxónicas. É tempo de reocupar posição.

A história da medicina que, ao longo dos séculos, foi a da clínica, claramente é hoje outra coisa. Mas se o clínico não pode dispensar o

socorro biológico, a obra experimental, no ponto de vista médico tudo deixará de ter interesse se não for submetido à verificação, ao contraste da clínica, se um pouco de humanidade não se mistura à ciência indiferente.

Chegam-nos da América belas e grandes coisas. Mas os produtos lá fabricados e experimentados nem sempre, na Europa, satisfazem as esperanças que criaram. O crivo do bom senso tem muito que fazer. Não se trata de oposição ao avanço incessante do progresso; nem de romper com a novidade. Trata-se de regressar à reflexão fundada na evidência e na dúvida, e a todo os elementos superiores que transcendem a técnica.

Triunfamos, com justeza, porque a descoberta dos antibióticos nos dá vitórias fáceis. Mas andaremos mal se não pensarmos nas surpresas que nos pode trazer esses remédios salvadores. Não deixarão o campo livre a outros gérmens, de que eram antagonistas, os micróbios suprimidos ou tornados impotentes? Não iremos assistir ao desenvolvimento de novas doenças motivadas pela acção de microrganismos até então inofensivos? Todos os dias se registam inesperados accidentes, intestinais, cutâneo-mucosos, nervosos, em que os antibióticos não estão inocentes. Não é derrotante assistir a uma agranulocitose irreversível porque se prescreveram alguns comprimidos de sulfamidas?

Todos os medicamentos são venenos, dizia Claude Bernard; tanto mais perigosos quanto mais activos são, e cuja actividade imediatamente favorável se duplica, às vezes, a distância, de terríveis consequências. Os agrónomos americanos limpavam tão perfeitamente os seus pomares dos insectos nocivos, que obtiveram colheitas dignas da terra prometida. Mas no ano seguinte foi a absoluta esterilidade; morreram os insectos inimigos, é certo, mas com eles morreram os propagadores do pólen.

Sem nos perdermos nas anticipações dos geneticistas, será estultícia entrever uma humanidade desviada da norma pelas audácias da cirurgia, multiplicando homens sem estômago, sem tiróide, sem suprarenais, sem hipófise? Ou então gerações calcadas nalguns tipos teratológicos devidos ao uso imoderado das hormonas?

Na medicina, como fora de ela, o homem arrogou-se o direito de torcer a ordem da natureza. Em 1931 escrevia-me Paul Valéry: «Querida transmitir-vos a minha ideia sobre a ciência, que na era moderna, ou melhor moderníssima, se encontra obrigada a ver esvaír-se a antiga noção que tinha de si mesma, a do saber capitalizado, convergindo para conhecimentos definitivos, perante um crescimento indefinido do poder de acção e de previsão. Em suma, podemos realizar mais do que aquilo que compreendemos. E crescem as consequências, em manifesto caos».

Cabe à medicina francesa restabelecer a ordem nesse caos, fazendo ouvir a voz do bom senso. Bem sei que o senso comum é a coisa do mundo mais bem partilhada, que é igual em toda a gente. Mas «o ter bom espírito não é tudo... o principal é sabê-lo aplicar bem».

Com Descartes, em França, estivemos na boa escola. Sigamo-la.

NOTAS E NOTÍCIAS

Egas Moniz ⁽¹⁾

.....foi um neurologista que se tornou conhecido, tratando bem e ensinando bem. Não teria, todavia, passado daí se, na segunda parte da sua vida, ele não enveredasse pelo caminho da investigação, com uma actividade extraordinária. Isso mostra que não há períodos electivos para a imaginação e que todo o momento é de produção, e Egas Moniz é, talvez, um dos exemplos mais frisantes do que acabo de dizer.

De facto, os dois aspectos essenciais que vão fixar o nome de Egas Moniz entre os nossos homens de ciência foram aqueles a que se dedicou no outono da sua vida, ou sejam a angiografia e a leucotomia cerebral.

Não deixa de ser interessante examinar em resumo a criação da angiografia cerebral.

O que determinou esse estudo foi o desejo de conseguir localizar os tumores do cérebro, o que até aí era muito difícil, pois todos os métodos que se tinham descoberto eram insuficientes.

A ideia de Egas Moniz foi a de tornar possível localizar esses tumores. Isso teve uma importância capital, pois conduziu à criação de um método novo, isto é, à abertura de um novo sector na investigação clínica do homem doente. Assim, foi depois de Egas Moniz ter visualizado os vasos do cérebro que meu pai, vendo na opacificação dos vasos do cérebro as bases de um método de aplicação geral, se lançou no estudo do da arteriografia dos membros e criou a aortografia. Foi a partir desta ideia que Lopo de Carvalho criou a angiopneumografia e que eu próprio, mais tarde, iniciei o estudo do sistema venoso. Foi a partir deste núcleo de investigações que depois outros autores estrangeiros conseguiram a visualização do coração e dos grandes vasos e dos da circulação do sistema porta.

Foi por tudo isto que Portugal pôde ser colocado no primeiro plano dos trabalhos sobre este novo sector.

O método seguido por Egas Moniz para chegar à visualização dos vasos cerebrais no homem vivo foi modelar. Após o nascimento da ideia fundamental, estudou os aspectos radiográficos dos vasos cerebrais no cadáver; depois realizou os primeiros ensaios no animal vivo, procurando corrigir os inconvenientes; depois foi a angiografia ensaiada pela primeira vez no homem vivo em casos perdidos e, enfim, entrou na realização do método nos casos em que ele estava indicado.

(¹) Excerpto do discurso necrológico proferido na Assembleia Nacional pelo Prof. Cid dos Santos, na sessão de 14 de Dezembro de 1955, no qual se destacam os motivos da consagração universal pelo Prémio Nobel.

Isso tudo nunca o teria conduzido, porém, ao Prémio Nobel.

Poucos sabem que o espírito do Prémio Nobel não se dirige a uma pessoa, a uma inteligência, a uma mentalidade. Dirige-se a uma ideia nova. Por isso nós conhecemos tantos homens que exerceram extraordinária influência sobre a vida humana, pela forma como consideraram os problemas, pelo seu espírito filosófico, pela sua inteligência ou pelo seu exemplo, e não receberam qualquer Prémio Nobel. O Prémio Nobel da Medicina é concedido à ideia ou à descoberta que transforme um sector desta ciência, para bem da humanidade.

A obra de Egas Moniz que abriu um sector novo para bem da humanidade foi a leucotomia.

Com a leucotomia consegue-se modificar cirurgicamente a mentalidade do homem. A sua aplicação na doença abriu perspectivas inteiramente novas. A ideia é, na realidade, extraordinária e seria digna de um H. G. Wells, com a diferença de que Wells apenas realizava as coisas no papel e no espaço, enquanto que Egas Moniz teve de realizar a ideia a valer, no próprio homem.

A leucotomia realiza assim a condição-tipo para um Prémio Nobel. Ainda não sabemos hoje até que ponto essa ideia pode conduzir a cirurgia do cérebro. Mas, se a possibilidade de alterar a própria mentalidade de cada homem levanta, evidentemente, graves problemas de ordem moral, não se discute a importância do novo campo aberto no tratamento das doenças mentais.

Foram estas duas realizações que colocaram Egas Moniz no plano em que se encontram os grandes cientistas internacionais. É necessário que nos representemos bem o que isso significa numa época como a nossa, em que os homens de valor e os medíocres são misturados à custa dos mesmos adjectivos.

O passamento de Egas Moniz provocou, em todas as colectividades médicas, votos de pesar. A Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria efectuará especial homenagem. Na Assembleia Nacional, foi ela prestada pela voz dos Profs. Mendes Corrêa e Cid dos Santos. O funeral do eminente homem de ciência constituiu uma manifestação notável, a que se associou o Governo, e na qual tomaram parte representantes de todas as colectividades médicas, ao lado de admiradores e amigos do extinto.

PORTUGAL MÉDICO. — Reorganizou-se o corpo directivo e redactorial, como consta da lista situada na penúltima página da capa de este número. Os nomes que o compõe são a garantia do progresso da revista, que a todos os que a fazem viver, colaboradores, leitores e anunciantes, patenteia os desejos de um novo ano venturoso.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: O hospital e a formação do médico (alocução inaugural), por Diogo Furtado. Na *Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*: Embolia gasosa dupla (venosa e arterial) por pneumoperitoneu, por Mário Alemquer. Primeiros ensaios de uma técnica de diagnóstico rápido de meningite tuberculosa, por Frederico Madeira e Pedro Eurico Lisboa. Na *Sociedade P. de*

Pediatria: Acidose renal idiopática com raquitismo e fragilidade óssea, por Salazar de Sousa e Mário Cordeiro; Osteoporose, por Fernando Sabido e Vergílio Tavares; Keratose palmo-plantar, por Luís Marques Pinto. Na *Sociedade P. de Obstetrícia e Ginecologia*: Função suprarrenal e gravidez, por Félix Machado; A pele na cura operatória das grandes eventrações, por Jorge de Melo Rego. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: Estudo clínico de 25 casos de doença de Friedreich, por Miller Guera; Electroencefalograma das psicoses ciclóides, por Pedro Polónio e Pompeu da Silva; O Congresso Internacional de Neurologia, por Almeida Lima. Na *Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia*: Reacção de imobilização treponémica de Nelson-Mayer, por Aureliano da Fonseca; Venereologia de meretrizes, por Menéres Sampaio e Maciel Chaves. Na *Sociedade P. de Oftalmologia*: Reabilitação dos inferiorizados visuais, por Henrique Moutinho e João Santos. Na *Sociedade P. de Otorrinolaringologia e Broncoesófagoesopia*: Evolução da otorrino-laringologia (alocução inaugural), por Jaime de Magalhães; Organização e história das sociedades médicas, por Afonso de Paiva. No *Instituto P. de Oncologia*: Estatística do carcinoma do colo do útero, por Margarida Brito; Tuberculose da glândula tiroideia, por Miguel Freire da Cruz. No *Hospital G. de Santo António do Porto*: Sobre o parto natural, por Ibêjico Nogueira.

INTERCÂMBIO. — Na Sociedade P. de Otorrinolaringologia, Audiologia e Fonologia, o audiologista francês J. E. Fournier deu 2 conferências sobre: Introdução ao estudo da audiologia e O problema audiométrico da condução óssea. Na Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria, o Dr. Sal y Rosas apresentou uma comunicação intitulada: O meio geográfico do Peru e o terreno compulsivo; pelo mesmo, conferência «Psiquiatria actual», no Hospital Júlio de Matos. O Prof. Carlos Larroudé foi nomeado vice-presidente do Colégio Internacional para o Estudo da Psicologia e Psicopatologia da Linguagem, com sede na Sorbona, Paris.

Prof. AURELIANO PESSEGUIERO. — Promovida pela Sociedade Portuguesa de Cardiologia, na Faculdade de Medicina do Porto, no dia 17 de Dezembro findo, realizou-se uma sessão de homenagem à memória do saudoso clínico e mestre, na qual discursaram os Profs. Arsénio Cordeiro, Mário Moreira, João Porto e Rocha Pereira.

Dr. Sã PENELA. — Na Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia, em sessão de homenagem à memória deste distinto dermatologista, falaram os Profs. Juvenal Esteves e Mário Trincão, e o Dr. Menéres Sampaio, sucessor do extinto na direcção do seu Serviço nos Hospitais Civis de Lisboa.

PREÇO DA ESTREPTOMICINA. — A partir de 15 de Dezembro último, passou a ser de 4\$00 por cada grama o preço da estreptomicina e da di-hidroestreptomicina, na sede e nas delegações da Cruz Vermelha Portuguesa.

RENÉ LERICHE. — Não pode passar sem registo o falecimento do grande cirurgião-investigador, que esteve em Portugal por diversas vezes, proferindo lições, recebendo graus de doutor «honoris causa», e que ensinou no seu Serviço, quando em Lyon, alguns dos actuais mestres portugueses.

NECROLOGIA. — Em Lisboa faleceu o distinto fisiologista Dr. Armando Leal Gonçalves, ali muito estimado. Respectivamente na Póvoa de Varzim e na Régua, os considerados clínicos, nossos assistentes, Drs. Armindo Agra Amorim e António Gomes Cascarejo. Em Ovar, o Dr. Salviano Cunha e Costa. Em Viseu, o Dr. Álvaro Bandeira Ribeiro. Em Estremoz, o Dr. André de Brito Moutoso Tavares.



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL

de ciências médicas, arte clínica e interesses profissionais

COMISSÃO CIENTÍFICA

Cardiologia: Prof. ARSÉNIO CORDEIRO. Cirurgia geral: Profs. CID DOS SANTOS e FERNANDO MAGANO. Dermatologia: Prof. MÁRIO TRINCÃO. Estomatologia: Dr. FERREIRA DA COSTA. Farmacoterapia: Prof. MALAFAIA-BAPTISTA. Gastroenterologia: Dr. GOUVEIA MONTEIRO. Higiene: Prof. MELIÇO SILVESTRE. Medicina geral: Profs. ROCHA BRITO e ROCHA PEREIRA. Medicina legal: Prof. FRANCISCO COIMBRA. Medicina tropical: Prof. FRAGA DE AZEVEDO. Neurologia: Prof. FERRAZ JÚNIOR. Obstetrícia e Ginecologia: Prof. GONÇALVES DE AZEVEDO. Oftalmologia: Prof. LOPES DE ANDRADE. Ortopedia: Dr. CARLOS LIMA. Otorrinolaringologia: Prof. CARLOS LARROUDÉ. Pediatria: Prof. FONSECA e CASTRO. Psiquiatria: Prof. BARAHONA FERNANDES. Tisiologia: Dr. CELSO HORTA e VALE. Urologia: Prof. CARNEIRO DE MOURA.

DIRECTOR — Prof. ALMEIDA GARRETT

REDACÇÃO — Coimbra: Prof. L. DUARTE SANTOS. Lisboa: Dr. TOMÉ DE LACERDA. Porto: Dr. JOSÉ GARRETT

ADMINISTRADOR — ANTÓNIO GARRETT

Redacção e Administração — Rua do Dr. Pedro Dias, 139, PORTO

Cada série anual (11 números) forma um volume com o mínimo de 700 páginas de texto, seleccionado como o principal intento de ser útil aos médicos de clínica geral. Em cada número, além de artigos originais, na secção «Movimento Nacional» insere sumários de todas as publicações médicas portuguesas, com resumos dos trabalhos mais interessantes, de modo a ter o leitor ao corrente do que em Portugal se vai publicando sobre medicina. Na secção «Sínteses e excertos» dá resumos de artigos de revistas estrangeiras, dignos de menção pelo seu carácter prático ou de novidade com direito a aplicação clínica. Uma secção de «Deontologia e interesses profissionais» publica trabalhos, originais ou traduzidos, sobre temas ligados ao exercício da medicina. Finalmente, «Notas e notícias» de actualidade fecham cada número. Abolindo a inserção de matérias de reduzido interesse ou que, por estrita especialização, só a poucos leitores podem aproveitar, procura-se fornecer uma leitura de inigualável utilidade para a cultura geral dos médicos e para a sua vida profissional, sem desorientadoras e fatigantes prolixidades.

O pequeno custo da assinatura torna-a acessível a todos.

ANTIL

**ANTIBIOTERAPIA E
VACINOTERAPIA INESPECÍFICA**

Penicilina + antígenos hetero-específicos

200.000 U

400.000 U

ANTIL E

Penicilina + estreptomicina + antígenos hetero-específicos

200.000 U + 0,25 g

400.000 U + 0,50 g

PIO-ANTIL

**ANTIBIOTERAPIA E
VACINOTERAPIA ESPECÍFICA**

Penicilina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções piogénicas

200.000 U

400.000 U

PIO-ANTIL E

Penicilina + estreptomicina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções piogénicas

200.000 U + 0,25 g

400.000 U + 0,50 g

GENI-ANTIL

Penicilina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções do aparelho génito-urinário

400.000 U

GENI-ANTIL E

Penicilina + estreptomicina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções do aparelho génito-urinário

400.000 U + 0,50 g

PULMO-ANTIL

Penicilina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções do aparelho respiratório

200.000 U

400.000 U

PULMO-ANTIL E

Penicilina + estreptomicina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções do aparelho respiratório

200.000 U + 0,25 g

400.000 U + 0,50 g

Verificado nos Lab. da Com. Reg. dos Prod. Quím. e Farm. na parte de antibióticos e no Inst. Bact. Câmara Pestana na parte de antígenos

LABORATÓRIOS DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA