

# PORTUGAL MÉDICO

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. da Faculdade de Medicina do Porto.

ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

FONSECA e CASTRO & M. NUNES DA COSTA — Investigação sobre a existência de derrames subdurais em distróficos.

M. SOBRINHO SIMÕES & ALOÍSI O M. COELHO — Aferição microbiológica do ácido fólico em preparações comerciais injectáveis.

**MOVIMENTO NACIONAL** — *Revistas e boletins: Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Intoxicação alimentar por berbigão. O metabolismo basal nas endocrinopatias. Psicoterapia na colite ulcerosa). *Jornal do Médico* (Hipersensibilidade aos tuberculostáticos. Angiografia cerebral, tumores e aneurismas intracranianos. Síndrome de Kartagener. Síndrome de Sjogren). *Gazeta Médica Portuguesa* (Influenza e influenza-pneumonia. Situs inversus total com bronquectasias. Casos autóctones de micetoma). *O Médico* (Gestações gemelares. Tratamento da ascite na cirrose hepática). *Revista P. de Obstetricia, Ginecologia e Cirurgia* (Gonadotrofinas em obstetricia e ginecologia). *Acta Gynæcologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Tratamento da eclâmpsia). *Revista P. de Medicina* (José Correia Picanço). *Coimbra Médica* (Aterosclerose. Um falso diagnóstico de solarite). *Revista P. de Medicina Militar* (Clínica geral da aterosclerose. Cateterismo supra-hepático. Reografia. Esplenoportografia). *Boletim dos Serviços de Saúde Pública* (Alimentação em famílias rurais. Luta antitracomatosa). **Livros e opúsculos:** Lições de Tisiologia. Instituto Rocha Cabral. Actualidades e Utilidades Médicas. Prospecção de endemias em Angola. Arquivos da Faculdade de Medicina do Porto.

**SÍNTESES E EXCERTOS** — *Administração oral dos glucosidos estrofanticos. Diagnóstico das falsas anginas de peito. Emprego actual das ACTH, cortisona e prednisona. A acetazolamida na hipossistolia e na epilepsia. Tratamento da insuficiência hepática grave. Tratamento do hirsutismo. Sensibilidade do BCG à estreptomomicina e à isoniozida. Tratamento da luxação congénita da anca. Hormonas suprarrenais nas doenças do fígado.*

**DEONTOLOGIA E INTERESSES PROFISSIONAIS** — *Convivência médica, por CONCEIÇÃO e SILVA JÚNIOR.*

**NOTAS E NOTÍCIAS** — O verão e a clínica. Intercâmbio e Congressos. Escola de Enfermagem. Faculdade de Medicina do Porto. Necrologia.

Registo de livros novos (em face das págs. 551 e 555).

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

Syphilis:

**Bismogenol**

Fama Mundial



**COMBATE** SIMULTÂNEAMENTE



# STIMUTONYL

ACTIVADOR  
BIO-ENERGÉTICO  
AMPOLAS BEBÍVEIS DE 5cc

**STIMUTONYL INFANTIL**  
3 aos 13 anos

*de fórmula  
moderna  
e completa*

**ADULTOS**

**2 AMPOLAS POR DIA**

(1 a meio de cada uma das duas principais refeições)



Representante: SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.  
R. dos Sapateiros, 30-3.º - LISBOA

# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XL — N.º 10

OUTUBRO DE 1956

Serviço de PEDIATRIA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

## Investigação sobre a existência de derrames subdurais em distróficos

(NOTA PRÉVIA)

por FONSECA E CASTRO e M. NUNES DA COSTA

Muito embora desde há longo tempo os hematomas subdurais sejam do conhecimento geral, nestes últimos anos, porém, graças sobretudo aos trabalhos de INGRAHAM, MATSON, DEBRÉ, Mc KAY, LELONG e MARQUÉZY, este assunto readquiriu um novo interesse e passou a ser encarado sob alguns aspectos etiopatogénicos novos.

Até então os derrames subdurais pode-se dizer que eram considerados, quase exclusivamente, como hematomas relacionados com traumatismos ou constituindo parte integrante das paquimeningites hemorrágicas.

Porém, a partir de 1950, com os trabalhos de Mc KAY, INGRAHAM e MATSON (5), verificou-se que os derrames subdurais tinham uma frequência de que se não suspeitava. Aqueles autores, ao investigar a incidência dos hematomas subdurais nas meningites bacterianas, ficaram surpreendidos, como eles próprios confessam, com a grande frequência dos derrames subdurais nestas circunstâncias e, facto novo, muitos destes derrames não eram derrames hemorrágicos. Um de nós publicou já uma revisão sobre o assunto (8).

Divulgados estes trabalhos, logo, de várias partes, particularmente do Chile (MENEGHELLO (7)) e da Inglaterra (JONES (3) e GUTCHKELGH (2)) vieram confirmações dos seus resultados.

Mas não se ficou por aqui. Algum tempo depois, J. WILLIAMS e H. STEVENS (12, 13) salientaram um outro aspecto. Estes autores verificaram que os derrames subdurais também podiam aparecer em crianças com doenças crónicas debilitantes, tais como «distrofia grave ou infecção pulmonar». Em vinte e seis dos seus casos, sete pertenciam a esta categoria, o que levou os autores a





considerarem a afecção como uma consequência de atrepsia não específica, o que explicavam, por uma forma vaga, pela «interferência com a homeostase delicada da isotonicidade intracraniana, susceptível de desencadear uma série de fenómenos conducentes a hemorragia ou exsudado subdural e consecutiva formação de membranas».

Esta afirmação representava mais uma vez o levantar de um problema já antigo. Desde há muito tempo era conhecida a associação de distrofia e hematoma subdural no mesmo indivíduo. Nestes casos, todavia, faltavam muitas vezes os antecedentes dum traumatismo que justificassem o aparecimento do derrame. Pensou-se que uma fragilidade capilar devida a uma carência de factores vitamínicos e um estado de hipoprotrombinemia, que acompanha alguns casos de diarreia infantil (MATOTH (4)), frequente nestes doentes, podiam ter importância na patogenia da afecção. Fosse como fosse, esta, porém, continuava ainda cheia de incógnitas. De qualquer modo, dada a identidade muito provável entre os diferentes tipos de derrames subdurais, não era de surpreender a existência de derrames não hemorrágicos em crianças distróficas. As afirmações de WILLIAMS e STEVENS, acima referidas, pareciam ajustar-se perfeitamente aos conhecimentos até agora de nossa posse.

Porque no Serviço de Pediatria da Faculdade de Medicina do Porto nos temos desde sempre preocupado com o estudo das distrofias, interessou-nos fazer uma investigação que nos pudesse dar alguma experiência pessoal sobre este assunto, demais que as informações que nos davam os vários autores, incluindo os citados WILLIAMS e STEVENS, não eram suficientemente pormenorizadas. Desta forma, propusemo-nos abordar o assunto investigando, em primeiro lugar, a frequência dos derrames nos distróficos; seguidamente, estudar, dentro das nossas modestas possibilidades, os variados aspectos que o problema apresenta.

#### CASUÍSTICA

Fizemos a exploração do espaço subdural em seis crianças distróficas, tendo retirado líquido por punção em quatro. Nestes casos em que a punção subdural foi positiva, fizemos na mesma ocasião uma punção lombar e comparámos analiticamente os dois líquidos obtidos. Numa destas crianças (Obs. II), depois de retirarmos alguns centímetros cúbicos de líquido durante a punção subdural, injectámos um soluto de azul de EVANS neste espaço e procurámos estudar a difusão do corante.



Estas seis crianças, entre um e doze meses de idade, todas elas distróficas, chegando duas a atingir um peso inferior a 50 % da média habitual para a sua idade (Obs. I e II), foram escolhidas unicamente por serem distróficas, porquanto em nenhuma encontramos sinais neurológicos que fizessem presumir a existência do derrame. Quando muito, apenas na criança da observação IV, poder-se-ia tê-lo suspeitado por um abaullamento da moleira, sinal que, evidentemente, não é privativo desta afecção.

Destas crianças distróficas que indicamos no quadro I, a punção foi positiva em quatro: observação I, observação II, observação IV e observação VI.

### I — Casufstca

N.º de Ordem	Identificação	Idade	Grau de distrofia	Líquido Subdural	
				Esq.	Dir.
I	Isabel P., f. 58.103 . . .	10 m	3.º grau	+++	+
II	Maria L., f. 58.070 . . .	7 >	3.º >	—	+++
III	José P., f. 57.703 . . .	4 >	1.º >	—	—
IV*	Francisco B., f. 56.347 . . .	12 >	1.º >	++++	++++
V	Sérgio L., f. 57.882 . . .	2 >	1.º >	—	—
VI**	Augusto M., f. 9.799 . . .	5 >	2.º >	+++	—

\* — Esta criança apresentava abaullamento da moleira.

\*\* — Esta criança sofria concomitantemente de meningite.

As cinco primeiras crianças foram estudadas no Hospital de Crianças Maria Pia, a sexta no Hospital Geral de Santo António.

Em todos os casos na mesma ocasião foi feita uma punção lombar e ambos os líquidos foram analisados com respeito ao número de células, conteúdo de albumina e cloretos. Em todos os três primeiros casos (Obs. I, II e IV) a análise citoquímica mostrou uma contagem de células inferior a 8 por mmc., um conteúdo de albumina inferior a 0,200 g/l e uma taxa de cloretos entre 7,00 e 7,30 g/l.

Não se registaram, portanto, diferenças significativas quanto à composição do líquido obtido por punção subdural e do líquido céfalo-raquidiano nas crianças das Obs. I, II e IV.

Na criança (Obs. II) em que se procedeu à injeção de um soluto azul de EVANS, por punção subdural, não se recuperou o corante por punção lombar meia hora e vinte e quatro horas depois, verificando-se assim ausência de difusão do corante.



Seguidamente descreve-se um dos casos que se apresentou com características que o individualizam e permitem separá-lo dos restantes.

Augusto M., Obs. VI, ficha 9.779, de 5 meses de idade, 4.950 gr de peso, foi internado no Serviço de Pediatria do Hospital Geral de Santo António em 3-XII-55. Tratava-se de um distrófico que desde os dois meses de idade era alimentado exclusivamente com leite de vaca diluído ao terço. Foi-lhe diagnosticado um processo pneumónico do lobo inferior esquerdo e uma otite média bilateral supurada. Tratado com antibióticos e mais terapêutica usual nestas circunstâncias, após um período de melhoria sintomática, verificou-se a existência de um pequeno derrame pleural esquerdo. Tratava-se de um exsudado purulento, aparentemente amicrobiano, que desapareceu em quinze dias com a aplicação de antibióticos intrapleurais e por via parentérica.

Como persistia sensivelmente no mesmo estado de desnutrição e, por outro lado, após uns oito dias de apirexia, de novo surgia uma reacção febril, examinado mais atentamente, verificou-se um leve abaúlamento da moleira, sem qualquer outro sinal de hipertensão intracraniana ou de meningismo.

Feita a punção lombar obteve-se um liquor turvo, com as seguintes características: albumina, 1 gr/l; glicose, 0,240 gr/l; cloretos, 7,312 gr/l; 260 leucócitos e numerosos glóbulos rubros por mmc.; amicrobiano ao exame directo.

Em face deste resultado de novo se formulou uma terapêutica antibiótica, procurando abranger a «gama» dos agentes bacterianos mais frequentes no nosso meio.

Devemos acrescentar, nesta altura, que as reacções tuberculínicas foram persistentemente negativas.

Sob esta medicação, os sucessivos exames do liquor mostraram a modificação exarada no Quadro II.

## II — Evolução dos elementos do Líquor

Data	Albumina	Cloretos	Glicose	Células	
21-12-55	1,000	7,312	0,240	260	leucócitos e numerosos eritrócitos
26-12-55	1,680	7,490	0,300	200	
2- 1-56	2,200	6,903	0,310	300	
11- 1-56	1,040	7,020	0,300	86	

Porém, como o estado geral da criança não se modificava e persistia o abaúlamento da moleira, fomos levados a suspeitar da



existência dum derrame subdural e por esse motivo se procurou esclarecer a situação. Realizaram-se punções bilaterais e, de um dos lados, à esquerda, retirámos u líquido sero-sanguinolento sob tensão, o qual examinado quanto aos seus caracteres citoquímicos, em confronto com o líquido céfalo-raquidiano colhido na mesma ocasião, por punção lombar, revelou as diferenças que se podem ver no Quadro III e que persistiram em exames ulteriores.

### III — Confronto entre o exame citoquímico do líquido subdural e do líquido céfalo-raquidiano

Data	Especime	Albumina	Células
21-12	Liq. céfalo-raq.	0,650 gr/1	17 por mm <sup>3</sup>
	» subdural	2,520 »	64 » »
30 -1	Liq. céfalo-raq.	1,040 gr/1	68 por mm <sup>3</sup>
	» subdural	7,800 »	480 » »

Como se conclui pela leitura desse quadro, em duas datas diferentes puderam observar-se divergências acentuadas entre estes dois líquidos colhidos quase simultaneamente.

Seguidamente procurámos estudar a composição proteica do derrame, comparando-a com a do soro sanguíneo, para o que se realizou no Laboratório de Anatomia Patológica da nossa Faculdade a determinação dos respectivos proteinogramas pela electroforese em papel (DANIEL SERRÃO).

Os resultados são apresentados no Quadro IV.

### IV — Confronto entre as percentagens das diferentes fracções proteicas no líquido subdural e no soro sanguíneo

Data	Especime	Componentes electroforéticos					Relação Alb/Glob
		Albumina	Globulinas				
			$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$	
13-2	Liq. subdural	48,7	8,9	11,6	10,6	20,5	2,37
22-2	» »	60,0	8,8	—	12,4	18,8	3,1
1-2	Soro sanguíneo	47,1	4,6	13,8	9,1	25,3	1,85

Como se verifica existe uma relação albumina/globulina gama mais elevada no líquido subdural que no soro sanguíneo. Estes resultados concordam com os de GITLIN (1).



Devemos, porém, notar que não trabalhamos precisamente nas mesmas condições que este investigador. Os nossos resultados podem mesmo sofrer a reserva de não termos feito, como aquele autor, a análise dos dois produtos colhidos simultaneamente. Todavia, os nossos resultados foram concordantes com os seus.

Como se pode ver pela leitura do quadro, encontram-se representadas no líquido do derrame todas as fracções proteicas que existem no soro sanguíneo. Como é sabido e já foi definido por um de nós no artigo já citado, parece assente a ideia de que os elementos constituintes destes derrames têm origem hemática a partir dos capilares lesados pelo processo inflamatório, pelo que não é de surpreender tão flagrante semelhança.

Ainda, no intuito não só de precisar o diagnóstico de derrame subdural que antecipadamente havíamos suspeitado, mas também com o fim de estudar a localização do derrame, injectámos em duas ocasiões alguns centímetros cúbicos de ar, após a evacuação do líquido. Da primeira vez retirámos 6 cm<sup>3</sup> de líquido e, cautelosamente, injectámos 5 cm<sup>3</sup> de ar. Na segunda tentativa de visualização radiológica extraíram-se 11 cm<sup>3</sup> de líquido e injectaram-se 10 cm<sup>3</sup> de ar.

Tanto de uma como de outra vez, com estas reduzidas quantidades de ar, não foi possível individualizar com segurança a localização exacta da bolha gasosa.

Com punções subdurais repetidas, em intervalos de quatro a oito dias, a criança curou do seu derrame, sem quaisquer complicações, e, na medida que este se extinguia, o estado geral foi melhorando progressivamente.

Ao fim de seis meses a criança estava curada sem sequelas neurológicas aparentes.

Foi este, portanto, o segundo caso de meningite com derrame subdural observado no nosso Serviço de Pedriatria e, aliás, caso de um interesse muito especial pela sua curiosa evolução e pelos problemas etiopatogénicos que sugere.

Na verdade, dificilmente se encontrará outra observação clínica de derrame subdural que de maneira tão manifesta possa servir, como esta, para exemplificação das afirmações de SMITH (10, 11), já citadas por um de nós (8), e que aqui cabe recordar.

Esta autora salientou a semelhança destes derrames subdurais com os pleurais que seguem muitas vezes as pneumonias bacterianas, aventando a hipótese de que a frequência com que os primeiros contêm grande número de eritrócitos depende da lesão, por distensão, das veias que cruzam o espaço subdural mas não existem na cavidade pleural.



Realmente, para os que pretendem, como SMITH, nós próprios e muitos outros, que o derrame subdural se deve considerar similar aos das cavidades serosas, diferindo apenas pela frequência com que o exsudado é sanguinolento, o que a constituição anatómica da região facilmente explica, o caso que acabámos de referir não podia ser mais concludente. O derrame surgiu na sequência de uma série de serosas afectadas (pleura primeiro, seguidamente as meninges) e o exsudado recolhido foi sanguinolento, como habitualmente sucede quando ele atinge umas certas proporções e rompe, por distensão, as veias piaais que cruzam esse espaço.

#### COMENTARIO

Visto que durante a punção subdural não se pode prever, pela profundidade a que entrou a agulha, se estamos neste espaço (normalmente virtual) ou no subaracnoideu, separados como estão apenas pela espessura do folheto parietal da aracnoideia, torna-se necessário encontrar um critério que permita distinguir se o líquido retirado por punção é subdural ou é líquido céfalo-raquidiano (1).

Esta destriça torna-se mais complicada quando o líquido que se obtém é límpido, como sucedeu nos nossos três primeiros casos. Evidentemente que se os líquidos apresentarem caracteres organolépticos e citoquímicos idênticos, outros meios serão necessários para se tentar uma identificação. Nestas circunstâncias, estes recursos ter-se-ão de limitar à possível visualização radiológica deste espaço, indirectamente pela pneumoencefalografia ou directamente pela injeção de gases no espaço subdural, ou ao uso de corantes e possivelmente ainda ao emprego de sódio radioactivo, à semelhança do que tem já sido feito para a identificação de extravasamentos de líquido céfalo-raquidiano.

Recorrer à pneumoencefalografia só será útil quando o derrame for suficientemente volumoso para acarretar a deformação da imagem habitual.

A injeção de gases no espaço subdural só se nos afigura admissível quando a bolsa do derrame for suficientemente extensa

---

(1) São de E. SMITH (9) as seguintes palavras: «É admissível que a membrana aracnóide ao ser lesada com a ponta da agulha ao realizar-se a punção subdural deixe escapar líquido céfalo-raquidiano ou soro para este espaço, o que poderá ser verificado quando ao executar novas punções subduraes encontramos líquido numa área já puncionada e na qual, esse líquido, anteriormente não existia.



para permitir a formação de uma imagem convincente. Caso contrário, forçar a injeção de gás para permitir uma visualização conveniente, é não só correr o risco de provocar uma ruptura da parede, como de determinar uma irritação local que provoque ou exacerbe uma exsudação para a bolsa.

Quanto ao uso de solutos corados (carmim de indigo (JONES (3)), azul de EVANS (MENEGHELLO (7)) ou outros como estes, sem actividade farmacológica e dificilmente difusíveis), o processo afigura-se o mais prático.

Porém, nem este mesmo constitui um método de aplicação corrente enquanto não estiver suficientemente esclarecido o comportamento do corante nos indivíduos normais (7).

Finalmente, uma particularidade que pretendemos acentuar é que, embora não tenhamos tido complicações graves durante o estudo a que procedemos, o que está de acordo com a experiência da generalidade dos investigadores, nas crianças em que a punção subdural foi positiva, apesar de nos rodearmos de todas as precauções habituais (agulha mandrilada de calibre fino, estrita assépsia, técnica correcta), deram-se largas infiltrações edematosas do couro cabeludo, durando dias, acompanhadas de uma febrícula, irritabilidade e alteração ligeira do estado geral, sem consequências graves, é certo, mas que não deixaram de causar uma certa apreensão.

Podemos, pois, resumir a nossa investigação do modo seguinte: excluindo o derrame subdural encontrado no distrófico sofrendo de meningite (Obs. VI), não encontramos em outros cinco distróficos que estudámos qualquer acumulação de líquido que pudéssemos interpretar seguramente como derrame subdural, salvo se admitirmos a hipótese improvável de este ser constituído por líquido idêntico ao líquido céfalo-raquidiano.

Parece-nos que em geral só deve ser feita a exploração do espaço subdural em crianças distróficas que apresentem sinais de hipertensão intracraniana ou outra sintomatologia nervosa. Só nestes casos e quando for encontrada uma acumulação de líquido rico em proteínas e analiticamente diferente do líquido céfalo-raquidiano, é que se impõe, praticamente, o diagnóstico de derrame subdural. A terapêutica deste, embora reconheçamos que terá de ser certamente cirúrgica quando houver formação de neomembranas, como é de requear nos derrames intensamente proteicos, em geral deve limitar-se à execução de repetidas punções evacuadoras.

A evolução dos nossos casos, estudados e tratados segundo este conceito, parece-nos assegurar a justeza da atitude que temos seguido.



## BIBLIOGRAFIA

- (1) GITLIN, D. — *Pediatrics*, 16: 345, 1955.
- (2) GUTHKELCH, A. N. — *British Med. Journ.*, 1: 236, 1953.
- (3) JONES, E. — *Lancet*, 1: 891, 1952.
- (4) MATOTH, Y. — *Am. J. Dis. of Childrens*, 80: 944, 1950.
- (5) MCKAY, R. J., MORISSETTE, R. A., INGRAHAM, F. D., MATSON, D. D. — *New England J. Med.*, 242: 20, 1950.
- (6) MC KAY, R. J., BURLINGTON, V. T., INGRAHAM, F. D., MATSON, D. D. — *J. Am. Med. Ass.*, 152: 387, 1953.
- (7) MENEGHELLO, J., AGUILLO, C., MANTEROLA, A. — *Rev. Esp. Ped.*, ix: 287, 1953.
- (8) NUNES DA COSTA, M. — *Rev. Port. Ped. e Puer.*, XIX (n.º 5 e 6), pág. 1, 1956.
- (9) SMITH, E. S. — *J. of Pediatrics*, 45: 425, 1954.
- (10) SMITH, M., DORNON, R., PARKER, G. — *Pediatrics*, 7: 34, 1951.
- (11) SIMTH, M. — *Pediatrics*, 17: 258, 1956.
- (12) WILLIAMS, J., STEVENS, H. — *J. Am. Med. Ass.*, 151: 445, 1953.
- (13) WILLIAMS, J., STEVENS, H. — *Ann. Surg.*, 139: 287, 1954.

## Aferição microbiológica do ácido fólico em preparações comerciais injectáveis <sup>(1)</sup>

por M. SOBRINHO SIMÕES e ALOÍSIO M. COELHO  
Ass. na Fac. de Med. do Porto

Em virtude da sua especificidade, os métodos microbiológicos de caracterização e doseamento das vitaminas, como de outras substâncias metabolicamente activas, são de grande importância.

Por eles se consegue, em meios de composição rigorosamente conhecida, avaliar da presença e da quantidade de determinados metabolitos, desde que o microorganismo escolhido deles dependa para o seu desenvolvimento e multiplicação e não tenha possibilidade de os sintetizar, quer por incapacidade absoluta, quer por ausência de precursores convenientes.

(<sup>1</sup>) Trabalho dos Laboratórios de Química Fisiológica e de Bacteriologia da Faculdade de Medicina do Porto.



Um dos mínimos biológicos assim doseável é o ácido fólico, substância de indiscutível interesse em vários processos metabólicos, uns já conhecidos, outros ainda em estudo.

No decurso de ensaios para a apreciação quantitativa desta vitamina — determinação necessária para trabalhos de investigação que temos entre mãos — resolvemos averiguar, dada a sua larga utilização terapêutica actual, do conteúdo, nesta substância, de algumas preparações comerciais injectáveis.

#### PROCESSOS ANALÍTICOS

O método de avaliação do ácido fólico foi, fundamentalmente, o descrito por LUCKEY, T. D. ET AL.

Como estirpe de provas empregámos o *Streptococcus faecalis R* (*Streptococcus lactis R*) — 8043 American Type Culture Collection. A estirpe era mantida em «Micro Assay Culture Agar» Difco, com passagens mensais.

Para a preparação do inóculo utilizámos o «Micro Inoculum Broth» Difco (10 ml por tubo) esterilizado na autoclave (15 min. a 121° C). Na véspera do início das determinações semeávamos este meio a partir da cultura mãe e incubávamos durante 24 h. a 37° C; a cultura era centrifugada e o sedimento disperso em 10 ml de soluto de cloreto de sódio a 9 g/litro, sendo depois esta suspensão diluída a 1 %, também em soluto de cloreto de sódio a 9 g/litro.

Os tubos para os ensaios testemunhas e para os ensaios problemas, continham as diferentes quantidades de ácido fólico salificado, que adiante referiremos, num total de 5 ml do soluto aquoso; a cada um deles juntávamos 5 ml de «Folic Acid Assay Medium» Difco, rolhávamos com algodão e esterilizávamos na autoclave, durante 15 min. a 121° C.

Estes tubos, depois de semados com uma gota do inóculo atrás referido, eram incubados a 37° C durante 18-20 h. e, seguidamente, arrefecidos na geleira (2-6° C) durante 20 min.; a leitura era feita tão rapidamente quanto possível.

Os ensaios testemunhas, indispensáveis para o estabelecimento da curva de comparação em cada série de determinações, eram sempre feitos pelo menos em duplicado e com ácido fólico Lederle, que é o tomado universalmente como padrão; as quantidades utilizadas foram: 0, 0,001, 0,002, 0,004, 0,006, 0,008, 0,009 e 0,01  $\gamma$ .

A avaliação da multiplicação bacteriana com as diferentes concentrações de ácido fólico pode fazer-se por vários processos, entre os quais a apreciação das modificações de turvação do meio. Nós utilizamos este último, com a leitura espectrofotomé-



trica a  $650 \text{ m } \mu$ , que nos dava as percentagens de «transmitância» das diversas concentrações bacterianas; com as médias dos valores obtidos para cada série de determinações com o ácido padrão, construíamos a curva de referência. É uma das obtidas a da Fig. 1.

Dos ensaios problemas, com diferentes diluições em água, escolhíamos os que caíam dentro dos limites da curva testemunha e, de preferência, na zona das concentrações mais baixas, por ser a de maior inclinação gráfica e, portanto, aquela em que a interpolação dava valores mais correctos.

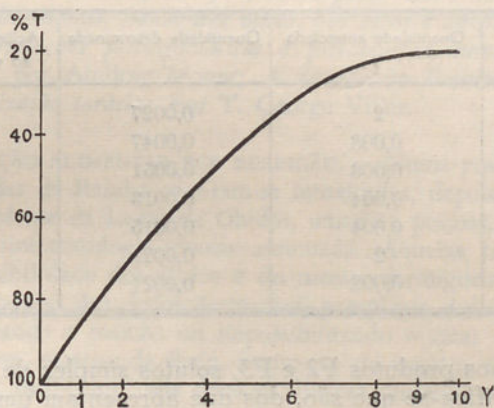


Fig.1

Para estes ensaios utilizámos seis produtos comerciais de origem nacional — F1, F2, F3, F4, F5, F6 e um de origem estrangeira — F7, todos eles injectáveis.

Os produtos F2 e F3 são solutos simples de ácido fólico salificado. Os restantes (F7 inclusivé) são solutos em que, além do ácido fólico, existem outros componentes (extracto hepático e/ou vitaminas).

Com cada um deles fizemos quase sempre três determinações, em séries diferentes; as ampolas e, sempre que possível, as embalagens eram diferentes também. A dispersão dos valores encontrados, para cada produto, é muito pequena, pelo que consideramos significativas as médias obtidas.

#### RESULTADOS

No Quadro I resumem-se os valores encontrados e a sua relação, em percentagem, com os valores anunciados.

Como se vê, o único dos produtos ensaiados que não mostra



qualquer baixa de actividade fólica, em relação à anunciada, é o produto F7. Nas restantes preparações em que o ácido fólico não é componente único (F1, F4, F5 e F6), a possibilidade da sua conjugação com os outros elementos, dando compostos sem actividade actual no crescimento bacteriano, foi posta de parte, porquanto em nenhum dos ensaios que fizemos após tratamento do produto por «takadiástese», se encontrou modificação da acção sobre o *Streptococcus faecalis*.

QUADRO I

Produto	Quantidade anunciada $\gamma$	Quantidade determinada $\gamma$	Actividade em relação ao valor anunciado
F <sub>1</sub>	2	0,0027	0,1 0/0
F <sub>2</sub>	0,008	0,0047	59 >
F <sub>3</sub>	0,008	0,0051	64 >
F <sub>4</sub>	0,004	0,0013	32 >
F <sub>5</sub>	0,004	0,0015	38 >
F <sub>6</sub>	2	0,0021	0,1 >
F <sub>7</sub>	0,002	0,0021	105 >

Quanto aos produtos F2 e F3, solutos simples de ácido fólico salificado, verifica-se que são, dos que apresentam um decréscimo de actividade, aqueles em que esse decréscimo é menor; este facto — pondo de parte a improvável má qualidade original da vitamina utilizada — faz pensar que, na presença de outras substâncias, a estabilização do produto seja deficiente.

Tais resultados sugerem, pelo menos, a necessidade de um estudo urgente das condições óptimas de estabilização de produtos desta natureza.

## RESUMO

Estuda-se o conteúdo em ácido fólico de preparados injecáveis, por um método microbiológico.

Encontram-se valores por vezes muito baixos em relação aos anunciados e chama-se a atenção para a possível influência, nestes resultados, de uma estabilização defeituosa dos produtos.

## BIBLIOGRAFIA

- LUCKEY, T. D., BRIGGS JOR., G. M. and ELVEHJEM, C. A. — *Jour. Biol. Chem.*, 152: 157, 1944.



## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXX, 1956 — N.º 3 (Março): *Intoxicação alimentar colectiva por berbigão*, por Bernardino de Pinho, J. dos Santos Pinto e D. Gorjão Henriques; *Tratamento cirúrgico do diafragma vaginal subcervical*, por C. Elias da Costa; *O metabolismo basal nas endocrinopatias e nas doenças da nutrição*, por Mário Fernandes. N.º 4 (Abril): *Dr. Augusto Lobo Alves, Jornadas Médicas Luso-brasileiras, Banco dos olhos, dos ossos e da pele*, por Costa-Sacadura; *Correlações psico-somáticas e psicoterapia numa doente com colite ulcerosa* por Amílcar Moura; *A doença de Besnier-Boeck-Schaumann de localização torácica*, por T. George Villar.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR POR BERBIGÃO. — Numa povoação do concelho das Caldas da Rainha sentiram-se intoxicadas, depois de ingerirem berbigão procedente da Lagoa de Óbidos, umas 21 pessoas, além das que apresentaram sintomatologia pouco acentuada. Aquelas tiveram: perda rápida da sensibilidade dos lábios e do mento, formigueiros nos braços e nas mãos e pontas dos dedos dormentes, paraplegia dos membros inferiores prejudicando a marcha ou impossibilitando o estar de pé; alguns tiveram tremores, marcha de ébrio, impressão de voarem; náuseas, vômitos provocados facilmente; seis doentes tiveram diarreia; um dos intoxicados caía se olhava para baixo, e alguns deles disseram ver como que com nevoeiro. Os sinais objectivos constaram de : aumento dos reflexos tendinosos e sinal de Babinski positivo, e dilatação das pupilas nalguns casos; muito leves alterações hemáticas, e tudo o mais normal. A doença surgiu num espaço de tempo variável entre alguns minutos e duas a três horas. Os sintomas agudos tiveram curta duração, mas as paraplegias ficaram durante dias, dois a oito. Houve um caso mortal, numa criança. O conjunto sintomático é o habitual nas intoxicações por mariscos, de forma paralítica.

A inoculação em ratos de urina de doentes provocou a sua intoxicação, tendo morrido alguns deles. Com extractos dos berbigões em causa reproduziu-se a doença em vários animais de laboratório. O tóxico é termo-estável. Não está ainda bem assente a natureza deste, parecendo estar em certos micro-organismos venenosos (Dinoflagelados) que o berbigão ingere.

O METABOLISMO BASAL NAS ENDOCRINOPATIAS. — Depois de apresentar a definição de MB e a técnica da calorimetria respiratória, acentua que é aventurado pretender estabelecer limites precisos de normalidade. Sendo o MB uma constante biológica relativa, deve-se admitir uma mar-



gem de erro que avalia em uns 5 %, mesmo com a mais perfeita técnica; é importante notar que, clínica e matematicamente, o sinal positivo do desvio metabólico tem um valor relativo que é somente metade do sinal negativo, de tal forma que se podemos considerar como desvios do normal os valores compreendidos entre menos 5 % e mais 10 %. Como MB francamente anormais podem considerar-se todos aqueles cujos valores sejam inferiores a menos 10 % ou superiores a mais 20 %. Mas, valores compreendidos dentro dos acima indicados, se em regra podem ser considerados normais, também podem ter em certas circunstâncias significação patológica embora moderada. Somente a valorização cuidadosa de outros elementos que concorram em cada caso em particular poderá senão tirar, ao menos diminuir as dúvidas. Ainda um ponto importante a referir, a respeito dos MB nos limites da normalidade e que tantas dificuldades e erros diagnósticos pode acarretar, é a possibilidade de haver indivíduos cuja taxa metabólica, normalmente, seja um pouco abaixo ou um pouco acima dos valores que se dão como normais habitualmente. Todavia, é prudente descartar diversos factores antes de atribuir estas variações ao factor constitucional.

Os factores que regulam o MB podem, como propõe Fernandez Noguera, dividir-se em intrínsecos, extrínsecos e circunstanciais.

Considerando que o MB é a soma do metabolismo dos diversos órgãos e tecidos, julgou-se de início poder-se representar pela massa corporal: o peso. Mas depressa se verificou que a relativa uniformidade entre indivíduos de características somáticas semelhantes, desaparece ao serem considerados indivíduos de diversa constituição, embora em igualdade de sexo e idade; os cálculos pela altura mostraram-se insuficientes, mesmo levando em conta a estatura relativa, que é função da relação entre altura e massa corporal. Desde há 50 anos ficou resolvido o assunto, estabelecendo-se íntima relação com a superfície corporal; a despeito da discussão ainda existente sobre este enunciado, na verdade ele continua válido, porque é o melhor, teórica e praticamente.

Em igualdade de condições, o MB é mais baixo no sexo feminino, excepção feita dos períodos menstruais e de gravidez e lactação, em que se encontra alterado. A flexibilidade da regulação térmica própria do sexo feminino e as diferenças metabólica e termo-reguladora entre os dois sexos, inicia-se antes da puberdade permanecendo constante até ao climatério, independentemente do respectivo biotipo. Pelo que se refere ao ciclo menstrual, nos dias pré-menstruais o MB se encontra no seu nível máximo basal, que nos dias menstruais desce a um nível mínimo e que no intermenstruo volta à normalidade; embora estas variações sejam discretas, podem tornar-se bastante evidentes em doentes com processos dismenorreicos e menorragias. Na gravidez adiutada o MB sobe, representando a soma do relativo à gestante e ao feto. No curso do puerpério o MB retoma os seus níveis normais, embora durante a lactação pareça, para alguns, mostrar tendência para valores baixos.



No climatério, não é raro encontrar-se um aumento metabólico sem outra causa que aparentemente o justifique.

A idade é factor importante de variação do MB, que logo alto no recém-nascido alcança o máximo nível entre o 1.º e o 2.º ano de vida; depois desce progressivamente, exceptuando um ligeiro aumento na primeira fase do crescimento e um outro, parece que discutível, na altura da puberdade. A instabilidade dos valores nestas idades, não deve permitir a valorização de pequenas diferenças. A partir dos 30 anos aproximadamente, o MB, habitualmente, desce de maneira progressiva até à velhice.

Há valor mais alto do MB nos indivíduos de morfologia longilínea do que nos outros. Não é invulgar ver pessoas saudáveis apresentarem híper ou hipometabolismo não atribuíveis, pelo menos em princípio, a outra causa do que à constitucional. Os primeiros, indivíduos de constituição asténica, erética, simpaticotónicos e de neurovegetativo lábil; os segundos, hipotónicos, com baixo rendimento glandular e hipometabólicos.

Finalmente, deve citar-se ainda, entre os factores intrínsecos a temperatura orgânica, cujas variações são geralmente paralelas às do MB.

São muitos os factores extrínsecos: ambientais (temperatura ambiente, humidade, altitude, pressão atmosférica, tensão parcial do O<sub>2</sub>, etc.), alimentares, de trabalho, farmacológicos, psíquicos.

A ingestão de alimentos aumenta durante as horas seguintes os valores do MB (acção dinâmico-específica), e por isso se aconselha um jejum mínimo de umas 10 horas, antes da realização da prova. Nos indivíduos hiperalimentados, sobretudo nos bons consumidores de alimentos proteicos, pode justificar-se um MB de nível alto e de carácter permanente; o contrário sucede na subalimentação crónica.

A actividade física conduz a um aumento imediato do MB; por isso a sua determinação deve praticar-se num repouso absoluto e no mais completo relaxamento. Nos indivíduos com profissões que exijam trabalho muscular intenso, a taxa do MB é superior em 5 a 10 % à dos que têm uma vida sedentária. A actividade intelectual não parece ocasionar qualquer alteração metabólica ou pelo menos não supera a oscilação fisiológica das determinações.

Compreende-se que os medicamentos que actuam sobre os centros diencefálicos, S. N. periférico, oxidações tissulares e tónus muscular, alterem o valor metabólico consoante a sua acção incida num ou vários pontos deste sistema. Todavia, parece ter-se provado que estas acções farmacológicas sobre a metabolimetria, são realmente acusadas unicamente nos indivíduos cujos valores metabólicos basais já estavam patologicamente alterados. Tendem a aumentar o MB: caféina, substâncias adrenérgicas e paralisantes do simpático, tiroxina, adrenalina, dinitrofenol, etc. Provocam mais ou menos a sua descida: iodo, derivados da tioureia, barbitúricos, adrenolíticos, etc.

Tem de olhar-se a emoção como o mais importante factor de influência na metabolimetria basal, pois é o que maiores dificuldades e mais



graves erros causa na sua interpretação. Entrando em jogo um componente vegetativo extremamente lábil, com incidência predominante sobre os centros termogénicos do hipotálamo, a emoção conduz a um incremento da acção calorigénea, um hipermetabolismo.

As afecções febris, a dispneia devida a lesões cardíacas ou pulmonares, a anemia grave, a leucémia, as intoxicações alcoólica e tabágica, a policitémia, a doença de Hodgkin, o linfo-sarcoma, a coarctação e a estenose aórticas, a hipertensão essencial e o tremor devido a várias causas, produzem um aumento anormal, embora moderado, do MB.

Com o intuito de obstar a vários inconvenientes da metabolimetria basal e para obter uma maior sensibilização desta determinação nos doentes cujos valores metabólicos podem deixar lugar a dúvidas, descreveram-se várias provas. Entre as mais importantes, contam-se: a sensibilização pela adrenalina, a prova de esforço muscular (Durupt), a determinação sob anestesia. Esta última não é prática; as outras têm sido empregadas, ao que parece com bons resultados.

A principal e talvez a única absoluta indicação clínica da metabolimetria basal está nas afecções da tiroideia que atingem intimamente a sua função. No relatório que o A., em colaboração com Iriarte Peixoto e Rosário Dias apresentou à 1.<sup>a</sup> Reunião Luso-Espanhola de Endocrinologia (Barcelona, 1952), dizia-se a este respeito: É incontestável que a determinação do MB constitui ainda hoje uma das provas laboratoriais mais importantes para o diagnóstico da tirototoxicose. Se à luz da experiência pessoal e das muitas considerações críticas que sobre este ponto incidem, não é hoje tão optimista, a verdade é que no momento presente continua a ser insubstituível o seu valor nestes casos. Embora reconhecendo sem quaisquer dúvidas a importante contribuição que sobre este assunto vieram dar a determinação do iodo proteico e o *test* do iodo radioactivo, necessário se torna lembrar que não é suficiente conhecer o nível de uma determinada hormona nos líquidos tissulares ou qual a quantidade que de essa hormona é lançada à circulação num tempo dado, para se poder ajuizar se existe, só por isto, um estado de hiper ou hipofunção glandular, além de que este achado está dependente de factores como as necessidades tecidulares periféricas, estado de outras glândulas, etc. Se o MB expressa o nível das oxidações orgânicas em determinadas condições, continua a ser a prova de laboratório que convenientemente realizada e interpretada, mais fielmente reflecte o estado funcional da tiroideia.

É costume classificarem-se os quadros de hipertiroidismo segundo o valor do MB. Assim, valores inferiores a mais de 30 % são casos leves; médios os compreendidos entre mais de 30 a 60 % e graves os que ultrapassam mais de 60 %. O A. não concorda com esta distinção, pois que somente pelo comportamento do MB não se pode avaliar da intensidade da doença, de maneira geral, embora esteja de acordo em que um MB de mais de 80 % seja indicativo de uma maior gravidade do que um de mais de 30 %; mas isto não autoriza a sujeitar a gravidade dos casos



NA PROFILAXIA DO RESFRIADO COMUM  
E NO TRATAMENTO DAS RINITES E CON-  
GESTÕES NASAIS, DE ORIGEM INFLAMA-  
TÓRIA OU ALÉRGICA

# PRIVAMIDA «R»

GOTAS • NEBULISADOR

## FÓRMULA

Hidrocortisone. . . . .	0,25 ‰
Nafazolina (feniletilacetato) . . . . .	1 ‰
Cloroprofenpiridamina (maleato). . . . .	1 ‰
Benzododecinium. . . . .	0,5 ‰

Em veículo aquoso apropriado

## APRESENTAÇÃO

GOTAS — Frascos conta-gotas com 10 cm<sup>3</sup> de soluto

NEBULISADOR — Frascos de plástico com 10 cm<sup>3</sup> de soluto

# LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775



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

111 d

\* Marcas registradas



à rigidez de um quadro sinóptico, porque são múltiplas as causas que podem influenciar os valores metabólicos. Citando apenas uma razão, e bem potente, lembra o facto sobejamente conhecido de que um MB de mais de 30 % num indivíduo cuja taxa metabólica normal era de menos de 20 %, pode significar um hipertiroidismo não leve pois vem corresponder a mais de 50 % num outro que normalmente tivesse um MB de mais ou menos 10 %.

Aceitando que menos de 10 % e mais de 15 % são os valores normais do MB, pode-se concluir que se encontra aumentado nos doentes com hipertiroidismo e diminuído nos casos de hipotiroidismo; mas é que muitas vezes se encontra um MB normal em enfermos com franco hipertiroidismo clínico e isto é ainda mais frequente nos casos de doença de Graves mascarada, ou casos limites. A explicação da normalidade dos metabolismos basais em doentes com provado hipertiroidismo, permanece em grande parte escura. Certamente que um dos factores que poderia orientar no conhecimento do valor normal metabólico de um indivíduo, seria uma determinação anterior à doença; mas isto não é factível na prática clínica.

Do ponto de vista prognóstico, portanto, devem considerar-se antes de mais nada os dados que dá a clínica e a resposta à terapêutica, nunca esquecendo que só uma determinação metabolimétrica equivale a tomar o pulso somente uma vez.

Os apologistas das ideias de Plummer apontam como um dos dados de diagnóstico diferencial com o Basedow, em que neste o MB pode exceder 100 % enquanto que no adenoma tóxico raramente o MB é superior a mais de 50 %. Por experiência pessoal de 184 casos, o A. diz que esta diferenciação é absolutamente insustentável.

Pelo que se refere ao erro de diagnóstico, salienta que ele pode suceder naqueles casos que com uma função tiroideia normal, dão valores metabólicos de tendência alta. Mas isto sucede quase sempre devido à grande hiperexcitabilidade que clinicamente mostram e que muitas vezes se torna mais intensa durante a realização da prova. É nestes casos que o emprego de calmantes e sedativos e a realização de outras provas complementares da função tiroideia, assim como as de sensibilização do MB, podem dar as melhores indicações, de tal forma que na presença de um hipermetabolismo que desapareça após a administração de calmantes, se pôde ter a certeza de não se estar em face de um hipertiroidismo.

Sabendo-se que a confusão entre formas incompletas ou oligo-sintomáticas de hipertiroidismo, com bócio difuso, nodular ou sem bócio, e as neuroses basedowóides, é muito frequente na prática, é natural que precisamente nestes casos mais houvesse a esperar da determinação do MB. Mas é forçoso reconhecer que é quando ele mais tende a vir deturpado. Somente uma justa e equitativa valorização do conjunto de todos os elementos fornecidos pela clínica e pelo laboratório, poderá nestes casos permitir a definição de um critério acertado.



Nos casos de neuroses basedowóides, encontram-se sempre marcadas variações da taxa metabólica com aumentos ocasionais variáveis, dependentes sem dúvida do estado de disposição dos examinados, variações estas que se podem atribuir à intensa labilidade destes doentes, e que são bem mais indicativas do que o valor absoluto de uma determinação; na casuística do A. estas variações chegam a ser intensas no decurso do mesmo mês e sem relação alguma com a terapêutica. Os casos de forma incompleta cedem habitualmente aos tioderivados; não sucede assim com os de neurose, que são inteiramente refractários a esta medicação.

Nas formas híbridas, as que alternam com sinais de mixedema (instabilidade tiroideia), a taxa metabólica segue fielmente a evolução do processo.

Nos exoftalmos benignos de origem tiorotóxica, o valor metabólico é habitualmente alto. Nos exoftalmos malignos hipofisários ou de origem tiorotrófica, o MB pode ser normal ou mesmo ligeiramente descido.

Pelo que se refere às formas agudas da tiorotoxicose, raras desde a introdução do tratamento pelo iodo e com os tioderivados, o comportamento do MB é muito elevado, embora não corresponda sempre à gravidade do quadro.

Nos processos inflamatórios não específicos (formas agudas e subagudas das tiroidites) verifica-se aumento, devido à febre. Quanto aos processos específicos, que reconhecem uma etiologia actinomicótica ou luética, e menos raramente tuberculosa, o MB pode estar aumentado mas nunca em relação com um incremento de índole funcional a não ser na coexistência com hipertiroidismo, o que é excepcional. Finalmente nos carcinomas da tiroideia, só há alterações metabólicas nos raros casos que coexistem com hipertiroidismo.

Passando aos síndromas de hipofunção tiroideia, o A. assinala que no mixedema do adulto, se bem que as formas graves revelem um hipometabolismo marcado, na verdade é mais frequente encontrarem-se quadros incompletos cuja taxa metabólica mostra uma baixa discreta, ou mesmo um nível normal; a verdade é que, para diagnosticar um mixedema não é imprescindível um MB. «O mixedema diagnostica-se pelo telefone», disse um autor europeu e quem pela clínica o não souber fazer, não será certamente pelo MB que obterá o diagnóstico. A metabolimetria basal nos quadros hipofuncionais da tiroideia, é certamente de muito menos interesse do que nas suas hiperfunções. No mixedema de origem hipofisário os valores metabólicos chegam a ser mais baixos do que no mixedema primitivo e é interessante referir que o MB neste último caso sobe mediante a administração de hormona tiroideia, o que não sucede no hipofisário cuja indicação principal é a hormona tiorotrófica.

Quanto à patologia da hipófise, nos doentes portadores de uma acromegalia o MB é superior nuns 30 % ao das pessoas normais. Se a determinação metabólica num processo tão evidente como é a acromegalia, carece de um interesse diagnóstico, o certo é que ela pode orientar sobre



a evolução da doença, cujas fases de exacerbação reflectem habitualmente uma elevação metabólica, dados que também podem ser úteis quanto ao prognóstico.

É a caquexia hipofisária a doença que revela mais baixos valores metabólicos. Clinicamente é sobejamente conhecido que a coincidência de emagrecimento pronunciado e MB baixo é dado quase seguro a favor do diagnóstico da doença de Simonds. A confusão com o mixedema somente poderia ser admitida em presença do hipometabolismo (embora nunca tão baixo) mas jamais em presença do quadro clínico. Mesmo nos síndromas de anorexia nervosa, que têm um cunho tão marcadamente hipopituitário, o nível metabólico nunca chega a ser tão baixo.

Tem-se estudado o MB na diabetes insípida, nos adenomas cromóforos, nos infantilismos hipofisários, encontrando-se valores mais ou menos baixos, pois são quadros hipofuncionais. O mesmo acontece na doença de Addison, cuja gravidade costuma guardar certo paralelismo com o MB.

Nos síndromas de hipercorticalismo há aumentos metabólicos moderados, em relação estreita com o desenvolvimento somático destes doentes. Nos síndromas de hiperfunção medular, a brusca invasão de adrenalina e compostos similares, pode ocasionar nos feo-cromocitomas e paragangliomas elevações pronunciadas da taxa metabólica basal. Quanto às gónadas, as alterações metabólicas nos diferentes quadros deste capítulo, são de desprezar desde que se não encontrem acompanhados de outros transtornos funcionais, nomeadamente tiroideus; para Marañon, um dos dados que nos podem ser úteis para o diagnóstico diferencial entre os hipogonadismos primitivamente gonadais e os secundários ou de origem hipofisária, pode ser o MB, que nos primeiros costuma ser normal ou moderadamente baixo, e nos que reconhecem etiologicamente um hipopituitarismo é pronunciadamente mais baixo.

Relativamente às doenças da nutrição, regista que na diabetes mellitus o MB está geralmente pouco afectado; na maior parte das vezes é normal, podendo contudo estar descido e nas formas graves e descompensadas observar-se um marcado aumento. Os factores que intervêm nestes desvios metabólicos são indirectos e justificam-se nos estados hiponutritivos do diabético, na acidose e desidratação e nas formas descompensadas por aumento do catabolismo proteico, parecendo ser este último, o elemento fundamental na elevação do MB. No coma diabético as taxas metabólicas podem estar aumentadas.

O estudo do MB do obeso em relação à sua superfície corporal ou às tabelas dos valores teóricos em que intervêm a estatura, demonstra que é normal na grande maioria dos casos. A magreza também o não afecta, mas se há hiponutrição, uma dieta pobre em calorias provoca uma descida do MB, diminuição que se torna mais aparente quando se relaciona o consumo de base com a superfície corporal ou com fórmulas em que se maneje a estatura. Mas, tanto na obesidade como na magreza, pode dizer-se que quando existem altas ou baixas do metabolismo, estão intimamente



relacionadas com as causas que originaram esses estados; pelo que se deduz que a determinação metabólica pode aqui ser muito útil no sentido de dar uma orientação etiológica.

Fechando o seu trabalho, o A. conclui: «O MB, apesar de todas as vicissitudes por que tem passado e de todos os erros que lhe são imputados, continua de pé. Não é um método perfeito, mas isso sucede a todos os métodos em Medicina e talvez a sua maior justificação, como disse Marañón, seja o facto de que à força de vermos doentes quase que podemos adivinhar o seu valor metabólico. Contudo, não devemos esquecer nunca que se trata de uma prova coadjuvante, nunca definitiva, e que é à clínica que devemos conceder a última palavra».

PSICOTERAPIA NA COLITE ULCEROSA. — O A. apresenta uma formulação etiopatogénica psicossomática para a colite ulcerosa, que, nas suas linhas gerais, é a defendida pela Escola de Harold G. Wolf e colaboradores com quem o A. estudou, em Nova Iorque, no New York Hospital. Os estudos experimentais realizados por aqueles investigadores e por si próprio, mostram a importância da componente afectiva na patogenia da ulceração do cólon; e, ainda que os dados psicológicos sejam possíveis de outras interpretações, permanece inargumentável a íntima correlação, em indivíduos doentes ou saudáveis, entre as situações de «stress» e as modificações da actividade motora e de vascularização do cólon. Quando estas reacções são suficientemente intensas e prolongadas, o resultado final é a hemorragia e a ulceração.

Discute a existência de «tipos de personalidade» específicos para esta doença ou a de «conflitos específicos» e tem a opinião que a peculiaridade ou especificidade das reacções produzidas por uma situação de «stress» depende não só do condicionamento genético do indivíduo, como também da maneira como são encaradas no ambiente cultural que o rodeia, as suas necessidades básicas, os seus desejos e ambições; e as condições que presidiram às suas primeiras aprendizagens.

Relata a observação duma mulher de 34 anos, que sofria de colite ulcerosa grave de 8 anos de duração e que foi tratada com uma forma de psicoterapia chamada «superficial», e com exclusão de quaisquer terapêuticas medicamentosas. A doente teve alta, sem sintomas, ao cabo de 42 horas de psicoterapia, em 30 dias de hospitalização; fora do hospital, 2 horas por semana de psicoterapia, em visita domiciliária. Passados seis meses sobre a data da alta, a doente desfruta de boa saúde e trabalha, com boa disposição, na nova tarefa em que se emprega. O A. acentua as conexões íntimas que se verificaram entre a sintomatologia desta doente e a evolução da situação terapêutica. Todas as observações foram controladas por exames rectossigmoidoscópicos.

Em Portugal, é a primeira vez que um doente internado num Hospital Geral, isto é, não especialmente apetrechado em equipamento ou pessoal técnica, recebe como único tratamento uma forma sistematizada de psico-



**COMPLEXO NUTRIENTE**  
**CORRECTIVO DA ALIMENTAÇÃO ARTIFICIAL**  
**DOS LACTENTES E CRIANÇAS PEQUENAS**  
**ASSIM COMO DAS DIETAS DOS ADULTOS**

L-Lisina (monocloridrato) . . . . .	10 g
Vitamina A . . . . .	75.000 U. I.
Vitamina D <sub>2</sub> . . . . .	20.000 U. I.
Mononitrato de tiamina (Vitamina B <sub>1</sub> ) . . . . .	15 mg
Riboflavina (Vitamina B <sub>2</sub> ) . . . . .	15 mg
Cloridrato de piridoxina (Vitamina B <sub>6</sub> ) . . . . .	15 mg
Amida do ácido nicotínico (Vitamina PP) . . . . .	150 mg
Pantotenato de cálcio . . . . .	150 mg
Vitamina B <sub>12</sub> . . . . .	150 µg
Ácido fólico . . . . .	5 mg
Ácido ascórbico (Vitamina C) . . . . .	1,5 g
Citrato de ferro amoniacal . . . . .	1 g
Gluconato de cálcio . . . . .	29 g

- Alimentação artificial dos lactentes*
- Fases do crescimento (infância e adolescência)*
- Atraso do crescimento e do desenvolvimento*
- Toxicoses da infância e da gravidez*
- Gravidez e aleitamento*
- Convalescença de doenças decauparantes*
- Senilidade*

INSTITUTO LUSO-FÁRMACO  
 LISBOA-PORTUGAL — MILÃO-ITÁLIA



# FORTILAC



## REGISTO DE LIVROS NOVOS

M. Laeper & A. Lemaire — JOURNÉES THÉRAPEUTIQUES DE PARIS, 1955. — 580 págs. ilust. (G. Doin Edit.; Paris, 1956 — 3.500 fr.).

Três temas foram tratados nas Jornadas do ano passado: Prevenção da aterosclerose, Cloréticos de síntese, Alguns pontos pouco conhecidos dos anti-bióticos. Em cada um deles, uma série de artigos versa os seus diversos aspectos, cuja redacção foi entregue a estudiosos dos respectivos assuntos.

No primeiro tema incluem-se, além de outros, trabalhos sobre as relações entre hormonas e aterosclerose, fisiopatologia da colesterinemia, influência das cargas alimentares sobre os indicadores humorais da doença aterosclerose, Acção de diversas substâncias: iodo, ácido feniletilacético, dehidrocolato de sódio e heparina.

No segundo tema, além de considerações sobre o problema clínico e experimental da colerose, e de um estudo sobre a histofisiologia da secreção biliar, expõe-se as noções actuais sobre colagogos e cloréticos sintéticos, e em especial sobre a feniletil-acetamida, o tritioparametóxilfenil-propeno, o óxido de hidróxi-3-butyl, a dehidrotiotoluidina.

Finalmente, no terceiro tema, variados assuntos: terapêutica anti-biótica das doenças por virus, nas afecções cancerosas, na endocardite maligna, nas micoses; e sobre os novos anti-bióticos spiramicina e argicilina.

O presente volume contém pois uma resenha dos actuais conhecimentos sobre os capítulos escolhidos, cuja leitura é do maior interesse.

II CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOPHOTOGRAPHIE MÉDICALE. — 356 págs. com figs. e quadros (Masson Edit.; Paris, 1956 — 2.500 fr.).

Além da corrente utilização para despistagem da tuberculose, a radiofotografia vem sendo aproveitada para outros fins, cada vez mais numerosos, com notório proveito. O 2.º Congresso, cujos relatórios são coligidos neste volume, veio trazer belas contribuições em todos os aspectos da questão. São 22 trabalhos, repartidos por 5 secções: 1.ª) Radiofotografia na tuberculose pulmonar, 2.ª) Radiofotografia nas doenças não tuberculosas do tórax e novas aplicações fora das afecções torácicas, 3.ª) A aparelhagem e as técnicas em radiofotografia, 4.ª) Leitura e interpretação das radiofotografias, 5.ª) Métodos e princípios de organização e de execução dos exames radiofotográficos.

Colectânea elucidativa dos respectivos problemas, completa e proficientemente expostos.

Leon Vannier — CARACTÉRISTIQUES ESSENCIELLES DES REMÈDES HOMOEOPATIQUES. — 152 págs. (G. Doin Edit.; Paris, 1956 — 730 fr.).

Manual destinado a indicar, com clareza, aos médicos que praticam a homeopatia, quais as indicações clínicas das diversas substâncias da farmácia homeopática, e os meios complementares do tratamento pela substância em questão.

L'ANNÉ ENDOCRINOLOGIQUE, 8º année, 1956. — 212 págs. (Masson Edit.; Paris, 1956 — 1.200 fr.).

Apoiados em bibliografia francesae estrangeira, os autores (M. Albeaux-Fernet, L. Bellot, P. Bugard, J. Chabot, J. Deribreux, M. Gélinet e J. D. Romani) escreveram estudos muito completos sobre temas de actualidade nos capítulos relativos às suprarrenais, à tiróide, à neuro-hipófise. No que respeita às afecções endocrino-metabólicas, trata das sulfamidas hipoglicemiantes. Uma parte final é dedicada à terapêutica hormonal (cancro, velhice, patologia infecciosa). Boa actualização dos conhecimentos sobre os temas expostos.



terapia; refere as dificuldades da aplicação do procedimento nessas condições desfavoráveis.

Entende que o denominador comum de todos os êxitos conseguidos na colite ulcerosa com o emprego de várias terapêuticas, incluindo, evidentemente, a psicoterapia, depende do estabelecimento duma *relação doente-médico* construtiva; e, por outro lado, sugere, apoiado na sua experiência e de outros no tratamento destes doentes, que, em casos seleccionados, uma forma de psicoterapia, *deliberadamente «superficial»*, é o processo terapêutico capaz de dar os melhores resultados e de evitar complicações, algumas das quais só encontram uma solução paliativa na mesa de operações.

As linhas que acabam de ler-se são o resumo do artigo. Como as opiniões expostas se baseiam na formulação etiopatogénica da escola de H. G. Wolf, pouco conhecida entre nós, parece oportuno dizer em que consiste.

O cólone, como todo o canal intestinal, está sob o controle dos sistemas simpático e parassimpático, sendo este o responsável da hiperactividade do intestino, que se traduz não só pela aumento da actividade da musculatura lisa, como também por hiperémia e hipersecreção de muco. Em 1939, Lium e Porter mostraram como a estimulação directa do parassimpático ou a administração de agentes químicos parassimpaticomiméticos produzia intenso espasmo da musculatura do cólone e acentuada hiperémia. Estas reacções, quando suficientemente prolongadas, conduziam ao aparecimento de edema na membrana mucosa e tecidos subjacentes; e nesta membrana assim alterada apareciam com facilidade pontos hemorrágicos e pequenas ulcerações; em relação com microtraumatismos. Os autores chamaram a atenção para o facto das lesões ulcerosas se encontrarem, na sua maioria, ao longo das fibras musculares longitudinais do cólone, precisamente na região onde o espasmo atinge maior intensidade.

A relação entre o «stress» emocional e a actividade e vascularização do cólone, apareceu a seguir, como desenvolvimento lógico destas investigações. Em 1949 Almy, Kern e Tulin, estudaram em 39 voluntários saudáveis o efeito de vários estímulos, entre eles um estímulo emocional, nas reacções do cólone. Para avaliar a motilidade e da pressão no lúmen do intestino serviram-se de balões em ligação com manómetros e o estado vascular da mucosa era directamente observado através dum protoscópio. Em cerca de metade dos indivíduos, o cólone reagiu com hipermotilidade, hiperémia e hipersecreção, ao mesmo tempo que se desencadeavam outras reacções gerais ao «stress», como palidez, sudação abundante e aumento da pressão sanguínea. Nos indivíduos em que o cólone não mostrou alterações, apenas dois apresentaram as reacções gerais citadas. Os autores, acentuam como é importante para o desencadeamento e grandeza das respostas do intestino, a atitude do indivíduo perante o estímulo, ou seja, em termos gerais, a sua forma pessoal de interpretação, de tal maneira



que a reacção só aparecia se o sujeito da experiência se considerava ameaçado e inseguro.

O A. procurou obter semelhantes efeitos, experimentalmente, o que conseguiu num indivíduo considerado saudável, tendo observado aumento nítido da actividade motora do cólone, quando se estabeleceu um estado emocional de ligeira hostilidade à continuação da experiência.

Os estudos clássicos de Grace, Wolf e Wolff, publicados em 1951 na já célebre monografia *The Human Colon*, referem-se ao comportamento do cólone em quatro indivíduos, dois dos quais com colite ulcerosa e os outros com o intestino grosso essencialmente normal. Em todos eles, a existência duma colostomia tornava possível a observação directa da mucosa, através da abertura praticada na parede abdominal anterior. Verificaram os investigadores, em primeiro lugar, que as reacções do cólone aos estímulos emocionais, eram semelhantes nos indivíduos com C. U. ou nos outros dois e que, por outro lado, eram independentes da localização da colostomia. O que diferia era a hiperactividade motora que se observava no segmento do cólone exposto, bem como as reacções de hiperémia e hipersecreção de muco que eram muito mais frequentes e duravam mais tempo nos indivíduos que sofriam de colite ulcerosa. Estas investigações realizaram-se observando metódicamente durante semanas ou meses as reacções do cólone em relação com os «stresses» de todos os dias — incidentes da vida hospitalar, visitas de familiares, etc. — ao mesmo tempo que os autores se inteiravam, progressivamente, das características particulares das personalidades dos indivíduos, do seu ambiente social e da tradição cultural em que viviam. Por outro lado, em situações experimentais mais breves (habitualmente durante os 50 minutos do período terapêutico) registavam as modificações produzidas quando se abordavam temas que tinham significado fortemente afectivo para o doente.

O mesmo grupo de investigadores estudou, mais tarde, por métodos semelhantes, mais 19 doentes com colite ulcerosa, 4 dos quais homens e, os restantes, mulheres. As idades variavam dos 14 aos 52 anos e a maioria dos doentes sofria de colite ulcerosa pelo menos com 3 anos de duração. Chegaram às seguintes essenciais conclusões:

1 — Em situações que implicavam para o indivíduo o sentir-se desconsiderado, «posto à margem» ou vilmente desprezado, o cólone aparecia pálido, de reduzida actividade contráctil. As secreções tinham um baixo teor em lizozima.

2 — Pelo contrário, quando as situações de «stress», reais ou simbólicas, provocavam conflito, com sentimentos de cólera, hostilidade e ressentimento ou de apreensão e ansiedade, o cólone mostrava um nítido aumento da actividade contráctil, a mucosa aparecia hiperémica e engurgitada e a secreção de muco que, em períodos de relativa tranquilidade e segurança era abundante e mais fluída, tornava-se, agora, espessa e mais aderente. Notava-se, ainda, decisivo aumento nas concentrações de lizozima.

3 — Nestas condições, a mucosa, sujeita a prolongada hiperémia,



engurgitada e edemaciada, tornava-se extremamente vulnerável e os autores puderam assistir ao desenvolvimnto de petéquias e ao aparecimento de erosões mucosas e de pequenas ulcerações, durante períodos em que conflitos que evocavam sentimentos de hostilidade e frustração persistiram o tempo suficiente. Em tempos calmos, de relativa tranquilidade, as lesões desapareciam.

4 — Assim, tendo presente o quadro destas modificações da mucosa, é perfeitamente legítimo aceitar a influência traumática de agentes, normalmente inofensivos, como por exemplo os componentes habituais das fezes; ou a contribuição da flora bacteriana indígena ou dos enzimas digestivos na elaboração do acontecer futuro do processo patológico.

A aplicação local de Lizozima, o fermento que normalmente existe em diversas secreções, incluindo as gastro-intestinais, produz, 24 horas depois, áreas de edema e inflamação nos locais de contacto. Meyer verificou que este efeito se devia exclusivamente à acção do fermento. Este autor e colaboradores estudaram, em 1947, as quantidades de Lizozima presentes por unidade de peso nas fezes de indivíduos normais e de doentes com colite ulcerosa. Verificou-se que o número de unidades por grama de fezes nos indivíduos normais era 2,7, em contraste com 56 unidades em doentes com C. U. crónica. Como as fezes colhidas directamente do íleon, em outros doentes com C. U., mostravam, apenas, um teor de 2,8 unidades por grama, ficou demonstrado que era do cólone que provinham as grandes quantidades de Lizozima que se encontravam nesses doentes. Ora, dada a precocidade da invasão granulocítica, poderia pensar-se que as grandes quantidades de Lizozima encontradas nestes doentes tivessem a sua origem nas células brancas e fossem, portanto o resultado, mais que uma causa, dos acontecimentos inflamatórios. Mas, as investigações realizadas por Grace, Setton, S. Wolff e H. G. Wolf vieram demonstrar que as quantidades do fermento presentes nas fezes de indivíduos normais, sofre, da mesma maneira, aumentos variáveis, embora transitórios, em relação com estados de ansiedade, de ressentimento ou de hostilidade. Verificaram, por outro lado, que nos doentes com C. U., estas relações entre os estados emocionais e as quantidades de Lizozima das fezes eram mais nítidas e, em contraprova, apenas encontraram quantidades normais do fermento nas fezes de indivíduos com cancro do cólone ou que sofriam de simples colite mucosa.

Em face destes factos, para Grace e Wolf a colite ulcerosa é uma «stress disorder» que se traduz no cólone por um tipo de reacção de ejeção ou expulsão, de que o exemplo mais simples é a diarreia. Certos indivíduos quando colocados em face duma situação que desejarium ver acabar depressa, ou quando o sentimento é o de se libertarem de alguma coisa ou de alguém, o síndrome hiperomotor de ejeção e «libertação» aparece, precisamente como acontecia em idades infantis, quando o organismo queria libertar-se dum tóxico ou doutra ameaça real ou simbólica feita à sua segurança. Este tipo de reacção de ejeção interessa o intestino



grosso de tal modo que, certos indivíduos, quando em face de situações que são incapazes de manejar ou que, de alguma maneira, se sentem insuficientemente adaptados às exigências do seu ambiente, podem elaborar um tipo de reacção de ejeção, com o desejo inconsciente de se libertarem das situações de «stress». A reacção que, de início, pretende ser protectora, vai originar, pela sua persistência, toda a série de acontecimentos mórbidos que descrevemos. Deste modo, num ambiente de conflito, essencialmente caracterizado pela persistência de sentimentos de cólera, de ressentimento e de intensa frustração, aparecem, então, as ulcerações e hemorragias, num cólone hiperactivo, de mucosa intensamente hiperemiada, engurgitada e frágil. A reacção não precisa atingir toda a extensão do intestino e pode, assim, aparecer fragmentada, limitando-se, por exemplo, à porção terminal do cólone, enquanto o íleo e o jejuno se comportam de maneira normal.

A razão porque certos indivíduos escolhem o cólone para órgão reactor e outros os brônquios, o nariz ou a pele, está, em grande parte, ligada ao terreno constitucional; mas entende-se aqui o «constitucional» — como frisam os autores americanos — não só referido ao conjunto das coordenadas anatómicas e de funções do organismo, mas também às atitudes, aos tipos de reacção orgânica e aos modos de comportamento. Assim, a peculiaridade ou a especificidade do tipo de reacção desencadeado por uma situação de «stress» depende da maneira como o indivíduo, considerado em termos do seu equipamento total, a vai perceber ou interpretar. Ora, isto é função não só do seu condicionamento genético, como da maneira como estão estruturadas, na personalidade, as suas necessidades básicas, os seus desejos e ambições, os condicionamentos estabelecidos nos primeiros anos de vida e todas as experiências depois sofridas no ambiente cultural que o rodeia, com as suas exigências, a sua «tradição», os seus ideais. É sempre com este complexo equipamento que o indivíduo reage no seio do grupo a que pertence e que a necessidade de pertencer a um grupo é uma das necessidades básicas mais fundamente arreigadas. O grupo tem os seus objectivos, os seus ideais, as suas proibições, os seus «tabus» — um código, enfim, de recompensas e castigos, desconsoladoramente variável de sociedade para sociedade, mas bem determinado para cada uma, em razão da experiência colectiva. As potencialidades individuais podem, por consequência, encontrar no grupo aceitação quase perfeita e encorajamento; mas, por outro lado, podem ser bloqueadas ou rigidamente impedidas de se desenvolver. As diferenças individuais, além daquelas que pertencem ao «constitucional» já acima referido, registam-se, agora, nas variações da capacidade para tolerar a ansiedade e a repressão, na forma como são encaradas e manejadas as situações de frustração ou as de privação; ou na facilidade e flexibilidade com que o indivíduo é capaz de criar novos ajustamentos, mas de sinal positivo, quando se modificam as circunstâncias ambientais. Compreende-se assim que uma sociedade mais estável, onde ainda



# 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

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



## REGISTO DE LIVROS NOVOS

G. Schmorl & H. Junghanns — CLINIQUE ET RADIOLOGIE DE LA COLONNE VERTÉBRALE NORMALE ET PATHOLOGIQUE. — 264 págs. in 8.º grande, com 403 figs. (G. Doin Edit.; Paris, 1956 — 5.800 fr.).

É a tradução francesa da obra alemã mais importante sobre a coluna vertebral. Publicada pela 1.ª vez em 1932, conquistou a fama de que gozava o seu autor, Schmorl. Depois, foi revista e actualizada por Junghanns, clínico e radiologista, o que permitiu dar-lhe carácter que torna a obra útil não só para o especialista mas para o clínico geral; e juntar ao texto uma ilustração radiográfica que concede ao volume o valor de um atlas. Na primeira parte vem a descrição do desenvolvimento e estrutura da coluna; as seguintes tratam das anomalias e malformações congénitas, raquitismo, e alterações infecciosas, tóxicas, endócrinas, tumorais e traumáticas. Bibliografia abundante.

P. Mériel, F. Galinier, S. Ribaut & J. M. Sus. — HÉMODYNAMIQUE RÉNALE. — 160 págs. com 24 figs. e 16 quadros. (G. Doin Edit.; Paris, 1956 — 1.500 fr.).

Os progressos da exploração funcional do rim e os da hemodinâmica abriram o caminho a numerosos trabalhos sobre a circulação renal. Neste volume faz-se uma revisão das aquisições na matéria e expõe-se os resultados obtidos pelos autores em quatro anos de pesquisas. Divide-se a obra em duas partes: a 1.ª sobre fisiologia do rim, incluindo as correlações funcionais e a farmacodinamia da circulação renal; a 2.ª ocupa-se das aplicações dos anteriores conhecimentos à patologia. São 15 capítulos de texto bem elaborado e com interessantes subsídios pessoais; cada capítulo fecha com a respectiva bibliografia.

A. Ravina — L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE. — 228 págs. (Masson Edit.; Paris, 1956 — 950 fr.).

Vinte e sete anos de publicação dispensam a merecida citação do apreço com que em cada ano é recebida esta colectânea de actualizações, dando conta de novas tendências ou de novas modalidades de terapêutica. Tres partes: — 1.ª) Doenças e sintomas (33 notas), 2.ª) Métodos e técnicas (11 notas), 3.ª) Medicações novas e seus diversos empregos (37 notas). O útil volume contém o índice dos tomos de 1946 a 1954.

Jean Quénu — NOUVELLE PRATIQUE CHIRURGICALE ILLUSTRÉE, Fasc. IX. — 264 págs. in 8.º grande, com 227 figs. (G. Doin Edit.; Paris, 1956 — 2.500 fr.).

Como nos anteriores, cada capítulo é tratado por cirurgião especializado no respectivo tema, assegurando a continuidade do sucesso desta publicação junto dos cirurgiões. Neste volume os assuntos tratados são: Ressecção num tempo de um divertículo do esófago cervical, Cura operatória por via torácica de uma hérnia diafragmática, Jejunostomia em Y, Ressecção por via abdominal de um cancro recto-sigmoideu, Ressecção abdomino-transanal do recto por reviramento, Ileo-colo-rectoplastia, Colectectomia com controle radiométrico por litíase biliar, Colpocotomia total por grande prolapso vaginal (operação de Müller).

André Binet & Jean Hartemann — LES RAPPORTS SEXUELS ET LEURS DÉFICIENCES CHEZ LA FEMME. — 208 págs. com 4 desenhos. (Vigot Frères Edit.; Paris, 1955).

Considerações clínicas, médico-legais, religiosas e sociais sobre os problemas da impotência e da frigidez, por dois ginecologistas categorizados.



é a «tradição dos maiores» que rege e define os valores e as hierarquias, seja propícia ao apaziguamento de frustrações que, inevitavelmente, terão de surgir, quando as correntes dominantes ameaçam a antiga e estática estratificação social.

De acordo com esta formulação geral, a existência de tipos específicos de personalidade, como os descreve F. Dunnbar, é difícil de aceitar. O que pode é prever-se, com razoável probabilidade, o desencaamento deste ou daquele tipo de reacção ou síndrome, conhecidos que sejam o equipamento individual total e as circunstâncias específicas, precipitantes e ambientais. Nesta questão dos tipos de personalidade, que pode deixar realmente perplexo o investigador ainda pouco experiente da literatura sobre o assunto, parece que uma porção considerável de autores tira conclusões demasiado extensas dum número demasiadamente restrito de doentes.

Nestas circunstâncias, as generalizações apresentadas podem ser ilegítimas e só servem para complicar ainda mais um problema já muito complicado. Da experiência do A. com estes doentes (que já conta com muitas dezenas de horas de pricoterapia exercida nos Estados Unidos e na clínica privada e hospitalar) ficou-lhe o convencimento, aliás partilhado por outros, de que a especificidade dum determinado *tipo de personalidade* ou duma *configuração dinâmica específica* à maneira de Alexander, para a colite ulcerosa, não resiste muito bem à crítica que ainda não se esclerosou em filiações de escolas inflexíveis. Ao lado das personalidades de tipo agressivo, em indivíduos exageradamente ambiciosos e, ao mesmo tempo, dependentes, como algumas vezes se vê na úlcera péptica, podem encontrar-se, talvez com mais frequência, personalidades de tipo obsessivo, perfeccionista, ou indivíduos emocionalmente imaturos, passivos, dependentes; ou uma mistura de todos estes traços, sem haver, pròpriamente, proeminência tal de uns ou de outros que justificasse a sua inclusão num «tipo» definido.

Por outro lado, — continua o A. — quando se estudam estes durante muitas horas, fica-se sempre impressionado com a sua imaturidade emocional e a sua dependência ambivalente em relação ao pai ou à mãe ou a uma figura equivalente. Para melhor compreensão do que vai seguir-se, esclarece que aqui «maturidade» implica o não estar rigidamente aderente a atitude ou tipos de comportamento a que o indivíduo se fixou transitòriamente, em épocas anteriores da vida, pelas condições sucessivamente impostas, não só pelo seu crescimento, como em relação aos privilégios, às obrigações ou proibições que as circunstâncias ambientais atribuem a cada idade. Por consequência, o indivíduo com maturidade emocional, move-se com razoável flexibilidade dentro do ambiente em que vive, é capaz de ter uma visão de si próprio e do «seu projecto de vida» que não é optimista, nem demasiado pessimista e pode criticar, apreciar ou admirar as realizações ou as atitudes dos outros, sem se sentir inseguro, ansioso ou bloqueado;



e actua, portanto, em qualquer momento e no manejo de qualquer situação, com todo o cabedal da sua experiência vivida.

A imaturidade emocional nos doentes com colite ulcerosa revela-se muitas vezes no decurso da psicoterapia sob a forma de «birras», de caprichos ou teimosias, ou de outras manifestações que traduzem o mesmo negativismo infantil. Groen, um dos investigadores que muito se tem dedicado ao estudo destes indivíduos, descreve-os como habitualmente inteligentes, muito cuidadosos com a sua higiene e os objectos de uso pessoal, sempre muito preocupados com a aparência exterior e, por isso muito sensíveis à crítica ou às opiniões alheias. São geralmente frígidos, egoístas, extraordinariamente exigentes de afecto; e apresentam, quase sempre, uma intensa fixação na figura paternal ou maternal, conforme se trate duma mulher ou dum homem.

São teimosos e desconfiados, e embora aparentemente calmos de atitudes e correctos de maneiras, estes doentes têm fantasias agressivas ou súbitas cóleras e ressentimentos que vão chocar-se com a necessidade que têm de agradar, de serem amáveis, de conseguirem afecto.

Os resultados conseguidos pela psicoterapia nos indivíduos que conseguem estabelecer uma relação terapêutica doente-médico, satisfatória, são muito estimulantes. Numa doença tão enigmática como a colite ulcerosa e para a qual se tem proposto tantas hipóteses etiopatogénicas, é, francamente, um pouco difícil de explicar por que motivos as mais variadas terapêuticas que têm sido utilizadas, desde as sulfonamidas, antialérgicos e antibióticos — conseguem produzir sensivelmente os mesmos resultados. A ideia que surge (como a escola do Prof. Wolf tem razão para notar) é a possibilidade da existência dum denominador comum, básico, sempre o mesmo, em todos esses tratamentos: uma relação terapêutica doente-médico construtiva; isto é, psicoterapia, no seu significado mais geral.

Quando empregada como terapêutica exclusiva, sistematizada, a psicoterapia, como qualquer outro agente de tratamento, necessita de controle adequado, cuja realização não é insuperavelmente difícil, quer utilizando o mesmo doente e registando algumas variáveis biológicas acessíveis à mensuração, quer comparando os resultados da psicoterapia com os conseguidos em grupos tratados por outros métodos. Como exemplo desta orientação, eis os resultados do estudo a que Grace procedeu durante um período de dois anos, em 197 doentes com colite ulcerosa crónica: distribuídos por 3 grupos sensivelmente iguais, tanto na distribuição por sexos e idades, como na gravidade da doença.

No Grupo I utilizou-se um tipo de psicoterapia superficial, quer dizer de catarsis emocional, de encorajamento e apoio na expressão livre dos sentimentos dos doentes e, em muitos casos, promoveu-se uma maior dependência, permitindo-lhes telefonar ao médico em qualquer altura ou estar com ele em datas anteriores às previamente fixadas



para os períodos terapêuticos, etc. É o tipo de psicoterapia preconizado por muitos autores para estes doentes em que outras formas sistemáticas de psicoterapia, como a psicanálise, são na maioria dos casos formalmente desaconselhadas.

QUADRO I

	Percentagem de mulheres	Percentagem de doentes entre os 25 e 35 anos	Percentagem de doentes entre os 15 e 34 anos	Gravidade da doença		
				Severa	Modera	Média
Duração da doença aproximadamente a mesma para os 3 Grupos						
Grupo I	71	38	88	60 0/0 (20) <sup>d</sup>	24 0/0 (9) <sup>d</sup>	14 0/0 (5) <sup>d</sup>
Grupo II	71	38	88	60 0/0 (20) <sup>d</sup>	24 0/0 (9) <sup>d</sup>	14 0/0 (5) <sup>d</sup>
Grupo III	55	20	66	41 0/0	30 0/0	29 0/0

Os doentes do Grupo I foram comparados com outros doentes (Grupo II) em que a terapêutica básica era a dieta e medicamentos

QUADRO II

### Resultados do tratamento: mínimo período de observação: 2 anos

	Mortes	Complicações	Operações (ileostomia e colostomia)	Piores, incluindo operações e mortes	Resultado do tratamento		
					sem alteração	melhores	sem sintomatologia
Grupo I	8,8 0/0 (3) <sup>d</sup>	16 0/0 (6) <sup>d</sup>	2,9 0/0 (1) <sup>d</sup>	12 0/0 (4) <sup>d</sup>	23 0/0 (8) <sup>d</sup>	39 0/0 (13) <sup>d</sup>	26 0/0 (9) <sup>d</sup>
Grupo II	16,6 0/0 (6) <sup>d</sup>	58 0/0 (20) <sup>d</sup>	29 0/0 (10) <sup>d</sup>	46 0/0 (16) <sup>d</sup>	21 0/0 (7) <sup>d</sup>	18 0/0 (6) <sup>d</sup>	15 0/0 (5) <sup>d</sup>
Grupo III (108) d.	7,4 0/0 (8) <sup>d</sup>	47 0/0 (51) <sup>d</sup>	26 0/0 (28) <sup>d</sup>	36 0/0 (27) <sup>d</sup>	25 0/0 (39) <sup>d</sup>	21 0/0 (23) <sup>d</sup>	17 0/0 (19) <sup>d</sup>

(antibióticos, etc.). Em ambos os grupos, os doentes foram «matched» doente por doente, em relação à idade, sexo, gravidade e duração da



doença, situação social e cultural, etc. A interpretação das anormalidades radiográficas foi feita, em todos os casos, pelo Departamento de Radiologia do New York Hospital, de Nova Iorque, que não tinha conhecimento da investigação em curso. O Grupo III era constituído por todos os outros doentes do Hospital, tratados segundo o mesmo regime dos do Grupo anterior, com a diferença que, no Grupo II, os doentes eram assistidos por uma equipa de dez médicos, enquanto no Grupo III, o tratamento estava a cargo duma variedade de clínicos.

QUADRO III

	Modificações radiológicas		
	Para melhor	Sem modificação	Para pior
Grupo I	4	16	4
Grupo II	1	9	17

Tanto num como no outro grupo era sempre um médico diferente que observava o doente.

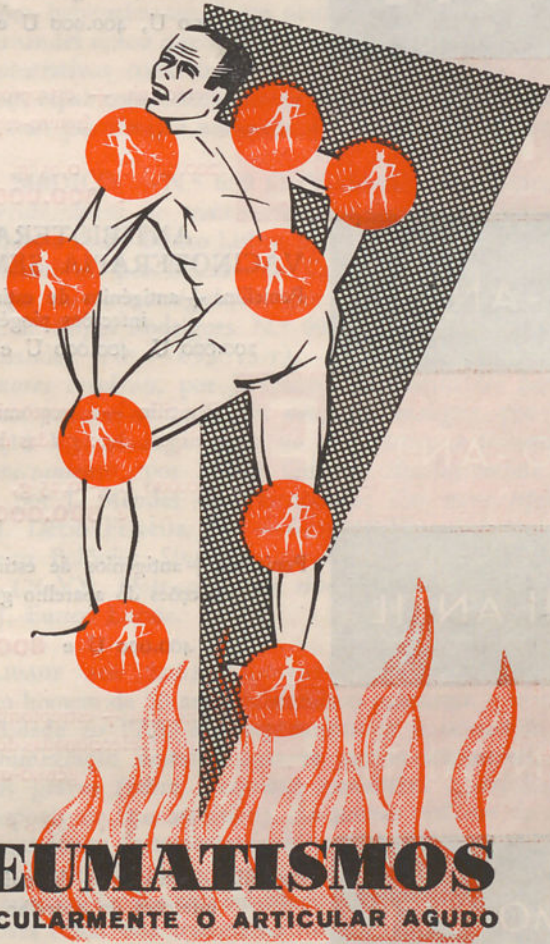
Os resultados foram apreciados durante um tempo de observação de pelo menos dois anos; eis o seu resumo, em percentagens:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Mortes . . . . .	8,8	16,6	7,4
Complicações . . . . .	16,0	58,0	47,0
Operados . . . . .	2,9	29,0	26,0
Total de piores . . . . .	12,0	46,0	36,0
Sem alteração . . . . .	23,0	21,0	25,0
Melhorados . . . . .	39,0	18,0	31,0
Sem sintomatologia . . . . .	26,0	15,0	17,0

A superioridade dos resultados verificados nos doentes do Grupo I é evidente. Também as modificações radiológicas foram superiores no Grupo I em confronto com o Grupo II (4 por 1).

Sejam quais forem as falhas que possam apontar-se ao conceito patogénico em causa, e consequentemente à importância a conceder à terapêutica que dele decorre, a verdade é que os factos mostram ter um fundamento legítimo. A psicoterapia, em doentes seleccionados de colite ulcerosa, tem a seu favor sobre os outros processos de trata-





**REUMATISMOS**  
PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

**sali-lab**  
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

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

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



ANTIL

ANTIBIOTERAPIA E  
VACINOTERAPIA INESPECÍFICA

Penicilina + antígenos hetero-específicos  
200.000 U, 400.000 U e **600.000 U**

ANTILE

Penicilina + estreptomicina + antígenos hetero-específicos

200.000 U + 0,25 g, 400.000 U + 0,50 g e **600.000 U + 1 g**

PIO-ANTIL

ANTIBIOTERAPIA E  
VACINOTERAPIA SEMI-ESPECÍFICA

Penicilina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções piogénicas  
200.000 U, 400.000 U e **600.000 U**

PIO-ANTILE

Penicilina + estreptomicina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções piogénicas

200.000 U + 0,25 g, 400.000 U + 0,50 g e **600.000 U + 1 g**

GENI-ANTIL

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

400.000 U e **600.000 U**

GENI-ANTILE

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

400.000 U + 0,50 g e **600.000 U + 1 g**

PULMO-ANTIL

Penicilina + antígenos de estirpes seleccionadas de infecções do aparelho respiratório

200.000 U, 400.000 U e **600.000 U**

PULMO-ANTILE

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

200.000 U + 0,25 g, 400.000 U + 0,50 g e **600.000 U + 1 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



mento a vantagem de reduzir a intensidade das recidivas e a importância das complicações, habitualmente graves nesta doença. (Na discussão, o Prof. Barahona Fernandes notou que o caso é semelhante a outros publicados lá fora, demonstrativos como o apresentado. O Dr. João Santos recordou o caso de um rapaz com intenso factor depressivo (morte recente da mãe) que curou com psicoterapia associada a choques adrenalínicos).

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 689 (7-IV-1956): *Sobre hipersensibilidade aos tuberculostáticos no tratamento da tuberculose pulmonar*, por Mário de Alemquer e Pedro Eurico Lisboa. N.º 690 (14-IV): *As trombozes venosas dos membros*, por Baltazar de Castro. N.º 691 (21-IV): *Fisiologia e patologia da termorregulação*, por J. L. Pulido Valente; *Tuberculose*, por A. E. Lopes Rodrigues. N.º 692 (28-IV): *Egas Moniz*, por Barahona Fernandes. N.º — 693 (5-V): *Angiografia cerebral e diagnóstico dos tumores cerebrais*, por J. Gama Imaginário; *Os papilomas da laringe e sua possível mutação em neoplasia maligna*, por José Tavares, N.º 694 (12 V): *A angiografia no diagnóstico e tratamento dos aneurismas intracranianos*, por Miller Guerra; *Ancilostomíase em S. Pedro da Cova*, por J. Mendes de Vasconcelos; *Um novo tipo de valvulótomo*, por J. Décio Ferreira. N.º — 695 (19-V): *A leucotomia prefrontal*, por Pedro Polónio; *Síndrome de Kartagener*, por Robalo Cordeiro. N.º 696 (26-V): *Dois casos de síndrome de Sjögren*, por J. Neiva Vieira e J. Eurico Lisboa.

HIPERSENSIBILIDADE AOS TUBERCULOSTÁTICOS. — Descreve-se um caso estranho, de um homem de 50 anos, tuberculoso pulmonar, que manifestou uma sensibilidade ao PAS, à estreptomina e à isoniazida tão intensa, que a administração destas drogas se tornou impossível, por provocar fenómenos graves (febre, dermatite exsudativa e exfoliativa, reacção hepática, dispneia de tipo asmático). As provas cutâneas de contacto com essas drogas foram fortemente positivas. Parece ter sido o PAS que desencadeou a hipersensibilidade, evidenciada dois meses depois de haver começado o tratamento pelas três substâncias. Através de sete meses, todas as tentativas para reatar esse tratamento foram impossíveis, em face das reacções que provocava; o doente, com repetidas hemoptises piorara por forma a caminhar seguramente para a morte. Então, apesar dos preconceitos contra o uso da cortisona nos tuberculosos, foi tentada a isoniazida sob a protecção da cortisona, esperando que esta suprimiria os fenómenos de alergia; esse resultado obteve-se, e não só para com a isoniazida mas também para com a estreptomina, depois administrada. As doses foram: 300 mg por dia na 1.ª semana e depois 200 mg de cortisona; 300 mg por dia de isoniazida. Decorrido um mês, tentou-se por várias vezes diminuir a dose da cortisona, mas reapareceram os fenómenos de sensibilização, que também se manifestou para com outras drogas (penicilina e ftalil-sulfatiazol, empregadas contra intercorrências),



aliás apresentando-se sem causa desencadeante reconhecível, quando se suspendia a protecção pela hormona.

Um ano passado sobre o começo do uso da cortisona verificou-se que a reaparição de fenómenos semelhantes aos da sensibilização era devida a fixação psicogénica dos sintomas, em que influiu a visão de um futuro desgraçado, sem emprego, fora do hospital onde o doente se sentia bem. Convencido de que podia viver sem o tratamento e tendo-se conseguido um emprego compatível com a sua situação, o problema resolveu-se.

O uso da cortisona tinha durado 18 meses. Ele salvou a vida de um doente que se encontrava em situação desesperada. Resta saber se este exemplo pode servir para uma extensão de método. É ao que os A.A. respondem pelo seguinte modo:

«— Sob uma cobertura suficiente por tuberculostáticos, consideramos hoje muito menos importantes os perigos da acção desfavorável da cortisona sobre a tuberculose. Tem-se mesmo atribuído à cortisona uma acção favorável sobre casos de tuberculose respondendo insuficientemente à quimioterapia, como foi depois verificado por um de nós em doentes de tuberculose pulmonar *in articulo mortis* [Alemquer; também literatura]. A estes riscos da cortisona relativos à tuberculose, há a acrescentar os riscos gerais do seu uso, especialmente importantes se a administração dura muitos meses [alterações do metabolismo hidrossalino, osteoporose, atrofia cortical persistente, agravamento de doenças pré-existentes, como úlceras gastroduodenais, diabetes, infecções, etc. — vide Sulzberger e Witten, Engelman e cols.]. Deve notar-se que em nenhum dos casos da literatura que pudemos consultar foi feito um tratamento com cortisona tão longo como no caso presente (quase 18 meses).

Seja como for, a consideração destes riscos, de cuja gravidade não nos parece ainda hoje possível ter uma ideia segura, leva-nos a pensar que o uso de cortisona (e hormonas de acção afim) em tuberculosos, e em especial nos tuberculosos com reacções de sensibilização a medicamentos [Houghton, Marsh], deve ser reservado para casos excepcionais, por exemplo, casos em que o prognóstico sem tratamento hormonal se apresenta ominoso. Provavelmente na maioria dos casos de tuberculosos com sensibilização grave aos medicamentos, a solução mais prudente será apenas mudar de droga ou até prescindir de qualquer quimioterapia. —»

ANGIOGRAFIA CEREBRAL, TUMORES E ANEURISMAS INTRACRANIANOS. — Nos dois artigos sobre este assunto demonstra-se, com exemplos, o valor da angiografia cerebral. Nenhum dos métodos auxiliares do diagnóstico neuro-cirúrgico, mesmo os de mais recente aquisição (encefalografia gasosa, electroencefalografia, radiodeteccção, impregnação química e radar) fornecem elementos que permitem um diagnóstico da variedade anatómica dos tumores como a angiografia. No capítulo dos aneurismas ela é insubstituível, revelando a situação e extensão das lesões, as suas relações com outros vasos, o estado circulatório e outras



particularidades que guiam o neurocirurgião, garantindo a eficiência da intervenção.

**SÍNDROME DE KARTAGENER.** — Trata-se duma afecção rara, caracterizada pela coexistência de rinossinopatia e bronquectasias com inversão visceral. A tríade deve ter a mesma origem — congénita. O caso aqui apresentado é o primeiro que se publica em Portugal.

**SÍNDROME DE SJOGREN.** — Caracteriza-se pela secura das mucosas associadas a poliartrite crónica progressiva. No presente artigo relatam-se duas observações, as primeiras publicados em Portugal; os doentes beneficiaram muito com o tratamento pela cortisona, em comprimidos e em colírio, e por meio de injeções intra-articulares de hidrocortisona.

**GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, IX, 1956 — N.º 1 (Jan.-Fev.):** *Problemas relativos à influenza e à influenza-pneumonia*, por J. Muller e J. F. Hers; *Aspectos da patogenia da hipertensão pulmonar*, por A. Sales Luís; *Fisiopatologia e clínica da fibrilação auricular*, por M. Gomes Marques; *A odontopediatria*, por Esteves Pereira; *Púrpura trombopénica experimental e púrpura vascular experimental*, por A. Ducla Soares e F. Parreira; *Alimentação do doente por intubação nasal, Os sete grupos básicos da alimentação*, por Louise Teles Dantas; *Como fazer um saco de papel*, por M.<sup>a</sup> Cristina Magalhães. **N.º 2 (Março-Abril):** *Doenças de Besnier-Boeck-Schaumann de localização torácica dominante*, por A. Morais David e Thomé G. Villar; *O metabolismo basal nas endocrinopatias e nas doenças da nutrição*, por Mário Fernandez; *Situs inversus total com bronquiectasias*, por A. Ducla Soares e M. Moreau; *Casos portugueses autóctonos de micetoma*, por Caeiro Carrasco e colab.; *A propósito de alguns casos de fistula gânglio-brônquica*, por Armando Pinheiro e Fernando Outeiro; *Dois casos de atelectasia tratados por meios endobrônquicos*, por Armando Pinheiro e Américo Cardoso; *Dr. Francisco Pinto de Miranda*, por José Botelho; *Hemostase, os factores de coagulação*, por Mortó Dessai.

**INFLUENZA E INFLUENZA-PNEUMONIA.** — Presentemente podem distinguir-se 3 grupos de vírus da influenza humana, designados pelas letras A, B e C, antigénicamente diferenciáveis entre si; dentro dos grupos A e B existe uma grande variedade de estirpes. A propagação dos vírus é assunto ainda obscuro, até agora não tem sido possível encontrar hospedeiros intermediários, e apenas durante as epidemias se tem isolado vírus das secreções faríngeas de indivíduos aparentemente saudáveis.

A mortalidade é quase sempre devida a pneumonias bacterianas secundárias; é ainda elevada nas epidemias por vírus A e A'. Por acção tóxica directa de vírus raras vezes a doença é mortal.



Entre os agentes de infecção secundária está o estafilococo dourado, ao qual se atribuiu, nalgumas áreas, a alta mortalidade na epidemia de 1918. Nos períodos interepidémicos de influenza a pneumonia estafilocócica é rara, predominando a devida ao pneumococo; mas um portador de estafilococos patogénicos (furunculos) corre o risco dessa complicação grave, quando se infecta com o vírus da influenza. Há a forma fulminante, que mata em 24 a 72 horas; noutros casos, a doença arrasta-se, vindo o doente a falecer uns dias mais tarde. O prognóstico depende muito da rápida actuação terapêutica, para a qual é necessária a identificação do micróbio e a determinação da sua sensibilidade aos antibióticos, que se empregarão em alta dose, enquanto não chega a indicação do preferível; o estado de choque tóxico deve tratar-se aumentando o volume sanguíneo e administrando cortisona, durante pouco tempo. Outros procedimentos podem ter indicação: aspiração broncoscópica, estreptoquinase e estreptodornase. Mas, na pneumonia por estafilococos, a mortalidade é sempre elevadíssima.

Além da pneumonia, o pneumococo causa frequentemente diversas complicações: sinusites, otite média, bronquite. Hoje, a terapêutica pelos antibióticos tirou a estas complicações, incluindo a pneumónica, o aspecto de gravidade. Coisa semelhante acontece com as complicações devidas a estreptococos hemolíticos, geralmente susceptíveis à penicilina. Quanto ao *Hemophilus influenzae*, intervém frequentemente na produção de bronquites e sinusites, mas não na de pneumonia, excepto nos casos de bronco-bronquiolite aguda em indivíduos com anteriores bronquectasias, em que, então, o prognóstico pode não ter a benignidade hoje habitual mercê dos antibióticos; os de largo espectro são bons, e a associação de penicilina e dihidroestreptomina é muito eficaz.

A profilaxia das infecções bacterianas secundárias está indicada nas seguintes situações: se o doente sem influenza tem ou teve furunculose ou lesões cutâneas infectadas, nas famílias ou comunidades onde existam furunculoses ou pneumonias bacterianas secundárias, nos diabéticos, nas grávidas, em pessoas maiores de 50 anos, e em doentes de sinusite ou de bronquites crónicas muco-purulentas. O cloranfenicol, a aureomicina e a terramicina tem acção sobre todos os agentes em questão; a penicilina serve para prevenir contra as infecções por pneumococos e estreptococos hemolíticos.

Aconselha-se a permanência em casa dos convalescentes, pelo menos durante uma semana sobre o desaparecimento da febre.

**SITUS INVERSUS TOTAL COM BRONQUECTASIAS.** — Apresentando um caso duma doente, velha bronquítica, morta por síndrome de insuficiência cárdio-respiratória, cuja necropsia mostrou ser portadora de inversão visceral, os AA. entendem que nestas circunstâncias podem as bronquectasias não ser congénitas, deixando pois de haver a costumada relação etiológica, e que não basta existirem os dois componentes e



afecções nasais para se pôr a etiqueta de síndrome de Kartagener, que implica congenitalidade das três deformações.

CASOS AUTÓCTONES DE MICETOMA. — Dois casos semelhantes do clássico «Pé de Madura», com seus sinais clínicos (edema, pela violácea, abcessos fistulizados) e radiológicos (focos osteolíticos, atrofia e corrusões ósseas). O estudo histológico permitiu classificar os casos como actinomicetomas. Só um outro caso autóctone fora até agora publicado (por Morais Cardoso, em Lisboa Médica, 1939).

O MÉDICO. — N.º 240 (5-IV-1956): *A prevenção dos desastres de trabalho em Portugal*, por Luís Guerreiro. N.º 241 (12-IV): *Estrutura e dinâmica da personalidade* (conclusão no N.º seguinte), por H. Gomes de Araújo Filho. N.º 242 (19-IV): *Um caso de fistulas estercorais*, por Domingos Santos. N.º 243 (26-IV): *A proporção de gestações univitelinas entre as gestações gemelares duplas*, por J. Costa Maia. N.º 244 (3-V): *Melanoma do fígado*, por Luís Raposo. N.º 245 (10-V): *Síndrome adreno-genital*, por Manuel Hargreaves; *Ainda a propósito da hipertrofia da próstata*, por João Costa. N.º 246 (17-V): *Temperamento e emoção, comportamento e existência*, por H. Gregório Pereira. N.º 247 (24-V): *Tratamento da ascite da cirrose hepática com transfusões de glóbulos rubros*, por Alvíto Fernandes. N.º 248 (31-V): *Prof. Celestino da Costa*, por Hernâni Monteiro; *As ciências anatómicas em Portugal* (em francês), por A. Celestino da Costa. Nos N.ºs 240 a 247, continuação do trabalho *Desinfecção e Desinfestação*, de L. A. Cayolla da Motta.

GESTAÇÕES GEMELARES UNIVITELINAS. — Por cálculo matemático susceptível de resultado com grande probabilidade, em 193 partos gemelares obteve a percentagem de 41, ficando portanto 59 % para gestações gemelares bi-vitelinas.

TRATAMENTO DA ASCITE DA CIRROSE HEPÁTICA. — Considerando a importância do factor hipoprotinemia na patogenia da ascite e a composição em amino-ácidos do estroma dos glóbulos rubros, Calloway e Mowrey aventaram a utilização destes no caso sujeito, por poderem, depois da sua desaminação, servirem os respectivos amino-ácidos para a síntese das proteínas do plasma. Seguindo nessa esteira, o A. estudou 11 doentes, aos quais fez transfusões periódicas de glóbulos rubros, (250 c.c. por transfusão, 3 vezes por semana), doseando as proteínas totais e as fracções albumina e globulina do soro, e contando o número de glóbulos rubros e a taxa da hemoglobina, além dos habituais registos clínicos. Os resultados obtidos não foram uniformes mas em quase todos os casos manifestou-se melhoria de estado geral, desaparecimento dos edemas e diminuição da ascite. Estas melhoras corresponderam à tendência para o restabelecimento do cociente albumina globulina, o que condiz com a



hipótese patogénica em que se baseou o procedimento, e valoriza o papel terapêutico dos componentes proteicos do estroma dos glóbulos rubros.

REVISTA PORTUGUESA DE OBSTETRÍCIA, GINECOLOGIA E CIRURGIA, VI, N.º 6, 1955. — *Patologia vascular das toxemias* (em espanhol), por A. M. de la Riva; *O uso terapêutico das gonadotrofinas em obstetrícia e ginecologia* (em espanhol), por A. Novo; *Anestesia em cesariana*, por A. Vaz Caldas; *Rim pélvico motivo de distócia*, por J. Lino Rodrigues e Francisco de Almeida; *Sobre anestesia cirúrgica ginecológica*, por Mário Cardia e R. Nascimento Fonseca; *Gravidez gemelar com feto papiráceo*, por Albertino Barros.

GONADOTROFINAS EM OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA. — A descoberta das gonadotrofinas teve imediatamente uma larga repercussão prática. Depois do período inicial de incertezas chegou-se à sua utilização para a diagnose, indiscutivelmente superior a qualquer outra prova no diagnóstico dos casos difíceis de coexistência de gravidez com outros processos, ou para excluir seguramente a sua possibilidade. Em terapêutica, porém, não há semelhante uniformidade de parecer favorável, variando muito as opiniões sobre a utilidade do seu emprego. Tendo em conta o que se sabe sobre as propriedades de cada uma das gonadotrofinas (FSH, LH, LTH) e o que a prática clínica tem mostrado, o A. conclui que a administração dessas hormonas deve fazer-se muito cautelosamente, tendo em conta a idade da mulher, todas as condições que podem favorecer ou dificultar a resposta do ovário, e o facto de os produtos farmacêuticos respectivos não serem inteiramente puros, contendo substâncias que podem provocar acções secundárias. Na apreciação dos resultados não devem tomar-se por devidos à terapêutica fenómenos espontâneos. No entanto há circunstâncias em que a clínica e a experimentação acreditam essa hormonoterapia, podendo dizer-se que, com segurança, só está indicada no ciclo anovulatório e em certos casos de amemorreia. Deve considerar-se como terapêutica de substituição para um único ciclo, ou alguns, eficaz se a gestação se produz; ou terapêutica desencadeante de ulterior funcionamento. Nunca a empregar às cegas, sem todos os meios de controle laboratorial e clínico.

ACTA GYNÆCOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, V, 1956. — N.ºs 1, 2 e 3: contém artigos de autores espanhóis (Mateu-Aragonés, Molo Segusa, M. Uzandizaga, J. Queralt e R. Fuster, P. de la Peña e Montes de Oca, Valverde Pinedo, M. Muxi) sobre rotura de cordão umbilical, hipotensão controlada, hipertensão das toxicoses gravídicas, tuberculose genital, ensino, parto artificial e fofatases em obstetrícia; e ainda em espanhol de Viktor Finderle sobre terapêutica da eclâmpsia, em francês de M. Mayer sobre «parto natural»,



e em português dos italianos Hecht-Lucari e G. Atlante sobre a hemorragia genital na menopausa feminina. Insere também, vindo do Brasil, o artigo de José Medina e C. Alberto Salvatore sobre a possível importância da bexiga no ciclo estral. De autores portugueses: *Ultra-sons em ginecologia*, por Mário Cardia; *O tricloroetileno em obstetrícia*, por Albertino Barros.

TRATAMENTO DA ECLÂMPSIA. — Quando a gestante não foi vigiada e aparece com eclâmpsia declarada, há que actuar com urgência: adormecê-la com pentotal-sódico, despi-la, examiná-la, e, se for o caso, proceder ao parto, quer por via natural, quer por cesariana; se o feto ainda não é viável e a eclâmpsia não for grave, pode deixar-se correr a gravidez, actuando com o pentotal se os acessos aumentarem. O adormecimento faz-se por meio de injeção endovenosa de 0,4 a 0,6 cm<sup>3</sup> de soluto de pentotal-sódico a 1/10; seguidamente, por se ter já obtido o adormecimento, injecta-se um soluto fraco do pentotal em 1.500 cm<sup>3</sup> de soro fisiológico ou de soro glucosado a 5 %, que mantém o sono da grávida durante muitas horas, tempo suficiente para os procedimentos acima indicados. Tanto nos casos de eclâmpsia post-parto, como nos da sequência do citado método, administra durante algumas horas o mencionado soluto diluído em soro fisiológico ou glucosado, para provocar uma narcose leve mas duradoura, que ajuda a restabelecer os órgãos lesados, reforça a função renal e abaixa a pressão sanguínea. Na eclâmpsia inicial, sem ainda lesões celulares graves, o prognóstico é bom; mas nos casos em que a afecção já vem de tempo há que desintoxicar o mais eficiente e rapidamente possível, praticando a sangria (300 a 1.000 c.c. segundo o estado da doente) e contrabalançando a perda de líquido com injeção de soro fisiológico ou glucosado. O A. diz que em 63 casos não teve nenhum de morte.

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA, V, 1956, — N.<sup>os</sup> 1 (Jan.) a 5 (Maio): *As topografias médicas e a necessidade do estudo sanitário constante do país*, por Fernando Correia; *O concelho das Caldas da Rainha*, por A. Sampaio Madahil; *José Correia Picanço, fundador do ensino médico no Brasil*, por Ivolino de Vasconcelos; *As ideias médicas de Hervás y Panduro* (em espanhol), por Luís Grangel; *António Lago, Parsifal da farmácia brasileira*, por Ivolino de Vasconcelos; *A reeducação funcional respiratória em operados do tórax*, por M.<sup>a</sup> Octávia Andréa; *A anatomia humana na «Recreação» de Teodoro de Almeida*, por Luís de Pina; *Alguns testes laboratoriais pouco conhecidos* (em inglês), por Aldo Castellani; *Começo e fim da poliomielite* (em espanhol), por J. Myail Neme; *Recuperação funcional das crianças encefalopatas*, por Álvaro de Carvalho Andréa; *Amato Lusitano, cidadão de Castelo Branco*, por F. Lopes Dias.



JOSÉ CORREIA PICAÑO. — Neste artigo traça-se uma excelente biografia do grande médico dos fins do século XVIII e primeiro quartel do XIX, que tendo nascido em Goiana, Pernambuco, em 1745, veio estudar para Lisboa, onde foi discípulo de Manuel Constâncio na Escola Cirúrgica do Hospital de S. José, seguindo depois para Paris, a formar-se em medicina. Regressando ao Reino, em 1772, foi nomeado demonstrador de Anatomia na Universidade de Coimbra, passando a proprietário da cadeira em 1779, lugar do qual se jubilou em 1790. Pouco depois ia ocupar os altos cargos de 1.º Cirurgião da Real Câmara e Cirurgião-mor do Reino. Acompanhando D. João VI ao Brasil, este coloca sob a sua jurisdição todos os cirurgiões-mores, e por sua proposta cria uma escola de anatomia e cirurgia na Baía; instaurou-se por esta forma, em 1808, o ensino da medicina no Brasil, por iniciativa de José Correia Picanço, que logo formulou as instruções para a actuação dos respectivos professores. Pouco depois, mudando-se a côrte para o Rio de Janeiro, à imitação do que se fizera na Baía, cria-se na nova capital semelhante ensino. Conservando-se no Brasil, cumulado de distinções, titulado Barão de Goiana, lá faleceu em 1824 este notável português do Brasil, uma das figuras mais notáveis da história conjunta dos dois países.

COIMBRA MÉDICA, III, 1956 — N.º 3 (Março): *Aterosclerose*, por Mário Trincão, Antunes de Azevedo e Renato Trincão; *As anemias na prática clínica*, por J. Espírito Santo; *Roturas uterinas com passagem do ovo íntegro para a cavidade peritoneal*, por Albertino Barros; *Sobre o cancro do seio*, por Francisco Pimentel; *Um (falso) caso de solarite*, por A. Vaz Serra.

ATEROSCLEROSE. — Revista geral, compreendendo os seguintes capítulos: Etio-patogenia, Anatomia patológica da aterosclerose experimental, Profilaxia e terapêutica da aterosclerose. A exposição termina com as seguintes expressivas conclusões:

1) Existe uma predisposição para a aterosclerose em que intervêm factores genéticos, constitucionais e de diferenciação sexual.

2) Existem factores capazes de reforçarem a predisposição individual, quer intervindo na aterogénese, quer agravando o rebote das lesões sobre o território dos vasos por elas interessados. Entre outros podem citar-se: factores psíquicos, intoxicações, infecções e a hipertensão arterial.

3) As perturbações do metabolismo das lipoproteínas desempenham papel fundamental na aterosclerose. A formação de depósito de lípidos na íntima está na dependência do estado das células da parede e do tipo das moléculas lipoproteicas do plasma. Se a parede arterial foi previamente lesada, basta uma ligeira alteração coloidal do plasma para permitir o depósito lipídico, contrariamente ao que acontece quando ela está



íntegra. A dispersão perfeita das moléculas lipoproteicas não é função directa da sobrecarga em colesterol; esta, quando muito, intensa, perturba-a. Neste ponto reside a explicação das relações de certos casos de aterosclerose com os regimes alimentares ricos em colesterol e com as afecções em que a colesterolemia se encontra habitualmente elevada.

4) Parece poder afirmar-se que a aterosclerose é devida a precipitação de lípidos na íntima arterial. Os processos degenerativos fibrosos, necróticos e de calcificação, são consequência da precipitação dos lípidos. Por sua vez esta depende essencialmente das perturbações do metabolismo do colesterol, hipertensão arterial e lesões arteriais. A fórmula por Moschowitz (1942):  $\text{tensão arterial} \times \text{tempo} = \text{arteriosclerose}$  — deve ser substituída por esta:  $\text{Precipitação de lípidos na íntima} \times \text{tempo} = \text{aterosclerose}$ , a qual desenvolvida se exprimiria da seguinte maneira:  $\text{Discolesterolemia} + \text{pressão arterial} + \text{alterações da parede arterial} \times \text{tempo} = \text{aterosclerose}$ .

5) Nas aves a aterosclerose pode ser espontânea ou produzida experimentalmente, quer após lipemias exógenas (animais alimentados com colesterol), quer após lipemias endógenas (animais injectados com dietilstilbesterol). A deposição lipídica realiza-se mais facilmente nas zonas da aorta já portadoras de lesões fibrosas espontâneas. Discute-se a origem das lesões: na íntima ou na média, havendo argumentos a favor de um e de outro ponto de vista. O «*primum movens*» das lesões da média seria a linfomatose aviária.

6) Enquanto que na aterosclerose humana a infiltração lipídica parece ser um fenómeno primário (o que é controvertido por outros), na aterosclerose canina seria um fenómeno secundário e nem sempre representada por colesterol. Nas placas da íntima e nas lesões da túnica média parece desempenhar papel importante o material mucopolissacarídico.

7) Hiperlipemias no cão produzidas após hipofisectomia e tireoidectomia associadas, produziram dois tipos de lesões: um tipo fibroso e um tipo primariamente lipídico.

8) No coelho foi possível verificar que a lesão arteriosclerosa é fundamentalmente uma reacção local dos componentes da parede vascular. A deposição lipídica seria secundária.

9) A deposição do colesterol nas paredes vasculares de coelhos parece dependente da existência, nessas paredes, de mucopolissacarídeos ácidos.

10) É difícil produzir aterosclerose no rato branco, sendo a hipercolesterolemia isolada, por si só incapaz de a originar.

11) No gato também se nota ausência de material lipídico nas lesões arteriais jovens. Dum modo geral o processo de arteriosclerose espontânea nos gatos, na aorta e nas coronárias, é iniciado por degenerescência do tecido elástico. Há íntimas relações entre o tecido elástico e a substância fundamental mucopolissacarídica.



12) No estudo experimental e comparado da aterosclerose, mais uma vez se prova o duplo e inter-relacionado papel existente entre o S.R.E. e o tecido conjuntivo tomado no sentido genérico de colagénio. Se os lípidos parece terem papel fundamental na génese da afecção, também não é menos valioso o conjunto de alterações da chamada substância fundamental, em que sobressaem, como aspectos mais evidentes, as alterações dos mucopolissacarídeos e como aspectos correlacionados as alterações do material fibrillar (f. colagéncias e elásticas).

13) Verifica-se a regressão e cura das lesões aterosclerosas induzidas nos animais quando cessa a causa provocadora.

14) Várias substâncias provocam a regressão ou previnem a produção experimental da aterosclerose.

15) Assim, a heparina impede o desenvolvimento da aterosclerose no coelho submetido a regime hipercolesterolado. A fácil produção de aterosclerose nos coelhos é possivelmente correlacionada com a pobreza de mastócitos nestes animais (os elementos produtores da heparina). O estudo dos mastócitos nos indivíduos atingidos de aterosclerose tem hoje um valor muito grande.

É controvertida a maneira de agir da heparina.

16) A patogenia da aterosclerose poderia explicar-se por uma hipoheparinémia motivada por uma inibição da libertação da heparina a partir dos mastócitos. Daí a grande acumulação destas células junto dos vasos e em departamentos onde normalmente não são abundantes ou não existem.

17) Recentemente sugeriu-se uma transformação directa dos mastócitos em lipófagos.

18) A colina parece não ter qualquer efeito sobre as lesões anátomo-patológicas da aterosclerose experimental, sendo contraditórios os trabalhos existentes quanto à acção dos estrogénios.

19) O ácido algínico sulfatado, com notáveis propriedades anti-lipémicas, possui importantes propriedades inibitórias da aterosclerose. A sua acção parece produzir-se por estimulação da actividade lipofágica das células retículo-endoteliais.

20) O «tween 80» provoca hipercolesterolemia e lesões aterosclerosas mais precoces e graves que as produzidas pelo colesterol. Administrado, porém, endovenosamente, nos coelhos tratados com colesterol, há aumento dos fosfolípidos do soro paralelo ao aumento do colesterol, mas com inibição da aterosclerose. O efeito inibitório deste produto parece produzir-se, também, por estimulação retículo-endotelial.

21) Parece não ser exacta a afirmação de que o colesterol responsável pelos depósitos da aterosclerose (humana e experimental) é oriundo dos elementos retículo-endoteliais carregados de lípidos. Na realidade, se assim fosse, é natural que nas experiências com o «tween 80» aumentassem as lesões aterosclerosas, dada a grande cópia de células retículo-endoteliais carregadas de lípidos, que aí existem.



22) Outros agentes experimentados mostraram-se quer inibitórios, quer exaltantes da aterosclerose: a aloxana, a cortisona, a hidrocortisona, a hialuronidase e os sais biliares. A acção da tiroxina é discutida. É discutível, mas cheia de promessas, a acção inibitória de certas vitaminas, particularmente a B<sub>6</sub>, a C, a E e a A.

23) Não é possível, no momento actual, fazer uma judiciosa apreciação dos processos aconselhados para a profilaxia e terapêutica da aterosclerose.

24) Considera-se aconselhável o regime alimentar pobre em gorduras e colesterol.

25) Os estrógenos, os esteróis vegetais, o ácido fenil-etil-acético e a heparina justificam o prosseguimento de investigações no sentido de se avaliar a sua possível influência nos processos de aterogénese; resultados apreciáveis têm sido obtidos, designadamente com a heparina.

26) É possível que a crenoterápia não seja destituída de acção sobre a aterosclerose.

27) A opoterápia tireóidea deve ser reservada para os casos em que existe insuficiência da tireóide.

AS ANEMIAS NA PRÁTICA CLÍNICA. — Lição do curso de férias, da qual se colhem as seguintes principais indicações dos vários meios terapêuticos:

*Ferro* — Anemia pós-hemorrágica crónica, Clorose, Anemia hipocrômica essencial (cloroanemia aquilica), Anemias hipocrômicas das grávidas e das crianças.

*Fígado, extratos hepáticos e vitamina B<sub>12</sub>* — Anemia perniciosa (D. de Addison-Biermer).

*Ácido fólico* — Anemia megalomacrocitária da gravidez, Anemia megaloblástica do lactente, Anemia do sprue, Anemia macrocítica de certos gastro-enteropatas.

(Estes medicamentos utilizam-se, de acordo com os seus efeitos, nas anemias secundárias a diversas doenças, como adjuvantes do tratamento para estas indicado).

*Transfusão sanguínea* — Anemia aguda pós-hemorrágica, Anemias hemolíticas agudas.

*Exangüíneo-transfusão* — Eritroblastose fetal por incompatibilidade Rh, Anemia hemolítica pós-transfusional.

(Na anemia aplástica primitiva falham todos os procedimentos terapêuticos).

UM FALSO DIAGNÓSTICO DE SOLARITE. — Um homem de 55 anos vinha sofrendo de dores ao nível da região epigástrica, não influenciáveis pela dieta nem pelo bicarbonato de sódio; jejuando ou comendo pouco, passava melhor, pelo que emagrecera. Nenhum outro padecimento. O° exame objectivo apenas mostrou hepatomegalia indolor e sem defor-



mações Radiografia gastro-duodenal normal. Põe-se, com pouca probabilidade (por se tratar de indivíduo musculoso, não longilíneo) a hipótese de solarite, afastadas por falta de elementos as hipóteses de úlcera, cancro do corpo do p\*ncreas ou do fígado, cirrose hipertrófica. Pensa-se, em novo exame, ser secundária a hipertrofia do fígado, e notando-se leve cianose dos lábios e congestão jugular, procura-se o refluxo hepato-jugular que foi francamente positivo. O exame radiológico evidenciou uma pericardite com grande derrame; na falta de elementos para um diagnóstico etiológico prescreveu-se repouso, regime sem sal e diversos medicamentos (tonicardíacos, salicilato, aureomicina, estreptomícina) que em pouco tempo diminuíram o derrame, tendo cessado os padecimentos digestivos.

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA MILITAR, III, 1955 — N<sup>os</sup> 1-2-3 (dedicado ao II Congresso Luso-espanhol de Cardiologia): *Etiopatogenia e terapêutica da arteriosclerose*, por Mário Trincão, Antunes de Azevedo e Renato Trincão; *Clínica geral da arteriosclerose do círculo maior* (em espanhol), por Manuel Diaz-Rubio; *Aterosclerose clínica e experimental*, por Alfredo Franco; *A microangiografia e a sua aplicação ao estudo da circulação hepática*, por Ayres de Sousa e Mira-beau Cruz; *O cateterismo das veias supra-hepáticas*, por J. Moniz de Bettencourt, F. Vasconcelos Esteves, J. Barreto Fragoso e J. Silva Carvalho; *A reografia e em especial a reografia hepática*, por J. Moniz de Bettencourt, *Esplenoportografia*, por J. Celestino da Costa e Ayres de Sousa; *Novos métodos de exploração fisiopatológica para a indicação cirúrgica das cardiopatias congénitas e adquiridas* (em espanhol), por J. Giber-Queraltó e colaboradores.

CLÍNICA GERAL DA ARTERIOSCLEROSE. — Embora a clínica da arteriosclerose não seja exclusivamente explicada pela anatomia, a verdade é que só dá sintomas quando há lesões vasculares: rigidez, aneurisma, oclusão, alterações provocando rotura. Isto confere importância essencial a certos tipos anátomo-patológicos, particularmente à ateromatose, quer o ateroma seja primário, quer seja de reacção à esclerose, A esclerose calcificante de Mönckeberg e a esclerose hiperplástica da íntima não tem importância prática, e a que possui a asterioloesclerose deve-se a motivos particulares, relativos à localização e à incidência ou não incidência nos capilares, geralmente atingidos pela progressão centrífuga das lesões.

A ausência de relação entre a intensidade e a extensão das lesões e as manifestações clínicas constitui um dos grandes problemas desta afecção; tanto podem surgir sintomas persistentes e graves com lesões limitadas, como sendo estas acentuadas e extensas não provocarem qualquer sinal, até que um dia, surge um acidente grave, como sucede várias vezes com a esclerose das coronárias ou das artérias cerebrais,



determinando um enfarte do miocárdio ou um icto apoplético. O problema da arteriosclerose subclínica merece ser encarado, não apenas no interesse fisiológico, mas também no seu alcance prático, embora ela possa persistir, assintomática, até à morte, por outro motivo, do portador das lesões arteriais.

A aterosclerose pura pode existir sem arterioloesclerose, e vice-versa. A coexistência é, porém, vulgar, conquanto haja, nesse processo disseminado, localizações preponderantes; entre estas tem maior importância clínica as relativas aos vasos cerebrais, aos coronários, aos renais, aos das extremidades e à aorta.

Atingido pelo processo, o vaso dilata-se e alonga-se, produzindo-se flexuosidades e angulações facilitadas pela rigidez, que prejudicam a dinâmica circulatória. As anormais condições assim criadas podem agravar-se pela existência de aneurismas miliares e sobretudo pela perda da lisura da parede interior, levando ao estreitamento do vaso, que repercute a montante (dilatando) e a juzante (estreitando); mal irrigados, os órgãos respectivos sofrem atrofia e degenerescências. Por outro lado, as alterações anatómicas podem originar duas situações de máxima importância: a rotura devida à fragilidade dos vasos atingidos, e a obstrução parcial ou total de um sector vascular, por formação de trombo ou de hematoma intradural.

Nos casos que vêm de referir-se a relevância das situações anatómicas é evidente. Mas o facto da frequência da arteriosclerose clinicamente muda, latente, leva a considerar as consequências funcionais do processo, como elemento de valor. Elas variam com a fase evolutiva da lesão; hiperactividade vascular no começo, rigidez funcional depois, quando a camada muscular foi destruída. Como o processo afecta geralmente um território limitado, nessa fase avançada, não há desregulação geral da circulação e portanto não há estado de hipertensão; a não ser em certas localizações excepcionais: artérias renais e vasos cerebrais. A auto-regulação circulatória não produz então os habituais efeitos de manutenção do tónus geral circulatório. A desregulação afecta geralmente apenas territórios limitados. As suas consequências dependem naturalmente do local atingido e das capacidades de controle químico e nervoso, pela intervenção da anoxia e do papel sobre o vaso-motricidade dos gânglios periféricos, do seio carotídeo e do glândulo estrelado.

A autorregulação vaso-motora, complexa e em regra eficiente, explica os estados subclínicos da arteriosclerose, e leva à probabilidade da fase de descontrolo ser precedida pela fase de hiperactividade acima citada, fase de carácter espasmódico. Se os espasmos podem não ter tradução clínica, podem dar sintomatologia mais ou menos evidente, levando a pensar-se na evolução para a fase anátomo-clínica posterior. Quando falha o sistema autorregulador dá-se uma elevação aguda da tensão arterial, ou uma descida brusca (como no choque) com suas con-



sequências sobre a nutrição dos órgãos (de que é exemplo o amolecimento cerebral a seguir ao enfarte de miocárdio). A deficiência de irrigação, transitória por espasmo, é persistente quando as lesões vasculares evoluíram a ponto de dificultar a circulação, e uma compensadora hipertensão a não favorecer, nem as circulações colaterais substituírem os vasos lesados. A oclusão brusca cria anoxia aguda, roturas, hemorragias.

Tão importantes como os factores da arteriosclerose são os responsáveis pela produção dos sintomas. O papel dos traumas psíquicos e dos esforços é essencial, pela sobrecarga que impõe à circulação, com seu efeito nocivo quando a autorregulação é imperfeita. Complicações cerebrais e miocárdicas aparecem em determinados meses e dias, por motivo de bruscas alterações meteorológicas, ou do arrefecimento. Este factor climático, **mormente quando unido a infecções das vias altas respiratórias** assume notável importância. As doenças infecciosas, sobretudo a gripe, devem ser tomadas em consideração; e bem assim as intoxicações, especialmente a causada pelo tabaco. As modificações circulatórias que acompanham a primeira fase da digestão explicam a frequência com que nessa ocasião, quando a refeição foi copiosa, surgem sintomas de tipo cerebral ou coronário; a sonolência que então é frequente representa diminuição da irrigação cerebral, que pode provocar amolecimento, mesmo sem oclusão; a chamada de sangue aos órgãos digestivos pode provocar enfarte mesentérico, ou hemorragia por rotura de um vaso, e coisa semelhante pode acontecer quando há lesões viscerais do tubo digestivo ou da vesícula. Factores endócrinos e metabólicos podem entrar em jogo: climatério, coma diabético, crise de hipertiróidismo. As alterações da coagulação, dependentes das lesões da superfície endotelial, tem notório papel na formação dos trombos; e porque os glóbulos de gordura favorecem a coagulação, a ingestão de gorduras pode contribuir para esse fenómeno. Enfim, tudo o que provoca hipertensão, quer brusca quer exercida com persistência, pode determinar o aparecimento dos sintomas; mormente as oscilações bruscas são frequentemente a causa de roturas vasculares, tanto no campo cerebral como no das coronárias, das mesentéricas e das artérias das extremidades.

Todas as referidas influências raramente actuam isoladamente; o corrente é a conjugação de duas ou mais para a produção da doença.

Dada a índole da arteriosclerose a sua clínica difere muito de uns casos para outros, porque o processo, embora disseminado, afecta desigualmente vários territórios, e a sintomatologia diz respeito a órgãos; não há um quadro sintomático geral. Aquele que se tem descrito como envelhecimento prematuro por arteriosclerose generalizada coincide muita vez com o processo arterial, mas é dele independente. De resto, a arteriosclerose não é privativa dos velhos, não sendo rara a aterosclerose em gente nova: e não poucos padecentes de arteriosclerose coro-



nária, cerebral ou doutra localização tem excelente estado geral de nutrição. Uma coisa é velhice e outra é arteriosclerose, embora ambas as situações coincidam frequentemente. O aspecto geral do doente pouco importa para o diagnóstico.

A inspecção e palpação das artérias (excepto na arteriosclerose das extremidades) não assume grande valor. Uma artéria alongada, dilatada e sinuosa não é patognomónica de esclerose, pois a alteração pode ser de fibrose condicionada por motivos constitucionais, e aparecer em jovens e até em crianças. Os dados colhidos pela palpação não são fieis; se só a íntima está hiperplasiada a sensação táctil não é anormal.

Quando arteriosclerose e hipertensão eram consideradas processos sobreponíveis, compreendia-se dar valor definitivo para o diagnóstico à medida da tensão arterial. Hoje, este elemento tem de considerar-se diferentemente para cada caso concreto, podendo encontrar-se cifras altas, normais ou baixas. A hipertensão leva a pensar que se tenha formado artério e arteriolesclerose (sem que a ligação seja obrigatória) e na probabilidade de lesões malignas sobrepostas. Ainda não deve esquecer-se que a aterosclerose pode ter relação genética com a hipertensão, e que embora a arteriosclerose seja a sua normal consequência não é a única lesão que a produz. A pressão pode ser normal porque a sobrecarga, tendo actuado durante muito tempo, produziu a arteriosclerose, e seguidamente promoveu como que uma decapitação da hipertensão, por via de lesões miocárdicas (sobretudo de enfarte) ou cerebrais, ou por motivos que ficam ignorados. Pressões normais ou mesmo baixas encontram-se com relativa frequência, e presuppõe um factor genético ou colaborador da lesão vascular para o aparecimento de sintomas ou de complicações.

Nos diabéticos há especial predilecção das lesões pelos vasos de menor calibre e são raros os síndromes neurológicos centrais; um quadro de sintomas obstructivos num indivíduo jovem, com manifestações clínicas exuberantes, deve levar a investigar a existência de diabetes.

O estudo do fundo do olho não indica apenas a existência de arteriosclerose nesta zona, mas até certo ponto permite formar-se juízo sobre o período subclínico de um estado hipertensivo.

A radiologia dá informes preciosos sobre a alteração da aorta: alongamento, distensão, opacidade, caracteres das pulsações, presença de aneurismas. As imagens são muito diferentes das de aortite luética e reumatismal; frequentemente, na deformação em cajado, diafragmando muito, pode ver-se uma imagem cálcica, falciforme. Com incidência oblíqua por vezes notam-se sombras nodulares, móveis com as sístoles, que são calcificações das válvulas aórtica e mitral, quando situadas no anel fibroso a sua mobilidade é menor e tem forma anular. A imagem do coração na arteriosclerose coronária é variável, segunda há ou não há hipertensão, ou insuficiência esquerda ou global. Geralmente, há aumento da área do ventrículo esquerdo, quer haja ou não hipertensão;



não é raro verem-se calcificações lineares sobre a superfície do miocárdio, correspondentes aos vasos coronários.

A radiologia gastro-entérica não fornece dados importantes para o diagnóstico da arteriosclerose esplâncnica; mas serve para averiguar a possibilidade da existência doutras lesões, muita vez relacionadas com o processo em questão; um síndrome de dispepsia flatulenta aguda em indivíduo idoso deve levar à suspeita de processo de esclerose arterial.

A angiografia dá indicações preciosas para o diagnóstico de arteriosclerose das extremidades e das artérias cerebrais, indicando as deformações dos vasos e os processos oclusivos.

O estudo electrocardiográfico não pode, só por si, indicar a existência de arteriosclerose coronária. A sua valia está sobretudo nos casos de angor e enfarte. Casos há em que basta esse exame para se reconhecer a presença de um enfarte; no entanto, geralmente é dispensável o seu auxílio, e por vezes o enfarte existe apesar do electrocardiograma não ser significativo. Acresce que angor e enfarte podem ocorrer sem haver arteriosclerose (intoxicação digilática, pericardite, infecções agudas). As alterações do traçado só dizem estar lesado o miocárdio e nada indicam sobre a causa dessa situação; mas o facto das alterações aparecerem ou se intensificarem mediante provas de sobrecarga coronária (de esforço, de anoxia) apoia firmemente o diagnóstico da arteriosclerose das coronárias.

À balistografia cabe importante papel na definição do angor e do enfarte. O electroencefalograma para pouco serve, neste capítulo.

O laboratório pode dar úteis informações: o doseamento da ureia do sangue, a reacção xantoproteica e as provas de descarga procuram apreciar a capacidade funcional do rim; o estudo da glicemia serve para despistar a diabetes; o teor da colesterinemia, sobretudo da fracção livre, assim como a relação colesterol fosfolipídeos, são, quando altos, a favor da arteriosclerose; tem pouco valor para o diagnóstico, mas servem para avaliar a evolução de um acidente agudo, trombótico ou oclusivo, das coronárias ou de vasos das extremidades.

Em suma, nenhum dos procedimentos auxiliares da clínica é suficiente para o diagnóstico de arteriosclerose, que continua a ser basilarmente clínico; são apenas subsidiários, ajudando a definir melhor o processo que o doente apresenta, ou a reconhece-lo na fase pre-clínica. Um diagnóstico completo exige o conhecimento das alterações anatómicas, da sua repercussão funcional e da fase evolutiva, e da importância que, para cada indivíduo, tem os factores desencadeantes dos sintomas e complicações, para a sua possível profilaxia.

ATEROSCLEROSE CLÍNICA E EXPERIMENTAL. — Sobre o assunto ver «Portugal Médico», 1954 — N.º 7 e 8-9, págs. 359 e 443; e N.º 1 e 1955, pág. 22, e N.º 6 de 1956, pág. 357; e o artigo da «Coimbra Médica» referido em páginas anteriores do presente número.



MICROANGIOGRAFIA HEPÁTICA. — Ver «Portugal Médico». N.º 1 de 1956, pág. 47.

CATETERISMO SUPRA-HEPÁTICO. — Por introdução de um cateter, ligado a manómetro, numa veia hepática, pode apreciar-se a pressão capilar do fígado. O método é laborioso, não tem condições para uso corrente, mas poderá servir para o estudo de casos de cirrose cujos problemas de diagnóstico não possam resolver-se por meios mais simples.

REOGRAFIA. — Trata-se de um método de estudo da circulação em que se registam as variações de impedância numa parte do corpo, sendo este atravessado por uma corrente alterna apropriada; intercalando no circuito uma ponte de Wheatstone, as variações de impedância à passagem da corrente pelo corpo produzem variações de voltagem, que rectificadas e amplificadas, se registam num electrocardiógrafo, variações que estão em relação com a circulação do sangue. Segundo a doutrina mais geralmente aceite, a impedância depende do relativo volume do sangue e da sua distribuição no território explorado. Este pode ser o coração (reocardiograma) ou território vascular periférico, tendo o A. estudado o respeitante ao fígado (reograma hepático). Analisou o traçado reocardiográfico e sua relação com a balistocardiografia, concluindo que, dadas as dificuldades de interpretação do reocardiograma, é preferível aplicar o método somente ao estudo das circulações periféricas. Quanto ao valor prático da reografia hepática, entende que o procedimento é aplicável na clínica por ser simples e inócuo; nas hepatites agudas e na cirrose tem, provavelmente, valor para o prognóstico, mas a definição precisa da sua importância exige, contudo, um estudo mais vasto do problema, por forma a abranger a totalidade da patologia hepática.

ESPLENOPORTOGRAFIA. — A história da esplenoportografia está intimamente ligada à hipertensão portal e sua terapêutica cirúrgica. A visualização do sistema espleno-portal não tomou desenvolvimento enquanto se fazia por meio de laparotomia, limitando-se pois aos casos que exigiam intervenção cirúrgica; mas depois que passou a fazer-se por meio de punção, através da parede abdominal, numa veia do hilo do baço (Sousa Pereira, 1951) os trabalhos sobre o assunto multiplicaram-se, realçando o valor do método, que permite, por forma mais completa do que a concedida por outros procedimentos, definir os vários componentes das afecções hepatolienais, ou seja o elemento parenquimatoso hepático e esplênico e o elemento vascular portal.

No presente trabalho, os AA. estudaram um grupo de casos suficientemente homogêneo, de situações que tem como elemento comum a hipertensão portal; é quase exclusivamente constituído por afecções parenquimatosas hepatolienais nem neoplásicas nem focais e por casos



de bloqueio portal extra-hepático. Focam assim o problema básico: o da circulação portal propriamente dita. Apresentam um estudo do método nos aspectos da anatomia normal e patológica e da fisiologia, terminando pela avaliação clínica. Neste ponto, consideram a esplenopografia como meio semiológico imprescindível para a interpretação fisiopatológica dos casos, para a sua classificação, e para a indicação e realização da terapêutica, médica ou cirúrgica; a repetição das provas permite controlar a evolução dos estados de hipertensão.

BOLETIM DOS SERVIÇOS DE SAÚDE PÚBLICA, II, 1955. — N.º 3 (Set.): *União internacional para a educação sanitária da população*, por Bernardino de Pinho; *Inquérito alimentar entre famílias rurais do Douro Litoral*, por Bernardino de Pinho e Fausto de Campos; *Organização da luta antitracomatosa em Portugal*, por Eduardo Albarran e A. May Viana. N.º 4 (Dez.): *Medicina preventiva e educação sanitária*, por A. Castro Soares; *Reacções de aglutinação na brucelose humana* (continuação do N.º anterior), por F. R. Conceição Correia; *Taxas de mortalidade e morbidade das doenças infecto-contagiosas nas Ilhas Adjacentes*, por A. Castro Soares e L. Cayolla da Motta; *Relatório das actividades do Instituto Superior de Higiene Dr. Ricardo Jorge em 1955*, por Fernando da Silva Correia e F. A. Gonçalves Ferreira; *Nótulas bibliográficas de interesse médico-sanitário*, por L. Cayolla da Motta.

ALIMENTAÇÃO NAS FAMÍLIAS RURAIS DO DOURO LITORAL. — Um inquérito realizado em 54 famílias, com um total de 318 indivíduos, mostrou que o valor energético por unidade de consumo é em média de 2.884 calorías, superior ao relativo ao peso médio (60 kg no homem e 54 kg na mulher) que será, segundo a norma adoptada pela F.A.O., de 2.238 calorías. A alimentação é variada mas deficiente em proteicos de origem animal (média de 8 g por unidade de consumo e por dia), pelo que se torna necessário corrigir a ração habitual aumentando as quantidades de carne, peixe, ovos e leite (este sobretudo para crianças e jovens).

LUTA ANTITRACOMATOSA EM PORTUGAL. — Organizada em 1946, tem como elementos basilares 11 Serviços e Postos, situados nas seguintes localidades: Porto, Aveiro, Guarda, Covilhã, Castelo Branco, Peniche, Lisboa, Setúbal, Viana do Alentejo, Beja e Faro. De 1939 a 1953, o movimento totalizou 207.832 observações, reconhecendo-se 12.560 tracomatosos, ou seja 6% do total dos indivíduos observados. Esta percentagem desdobra-se em 11,6% para o serviço interno e 3,2% para o serviço externo. Estas cifras não significam a proporção de tracomatosos no conjunto da população, pois que os serviços contra a doença estão situados em zonas de reconhecida endemia. Os adultos entram com mais de metade (54,2%) no total dos doentes, e coisa



semelhante sucede quanto ao sexo feminino (57,6%). O mapa por ocupações confirma a importância da falta de higiene e da promiscuidade na disseminação do tracoma.

### **LIVROS E OPÚSCULOS**

*Lições de Tisiologia* (2.<sup>a</sup> série), por Lopo de Carvalho, Prof. da Faculdade de Medicina de Lisboa. 1 vol. encad., de 230 pág. com 85 fig. (Livraria Luso-Espanhola, Lisboa, 1956). O sub-título «Discussão de casos clínicos — Alguns diálogos» indica a feição deste 2.<sup>o</sup> volume, que compreende 12 lições, cada uma com seu diálogo entre professor e aluno, a propósito do doente que a este fora entregue para estudo. É uma maneira original e muito interessante de fornecer conhecimentos, sem a monotonização a que, por via de regra, os tratados não podem fugir.

*Instituto Rocha Cabral — Travaux de laboratoire.* (Ed. do Instituto, Lisboa, 1955).

É o tomo XXI, da colecção dos trabalhos realizados nos laboratórios deste Instituto de investigação científica. Nele se juntaram 23 separatas de artigos sobre diversos temas de biologia, na maioria sobre fisiologia e fisiopatologia, todos demonstrativos da valia da instituição para o progresso da ciência.

*Actualidades e Utilidades Médicas*, por Tomé de Lacerda e António de Lacerda (XIII ano, 1956 — 1.<sup>o</sup> quadrimestre) — 192 pág. (Lisboa, 1956).

Como os anteriores desta publicação quadrimestral, o presente volume compendia notas de interesse prático, sobre clínica e terapêutica, em resumo de artigos de revistas nacionais e estrangeiras, editadas no respectivo período. A persistência desta publicação prova a sua aceitação pela classe médica.

*Relatório das actividades da missão de prospecção de endemias em Angola.* — 64 pág. e 19 mapas. (Nova Lisboa, 1955).

A missão, criada em 1950, começou a trabalhar sob a orientação do Prof. F. Cambournac em Dez. de 1951; desde o começo de 1954 passou a ser chefiada pelo Prof. Jorge Janz. O presente relatório dá conta do movimento até ao fim de 1954, constituído por inquéritos sobre: vírus amarelo, malária, culicídeos, bilharzioses e seus agentes intermediários, parasitoses intestinais, glossinas, oncoscercoses, simulídeos, acção profiláctica do Duraprim, eficiência de insecticidas. Iniciam-se investigações sobre: carraças, treponematoses, salmoneloses e shigeloses, rickettsioses, carências alimentares. Estatísticas e mapas mostram bem o importante volume de trabalho realizado pela Missão.



*Arquivo de Trabalhos da Faculdade da Medicina do Porto.*— N.º 45: Setembro a Dezembro de 1955. (Ed. Faculdade, Porto, 1956).

Continua a Faculdade de Medicina do Porto a reunir em volumes quadrimestrais as separatas dos artigos que o pessoal docente vai publicando em revistas nacionais ou estrangeiras. A colectânea patenteia o esforço em valorizar a medicina portuguesa, sendo de notar que em grande parte se trata de trabalhos de investigação original. Com o presente volume (que contém 21 separatas) a série completou 15 anos de existência, em continuidade invulgar no nosso meio.

*Trabalhos do Laboratório de Anatomia Patológica e Patologia Geral da Faculdade de Medicina do Porto.*— Tomo XI, 1955. (Ed. da Faculdade, 1956).

Também, louvavelmente, a secção de Anatomia Patológica e Patologia geral compendia os seus trabalhos, juntando em cada ano as respectivas separatas. Neste volume reuniu 15, todos com sua parte de investigação pessoal.

*Arquivo de Clínica Pediátrica da Faculdade de Medicina do Porto.* (Ed. da Faculdade, 1954).

É o tomo V da colectânea dos trabalhos publicados nos anos de 1947 a 1953. São 27 separatas de artigos sobre diversos temas, quer de higiene puericultora quer de clínica médica ou cirúrgica, traduzindo actividade em todos os campos da pediatria.

---

## SÍNTESES E EXCERTOS

---

### **Sobre administração oral dos glucosidos estrofânticos**

T. ALDAY REDONNET, catedrático de Farmacologia experimental e terapêutica geral, apresentou ao 3.º Congresso Espanhol de Cardiologia um relatório sobre o tratamento da insuficiência cardíaca pelos medicamentos digitálicos, no qual nota que, apesar do clínico geral não precisar de conhecer mais que um número muito limitado de substâncias, os laboratórios produtores de drogas medicinais procuram introduzir novos medicamentos cardiotónicos e propor associações medicamentosas destinadas a reforçar a actividade das drogas empregadas. Ora muita vez a apologia desses produtos só serve para se fazerem tratamentos inadequados, e substituir um medicamento activo por outro que o é muito menos.

A administração de substâncias cuja pureza é garantia de actividade varia muitíssimo com a via de introdução no organismo. Com excepção da digitalina (digitoxina) e da oleandrina, as doses por via oral tem de ser entre 10 e 20 vezes maiores do que por via endovenosa, para os efeitos serem semelhantes; deve ser por destruição de certos glucosidos ao fazer-se a absorção que o facto tem explicação, visto o autor ter provado que as hipóteses da modificação química na travessia pelo fígado e de diversidade de absorção não são válidas.



Feitas estas reflexões, o A. dedica particular estudo às estrofantinas (*Rev. Clínica Española*, 15-vi-1956), sobretudo por via oral, a que tende a empregar-se preferentemente, por ser irregular a absorção por injeção subcutânea ou intramuscular, aliás irritantes, e as injeções endovenosas só serem praticamente utilizáveis para tratamento ocasional. Reconhecido que os sucos digestivos, principalmente o gástrico, reduzem enormemente a actividade dos produtos estrofânticos, lançou-se a apresentação em cápsula, diminuindo-se esse inconveniente; no entanto, o suco entérico ainda diminui o poder terapêutico dessas substâncias. Com o intuito de evitar tal redução da actividade, associou-se ao cardiotónico uma substância detergente; assim a nova especialidade «*Neu Purostrofan*», em que a 1 ou 2 mg de ouabaina juntaram 10 mg de laurilsulfato de sódio. Foi este detergente o que o A. empregou nas suas experiências em gatos, os animais que melhor se prestam para estudos desta índole, pois crê-se existir uma relação bastante constante entre as doses mínimas mortais dos digitálicos para os gatos, e as que se devem empregar na insuficiência cardíaca do homem.

Os glucosidos escolhidos foram a estrofantina-g (ouabaina), a cimarina (representante da chamada estrofantina-k) e a digitalina (digitoxina), todos em estado de pureza química. Para evitar os vômitos que a administração oral provocava, fez-se injeção subcutânea prévia de fenobarbital sódico com sulfato de atropina. As doses suficientes encontradas foram, respectivamente, de 1,10 — 0,79 — 0,41 mg por quilo de peso; semelhantes às referidas por outros autores. A actividade está em relação com a administração endovenosa, nas proporções de 8,3 — 14,6 e 110 por cento, cifras que concordam com as verificadas na clínica humana. Confirmou-se assim a conhecida superioridade da via bucal para a digitalina, e a notória inferioridade para as outras duas drogas. Na série experimental em que se juntou o detergente, as doses foram de 0,047 — 0,75 — 0,36; o aumento da actividade foi, portanto, nas percentagens de 57,2 — 5,1 e 12,2 respectivamente para a ouabaina, a cimarina e a digitalina. Introduzindo os produtos no intestino delgado (ligado nas extremidades), o aumento foi nas percentagens de 30,3 — 4,2 — 19,3; isto é um pouco inferior ao da série de administração bucal para as duas primeiras drogas e um pouco superior para a terceira, diferenças que mostram não ter grande importância a acção do detergente sobre a absorção intestinal.

A conclusão a tirar destas experiências é que o acréscimo de actividade conferido aos estrofânticos e digitálicos pela adição do laurilsulfato de sódio é pequeno, sendo errônea a afirmação feita pelos fabricantes de produtos farmacêuticos de que com essa associação se consegue uma grande redução nas doses a empregar por via oral. Os detergentes em pouco a aumentam. Há que contar na clínica com esta noção, sendo errôneo reduzir sensivelmente as doses aconselháveis pelo facto de à substância activa se ter adicionado um detergente.

### Diagnóstico das falsas anginas de peito

Do artigo de A. BERNARD sobre o diagnóstico das dores precordiais (*Le Concours Médical*, 28-iv-1956), baseado na bibliografia sobre o assunto, ressalta a dificuldade de diagnosticar a falsa angina de peito quando os sintomas da verdadeira angina ou de enfarte do miocárdio não são típicos, quando as crises anginosas não são provocadas pelo esforço ou pelo trabalho da digestão, quando não há a dor intensa e a angústia do enfarte. É certo que este pode existir dando apenas dor mais ou menos intensa, só a electrocardiografia podendo definir o diagnóstico; mas isso corresponde a pequeno enfarte, sem a repetição das dores dos quadros das falsas anginas, que contam os seguintes sintomas: dores precordiais (geralmente submamárias esquerdas, podendo irradiar para o esterno e para o braço), palpitações, taquicardia, astenia geral sobretudo ao despertar; por vezes há sensação de queimor na região da ponta



do coração, tremores e suores durante as crises. Estas tem uma característica importante: a de que o paciente se mostra agitado, a sua sensação de angústia não o obrigando a estar calado e quieto, como na verdadeira angina. Geralmente trata-se de indivíduos de temperamento nervoso, e mais frequentemente de jovens. As crises surgem muita vez de noite, sem qualquer motivo desencadeante.

A falsa angina de peito pode dever-se a reflexos partidos de vários pontos, pelo que se impõe um exame cuidadoso do doente. Podem partir de lesão da parede (calo de fractura, edema da cartilagem, etc.); pode ser a extensão ao tórax de dores toraco-braquiais esquerdas provocadas por artrite ou artrose da espádua; pode derivar de lesões intra-torácicas (hipertensão pulmonar por embolia ou esclerose pulmonar, ou por estenose mitral, pericardite, hérnia diafragmática) ou intra-abdominais (principalmente úlcera gástrica e colecistite); e finalmente pode estar ligada a um estado de acentuada anemia. Em todas estas situações o exame clínico e a eficiência sobre o padecimento anginoso do tratamento da afecção que o provoca, põe a claro o diagnóstico. Mas há casos em que as crises surgem sem afecção que as explique, crises de curta duração; então, se o doente já teve crises provocadas pelo esforço e se a trinitina domina as actuais crises espontâneas, deve tratar-se de angina verdadeira, e no caso contrário de falsa angina.

O electrocardiograma tem enorme importância para a distinção entre o falso e o verdadeiro angor, mas não decisiva, pois este pode existir com electrocardiograma normal. Depois dos 50 anos, em indivíduos hipertensos, arterioscleróticos ou diabéticos, há que pensar sempre na verdadeira angina de peito, embora os sintomas não sejam característicos.

### Emprego actual das ACTH, cortisona e prednisona

No meio da profusão de publicações, em parte contraditórias, sobre os efeitos em terapêutica destas hormonas, S. MOESCHLÍN apresenta um balanço consciencioso, destinado a guiar o médico no emprego dessas activas substâncias (*Schweizerische Med. Wochr.*, N.º 4 de 1956); depois de recordar o mecanismo de acção, notando que o papel da ACTH, estimulador da produção da cortisona, pressupõe uma suprarrenal intacta, pelo que é ineficaz quando há insuficiência suprarrenal.

Prolongando-se a administração de ACTH provoca-se hipertrofia das suprarrenais; procedendo-se semelhantemente com a cortisona ou a prednisona, produz-se atrofia, exigindo a suspensão da droga e a aplicação durante 3 dias de 10-20 unidades de ACTH, para estimular as suprarrenais, facilitando a sua regeneração. Como a cortisona provoca na suprarrenal a formação dos 17-cetosteróides, o doseamento destes na urina permite apreciar a actividade da suprarrenal (prova de Thorn ampliada). Injectando 20 unidades de ACTH, a cortisona segregada determina uma baixa dos eosinófilos do sangue (prova de Thorn), verificando-se assim se há ou não insuficiência da suprarrenal.

Da série de derivados sintéticos da cortisona, só 3 adquiriram importância; a 9- $\alpha$ -fluorhidrocortisona (para aplicação local, em unguento, em afecções cutâneas e em oftalmologia; 10 vezes mais activa que a cortisona); a prednisona (de actividade 4-5 vezes maior que a da cortisona, e com menores efeitos secundários); a prednisolona (de propriedades semelhantes às da prednisona, sendo especialmente recomendável o acetato de meticortelona). Das 3 substâncias, a que trouxe mais notável progresso foi a prednisona, pois só tem, de efeitos secundários atendíveis os transtornos gástricos (verificados em cerca de 10 por cento dos casos), que aliás se podem evitar administrando silicato de alumínio 3 vezes por dia, antes e depois das comidas, e preparados de bela-



dona; tem uma contra-indicação absoluta, a dos ulcerados gastro-duodenais, mesmo antigos, e com doses superiores a 30 mg pode produzir-se hirsutismo, alterações psíquicas e perda da capacidade de concentração, acne e osteoporose.

Aos efeitos principais (anti-inflamatórios, anti-alérgicos e anti-tóxicos, além dos substitutivos ou contrariantes da produção de ACTH) juntam-se os efeitos secundários, que no seu quadro completo reproduzem a doença de Cushing, o hipercorticismismo. São: retenção de água e sódio, eliminação de potássio e hipertensão (ausentes com a prednisona); excreção de cálcio (osteoporose); diabetes, acumulação de gordura, acne; euforia e ocasionalmente transtornos psíquicos (sobretudo nas mulheres em climatério); alterações sanguíneas (eosinopenia e linfopenia). Em consequência destes efeitos secundários, está contra-indicado o emprego destas hormonas nas seguintes situações: hipertensão (podendo contudo empregar-se a prednisona), diabetes (só possível o emprego elevando a dose de insulina), alguns estados infecciosos (nalguns casos possível associando antibióticos), doença de Cushing, úlcera péptica (perigo de recidiva e perfuração); com prudência, nas grávidas, nos insuficientes do coração (só aplicável a prednisona), na arteriosclerose.

Para contrariar os efeitos secundários, usam-se os seguintes procedimentos: proibição do uso de cloreto de sódio e de leite, e 2 g por dia de citrato de potássio (salvo empregando-se a prednisona); restrição de água (não mais de 1 litro por dia); controle do peso, da tensão arterial e da glicosúria (para suspensão do tratamento no caso de alterações).

A ACTH só pode usar-se por via parenteral, sendo a melhor, em regime hospitalar, a injeção endovenosa, em gota-a-gota, lentamente (8 a 10 horas, por dia); a dose diária pode-se assim reduzir a  $\frac{1}{4}$  da dose teórica. Em clínica ambulatoria, injeção intramuscular de ACTH-gel, que vai entrando pouco a pouco na corrente sanguínea; o soluto comum de ACTH, injectado nos músculos, faz perder 60 a 80 por cento da substância, que é destruída ao nível do tecido muscular.

A cortisona absorve-se muito bem por via enteral, pelo que a via parenteral (endovenosa) só está indicada quando o doente não pode tomar os comprimidos, ou quando é preciso actuar com grande rapidez (casos graves de choque, ou ainda para obter elevadas concentrações locais, intra-arteriares ou intra-oculares, utilizando-se então a hidrocortisona (aplicações muito dispendiosas). Aos comprimidos de cortisona a 25 mg correspondem os de 5 mg de prednisona, pois esta é cinco vezes mais activa. Também o unguento de fluor-hidrocortisona é dez vezes mais activo que o de hidrocortisona; ambos dão excelente resultado nas afecções inflamatórias da pele e dos olhos.

São equivalentes, em actividade: 25 unidades de ACTH em gota-a-gota endovenoso, 100 unidades de ACTH intramuscular, 40 unidades de ACTH-gel, 100 mg de cortisona em comprimidos, 20 mg de prednisona por via oral.

A posologia de ACTH e da cortisona depende da doença e da urgência no tratamento, distinguindo a este respeito 3 grupos: 1 — máxima urgência, 2 — urgência relativa, 3 — casos crónicos.

Doses para o 1.º grupo. — ACTH (em infusão gota-a-gota): 1.º dia 50 u. em 500 cm<sup>3</sup> de glucose ou levulose a 5 por cento; 2.º dia 40-50 u.; 3.º dia 40 u.; 4.º dia 30 u.; 5.º dia 20 u.; depois, transição eventual para a cortisona por via oral (100-125 mg). ACTH-gel (em injeção intramuscular): 1.º dia 40 unidades, e 200 mg de cortisona oral ou 40 mg de prednisona; 2.º dia 175 mg e 35 de prednisona; 3.º dia 175-150-mg e 35-30 de prednisona; 4.º dia 150-12 mg e 30-25 de prednisona; 5.º dia 100 mg e 20 de prednisona; e estas doses durante 8-14 dias, diminuindo depois lentamente, para o tratamento durar 3 a 4 semanas.

Doses para urgência moderada. — ACTH-gel (intramuscular) 30-40 u. durante 3 dias, e depois 100 mg de cortisona; ou 150 mg de cortisona durante



3 dias, diminuindo seguidamente as doses, lentamente; ou 30 mg de prednisona durante 3 dias, baixando depois para 25 mg e a seguir para 15-20 mg, como dose de manutenção.

Doses para os casos crónicos. — Cortisona oral: 1.º dia 150 mg, 2.º dia 150 mg, 3.º dia 125 mg, 4.º dia 100 mg; depois diminuir à razão de meio comprimido cada 2-3 dias, até à dose de manutenção de 75-50 mg. Prednisona oral: 1.º dia 30 mg, 2.º dia 30-25 mg, 3.º dia 20 mg, 4.º dia e seguintes 15-20 mg (3-4 comprimidos) como dose de manutenção.

As indicações categóricas são: reumatismo poliarticular agudo com complicação pericárdica ou cardíaca; asma brônquica grave; eritrodemia aguda; bursite reumática aguda e coreia minor; anemia hemolítica adquirida, trombocitopenia essencial grave, pênfigo agudo, lúpus eritematoso agudo, primeiro período da periartrite nodosa; tiróidite aguda não supurada; afecções oftálmicas, alérgicas e inflamatórias; queimaduras do esófago e queimaduras graves; doenças de Simmonds e de Addison (como terapêutica substitutiva; na Addison cortisona e não prednisona); síndrome adrenogenital da criança (cortisona ou prednisona para inibição da ACTH).

Pode ter utilidade grande, embora não seja sempre exigível esta terapêutica hormonal, nas seguintes situações: artrite reumática crónica e grave, dermatite aguda grave, asma brônquica crónica e resistente a outras terapêuticas, doença do soro, dermatomiosite aguda, delirium tremens, choque grave, infecção fulminante (tratamento breve, de transição), intoxicação grave, nefrose lipóide juvenil, colite ulcerosa, sprue.

São indicações limitadas, pois só nalguns casos se verificam benefícios: prurido generalizado, leucemia aguda, nefrose do adulto, doença pulmonar de Boeck, encefalite post-vacinação, paresia facial aguda periférica, esclerodermia, mordedura de serpente, e prurido anal ou vulvar (uso local). Mencione-se ainda: a aplicação intra-articular para mobilização e auxílio à quinesioterapia, a combinação da cortisona com preparação de tiróide nas metástases ósseas graves e a associação do ácido salicílico com a prednisona nas artrites e artroses. Os ensaios destas utilizações não consentem formar juízo seguro sobre a sua importância.

Os riscos da prolongada administração das hormonas em questão diminuíram muito com a definição das doses suficientes e com os cuidados na escolha dos casos, prévia observação dos doentes e controle dos efeitos secundários da sua administração; no Congresso de Medicina Interna de 1954, Hench opinou que, desde que o tratamento seja correctamente conduzido, a longa duração não tem inconvenientes. No entanto, a verdade é que tal não pode afirmar-se com segurança; cumpre, por exemplo, perguntar se não acarretará arteriosclerose, e existe o perigo eventual da falha das suprarrenais quando surja, no futuro, um forte *stress* suplementar, como seja um traumatismo grave ou um acto operatório.

O balanço desta terapêutica salienta o seu valor positivo; enriqueceu notavelmente as possibilidades de tratamento de muitas afecções. Talvez o futuro lhe traga maiores progressos, e é de esperar que o barateamento dos produtos respectivos permita a larga utilização que o seu elevado custo impede.

### A acetazolamida na hipossistolia e na epilepsia

Este mercurial, hoje muito em voga no tratamento da hipossistolia, não tem só essa indicação, derivada da sua acção diurética. Indicação, aliás, sobre a qual nem todos opinam a sua superioridade, pois autores, como HANLEY e PLATTS (*The Lancet*, 9-II-1956), empregando-a em 18 doentes, só viram nítidos resultados em 3, verificando moderada acção diurética em 10 e nula em 5; e em 12 casos que haviam melhorado da sua hipossistolia, administrada a droga como preventivo da recidiva, viram em 5 reproduzir-se a ascite.



Uma das indicações apresentadas, essa motivada pela propriedade de inibidora da carbo-anidrase, e portanto provocadora de estado de acidose, é a relativa à epilepsia. Esta indicação, já formulada em 1952 por Bergstrom, foi seguida por ANSEL e CLARKE que com a droga trataram 26 epiléticos, de vários tipos, com doses progressivamente crescentes, até à de 10-20 mg por quilo de peso e por dia, sendo bem tolerado. Os resultados foram bons no grande mal de moderada gravidade e nas formas mistas. Explicam tal efeito por incidência no cérebro da aludida inibição da anidrase carbônica, pois a acidose é relativamente pequena. (*The British Med. J.*, 10-III-1956).

### Tratamento da insuficiência hepática grave

W. SIEDE publicou (*Deutsche Med. Wochs.*, 14-VIII-1955) os procedimentos que adopta para o tratamento da insuficiência com estado de coma. Parte do conhecido princípio de que uma regeneração anatómica e funcional da célula hepática é impossível sem fornecimento dos ácidos aminados indispensáveis, dados em quantidade e variedade, sendo muito importante esta última condição, pois a administração dum só ácido aminado produz graves perturbações do metabolismo, que chegam a causar necrose da célula hepática. Portanto, este meio terapêutico, é indispensável, até à cura, em todos os casos, devendo praticar-se por perfusão gástrica. Além de isto emprega os seguintes agentes: perfusão endovenosa lenta e gástrica (com sonda) de soro glucosado a 5,4 %, para evitar à célula hepática a síntese do glicol e que tem acção desintoxicante; transfusões de sangue, ou administração de plasma e globulina, para aumentar a resistência humoral; tonicardíacos (noradrenalina e estrofantina) pois que muitos doentes de coma hepático morrem por insuficiência cardíaca. E ainda: aureomicina ou terramicina se há suspeita de etiologia virósica; sais de potássio se há hipokalemia com reflexo electrocardiográfico (alongamento de Q-T).

Tratou 81 casos, sobre cujo conjunto faz diversas considerações, das quais ressaltam as seguintes notas. A idade do doente influi muito no prognóstico, pois este é tanto melhor quanto é mais novo (com excepção do lactente em que o coma é sempre mortal); quase todos os casos mortais foram de indivíduos com mais de 60 anos. Todo o coma hepático não tratado durante três dias é mortal. Nos casos de distrofia os resultados são geralmente bons (73 %), muito superiores aos que obteve usando extractos córtico-suprarrenais (apenas 1 cura em 8 casos). Nos casos de cirrose já o mesmo não sucede, pois neles a mortalidade é muito alta, com qualquer terapêutica.

### Tratamento do hirsutismo

A aparição e o crescimento anormais de pêlos constituem um motivo de consulta, justificado não apenas por motivos estéticos mas sobretudo por que podem traduzir estados patológicos, que pela etiologia podem distribuir-se por 3 grupos: 1.º — De origem adrenal; 2.º — Por tumor ovárico; 3.º — Como sinal do síndrome de Stein-Leventhal. P. ARRIETA ALVAREZ passa em revista o assunto (*Rev. Clinica Española*, 15-I-1956), dando os seguintes informes.

*Hirsutismo de origem córtico-suprarrenal.* — O quadro varia com a idade. Surgindo em raparigas estas oferecem os sinais do pseudo-hermafroditismo, com masculinização dos órgãos genitais bem visível. Estes sinais são mais atenuados quando a doença aparece na mulher já feita, acompanhando-se então de transtornos menstruais: oligomenorreia ou amenorreia. Quando há exagerada produção de androgéneos, tem-se o síndrome de Cushing; o quadro típico deve-se a superprodução de glucocorticóides. Anatômicamente há hipertrofia do córtex suprarrenal ou verdadeiro tumor. A massa pode perceber-se à palpação. A radiologia (radiografia simples, pielografia descendente) pode



ajudar o diagnóstico. Provas de laboratório diversas podem utilizar-se, preponderando a valorização dos 17-cetosteróides, tradutores pela sua abundância de hiperfuncionamento cortical. Para a distinção entre hipertrofia e tumor tem grande valia a prova de Jailer, que consiste em provocar baixa na eliminação dos 17-cetosteróides por meio de administração de cortisona; baixa acentuada indica hipertrofia, pois no caso de tumor a diminuição é muito pequena.

*Hirsutismo por tumor ovárico.* — Os tumores do ovário têm acção feminizante ou masculinizante, sendo a primeira devida geralmente a tumores das células da granulosa ou das células tecais. Os que têm acção masculinizante (a que aqui interessa) são arrenoblastomas ou de tipo suprarrenal, englobados geralmente na designação genérica de tumores das células lipídicas do ovário. O diagnóstico diferencial do hirsutismo devido aos do primeiro grupo, com a hiperplasia suprarrenal, é por vezes difícil, dado o pequeno volume que geralmente tem o tumor; este já é ordinariamente maior nos do segundo grupo, que são raros.

*Síndrome de Stein-Leventhal.* — Depende do ovário poliquístico e tem os seguintes caracteres: começa por uma história, durante meses, de transtornos da menstruação, aparecendo em seguida o desenvolvimento do sistema piloso e tendência à obesidade. As irregularidades menstruais caminham para a amenorreia. Provas laboratoriais e metabolismo, não indicam anormalidade.

*Hirsutismos constitucionais.* — Não tem mais causa que a tendência hereditária ou familiar para um sistema piloso abundante; o facto manifesta-se mais claramente na menopausa. Mencionam-se aqui como acrescento aos pertencentes aos 3 grupos patológicos.

*Tratamento.* — Tem de ser cirúrgico para os casos de tumores suprarrenais ou ováricos, devendo porém saber-se que o hirsutismo não melhora com a extirpação do tumor; o mesmo sucede com a terapêutica médica, a adoptar nos casos de simples hiperplasia suprarrenal, terapêutica que dantes se fazia com estrogêneos e agora se faz por meio da cortisona e seus derivados. Para o excessivo desenvolvimento dos pêlos só conta a depilação.

### Sensibilidade do B.C.G. à estreptomícina e à isoniazida

O assunto não está convenientemente esclarecido, e por isso J. SILVEIRA & C. BRENHA CHAVES resolveram ocupar-se dele, publicando os resultados das suas experiências em nota prévia (*O Hospital*, Julho de 1956). O interesse do problema deriva de três ordens de factos: 1.º — Considerar-se o B.C.G. como resistente àquelas drogas, por se terem mostrado ineficazes nos casos fatais atribuídos a becegeite; 2.º — Possibilidade de utilização do B.C.G. como reforço da acção das referidas drogas (segundo o método de Fourestier, cujos princípios não discutem) se o bacilo for resistente, pois sendo sensível o caso pode por-se por outra forma; 3.º — Dúvida do que acontecerá com as criaturas vacinadas, se o germen for sensível e se administrarem as ditas drogas por qualquer motivo.

Os A.A. submeteram 3 amostras de B.C.G. (Moreau, Pasteur e Oeding, esta última proveniente de um caso mortal na Dinamarca) às provas de sensibilidade à DHS e à INH, e também fizeram os testes de virulência. Os resultados obtidos resumem-se assim: — As 3 amostras mostraram-se altamente sensíveis «in vitro», tanto à estreptomícina como à isoniazida; quanto aos testes de virulência as 3 amostras mostraram vitalidade intensa (grande capacidade enzimática), provada pela positividade aos testes da catalase e de vermelho neutro, apenas sendo negativa a prova do factor corda na amostra Moreau, e esboçando-se somente na amostra Pasteur.



### Sobre tratamento da luxação congénita da anca nas crianças até aos cinco anos de idade

Da análise de 92 casos, INGELMANS, LACHEREZ & MARLIÈRE (*Lille chirg.*, N.º 4 de 1955) concluíram que: — Na subluxação o tratamento ortopédico deu bons resultados em 72 % dos casos e maus em 12 %; a subluxação só se vê até aos 2 anos. Na verdadeira luxação os resultados são melhores até aos 2 anos que depois, por se desenvolver osteocondrite; aquele tratamento deu 54 % de bons resultados e 42 % de mediocres. A redução sangrenta deu, em conjunto, 50 % de mediocres resultados e 9 % de maus; quando a cabeça do fémur se adapta bem à cavidade cotilóide, os resultados são bons em 62 % dos casos, e só mediocres em 3 %; a escavação do cótilo com osteoplastia do tecto promove óptima redução, mas a rigidez articular consecutiva altera o resultado final, com 19 % de maus casos; em 4 casos a escavação larga do cótilo que recebe a cabeça coroada pela cápsula deu excelente resultado em 2. Se não se obteve, nas luxações bilaterais, a redução ortopédica, só deve operar-se se for possível uma adaptação simples, porque o risco de insucesso operatório é muito grande; quando se obtém bom resultado de um lado e mediocre do outro, tal mediocridade reflecte-se no lado bom, provocando artrose.

### As hormonas suprarrenais nas doenças do fígado

Depois de revisão de casos de diversas hepatopatias tratados com hormonas suprarrenais por diversos autores, C. HERNANDEZ GUIO chegou às seguintes conclusões (*Rev. Clinica Esp.*, 15-vii-1956):

1 — Nos doentes com *hepatites* parece encurtar a evolução do processo, adiantando o regressar da icterícia e aumentando o apetite e as forças; e o mesmo parece acontecer com a volta à normalidade das provas da função hepática. No entanto, sendo a hepatite aguda uma enfermidade geralmente de decurso benigno, evolucionando favoravelmente mediante os habituais cuidados, é evidentemente desmedido, quando não temerário, empregar para o seu tratamento uma medicação que nem sempre é inócua. Por outro lado, é terapêutica que requer extrema vigilância, que só pode realizar-se em condições muito particulares.

2 — Sobre as *cirroses* os resultados apontados pela maioria dos autores sugerem melhoria muito parcial, e aliás transitória. Os melhores efeitos referem-se a benefício no apetite e no estado geral, diminuição da icterícia com baixa da bilirrubinemia do soro, assim como da colesteroína e da fosfatase alcalina; parece que o resultado mais constante é a tendência à normalização do espectro electroforético. A nossa opinião é de que talvez a indicação da terapêutica pelas ACTH e cortisona seja nos casos de cirrose primariamente mesenquimatosa, mas em tais casos só quando particulares circunstâncias etiológicas, clínicas e bioquímicas a aconselham.

3 — Relativamente ao *coma hepático*, os resultados referidos por DUKI e Katz são surpreendentes; mas é preciso notar que na maioria dos seus casos, empregaram simultaneamente terramicina e aureomicina, e que se tratava de coma post-hepatite apenas iniciado. Ulteriores ensaios não puderam confirmar tão benéficos efeitos noutras circunstâncias, como sejam as de coma mais grave, por cirrose portal ou biliar e por atrofia amarela do fígado.

4 — Uma vez mais acentuamos, com firmeza, que os vários autores assinalam complicações da administração das aludidas hormonas nos doentes hepáticos; complicações muito difíceis de prevenir, e muito perigosas uma vez instaladas. É imprescindível reflectir neste problema, pois já há sobre ele ampla experiência. Não é de crer que drogas mais activas desta série o possam resolver. De toda a maneira, qualquer caso em que se empregue essa terapêutica deve ser cuidadosamente escolhido e rigorosamente vigiado.



## DEONTOLOGIA E INTERESSES PROFISSIONAIS

### Convivência Médica (1)

por CONCEIÇÃO E SILVA JÚNIOR

De verdade os tempos mudaram e o número de médicos aumentou de muito, o que efectivamente chegará para dificultar a preconizada *convivência médica*; mas o que não basta é para desculpar que cruzemos os braços em frente da situação e da necessidade, sob o ponto de vista em causa e controvérsia. Haverá que tentar resolver o problema; — se concordamos que ele está na base primeira do interesse da Classe e da Profissão.

Há meio século, aproximadamente, a própria indumentária ajudava essa convivência; porque singularizando o médico, e caracterizando-o, destacava-lhe a figura, aliás inconfundível, e concorria para um mais fácil *trato* inter-pares. Por este lado nada a fazer, palavra de ordem é *estandardizar*, — costumes e vestimentas; e tentar voltar atrás é anacronismo para rir, indefensável e sem proveito prático.

Os *serões*, como motivo de convívio e familiarização, onde os médicos apareciam a formar *grupinhos*; as cavaqueiras nas *boticas* (2); as reuniões nos consultórios (3) depois de um dia de trabalho, e apenas interrompidas por alguma *chamada de urgência*, são coisas desaparecidas definitivamente; porque outras obrigações e devoções as substituíram.

Talvez pela província ficasse alguma destas *velharias*...

As reuniões na *Sociedade das Ciências Médicas* também eram um sucesso e *gratíssimo* ponto de encontro. A par com as alevantadas discussões que antecediavam as respostas às consultas feitas pelos governos, sobre saúde pública ou assuntos a ela ligados, ainda se lá ia para ouvir em prélios magistraes, os cientistas e cultores da língua pátria e da oratória, como foram Sousa Martins e Lima Leitão, Manuel Bento de Sousa — também elegante escritor e pensador, — Bernardino Gomes, Belo Morais — mestre na arte de curar e na exposição, — Egas Moniz — orador de garra, — Bettencourt Raposo — cerebração estranha, raciocínio de aço, — Miguel Bombarda e Carlos Tavares, Celestino da Costa — cientista, e outros de destaque na Medicina, no Professorado e na Arte de dizer.

Agora tudo é *simtético*; — quanto mais sucinto, e depressa, melhor. Burlar a frase, engalanar a ideia, é perder tempo e feito.

Quando os *curros* nas velhas Escolas médicas eram de número reduzido, o convívio impunha-se naturalmente; e, começado em *conhecimento*, breve se transmudava em *amizade*, que persistia e se consolidava cada vez mais, ao longo da vida, resistindo ao *afastamento*, por muito comprido que fosse em tempo. Actualmente, os inscritos são de várias dezenas, e acontece bastantes deles passarem desapercibidos, ou quase, de muitos dos condiscípulos, porque *as suas horas* não são exclusivas da *frequência*; pois



a vida é, hoje, exigentíssima, e terminadas as obrigações na Faculdade *bã que correr* para angariar com que lhe fazer frente. Ficam os encontros nas enfermarias, nos laboratórios e aulas práticas; mas, por fortuitos e descontraídos, de insuficientes resultados para o fim a atingir.

Desta sorte, *desencontrados* durante a formatura, *ignorados* no exercício da profissão, quantos médicos vivem e trabalham nos mesmos centros citadinos que se não conhecem nem sequer de vista? Onde, portanto, a verdade e a justiça nas apreciações, consciência e autoridade nos juízos formados, em condições tais, de tamanha precariedade de informação?

Falha-nos *tudo*, — ou parece que *tudo* nos falha, — porque não é moda, nem tem possibilidades de realização. Mas, então, porque não neutralizar-lhe os efeitos aproveitando, e pondo em prática influências similares e eficazes, derivadas de motivos idênticos mas adaptados e trazidos para o presente, e nele de incluir para os fins em vista.

A *célula* tem um *núcleo*. E para o nosso caso particular o *núcleo* deverá ser o *ponto de encontro*, — fixo e acessível, — dos profissionais; centro e base de todas as actividades inerentes à profissão e à classe; foco de onde tudo irradiará que a beneficie, que a estruturize, que a defenda, que a sobre-eleve ao lugar que lhe compete, pelos seus *princípios*, — onde se misturam e interligam o humano, o moral e o social; pelo *desempenho*, ou exercício, — tão diverso e distinto em processos e objectivos das outras classes liberais; e pela *ética* de tal modo privativa que a singulariza.

É por isto que penso que a *Casa do Médico* (\*), — o Lar dos médicos, — responderia aos intuitos e às conveniências. Acessível; seria o *bloco único* onde se reuniriam a *Ordem*, a *Academia de Medicina* — que desde há tempo se impõe, — a *Sociedade das Ciências Médicas*, e todas as sociedades ou associações de natureza científica — as das especialidades, — e de natureza previdencial — socorro mútuo; enfim, tudo o que de perto, ou de longe, diz respeito à Ciência Médica, à Profissão e ao seu exercício, e à Classe: — conservação e mutualidade; defesa e direitos, atitudes morais, sociais e individuais mesmo, porque andam nas primeiras condições no respeito do clínico por um *bom nome* de que é responsável perante a congregação médica; *mas, seria também o lugar, inamovível, para onde, a obrigação, os interesses, — que são de múltiplas ordens, — a conveniência, o dever, levariam os médicos*. E *aqui*, no encontro casual, na assembleia ou simples reunião de estudo, na conversa e na apresentação de momento, estaria, possivelmente, o melhor modo de *convivência* — e mais eficaz, e natural — de quantos se poderão escolher. Pois o principal inimigo do convívio reside, essencialmente, na dispersão; e no proposto, atende-se exactamente a evitá-la.

Para *este conjunto* haveria uma só *secretaria*, uma só *tesouraria*, — ainda que internamente particularizadas, onde fosse de aconselhar: escrita, livros, etc.; e sobretudo, uma única *Biblioteca* onde se reuniriam debaixo de um mesmo critério de arquivagem *todas* as bibliotecas existentes e



espalhadas — quem sabe se inaproveitáveis como estão — por todas as sociedades, associações e demais agremiados científicos médicos ou de assistência.

O que o novo *Estatuto da Ordem* <sup>(5)</sup> codifica e legaliza teria, enfim, nesta sede, *magna e única, a domus quieta*, o seu campo de acção, de dogmatização — digamos, — de influência; e os médicos, — todos os profissionais, — o lugar *exclusivo* de reunião, de encontro, de conhecimento, de *convivência* <sup>(6)</sup>.

#### NOTAS

(1) O terceiro tema do meu último artigo: «Clínicos gerais, Especialistas. Convivência médica», não mereceu o aplauso, nem a concordância, que imaginei poderia incitar; e, o principal óbice para tanto, estaria em que o *que se preconiza é, pelo menos, irrealizável!*... Tenho o atrevimento de pensar o contrário, exactamente; e daí a presente adenda.

(2) Eram de fama as *boticas* dos Azevedos do Rossio e dos outros Azevedos de S. Roque; os Avelares; o Barral; e a farmaciazinha à esquina do Largo do Mitelo onde Fialho de Almeida foi aprendiz de farmácia enquanto cursou a Escola Média de Lisboa no Hospital de S. José. No Porto e em Coimbra o mesmo sucederia.

(3) Os consultórios foram, por então, *pontos de encontro* dos médicos, sendo falado o do Dr. Matos Chaves, Pai, ao Rossio, por cima do Roxo, chapelero; o do Dr. Santinhos — ao pé da Calçada do Marquês de Abrantes —, onde era certo o Dr. Sousa Martins; e de muitos outros igualmente notáveis se falava então.

(4) *Das Sociedades Científicas* — conversar por conversar — do Autor. «Portugal Médico», vol. xxxv, n.º 7, de Julho de 1951.

(5) *Estatuto da Ordem dos Médicos* — Decreto-Lei n.º 40.651 de 21 de Julho de 1956.

(6) Parece-me interessante, pelo menos, referir aqui e a propósito o que no n.º 7 do ano xxxviii, de 7 de Fevereiro de 1920, de «A Medicina Contemporânea» a redacção publicou com o título «Edifício para as agremiações das profissões científicas»:

«A convite da Associação dos Engenheiros Civis Portugueses, as duas associações médicas da capital nomearam respectivamente os seus delegados para estudarem um projecto elaborado por aquela associação para se construir um edifício destinado à sede em conjunto de diferentes associações. Numa exposição elaborada pelos delegados da associação que tomou esta iniciativa, e em que se pretende mostrar como é viável o projecto da construção e manutenção de um edifício para alojamento de quatro associações (médicos, advogados, agrónomos e engenheiros) à base de uma emissão de obrigações, — que seriam de 3 ½ %, — e à semelhança do que em 1909 a Associação dos Engenheiros da Escola de Liège levaram a cabo construindo um grande edifício com três frentes na Place du Theatre em Liège.»

Se o sabia, passara-me de ideia; mas hoje, o acaso deparou-me a notícia quando exactamente procurava coisa diferente entre a minha papelada; e, se o reproduzo, é precisamente para ainda mais justificar da viabilidade da minha lembrança e razão dos intuitos dela, tanto mais que — é da mesma fonte — já entre nós a Associação da Agricultura e a Sociedade das Ciências Médicas tinham pensado em viver no mesmo prédio, chegando a serem alguns visitados para o fim em vista.

O artigo-resumo em «Medicina Contemporânea» ocupa sensivelmente uma das páginas e é assinado por A. A. que assim assinava os seus escritos o



Dr. António de Azevedo, médico e jornalista distintíssimo, que com o Prof. Dr. Belo Morais dirigia a revista.

## NOTAS E NOTÍCIAS

### O verão e a clínica

Findou o verão e com ele as férias habituais (para os que as puderam ter). Quase inteiramente haviam cessado as exhibições científicas, e a clínica esmorecera, não dando, aos que ficaram, mais trabalho do que o costumado. No entanto, não devia haver menos doentes; assim é de presumir pela taxa global de mortalidade, que no trimestre de Julho a Setembro roçou pela quarta parte do total na roda do ano. O facto é interessante e tem muito verosivelmente a sua expliação na qualidade da patologia na quadra estival e correspondentes solicitações clínicas.

Com efeito, cingindo-se o apuramento apenas ao ano transacto e às rubricas nosológicas mais volumosas (que somam perto de 75 por cento do obituário total), verifica-se o seguinte:

Rubricas	Em todo o ano	No verão	Por cento
Tuberculose . . . . .	5.518	1.304	23,6
Tumores malignos . . . . .	7.370	1.852	25,1
Lesões vasculares afectando o sistema nervoso central . . . . .	8.401	1.434	17,6
Arteriosclerose, hipertensão e doenças do coração . . . . .	14.763	2.860	19,4
Pneumonia e bronquite . . . . .	7.896	1.520	19,2
Gastro-enterites . . . . .	9.988	4.562	45,7
Outras d. da 1. <sup>a</sup> infância . . . . .	5.205	1.382	26,5
Senilidade . . . . .	16.334	3.402	20,9

Estão abaixo da 4.<sup>o</sup> parte que lhes competiria, se houvesse uniforme repartição pelas estações do ano, as rubricas das lesões curdiacas e vasculares, e as das doenças do aparelho respiratório. Está muito acima a referente às doenças gastro-intestinais, quase privativas da primeira infância, pois as que matam criaturas de mais idade somente entram no obituário desta rubrica em pequena proporção, de uns 9 por cento. Quer dizer, se não fora a desmarcada mortalidade das crian-



ças na quadra de verão as taxas de mortalidade desceriam nela consideravelmente, e então condiziriam com a diminuição do serviço clínico.

Ora, como é bem sabido, em enorme maioria, para esses pequenos doentes não se reclamam socorros médicos, ou se os reclamam tardiamente são solicitados, mais para colher certidões de óbito do que para salvar vidas; por isso, decresce o montante do trabalho médico, sem que a mortalidade total sofra redução.

O facto presta-se a largas considerações de índole médico-social, que o leitor facilmente presume quais sejam. Por agora, assinala-se apenas o carácter geral da explicação, que não é muito lisongeiro, pois mostra deficiência na luta contra a mortalidade infantil. Embora esta tenha oferecido nos últimos dez anos uma quebra de uns 30 por cento, está ainda longe de apresentar a quota que, dentro das condições próprias do nosso meio, é legítimo ambicionar. E o principal contribuinte para o obituário nessa quadra da vida é justamente a aludida rubrica; a sua contribuição é de cerca de 36 por cento.

No dia em que se atenda amplamente este problema, os médicos, especialmente os puericultores, têm de tomar férias noutros meses, pois é precisamente no verão que o seu trabalho é mais necessário.

INTERCÂMBIO E CONGRESSOS. — O Prof. Wolhwill, em visita aos discípulos que deixou em Lisboa, deu uma conferência na Faculdade de Medicina sobre «Leucodistrofia cérebro-espinhal». Portugal fez-se representar em todos os congressos internacionais ultimamente realizados; cuja relação publicamos no n.º 7, à qual se acrescentam os seguintes: de Radiologia, no México; dos Hospitais, em Londres; dos Médicos Católicos, na Haia; o de Doenças Torácicas, em Colónia; de Química em Nova Iorque; de Entomologia em Montreal; de Hematologia e transfusões em Boston; e os Europeus de Cardiologia em Estocolmo e Alergia em Florença. E ainda nas reuniões da Associação Int. de Psiquiatria Infantil e da Soc. de Asmologia; e na Conferência Africana de Nutrição.

CONSELHO SUPERIOR DISCIPLINAR DA ORDEM DOS MÉDICOS. — Para o presidir foi nomeado o juiz de direito Dr. João dos Santos Carvalho Júnior, designado pelo Conselho Corporativo.

ESCOLA DE ENFERMAGEM DO HOSPITAL DE SANTA MARIA. — Foi criada por portaria do Ministro do Interior, de 10 de Setembro último.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Com grande concorrência ao acto, tomou posse do cargo de director o nosso ilustre colaborador, Prof. Ernesto Morais.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, os Drs. Raúl Perdigão Cid, João Gonçalves e Adriano Dias dos Reis. Em Lagos o Dr. António Joaquim Júdice Cabral, velho e distinto clínico. Em Mangualde o subdelegado de saúde Dr. Armando de Almeida Campos. Em Vila Flor o Dr. Cristiano de Moraes, que foi ginecologista no Porto. Em Rio Mau, Penafiel, o coronel-médico reformado do Ultramar Dr. David da Rocha Amorim. Respectivamente em Angra do Heroísmo, Oliveira de Azemeis e Porto, os nossos estimados leitores Drs. Joaquim Bartolomeu Flores, Fernando Vilano e Joaquim P. Oliveira Pina. No Porto o gastro-enterologista Dr. Luis de Sá Carneiro.





# 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. MALAFAYA-BAPTISTA. Fisioterapia: Dr. FORMIGAL LUZES. Gastroenterologia: Dr. GOUVEIA MONTEIRO. Higiene: Prof. MELIÇO SILVESTRE. Legislação e jurisprudência médicas: Prof. L. DUARTE SANTOS. 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. Otorrino-laringologia: 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: Dr. RENATO TRINCÃO. Lisboa: Dr. TOMÉ DE LACERDA.

Porto: Dr. JOSÉ 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 com 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.





# DORIDINA

( marca registada )

**ANALGÉSICO • ANTIPIRÉTICO**



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA