

COIMBRA MÉDICA

ANO XV

OUTUBRO de 1948

N.º 8

SUMÁRIO

| | Pág. |
|---|-------|
| PAI, MÃE & FILHO — dr. Fernando de Almeida Ribeiro | 441 |
| DOIS ASPECTOS CLÍNICOS DA REACÇÃO ALÉRGICA — dr. M. Bruno da Costa | 456 |
| ORIENTAÇÃO CLÍNICA NO ABDÓMEN AGUDO — dr. A. Nunes da Costa | 475 |
| SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. | xxxix |

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
Prof. Luis Raposo — Prof. Luis Zamith — Prof. Mário Trincão —
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz

António de Matos Beja

Armando Tavares de Sousa

Luis Duarte Santos

Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva

José Bacalhau

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

| | |
|--|--------|
| Continente, Ilhas e Colónias — ano . . . | 80\$00 |
| Estrangeiro | 90\$00 |
| Número avulso — cada. | 12\$50 |

PAGAMENTO ADIANTADO

Só se aceitam assinaturas a partir do primeiro número de cada ano.

Dez números por ano — um número por mês, excepto Agôsto e Setembro.

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da "COIMBRA MÉDICA."

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, das experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios.

Cointra 14 de dezembro de 1910

Cláudio Veinier



NÁ HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

“Aseptal.”
ANTI SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMACIA NERVAL

Alcalinésia BISMÚTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, nevralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescenças, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfítismo, raquitismo, fraqueza geral, pleurisia, pneumonia, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoése, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habituação e morfomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÔ-SØRO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



PAI, MÃE & FILHO

POR

FERNANDO DE ALMEIDA RIBEIRO

Como é sabido, o ovulo maduro da mulher tem sempre um cromosoma X; o espermatozoide do homem tem umas vezes o cromosoma X, e então dá lugar, pela fecundação do ovulo, a filhas, e outras vezes o cromosoma Y (1), e então dá lugar, pela fecundação do ovulo, a filhos. Como só ao cromosoma X está ligado o gene recessivo de daltonismo, ou outro do pai, no caso de tipo de herança matriarcal, já se deixa ver que uma mulher normal, com ovulo X_N fecundado por espermatozoide Y de daltónico dará só filho normal $X_N Y$, mas fecundada por espermatozoide X_d desse daltónico virá a dar filha e esta será necessariamente heterozigótica $X_N X_d$, pela combinação do X_N normal materno dominante com o X_d daltónico paterno recessivo. Isto é, na filha heterozigótica, de *genótipo* $X_N X_d$, a normalidade dominante oculará no *fenótipo* o daltonismo recessivo e a filha não sofrerá pessoalmente da doença; mas, fecundada por um individuo normal, terá, com os espermatozoides dele X_N , umas vezes filhas homozigóticas, normais no *fenótipo* e no *genótipo* ($X_N X_N$), outras vezes filhas heterozigóticas, sem daltonismo pessoal, mas capazes de o transmitirem ($X_N X_d$); e, se fecundada por espermatozoides do

(1) Isto, aceitando a emenda de Painter à doutrina de Winiwarter. Este, ao espermatogónio, destinado a dar por divisão os espermatozoides, atribuía 1 só hetero-cromosoma para os 46 auto-somas, o que, na divisão, daria para cada espermatogónio um espermatozoide com o hetero-cromosoma X e outro espermatozoide sem nenhum hetero-cromosoma. Painter entende que o espermatogónio tem, como o ovogónio, 46 autosomas e 2 hetero-cromosomas; mas, em vez de serem dois XX como no ovogónio, são um X e outro Y. Para o nosso caso, só importa haver ou não, no espermatozoide, o hetero-cromosoma X; o hetero-cromosoma Y, se existe, não interessa.

mesmo sujeito, mas Y, dará umas vezes filhos fenotípica e genotipicamente são ($X_N Y$), outras vezes indivíduos daltónicos fenotípica e genotipicamente ($X_d Y$).

Mais raramente, acontecerá que uma mulher heterozigótica, sem manifestação pessoal de daltonismo, mas genotipicamente habilitada a transmitir a doença ($X_N X_d$) seja fecundada por um daltónico ($X_d Y$). E, então, é fácil de ver que os filhos poderão ser normais ($X_N Y$), ou daltónicos ($X_d Y$); mas que, além das filhas heterozigóticas ($X_N X_d$) capazes de transmitirem o daltonismo sem o exteriorizarem pessoalmente em si, haverá possíveis filhas homozigóticas ($X_d X_d$) não só genotípica mas também fenotipicamente daltónicas, que não distinguirão as cores como os seus irmãos daltónicos, tendo a mais do que eles a propriedade de transmitirem o daltonismo. Essas filhas homozigóticas ($X_d X_d$) darão com indivíduos normais só filhos daltónicos ($X_d Y$) e filhas heterozigóticas ($X_d X_N$) fenotipicamente normais embora genotipicamente daltónicas; mas, se cruzadas com daltónicos, além dos filhos saírem daltónicos ($X_d Y$), se-lo-ão também todas as filhas, homozigóticas ($X_d X_d$), tanto genotípica como fenotipicamente.

Teòricamente, o que acontece com o daltonismo deveria acontecer com todos os caracteres recessivos de hereditariedade maternal; mas não acontece. A hemofilia, por exemplo, nunca se exterioriza fenotipicamente nas mulheres, que se limitam a transmiti-la, mesmo após repetidos cruzamentos com hemofílicos. Tem-se atribuído isso à intervenção de factores letais; ou a que o terreno materno, pelas suas hormonas, seria mau para as manifestações exteriores da doença, e daí a idea de tratar os hemofílicos com extratos ováricos.

17. — Em nosso país, já todos os Institutos de Medicina Legal têm sido solicitados para fazer exames hemáticos para investigação de paternidade e os têm feito (1), embora, claro é, estejamos

(1) No Instituto de Medicina Legal de Coimbra, quem mais se tem dedicado a estes assuntos é o assistente dr. Flávio Gouveia, que publicou o trabalho «Grupos sanguíneos», com resultado de investigações pessoais e boa bibliografia, no vol. VII, de 1940, de *Coimbra Médica*, e tem no prelo outro, mais desenvolvido e actualizado.

extremamente longe de ver neles o extraordinário e sempre crescente afluxo de requisições que noutros países, e nomeadamente Alemanha, Dinamarca, Suíça, Tcheco-Slováquia, Polónia, União Soviética, Itália, Inglaterra, acorrem aos tribunais e aos estabelecimentos ou às entidades para tal idoneos.

No Curso de Férias de há dez anos, já tratei do assunto dos grupos sanguíneos e me referi ao seu interesse não só médico-legal, mas também clínico, etnológico, racial etc. Agora recordarei algumas noções para a compreensão do que respeita ao aspecto especial que nos ocupa, de esclarecimento da filiação.

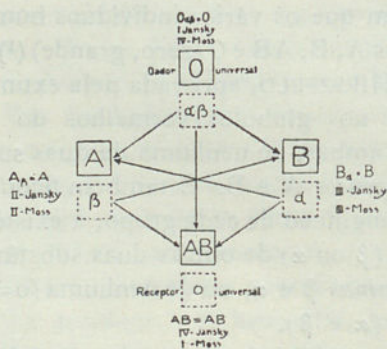
Assentou-se em que os vários indivíduos humanos se dividem pelos quatro grupos A, B, AB e 0 (zero, grande) ⁽¹⁾ da classificação de VON DUNGERN-HIRSZFELD, aprovada pela extinta Sociedade das Nações, conforme nos glóbulos vermelhos do seu sangue haja uma, ou outra, ou ambas, ou nenhuma de duas substâncias hipotéticas — os *aglutinogéneos* A e B. E também ficou assente que isso implica, no soro sanguíneo de cada grupo, a existência, respectivamente, de uma só (β ou α) de outras duas substâncias, hipotéticas também, as *aglutininas* β e α , ou de nenhuma (0=zero, pequeno), ou de ambas elas (α e β).

Os glóbulos vermelhos do sangue de cerca de 50 % dos indivíduos, isto é do sangue de qualquer dos grupos A, B ou AB, são aglutináveis pelo soro do sangue de indivíduos de grupo que não seja o próprio, desde que esse soro tenha a *aglutinina* só (α ou β), ou acompanhada de outra (α e β) designada pela letra grega correspondente, que aqui funciona, por assim dizer, como a anti-letra da sua letra latina (α = anti A; β = anti B). Os glóbulos vermelhos desses grupos não são, porém, aglutináveis pelo soro do próprio indivíduo ou de indivíduos do mesmo grupo (que não tem *aglutinina* de letra grega correspondente); nem, em qualquer caso,

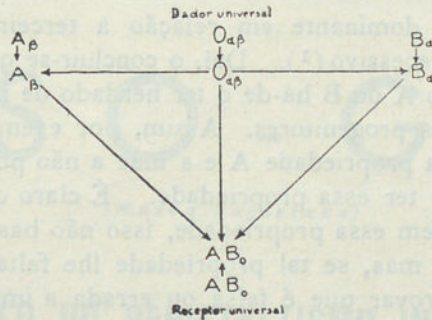
⁽¹⁾ Esta representação por zero de um dos grupos justificava-se enquanto se entendia que tal grupo era caracterizado, negativamente apenas, pela falta de A e B. Mas, com a aceitação de que tal grupo é caracterizado também positivamente pela presença de uma terceira propriedade, que Bernstein prefere chamar R, a equivalência da letra 0 a zero perde a lógica.

o são pelo soro do grupo AB (*receptores universais* para efeito de transfusão), que não possui aglutinina nenhuma e a que falta, pois, qualquer poder aglutinante. E os glóbulos vermelhos dos restantes indivíduos ou seja dos do grupo O (*doadores universais*, para efeitos de transfusão), que não tem aglutinogéneo nenhum, não são, por isso, aglutináveis por nenhum soro, tenha este ou não aglutininas.

Isto se encontra esquematicamente figurado nos dois gráficos que apresento, dos quais o primeiro o imito de AFRÂNIO PEIXOTO e o segundo de SANDFORD, com ligeira modificação.



No primeiro gráfico, os quadrados a traço cheio representam as hemácias; os quadrados a traço interrompido os soros respectivos; as letras grandes, A, B, os *aglutinogêneos*, as letras gregas, α , β , as *aglutininas*; os zeros, grande O, e pequeno o, as faltas respectivamente de *aglutinogêneos* nos glóbulos e de *aglutininas* no soro. As setas indicam a direcção do ataque eficaz, pelas *aglutininas* dos soros, sobre os *aglutinogêneos* das hemácias. Para tornar o gráfico compreensível para quem ainda usasse as antigas classificações de grupos sanguíneos de JANSKY ou de MOSS, menciona-se, para cada grupo da classificação internacional de VON DUNGERN-HIRSZFELD adoptada, a correspondência na designação numérica daquelas, que se prestam a confusão por cada uma delas considerar como IV o grupo que a outra considera como I.



O segundo gráfico mostra, para efeitos de transfusão, as relações de compatibilidade e de incompatibilidade dos vários grupos. As setas marcam o sentido em que as hemátias de um grupo podem ser introduzidas sem acidente no sangue do próprio grupo ou de outros.

De passagem, lembrarei, para a boa compreensão do cabimento das designações de *dador universal* e de *receptor universal*, que os acidentes de transfusão são devidos, em regra, à aglutinação das hemátias do dador, pelo soro de receptor. A acção eventual do soro do dador sobre as hemátias do receptor é julgada desprezível, pela grande diluição que na corrente circulatória deste sofre o soro do sangue daquele que, assim, fica com o seu poder aglutinante, pode dizer-se, anulado.

Na prática, porém, nem sempre os resultados colhidos com o emprego de sangue dos dadores universais do grupo O são completamente bons; pelo que convém, quando seja possível, utilizar, de preferência, o sangue do mesmo grupo do dos doentes.

O conhecimento dos factos apontados permite, com o uso de soros padrões, averiguar rapidamente, para cada caso, qual o grupo a que pertence o sangue dum dado indivíduo, quer para efeitos de transfusão, quer para quaisquer outros efeitos, e entre estes para o que agora nos interessa, ou seja o do estabelecimento de relação de parentesco, possível ou não, entre um filho e os alegados progenitores.

18. — Averiguou-se que a transmissão hereditária do tipo sanguíneo se faz segundo as regras mendelianas; que as propriedades A e B, das quais nenhuma domina a outra, têm

ambas caracter dominante em relação à terceira propriedade, O, de carácter recessivo (1). Dai, o concluir-se que quem tenha um *aglutinogéneo* A ou B há-de o ter herdado de um ou de outro ou de ambos os progenitores. Assim, por exemplo, se o filho tem no sangue a propriedade A e a mãe a não possui no seu, o pai real tem de ter essa propriedade. É claro que, se o apontado como pai tem essa propriedade, isso não basta para provar que ele o seja; mas, se tal propriedade lhe faltar, essa falta é bastante para provar que é falsa ou errada a imputação que se lhe faz da paternidade em vista.

Como os dados fornecidos por VON DUNGERN e OTTENBERG e que após interessantes cálculos (cuja exactidão a prática da observação confirmou) o matemático BERNSTEIN completou e em parte corrigiu, foram elaborados quadros de possibilidade ou impossibilidade de aparecimento de cada grupo sanguíneo nos filhos, conforme as combinações de grupos dos progenitores.

O quadro de BERNSTEIN, que apresento, mostra que a combinação $A \times B$ torna possíveis filhos com qualquer dos grupos sanguíneos; mas esse quadro dará, segundo LATTES, indicações úteis em 87% dos emparecimentos de progenitores, pois que aquele de $A \times B$ apenas corresponde a cerca de 13% dos casos.

Quadro de BERNSTEIN

| PROGENITORES | FILHOS POSSÍVEIS | FILHOS IMPOSSÍVEIS |
|----------------|------------------|--------------------|
| $O \times O$ | O | A, B e AB |
| $A \times A$ | O, A | B, AB |
| $O \times A$ | O, A | B, AB |
| $B \times B$ | O, B | A, AB |
| $O \times B$ | O, B | A, AB |
| $A \times B$ | todos | nenhum |
| $O \times AB$ | A, B | O, AB |
| $A \times AB$ | A, B, AB | O |
| $B \times AB$ | A, B, AB | O |
| $AB \times AB$ | A, B, AB | O |

(1) *Primeira lei da hereditariedade do sangue.* a) — As propriedades A e B são dominantes em relação à sua ausência e não podem aparecer nos filhos se não existem nos pais; b) mas elas podem não aparecer nos filhos, mesmo se existem nos pais (v. Dungere-Hirsfeld).



I - S O - G E L

(*Marca registada*)

ESTIMULO DO PERISTALTISMO INTESTINAL

I-SO-GEL preparado granular de certas sementes mucilaginosas secas, tem a propriedade de reproduzir o estímulo normal do peristaltismo por aumento do conteúdo intestinal e absorção de água no tubo digestivo.

I-SO-GEL não contém purgativos e é um laxante puramente natural, com acção mecânica suave, especialmente adequado à obstipação dos diabéticos.

Também é valioso na colite mucosa, disenteria, flatulência e no hemorroidal. Após uma colostomia I-SO-GEL dá excelente resultado por solidificar as fezes

Frascos de 140 e 670 gramas

(Grânulos)

Representantes:

COLL TAYLOR, L.DA, Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Agentes no Norte:

FARMÁCIA SARABANDO, L. dos Loios, 36 — Porto

ALLEN & HANBURYS LTD, LONDON, E.2



NOVOS PRODUTOS GEIGY

S I O G E N E

5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

PROFILAXIA E TRATAMENTO
DAS AFECÇÕES INFLAMATÓRIAS
DA BOCA E DA FARINGE

(Dores de garganta, anginas, catarros, etc.)

Caixa de 20 Grajeias

Representante para Portugal e Colónias:

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551 — PORTO

J. B. GEIGY S. A. - BASILEIA - (SUÍÇA)

Nesse quadro, vê-se que os filhos AB não podem resultar de uma combinação em que um dos progenitores seja do grupo O, ainda que o outro seja do grupo AB (1).

19. — É possível ir mais além do que parecia primeiramente estar ao alcance da consideração das propriedades A, B, O. Porque não só se fez a distinção de A em duas variedades A_1 e A_2 (dos quais a primeira é dominante em relação à segunda) (2), como se descobriram novos aglutinogéneos, M, N, P, G, H, L, Q, X, Rh (3), Lutheran, Kell, no sangue, e outros, S, E, nas secreções, todos também transmissíveis por herança independentemente de A e B (4).

(1) *Segunda lei da hereditariedade do sangue.*—Os pais que pertencem ao grupo O não podem ter filhos do grupo A B; os pais que pertencem ao grupo A B não podem ter filhos do grupo O (Bernstein).

Isto é explicado porque Bernstein demonstrou que, ao contrário do que até ele se supunha, O não é o conjunto das duas propriedades recessivas, digamos a, b, correspondendo a falta de A e B, e que, com estas últimas propriedades constituiriam dois pares de genes aleomorfos, respectivamente Aa e Bb. Bernstein prefere designar O por r para sublinhar que se trata de uma só propriedade recessiva, isto é de um só gene recessivo aleomorfo tanto em relação a A como a B. Isto é: O, A, B são aleomorfos múltiplos.

(2) A_1 e A_2 que constituem o grupo A são pois aleomorfos em relação a O e B; e portanto ha quatro e não apenas três aleomorfos, A_1 , A_2 , B e O. Friedenreich descreveu uma forma mais fraca de A que chamou A_3 , recessiva em relação a A_2 e A_1 ; e outra mais fraca ainda, A_4 , já foi apontada também.

(3) Para o aglutinogéneo Rh, recentemente (1940-41) descrito por Landsteiner e Wiener, descobriram-se ulteriormente vários sub-tipos, Rh_1 , Rh_2 , rh-negativo, e outros, mais raros, ou mais ultimamente descobertos, Rh' , Rh'' , Rh_0 , Rh_y , Rh_z ...

Levin, Javert e Katzin descreveram um novo factor, que chamaram Hr por ser obtido inversamente ao Rh, no sangue de uma mulher Rh positiva, sensibilizada por um seu feto eritoblastósico rh negativo.

Os factores Rh' , Rh_0 , Rh'' , Hr têm também sido designados, respectivamente, por C, D, E, c. (Fisher).

(4) Durante muito tempo julgou-se que ao passo que os aglutinogéneos A, B e O existem não só no sangue, mas também nos tecidos

Levando em conta a subdivisão do grupo A em A_1 e A_2 e considerando que A_1 domina em relação a A_2 , conclue-se que, se

os pais pertencem ao grupo A_2 , recessivo, não poderão os filhos ser do grupo A_1 , já que a propriedade dominante não pode aparecer nos filhos sem existir nos pais. Mas os pais A_1 , se tinham no seu genótipo a propriedade recessiva A_2 , poderão ter filhos A_2 . O seguinte quadro de HIRSZFELD mostra para as combinações de grupos dos progenitores os resultados possíveis de grupos dos filhos.

Quadro de HIRSZFELD

| PROGENITORES | GRUPOS DOS FILHOS POSSÍVEIS |
|----------------------|------------------------------|
| $A_1 \times A_1$ | A_1, A_2, O |
| $A_2 \times A_2$ | A_2, O |
| $A_1 \times A_2$ | A_1, A_2, O |
| $A_1 \times O$ | A_1, A_2, O |
| $A_2 \times O$ | A_2, O |
| $A_1 \times B$ | $A_1, A_2, O, B, A_1B, A_2B$ |
| $A_2 \times B$ | A_2, O, B, A_2B |
| $A_1 B \times A_1 B$ | A_1, B, A_1B |
| $A_1 B \times A_2 B$ | A_1, B, A_1B, A_2B |
| $A_1 B \times A_1$ | A_1, B, A_1B, A_2B |
| $A_1 B \times A_2$ | A_1, B, A_2B |
| $A_1 B \times O$ | A_1, B |
| $A_1 B \times B$ | A_1, B, A_1B |
| $A_2 B \times A_2 B$ | A_2, B, A_2B |
| $A_2 B \times A_1$ | A_1, A_2, B, A_1B, A_2B |
| $A_2 B \times A_2$ | A_2, B, A_2B |
| $A_2 B \times O$ | A_2, B |
| $A_2 B \times B$ | A_2, B, A_2B |

De entre os novos aglutinogéneos, os que melhor se estudaram foram os M e N, dos quais pelo menos um sempre existe no sangue e que se podem revelar por emprego de anti-soros obtidos por injeções, em coelhos, de glóbulos sanguíneos humanos. Os factores M e N têm carácter dominante; a propriedade MN é recessiva; mas nenhum dos dois, M e N, domina o outro.

menos o cérebro e o testículo, e em vários líquidos orgânicos em 80% dos indivíduos, os antigéneos M, N, e Rh não existiam fora dos eritrócitos; mas trabalhos mais recentes de Kosjakov, Tribulev, Boorman e Dodd mostraram que assim não é, e que eles podem ser encontrados nos tecidos e saliva, embora para isso seja precisa uma técnica cuidadosa e difícil.

O quadro de MOUREAU, que apresento, faz figurar, além das propriedades A e B, as propriedades M e N, em termos de mostrar as exclusões de possibilidade paterna para as várias combinações mãe-filho. Nele se vê, por exemplo, que um filho M exclui um pai N e inversamente, qualquer que seja o tipo materno; que o filho MN tem de provir dum pai que possua uma dessas subs-

Quadro de MOUREAU

| Aglutinogêneos A e B | | | Aglutinogêneos M e N | | |
|----------------------|-------|--------------------|----------------------|-------|--------------------|
| Combinações | | O pai não pode ser | Combinações | | O pai não pode ser |
| Mãe | Filho | | Mãe | Filho | |
| O | O | AB | M | M | N |
| O | A | O,B | MN | M | N |
| O | B | O,A | N | N | M |
| A | O | AB | MN | N | M |
| A | A | — | M | MN | M |
| A | B | O,A | N | MN | N |
| A | AB | O,A | MN | MN | — |
| B | O | AB | | | |
| B | A | O,B | | | |
| B | B | — | | | |
| B | AB | O,B | | | |
| AB | A | — | | | |
| AB | B | — | | | |
| AB | AB | O | | | |

tâncias, se a mãe só possuir a outra; e que só no caso raro de uma combinação mãe e filho de $MN \times MN$ é que o pai poderia ser um indivíduo de qualquer grupo, M, N ou MN (1).

(1) Hirsfeld, baseado nas observações de Landsteiner e Lévine, formula da seguinte forma mais duas leis da *hereditariedade do sangue*, referentes a M, N:

3.^a — As propriedades M e N são dominantes e não podem aparecer nos filhos se não existiam nos pais.

4.^a — As propriedades M e N são alelomorfias, e por isso a propriedade M (sem N) ou a propriedade N (sem M) devem aparecer nos filhos se elas existiam isoladamente nos pais, isto é se elas se achavam neles no estado puro (homozigotos).

Organizando para M e N o quadro à maneira de BERNSTEIN para A e B, teríamos

| PROGENITORES | FILHOS POSSÍVEIS | FILHOS IMPOSSÍVEIS |
|--------------|------------------|--------------------|
| M × M | M | N e MN |
| N × N | N | M e MN |
| M × N | MN | M e N |
| M × MN | M e MN | N |
| N × MN | N e MN | M |
| MN × MN | M, N e MN | — |

Ocupa actualmente muitas atenções o aglutinogéneo Rh, comum ao homem e ao *Macacus Rhesus*, que existe em 85 % dos brancos, 92 % dos negros e 100 % dos amarelos. A sua existência ou falta no sangue de uma pessoa diagnóstica-se, respectivamente, pela aglutinação ou não aglutinação dos globulos desse sangue pelo soro de cobaia ou coelho imunizado contra o sangue do aludido macaco.

O conhecimento da existência de Rh no sangue de um dador tem interesse nos casos de transfusão em indivíduos que não tenham esse factor, porque nestes se desenvolve, então, a aglutinina correspondente, que nele não preexistia e que, na ocasião, não dá acidente de aglutinação, ou hemólise, mas o dará em ulterior transfusão de sangue doado em que esse factor Rh torne a entrar. A combinação Rh do homem × ausência de Rh (rh) na mulher (calculada em 15 % das combinações), dando *genótipo* Rh × rh no feto, pode dar origem à doença hemolítica do recém-nascido. Isso acontece se o aglutinogéneo Rh atravessa a placenta, passa ao sangue materno e aí produz a aglutinina correspondente rh, e se esta faz a viagem de retorno para o feto; porque, então, neste vai aglutinar-lhe e hemolizar-lhe as hematias, com anemia e icterícia, reacção da medula óssea, aumento de produção de glóbulos vermelhos, etc., (eritroblastose fetal ou doença hemolítica do recém-nascido). Felizmente, na prática, a frequência deste facto é muito menor do que seria de recear em teoria; de certo por causa dos obstáculos que a placenta opõe a essas travessias.

Mas Rh tem também importância em Medicina Legal, pois se transmite como character dominante em relação à sua ausência,

dando três *genótipos*: *Rh-Rh* (homozigotico), quando ambos os progenitores o têm; *Rh-ausência* (heterozigotico), quando só um dos progenitores o possui; e *ausência-ausência*, quando esse factor falta em ambos os progenitores.

É de supor que, à medida que, além dos clássicos A e B e suas variantes e dos também já consagrados M e N, se estudem melhor os restantes aglutinogéneos conhecidos, sobretudo Rh e seus sub-tipos (1), e se descubram outros, se irá chegando com uma sistematização coordenadora a conseguir uma exclusão certa de toda e qualquer falsa paternidade, o que no caso de não exclusão equivalerá a uma verdadeira e directa afirmação de paternidade. E, então, essa verdadeira *voz do sangue* é que merecerá ter sobretudo, e por regra até exclusivamente, a palavra em assunto de tanta importância e melindre como é o da investigação dos progenitores, tornando inoportuno o recurso a tantos elementos de minguido valor, embora na falta de melhor muitas vezes puerilmente invocados.

20. — Os quadros apresentados têm aplicação simples e fácil para os casos em que, sendo conhecidos os grupos individuais (ou seja os *fenótipos*) sanguíneos da mãe, digamos Márcia, do indigitado pai, digamos Manuel, e do filho, digamos José, se quer averiguar se a conjugação dos respectivos grupos exclue ou não a paternidade de Manuel, a respeito de José concebido por Márcia: porque no grupo sanguíneo de Márcia, isto é da mulher que se sabe ter parido José, se pode fazer firmeza como sendo realmente da mãe; aqui se aplica o dizer latino «*Semper certa est mater*»

(1) Ao escrever esta nota (Outubro de 1948) acabo de receber a amável oferta de um exemplar de «A Polícia Técnica em Criminologia e Medicina Legal» do meu prezado colega Professor Doutor Arnaldo Amado-Ferreira. Nesta notável obra, premiada pela Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo e pela Sociedade de Medicina Legal e Criminologia de S. Paulo (Medalha de ouro e diploma) e a mais recente e minuciosa no género de que tenho noticia, o ilustre autor, ao tratar com a sua costumada proficiência e profundidade da «Determinação Médico-Legal da Paternidade», apresenta os quadros de Wiener com os resultados dos numerosos cruzamentos possíveis dos vários tipos Rh conhecidos, para exclusão da paternidade.

Mas, se se tratar de uma averiguação ou exclusão não de paternidade mas sim de maternidade, o conhecimento dos grupos de Márcia, Manuel e José já não dá tão amplas ensanchas para tirar conclusões úteis.

É verdade que, se Márcia é do grupo AB e José é do grupo O, ou Márcia do grupo O e José do grupo AB, este não pode ser filho daquela, qualquer que fosse o grupo do pai (1). E se Márcia é do grupo M e José do grupo N, ou Márcia do grupo N e José do grupo M, não pode igualmente ser José filho de Márcia (2). E isto pode ser visto nos respectivos quadros já considerados.

Mas, se os quadros nos mostram apenas que Márcia não podia ter José por obra de Manuel ou de outro parceiro do mesmo grupo sanguíneo deste, fica de pé a possibilidade de ter havido parceiro de grupo diferente do de Manuel que tenha feito a Márcia aquele filho José, porque, ao contrário da mãe, o latino lá dizia que é «*pater semper incertus*» (3).

Em tais dificuldades, uma ou outra vez pode valer-nos o recurso da consideração do *genótipo* de Márcia, isto é dos factores que encerram o património da linhagem e que ficam representados, dominante ou recessivamente, nos gametos ou células sexuais maduras de Márcia. Esse *genótipo* nalguns casos pode-nos ser indicado quando conheçamos quais os grupos sanguíneos dos irmãos ou irmãs de Márcia, ou dos pais desta, ou de outros filhos dela. Temos de considerar então conjuntamente o *genótipo* de Márcia com o seu *fenótipo*, isto é com os factores aparentes dela revelados no grupo a que pertence o seu sangue.

HIRSZFELD, com aproveitamento também de elementos fornecidos por WOLFF e JONSON, apresenta um quadro que contém todas as combinações que permitem a exclusão da maternidade examinando simplesmente a mãe. Deve notar-se que também

(1) É o que diz a segunda lei, a de Bernstein, da hereditariedade dos grupos sanguíneos atrás formulada em a nota (1) de páginas 447.

(2) É o que diz a quarta lei, de Landsteiner e Levine, atrás formulada em a nota de páginas 449.

(3) Daí a impossibilidade de utilizar neste caso com proveito a primeira e a terceira leis da hereditariedade, transcritas em as notas (1) respectivamente de páginas 446 e 449.

para a exclusão de paternidade este quadro por igual é aplicável; isto é que ele serve para quando apenas podemos examinar ou ter os informes referentes a um só qualquer dos progenitores.

Quadro de HIRSZFELD, WOLFF e JONSON

Exclusão da maternidade ou da paternidade de um só dos indigitados progenitores

| Grupo da mãe ou do pai | Condição da verificação do genótipo | Deve ter o genótipo | Os filhos | |
|------------------------|--|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| | | | Não podem ser | Podem ser |
| A ₁ B | decorre do fenótipo. . . | A ₁ B | O nem A ₂ | A ₁ ou B |
| A ₂ B | » » » . . . | A ₂ B | O | A ₂ ou B |
| O | » » » . . . | O O | A B | O |
| A ₁ | se teve com O ou B filhos | | | |
| | A ₁ e A ₂ | A ₁ A ₂ | O nem B | A ₁ ou A ₂ |
| A ₁ | se um dos progenitores (alegados avós do filho em apreço) tinha O | A ₁ O | A ₂ B | A ₁ ou O |
| | ou B | | | |
| A ₂ | | A ₂ O | A ₁ B | A ₂ ou O |
| A ₁ | se um dos progenitores (alegados avós do filho em apreço) é A ₂ B . | A ₁ A ₂ | O nem B | A ₁ ou A ₂ |
| A ₁ | se os dois progenitores (alegados avós do filho em apreço) eram A ₁ B × × A ₁ B. | A ₁ A ₁ | O nem A ₂ nem B | A ₁ |
| M | decorre do fenótipo. . . | M M | N | M |
| N | » » » . | N N | M | N |

Claro é que, em caso de averiguação sobre maternidade, não esquecerá nunca o prévio exame obstétrico ou ginecológico da mulher em causa. Poderá acontecer que a verificação de esta ser uma nulípara e até talvez uma virgem venha a mostrar a dispensibilidade do exame do seu sangue para demonstrar a falta de base da maternidade que lhe seja imputada ou que ela própria se tenha lembrado de atribuir-se.

21. — Para os casos em que a investigação de paternidade ou maternidade é intentada depois da morte do progenitor

(artigo 37.º do decreto n.º 2) (1), a impossibilidade actual de fazer o estudo do sangue deste poderá eventualmente ser suprida pelos resultados dignos de confiança que constem de um exame hemático feito em vida dele.

O ilustre professor de Medicina Legal de S. Paulo, Dr. FLAMÍNIO FÁVERO, já de há muito conseguiu que nos bilhetes de identidade dos estudantes universitários fosse incluída a menção dos respectivos grupos sanguíneos. Se uma prática semelhante se generalizasse, ela daria evidentemente elementos valiosos não só para a identificação da pessoa, como para a prontidão de socorros quando da eventual necessidade de uma transfusão, como ainda para esclarecimento de casos de investigação da sua pretensa paternidade que fossem levantados após a sua morte.

Mas, pensando bem, não sei se será realmente desejável que tal prática se torne corrente. Todos nós ouvimos falar daquele homem avisado que pedia: «Deus queira que eu não me case; se eu me casar, que minha mulher me não engane; se ela me enganar, que eu o não saiba; se eu o souber, que não me importe!».

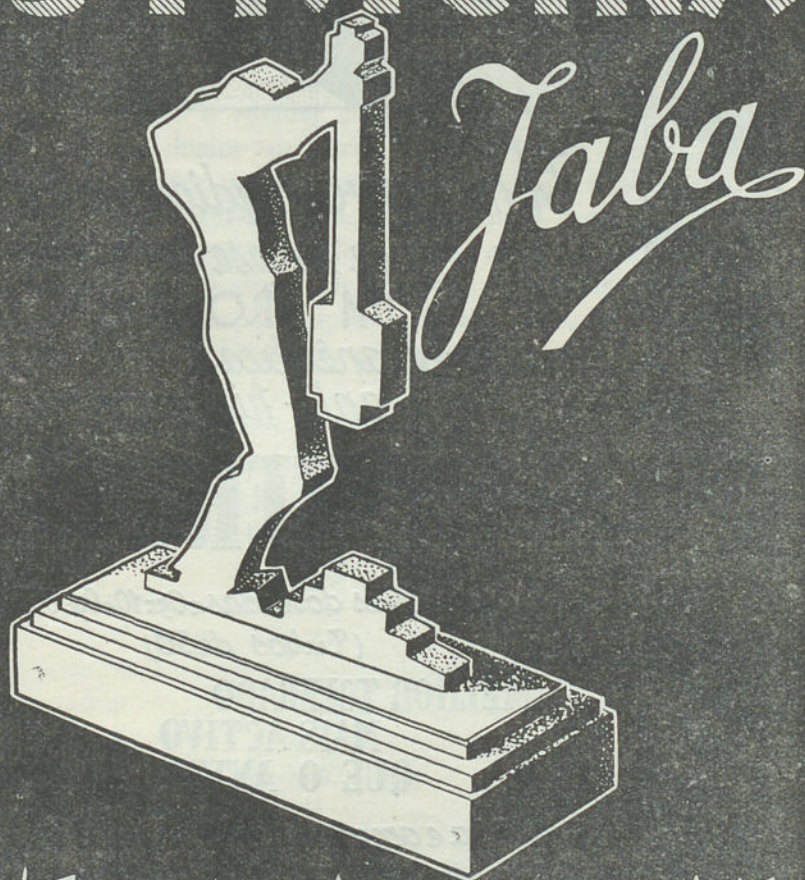
Este homem discreto preferiria, por certo, não ser obrigado a trazer no bolso ou a ter em casa as fórmulas hemáticas, dele, dos incertos filhos e da mulher que os pariu, que o levassem a tentar confrontações e a fazer eventuais descobertas desagradáveis capazes de o reduzirem à última e mais modesta das ambições das suas condicionais sucessivas — «se eu o souber, que não me importe!».

A «voz do sangue» e a «voz da prudência» nem sempre dão um côro bem afinado! E convém não esquecer o ensinamento profundo de uma personagem do Eça, do Alves, que, tantas vezes, ao Machado, assim dizia: «que coisa prudente é a prudência!».

Talvez, pois, por uma questão de ordem e de decência públicas e de protecção do socego dos particulares, mais valha que só se façam esses exames quando, já independentemente

(1) Ver este artigo na página 387 em nota continuada de páginas anteriores.

NUTRICINA



Aumento rápido de força, peso e apetite.
Valioso auxiliar da convalescença.
Recomendavel no periodo de férias.

DELEGAÇÃO NO PORTO:
R. Mártires da Liberdade, 120

LABORATÓRIOS JABA
R. Actor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:
Avenida Navarro, 53

*Um novo medicamento
de síntese que marca
UM PROGRESSO
na terapêutica
anti-histamínica*

NÉO-ANTERGAN

*Granjeiras doseadas a 0gr.10 e 0gr.05
(Cubos de 50)*

**MELHOR TOLERADO
MAIS ACTIVO
QUE O ANTERGAN**

Literatura e amostras mediante pedido

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA  MARCAS POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE
- 21, RUE JEAN GOUJON PARIS (8^e) -

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L.^{da} - R. dos Sapateiros, 30, 3.^o - Lisboa

deles, tenham surgido as suspeitas ou as certezas na cabeça dos pacientes. Antes disso, não será melhor deixar imperturbada a paz duma venturosa ignorância? . . .

22. — Como a hora já passou e o meu propósito era apenas o de evocar as oportunidades de colaboração da Medicina Legal com a Justiça na resolução dos problemas relativos à Filiação, eu não vou continuar a enfadar com maior ou mais profunda dissertação o meu ilustre auditório; já o massacrei bastante. E a Prudência também manda que não me demore mais, para que não pareça que pretendo aniquilar os meus ouvintes pelo aborrecimento, com o perigo de fazer neles nascer o desejo de que uma vez mais, agora entre estas paredes veneráveis, se ouça aquele forte grito, entre esperançoso e desesperado, que já um dia o Ipiranga ouviu: «A Liberdade ou a Morte!».

Despeço-me, pois, com os meus agradecimentos e solicitando a absolvição das minhas amáveis e, até agora, resignadas vítimas.

Disse!

ERRATA

A página 405 linha 20 onde se lê *quique* deve lêr-se *quique*

DOIS ASPECTOS CLÍNICOS DA REACÇÃO ALÉRGICA ⁽¹⁾

(Reacções alérgicas dos brônquios (Asma),
do tubo digestivo e das vias biliares)

POR

M. BRUNO DA COSTA

Pressuponho conhecidas as bases biológicas da reacção alérgica, por o seu conhecimento ser absolutamente necessário para a compreensão dos aspectos clínicos dessa reacção. Fizemos a explanação, relativamente minuciosa, dessas bases no trabalho publicado no *Jornal do Médico* de 25 de Dezembro do corrente ano, a que o leitor se pode reportar, se lhe parecer de interesse.

Somente nos ocupamos de dois aspectos: *a asma bronquica*, exemplo da doença alérgica típica, e *manifestações alérgicas do tubo digestivo e das vias biliares*, como exemplos de síndromes de causa alérgica, confundíveis com as provocadas por outras etiopatogéneses, isto é, com as doenças clássicas, definidas do aparelho digestivo.

Asma brônquica

A asma é doença alérgica típica. Caracteriza-se por dispneia paroxística, com inspiração trabalhosa e expiração lenta e difícil, havendo, em regra, no fim do acesso dispneico, abundante expecto-

(1) Sobre a clinica da alergia fiz, a pedido, conferências no Hospital de Braga e sub-delegação de Saúde de Portalegre.

toração, na qual, frequentemente, abundam eosinófilos e cristais de CHARCOT-LEYDEN.

O diagnóstico clínico não oferece dúvidas, se bem que o médico deve distinguir a asma brônquica da dispneia contínua ou paroxística provocada por lesões funcionais ou lesões orgânicas, intrínsecas ou extrínsecas, da laringe, traqueia, brônquios ou pulmões, ou provocadas ainda por lesões do mediastino; deve ainda distinguir-se a asma alérgica da asma cardíaca, da asma cerebral dos hipertensos, da tosse, bronquite e enfizema asmatiformes, da taquipneia histérica e da respiração suspirosa dos anciosos.

O aparelho asmático, isto é, os tecidos nos quais tem sede a reacção alérgica, de que resulta a dispneia, são a mucosa brônquica, provavelmente também os musculos de REISSEISSEN (e talvez as paredes das veias pulmonares).

Só cerca de 39% das asmae são alérgicas; as restantes são patérgicas. A criança tem asma quase sempre alergénica, e se tem menos de 3 anos de idade, a asma é de natureza alimentar, como regra, que praticamente não falha; no adolescente e no jovem adulto, a causa alérgica específica ainda é frequente, mas já começa a haver sensibilização polivalente; as asmae dos adultos e dos velhos têm, em regra, causas complexas polivalentes, e são patérgicas em 58% dos casos.

Em individuos com mais de dez anos, as asmae têm, em regra, as seguintes etiologias; na primavera: pólenes das gramineas e outras plantas anemófilas; nas outras épocas do ano: penas de aves, pêlo ou caspa de cavalo, pêlos de cão, gato, coelho, cabra, lã de ovelha, emanações de peles, sementes de algodão, pó de raiz de lírio, farinhas, flit, linhaça, pó de casa, de sêda, de cola, da rua, productos químicos ou farmacêuticos, fungos, parasitas (percevejos), bacterias. (Supõe J. DIAZ que 50 a 70% das asmae dos adultos são infecciosas ou têm um componente etiopatogénico na bronquite infecciosa).

Como regra, a asma alérgica ou patérgica tem etiologia complexa, se bem que pode começar por ser simples, isto é, devida a um só agente.

Há, muitas vezes, um agente exoalérgico, outro endoalérgico e ainda outro analérgico, formando todos um complexo etiológico indissociável. A causa exoalérgica é representada frequentemente

por peixe, carne, ovos, leite, pão, pó, perfumes ou emanações, etc.; a endoalérgica, por bronquiolite infecciosa e a analérgica, por influências psicogenéticas.

Algumas vezes, na clínica, só um factor parece ser o desencadeante, tornando-se patente, no entanto, o mecanismo patérgico, por surgir a crise asmática, em função só de pós irritantes, do frio, ou só do vento, da humidade, da mudança brusca de temperatura, das excitações psíquicas, ou das emoções, ou irritações reflexas (polipos fibrosos nasais, aderências pleurais). Mas, em regra, no mesmo doente, multiplas causas de tipo patérgico desencadeiam a crise asmática.

À medida que a asma se invetera, mais numerosos são os componentes do complexo etiológico, menor o limiar sensitivo do aparelho asmogénico, por maior número de meios e mais facilmente se desencadeia a crise asmática, menos utilidade tem a terapêutica especifica, maior dificuldade há em obter melhora por qualquer meio terapêutico.

As asmas alérgicas polínicas, as alergo-tuberculosas e as que parecem provir de alérgenos endógenos são as que mais facilmente se tornam patérgicas.

As asmas dos países humidos ou dos individuos que vivem nas costas marítimas têm, muitas vezes, por causa, a sensibilização aos fungos (*alternaria*, *penicillium*, *aspergillum* e *hormodendrum*); as existentes em zonas não húmidas e que, por vezes, são atribuídas aos cereais, igualmente podem provir de fungos, como a *tilletia* (carie dos cereais) e o *ustilago* (morrão do milho e de outras gramíneas).

As tuberculoses fibrosas e produtivas que, em regra, se acompanham de hipersensibilidade à tuberculina, são responsáveis de 5,5% das asmas.

Nas asmas alergo-tuberculosas há, no complexo etiológico, aderências pleurais e pericárdicas responsáveis, no intervalo das crises, de sintomas cárdio-neuróticos.

A causa infecciosa da asma é muito frequente entre os 30-40 anos.

Surge a asma, então, após a infecção aguda das vias aéreas, em especial, da que tem a evolução de catarro descendente, ou após qualquer infecção ou ainda como sequência da sensibilização por infecção focal (foco dentário ou amigdaliano, sinusite, etc.).

Os agentes bacterianos, mais vezes causadores de asma, são o estreptococo hemolítico e o viridans, o mening e o pneumo e ainda o bacilo de FRIEDLANDER.

A infecção brônquica é causa de muitas asma, podendo sê-lo por mecanismo alergénico (sensibilização ao germe da bronquite), mas mais frequentemente actua como elemento patérgico ou pode ser apenas factor predisponente ou contribuinte

Se a asma é alergénica pura, a bronquite não existe no intervalo das crises, não havendo nem ruídos adventícios nem expectoração. A crise inicia-se bruscamente, por opressão torácica e dispneia; a tosse e a expectoração vêm no fim, como sequência da irritação e exsudação provocadas pela crise asmática.

Mas se a crise asmática se inicia por tosse e expectoração, e só mais tarde, vem a opressão torácica e o grande paroxismo dispneico, é porque o factor brônquico prevalece na etiopatogénese.

Nas asma inveteradas e velhas, a inter-relação da asma e da bronquite acaba por estabelecer-se sob a modalidade de ciclo vicioso.

Do estudo que fiz em 18 asmáticos, com relativo cuidado, verifiquei o seguinte: em 7, a importância do factor infeccioso é evidente (39 %); em 4, há concomitante rinite hidrorreica e espasmódica (22 %); registei um caso de sensibilização ao pão, outro à lã de ovelha, outro a cheiro de linhaça e ainda outro à *tilletia* (Carie dos cereais); em quase todos os casos foi evidente a acção precipitante e desencadeadora da crise, de vários estímulos, sendo destes os mais frequentes, o vento, o frio, a humidade, o sol, a fadiga, factores psicogenéticos (a emoção), perturbações gastro-intestinais e hepáticas.

O diagnóstico etiológico faz-se, mercê de cuidadosa anamnese clínica de que conste a idade, o meio em que vive o doente, a sua profissão, hábitos de vida e alimentares, antecedentes alérgicos familiares e próprios, condições e época do aparecimento das crises asmáticas, relação destas com a refeição e época do ano, conhecimento da influência do estado atmosférico, da emoção, das fases funcionais das gonadas da mulher, estudo das causas possível e provavelmente predisponentes e excitantes do aparelho asmogénico, e do ambiente psíquico, acabando por fazer-se o que WEIZSAECKER chama a *introdução da personalidade do doente no complexo sintomático e etio patogénico da doença.*

Só depois de haver obtido esses conhecimentos se pode pensar em pesquisar, proficientemente, e com probabilidades de êxito, o agente alergénico ou os vários patérgenos responsáveis da asma.

A pesquisa do agente alergénico faz-se pelos diferentes meios que citamos no artigo publicado no *Jornal do Médico*.

Seja qual for o teste eleito para a pesquisa do anticorpo, é indubitável que o resultado é mais valioso, quando em consequência do teste biológico, com base na exposição ao alérgeno ou patérgeno, surgir, como reacção, uma crise asmática. Provoca-se assim o que se chama a bronco-reacção, obrigando o doente a contactar com pó, polenes, animais, a comer alimentos, a receber injecções intra-dermicas ou cuti-reacções, com os produtos alergénicos suspeitos.

Mas a bronco-reacção directa (obrigando o doente a respirar o produto suspeito) pode gerar crises asmáticas graves, se porventura o doente está sensibilizado a esse producto.

A bronco, a oftalmo e a naso-reacções só devem fazer-se, tendo à mão uma ampola de adrenalina, para empregar imediatamente no caso de surgir forte crise asmática.

* * *

A patogénese da dispneia asmática está por esclarecer. Dizia-se classicamente que a dispneia provinha do estreitamento do lume brônquico por espasmos dos musculos de REISSEISSEN; acredita-se hoje, como mais importante, que há estreitamento e obturação dos espaços bronco-alveolares, em consequência do factor vaso-motor edematoso, urticariano e exsudativo da mucosa bronquica, e a respectiva formação de rolhos mucosos bronquicos obturadores; também se põe a hipótese de que seja a veno-constricção pulmonar, de que resulta a congestão e insuflação do pulmão, em posição inspiratória, a responsável da dispneia asmática.

É possível a conjunção destes três factores, porquanto a contracção da musculatura lisa e a hiperpermeabilidade capilar e ainda a vaso-constricção são atributos das reacções alérgicas. Parece que a mucosa brônquica representa a sede de eleição da reacção alérgica asmática, a qual é condicionada pelo edema e exsudação dessa mucosa.

* * *

O tratamento da asma varia com as circunstâncias etio-patogénicas de cada caso clínico.

Se demonstramos a alergenização específica, o tratamento é a dessensibilização específica.

LAHOZ apresenta, com a dessensibilização específica, resultados que vão a 57⁰/₀, a 60⁰/₀, a 66⁰/₀, a 90⁰/₀, a 95⁰/₀, a 98⁰/₀ e a 100⁰/₀, conforme se trata respectivamente de asma doméstica (por emanções de animais, pó de casa), de bronquite asmática, de asma bacteriana, de catarro descendente, e de asma polínica com tratamento pre-estacional rápido, lento ou perene. Falta a estes resultados a prova do tempo, para os podermos valorizar definitivamente.

Com efeito, na coriza polínica, que é muito semelhante à asma polínica, só em 7⁰/₀ dos casos se obtém, pela dessensibilização específica, a cura definitiva.

Se a asma é infecciosa, e a infecção actua pela sensibilização alérgica dos germes, a dessensibilização específica faz-se pelas vacinas, preparadas com os próprios germes (auto-vacinas) directamente incriminados. Nestes casos é ainda útil e necessária a terapêutica com boa dose de penicilina, com o fim de sustar e evitar a pululação dos germes sensibilizadores, podendo aplicar-se por injeção ou por inalação, sob a forma de aerosol de penicilina.

Mas se 60⁰/₀ das asma brônquicas não são alérgicas, mas patérgicas, a conduta terapêutica tem de ser outra, a qual há-de obedecer aos seguintes critérios:

I) Afastar o doente de todos os elementos estimulantes e que possam ter acção contribuinte ou mesmo patérgica, como poeiras, vento, frio, humidade, emoções, etc.

II) Corrigir, no possível, os desvios funcionais do aparelho digestivo, nomeadamente os catarros e as insuficiências de fermentos e a insuficiência hepática, com o uso de ácido clorídrico, fermentos, coleréticos e águas minerais apropriadas.

III) Fazer a dessensibilização inespecífica pelos sais de cálcio, em especial, o tiosulfito, sais de magnésio, e mais especialmente pela estimuloterapia, com os choques com substância pro-

teicas, sais de enxofre, todos os meios de piretroterapia, os choques de insulina e a tuberculinoterapia (Esta última é particularmente útil em casos de asma alérgico-tuberculosa, em que a acção é de dessensibilização específica, se bem que igualmente possa ser útil em qualquer asma, actuando então como meio de dessensibilização inespecífica). Como meio dessensibilizador inespecífico deve incluir-se a Água de Vidago, administrada por injeções, das quais se têm obtido efeitos admiráveis.

IV) Usar os anti-histaminicos de síntese, parecendo, no entanto, que os resultados obtidos são pouco duradouros.

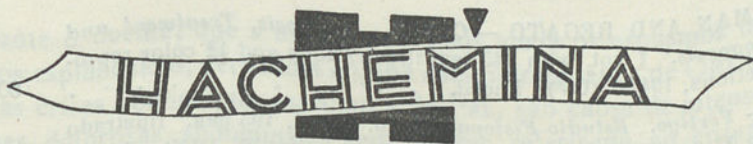
V) Como terapêutica contra os sintomas da asma alérgica representam meios eficazes, quase sempre heróicos, mas sempre passageiros, a efedrina e a adrenalina.

Melhor que fo aliviar, é o curar, e este desideratum pode conseguir-se em algumas asmas, quando se saiba e possa empregar a terapêutica apropriada anti-causal.

Manifestações alérgicas do aparelho digestivo

A patologia digestiva é, obscura para o clínico, e creio que o é por vários motivos.

Sobressaem, em meu entender, entre estes, os seguintes: não ser ainda conhecida a verdadeira etio-patogénese de muitas das afecções definidas e sistematizadas, como úlcera gastro-duodenal, ileíte regional, colite ulcerosa, apoplexia sero-hemorrágica do pâncreas, algumas ictericias e até algumas cirroses, a qual se não é alérgica totalmente, também por vezes, e de início, o mecanismo alérgico não lhe é estranho; quase se desprezar o componente etiológico que a difusa e imprecisa sintomatologia digestiva conferem com mais frequência do que se pensa, a pancreatite leve ou fruste e o catarro ou insuficiência enzimática do intestino delgado; existirem perturbações gastro-intestinais cuja única causa é a hipovitaminose, nomeadamente a do complexo B, em que, como rotina, o clínico não pensa; não se compreender, talvez, em toda a sua latitude, a importância das reflexas partindo de outros órgãos ou sistemas, como elementos causadores de perturbações no aparelho digestivo; praticamente, não se pensar,



Factor H'

(Ácido P. Amino-benzóico)

ENFERMIDADES DISTRÓFICAS DA PELE E ANEXOS CUTÂNEOS
PROFILAXIA E TRATAMENTO DOS TRANTORNOS SULFAMÍDICOS
DOENÇAS INTESTINAIS. FEBRE ESCARONODULAR, ETC.



Formas de Apresentação:

Tubos de 20 Comprimidos a 0,10

Frascos de Gotas-Solução a 10⁰/₀

Caixas de 10 Ampolas de 2 c.c.

Dose Forte

Tubos de 20 Comprimidos a 0,50

Caixas de 6 Ampolas de 5 c.c.

Preparadores

Laboratórios da Farm.^a Ultramarina

Telef. 2 1771

99, Rua de S. Paulo, 101

LISBOA

Depositário geral

JOSÉ M. VAZ PERBIRA

Telef. 2 8642

157, -Rua da Madalena, 161

LISBOA

Últimas novidades recebidas

| | |
|---|---------|
| ACKERMAN AND REGATO — <i>Cancer. Diagnosis, Treatment and Prognosis.</i> 1 vol. with 745 text illustrations and 42 color reproductions, 1947. (CV) Encad. | 600\$00 |
| AZOY — <i>Vértigo. Estudio Fisiopatológico.</i> 1 vol. 193 pag. Ilustrado con 27 figuras y con XIV cuadros y estados. 1948. (MM). Encad. | 135\$00 |
| BALDENWECK — <i>Oto-rhino-laryngologie.</i> 1 vol. 269 pag. 100 fig. Cinquième édition. 1947. (LM) | 51\$00 |
| BISI, CELAYA, etc. — <i>Patologia Medica.</i> Tomo I. <i>Aparato Respiratório.</i> 1 vol. 598 pag. 182 fig. 1946. (AT) | 240\$00 |
| ——— <i>Patologia Medica.</i> Tomo II (Segunda Parte) <i>Peritoneo, Pancreas, Hígado y Vias Biliares.</i> 1 vol. 628 pag. 156 fig. 1946. (AT) | 288\$00 |
| ——— <i>Patologia Medica.</i> Tomo III. <i>Aparato Circulatorio.</i> 1 vol. 898 pag. 265 fig. 1947. (AT) | 368\$00 |
| BAMBERGER, GLANZMANN, etc. — <i>Tratado de Pediatria.</i> Segunda edición. 1 vol. 867 pag. 236 fig. 1947. (L) | 420\$00 |
| BOCKUS — <i>Gastroenterologia.</i> Vol. I. <i>Esófago e Estomago.</i> 1 vol. 791 pag. 127 a preto e côr. 1947. Encad. (EG). | 420\$00 |
| BOTET — <i>La Infección Focal Amigdalina en Dermatologia.</i> 1 vol. 1 vol. 118 pag. 7 fig. 1948. (S). | 80\$00 |
| CABRAL DE ALMEIDA — <i>Gonococcia no Homem. Tratamento Moderno. Bacterioscopia. Culturas. Reações Sorológicas. Reações Cutâneas. Uretroscopia. Sulfamidoterapia. Penicilinoterapia. Tratamentos Classicos.</i> 1 vol. 519 pag. 315 fig. 1948. Encad. (EG) | 375\$00 |
| CALEWAERT — <i>Conception Physique de la Vie.</i> Deuxième édition. 1 vol. 234 pag. 18 fig. 1947. (LM) | 99\$00 |
| CANTONNET — <i>Traitement de l'Emphysème des Dyspnées Scléreuses de l'Angine de Poitrine.</i> 1 vol. 276 pag. 85 fig. 1947. (LM). . . | 180\$00 |
| CAZAL — <i>La Réticulose Histiomonocytaire.</i> 1 vol. 195 pag. 1946. (M). | 122\$50 |
| COPE — <i>Diagnóstico Precoz del Abdomen Agudo.</i> 1 vol. 218 pag. 37 fig. 1948. Encad. (MM). | 100\$00 |
| COX — <i>Atlas of Practical Incisions and some Operative Procedure.</i> 1 vol. 85 pag. 61 fig. 1947. Encad. (WW). | 90\$00 |
| DANIÉLOPOLU — <i>Phylaxie. Paraphylaxie. Immunité. Anaphylaxie et Maladie Spécifique. Maladie du sérum, maladies infectieuses.</i> 1 vol. 287 pag. 91 fig. 1946. (M) | 75\$00 |
| DEGLAUDE, LAUBRY, etc. — <i>Les Dérivations Précordiales.</i> 1 vol. 143 pag. 92 fig. 1947. (B) | 150\$00 |
| DEGOS et LORTAT-JACOB — <i>Dermatologie.</i> 1 vol. 467 pag. Troisième édition. 1947. (LM). | 90\$00 |
| DUCUING — <i>Le Fibro-Myome Uterin.</i> 1 vol 537 pag. 156 fig. 1946. (M) | 221\$00 |
| EVERETT — <i>Gynecological and Obstetrical Urology.</i> 1 vol. 539 pag. 212 fig. Second edition. 1947. Encad. (WW) | 180\$00 |
| FIESSINGER — <i>Régimes et Conseils Pratiques.</i> 1 vol. 184 pag. 1947. (M) | 80\$00 |

perante o doente, que a esclerose e mais ainda os espasmos dos vasos esplâncnicos, gerando a angina sub-diafragmática de ORTNER ou as crises abdominais vasculares de PAL, são causa de intensas crises dolorosas abdominais, sem querer referir-me ao enfarte das artérias mesentéricas, por este mais frequentemente vir à mente do clínico; ser muito difícil descobrir, por vezes, a verdadeira causa de algumas perturbações funcionais do aparelho digestivo, limitando-se o clínico ao diagnóstico da disfunção; não se pensar, devidamente, nos sofrimentos digestivos dependente das pequenas disendocrinias, igualmente não diagnosticadas com frequência; não terem uns, na devida conta, as perturbações digestivas unicamente dependentes de alterações funcionais ou lesões orgânicas dos sistema neuro-vegetativo e abusarem outros, desta etiopatogenese; possível sofrimento do tubo digestivo em casos de afecções psiquiátricas ou neurológicas, ainda em estado incipiente, não se considerarem suficientemente as emoções e os conflitos íntimos reprimidos como causas reais de perturbações digestivas; finalmente, não haver entrado ainda na rotina do clínico, como causa de sofrimento digestivo, o mecanismo alérgico.

Estes motivos de sofrimento do aparelho digestivo — reais e evidentes — para quem sobre esta clínica se haja debruçado, não são apresentados ao clínico em esquemas, mas em retalhos dispersos na patologia, incluídos como elementos casuais, reputados quase sem importância, noutros departamentos da patologia, portanto sem suscitar o interesse que, na verdade, têm.

Ocupamo-nos apenas de um dos aspectos de obscuridade e dificuldade para a clínica de gastro-enterologia: a alergia do aparelho digestivo.

* * *

Não me ocupo do componente alérgico possível, muito provável ou até, para alguns, a única e verdadeira causa de algumas doenças clássicas do aparelho digestivo, como úlcera gástrica e duodenal, colite ulcerosa, apoplexia sero-hemorrágica e certas icterícias.

É indiscutível a importância do aparelho digestivo na génese dos fenómenos alérgicos registados em qualquer departamento do organismo humano.

Descrevo e comento apenas as perturbações que, em alguns casos, se sabe, serem, hoje, por vezes, devidas à patogénese alérgica, se bem que também os mesmos sofrimentos possam ser oriundos de causas analérgicas; estas manifestações alérgicas denunciam que um ou vários departamentos do aparelho digestivo figuram como órgãos de choque alérgico.

Em regra, a alergenização do tubo digestivo realiza-se pelo contacto directo do alérgeno com as próprias células da mucosa; excepcionalissimamente, os alergenos fixos no aparelho digestivo, aí chegam por via hematogénica.

As manifestações alérgicas localizam-se na mucosa e tecido muscular liso desde os lábios até ao anus. Todas as lesões e sintomas da alergia digestiva cabem dentro do que é habitual verificar-se em doenças deste aparelho clàssicamente definidas. Só o mecanismo de produção é específico e diferente, portanto, do da acção directa dos agentes habituais.

Na boca, verificam-se piorreias (HEALY) e gengivites, de início alérgico; às estomatites associam-se (SULZBERGER), com frequência, queilites, as quais são quase sempre provocadas pelo contacto do alérgeno, frequentemente representado, nas mulheres pelo *baton*. As boqueiras, isto é, queilites do canto da boca, tem por causa frequente a alergia.

A alergia da boca, nomeadamente a que tem origem hematogénica, determina, muitas vezes, objectivamente, aftas, e subjectivamente aspereza e ardência da boca.

As causas mais frequentes da alergia bucal são: pastilhas, confeitos, pós, pastas de dentes, medicamentos para a piorreia, productos de chapas dentárias, etc.

A alergia bucal também se associa, com frequência, a outras manifestações alérgicas do tubo digestivo.

Conhecem-se *esofagopatias alérgicas* por alérgenos alimentares, manifestando-se por dores e disfagia, em consequência de espasmos musculares e edema da mucosa.

O *estômago* é sede de intensas reacções alérgicas, com carácter agudo ou crónico.

A *gastrite alérgica aguda* exterioriza-se por dores abdominais intensas e difusas, com predomínio epigástrico, por vômitos, e por vezes, dejecções diarreicas, e até sanguinolentas, coexistindo estas manifestações, em regra, com urticária, febre, grande aste-

nia circulatória ou mesmo tendência colapsante. Afora a urticária, não obrigatória, e o quase colapso cárdio-vascular, pode não haver diferença com a gastrite aguda banal. São estes dois elementos, nomeadamente o colapso, que fazem lembrar um autêntico choque anafilático alimentar, frequentemente rotulado, na prática clínica, por intoxicação alimentar. Não é etimologicamente uma intoxicação, porque, por um lado, pode surgir com a ingestão de alimentos em estado normal (mais frequentemente carne de porco, mariscos, frutas ácidas, pato) e, por outro, também aparece após injeções de productos arsenicais, em especial de 914, de soros terapêuticos e, até, mercê de testes cutâneos, mal conduzidos em doentes hipersensíveis.

A gênese fisio-patológica daquele quadro clínico, além do edema e inflamação aguda da mucosa gástrica e correspondente irritação muscular da parede gástrica, é, ainda, a distensão brusca dos capilares dos órgãos abdominais.

A *gastrite alérgica crónica* evolui por surtos, em nada diferindo da gastrite banal: a mesma sensação de plenitude, de pressão epigástrica, as mesmas eructações, pirois e gastralgias.

Suspeitaremos de todos os sofrimentos gástricos atípicos e irregulares, relacionados e dependentes da ingestão de alimentos leves, habitualmente inofensivos.

A gastrite alérgica apresenta-se sob as formas clínicas clássicas, como a gastrite banal, isto é, com sintomatologia pseudo-ulcerosa, pseudo-cancerosa, hemorrágica ou simplesmente dolorosa ou dispéptica.

Pelos estudos gastroscópicos de CHEVALLIER e MOUTIER, verificam-se edemas difusos ou localizados (tipo edema angioneurótico), mucosa sangrenta, enrugamento da mucosa, secreção de muco pardacento, nodulação edematosa. Em exame radiológico, há as imagens habituais das gastrites com aumento das pregas da mucosa, hipermotilidade gástrica e piloroespasmos e, por vezes, até imagens lacunares.

Todos estes sinais traduzem apoplexia serosa da mucosa e irritabilidade da musculatura. Caracterizam-se pela instabilidade, podendo modificar-se e mesmo desaparecer, de um momento para o outro, ou, pelo menos, em horas.

A instabilidade da sintomatologia clínica, que retrata a instabilidade das alterações fisiopatológicas alérgicas, leva os clínicos a

considerar erradamente, por vezes, estes doentes, como dispepticos funcionais ou até como gastropatas histéricos.

O diagnóstico da gastrite alérgica pode ser embaraçoso: é necessário, no entanto, em primeiro lugar, pensar na sua frequência, pois segundo HANSEN, 30 % das gastrites têm início alérgico.

Os sintomas a pesquisar são: regularidade do aparecimento de crises de gastrite com a ingestão de alimentos habitualmente inofensivos (espargos, ovos, leite, pão, etc.) ou de medicamentos (aspirina) ou mercê de injecções de g14 ou de insulina, consistindo a exposição ao alergeno suspeito o teste e o estudo de maior importância; ainda como teste de exposição, pode juntar-se à papa baritada uma porção, em puré, do alimento suspeito e observar a reacção gástrica em exame radiológico, devendo então registar-se excitação, contractura e hipermotilidade do estômago, em manifesta opposição com o que se verificou em exame radiológico prévio, com a papa simples; êxito pelo tratamento propeptónico, o qual consta da ingestão uma hora antes da refeição, da peptona do alimento incriminado; labilidade da sintomatologia clínica, radiológica e gastroscópica, a qual aparece por surtos; alternância ou coexistência da gastrite com eritema, ou urticária, ou edema angioneurótico, ou pruridos, ou conjuntivite, ou rino-patia, ou asma, ou enxaqueca.

Se os doentes apresentam dores intensas e persistentes, e se todos os sofrimentos gástricos revestem certa continuidade, o que por vezes, acontece, a confusão com lesões orgânicas de outra natureza, é legítima e é frequente.

Podem ainda associar-se sofrimentos de causa alérgica com os de causa analérgica no caso da gastrite, em regra de tipo irritativo. O terreno inflamatório alérgico é propício à actuação de qualquer outra agressão irritativa mecânica, tóxica ou infecciosa.

Relembrando os princípios gerais estabelecidos, a gastrite alérgica só é pura, de início, para depois ser verdadeiramente mixta, isto é, alergo-patérgica.

Por vezes, nas gastrites alérgicas não há dores, mas ainda, então, as imagens gastroscópicas e radiológicas podem assemelhar-se, no seu aspecto, às dos estômagos dos doentes com anemias hipocrômicas e perniciosas, às das gastrites atróficas e até às das neoplasias gástricas.

Recentemente, observei um doente, cujo diagnóstico para a maioria dos clínicos que o haviam observado, era de neoplasia, em função do resultado de alguns exames radiológicos do estômago. Era, afinal, um caso de gastrite alérgica, de evolução relativamente longa, com nodulações inflamatórias e edematosas do antro, representadas por imagens lacunares, a qual curou pela terapêutica anti-alérgica e eliminação dos alimentos considerados neste caso mais alergizantes (leite, queijo, ovos e pão).

Por vezes, a alergia gástrica pode tomar feição dramática, *simulando o ventre agudo*, ou haver intensas dores, crises de vômitos ou mesmo de hemorragia, sob a forma de hematemese ou melena.

Também, recentemente, um colega nosso, residente numa cidade do centro do País, um alérgico com manifestações frequentes de edema angioneurótico da face, apresenta subitamente o quadro clínico de ventre agudo, pondo o cirurgião, Prof. Dr. LUÍS RAPOSO, chamado apressadamente, em colisão científica, sobre se devia ou não intervir, mas porque ele conhecia os antecedentes alérgicos do doente, pôs logicamente a hipótese de edema angioneurótico da mucosa gástrica, e não operou. E assim deve ter acontecido, porquanto, passado o acidente, que na verdade passou espontaneamente, como era habitual no edema angioneurótico da face, o doente nada apresentou em exames radiológicos sucessivos, feitos com o firme propósito de encontrar a causa daquele aparatoso ventre agudo.

O cardioespasmo e o piloroespasmo da criança da primeira infância são sinais frequentes de alergia ao leite, desaparecendo os sintomas da crise aguda após a injeção de adrenalina e a própria doença, pela supressão do leite.

Os vômitos periódicos da segunda infância e do adulto são, também, em regra, de gênese alérgica.

Todos os clínicos sabem que há hematemeses e enterorragias, cuja causa não nos é dado conhecer. Faltam as lesões orgânicas, como úlceras, neoplasias, lesões hepáticas ou esplênicas, discrasias sanguíneas, etc., que possam explicá-las. Constitui este facto um dos pontos fracos da clínica gastro-enterológica. Admite-se hoje, que algumas dessas hemorragias têm causa alérgica.

ANNES DIAS relata um caso sobremaneira ilucidativo. É um médico que durante 8 anos tem hematemeses e melenas que se

repetem e tornam necessárias várias transfusões de sangue. Durante aquele prazo de tempo, recebeu cerca de 25 litros de sangue em transfusão. Pensou-se erradamente em duodenite, ulcera duodenal e em lesão esplênica, mas, por não haver fundamento sério, abandonou-se a ideia de lesão orgânica. Nada de concreto havia a que atribuir tais e tão graves hemorragias que, de cada vez, punham o doente às portas da morte.

Foi a alternância mórbida das hemorragias digestivas com um eczema da palma das mãos, que pôs o próprio ANNES DIAS na verdadeira pista do diagnóstico etiológico. Aquele eczema aparecia sempre, após as hemorragias.

Verificou a seguir, que o doente tinha aversão ao leite, que o cheiro do queijo lhe provocava náuseas e vômitos, que foram positivos os testes cutâneos com lactoalbumina, ovo total, carne de carneiro, chocolate, robalo, marisco, ervilhas, cebolinha e tomates.

Subtraídos estes alimentos, o doente não mais teve hemorragias, apesar de já haverem passados alguns anos, quando ANNES DIAS relatou o caso clínico.

Recordando, por outro lado, que o choque anafilático do cão se manifesta por diarreia sanguinolenta e por vezes verdadeiras melenas, que SANTE relata crises de urticária grave seguidas de hematemese, que MADISON refere casos de purpura trombopénica por alergia alimentar, e, que, por vezes, estes casos, que hoje são frequentes, se acompanham de hemorragias mucosas (VAUGHAM), e que tantos outros autores relatam casos semelhantes na literatura médica, é obvio que o médico de hoje deve considerar a alergia gástrica e a intestinal, como causa possível de hemorragias do tubo digestivo, por mais graves que estas sejam.

A alergia gástrica associa-se, frequentemente, à intestinal.

As crises agudas alérgicas do intestino delgado apresentam sintomas que se sobrepõem aos da gastrite aguda, havendo, no entanto predomínio de difusão das dores abdominais, diarreia mais intensa e sempre sintomas de choque, simulando o ventre agudo por peritonite, por ileo de invaginação, ou por estrangulamento intestinal.

Há febre moderada, leucocitose de 12 a 18000, ausência de defesa abdominal.

As lesões que condicionam este quadro clínico assemelham-se às do edema angioneurótico da mucosa intestinal, ou às da enterite fleimonosa ou da ileite regional, no início; há fortes espasmos intestinais. Por essas alterações fisiopatológicas se explicam os surtos de ileo, os sinais de obstrução intestinal, as fortes dores abdominais e a grande exsudação com diarreia, mais ou menos sanguinolenta.

Todo aquele aparatoso quadro clínico, se tem causa alérgica, pode desaparecer integral e prontamente, quer mercê de injeções de adrenalina, quer espontaneamente.

Há ainda a *forma crónica de enterite alérgica*, que se traduz, lesionalmente, pelo catarro eosinofilo, edema da mucosa, exsudação e hemorragia, e, clinicamente, por meteorismo, borborigmos, cólicas e diarreia aquosa.

Se o habitual tratamento da enterite crónica é infructífero, e a dieta com farinha, leite e ovos agrava o sofrimento intestinal, deve suspeitar-se da génese alérgica dessa enterite.

A *colopatia alérgica* é representada por alguns casos tirados à *clássica colopatia muco-membranosa*, com crises dolorosas e expulsão de muco espesso, que pode tomar a forma membranosa.

Se estas dores são muito intensas, podem-nos levar, conforme a localização, ao diagnóstico errado de apendicite aguda, colecistite aguda, úlcera gástrica ou duodenal perfurada — e, portanto, a sanção terapêutica respectiva, igualmente errada.

As dores agudas abdominais da alergia gastro-intestinal são atribuídas por uns, ao edema da mucosa (ROWE), por outros, aos espasmos musculares, mas é de admitir, dada a sua extraordinária intensidade, que provenham da acção combinada de espasmos sobre tecidos edemaciados, hipersensíveis (URBACH e SCHORER).

O conhecimento da génese alérgica do ventre agudo é pois obrigatório para o clínico, para se não cair na situação dramático-grotesca de laparatomizar um doente e reincidir no mesmo erro, sem que existam lesões que requeiram terapêutica cirúrgica.

Entre muitos casos que já entraram na história da alergia, mencionamos o doente de GUTTMANN que foi laparatomizado 4 vezes, por se supor sofredor do ventre agudo, e, afinal, era apenas um alérgico, que curou com a propetonoterápia mixta, empregada por se não haver identificado o ou os alimentos responsáveis; o mesmo autor cita outro caso, que foi laparatomizado

7 vezes, por se pensar em ileo e era um doente alérgico à levedura de cerveja, que curou pela abstenção da cerveja; é, talvez, ainda mais interessante, o doente de EFFRON, que sofre várias laparotomias por se supor, de cada vez, com estrangulamento intestinal — e, na verdade, era apenas por alergia ao trigo, que aparecia o quadro clínico de ventre agudo; ao abrir o ventre, foram observados espasmos intestinais e intumescência edematosa da mucosa, cedendo uns e outra, assim como a sintomatologia clínica, a uma injeção de adrenalina.

Há muitos casos semelhantes, citados na literatura médica, e eles seriam possivelmente aos milhares, se, com o fundamento errado de que se não deve confessar o erro que levou a operação inútil e prejudicial, os cirurgiões relatassem e publicassem sempre os casos em que não encontraram lesões orgânicas de ventre agudo, quando intervieram, por este pressuposto diagnóstico.

O diagnóstico de alergia gastro-intestinal tem por base a boa anamnese clínica, o estudo e a observação do doente, durante bastante tempo, afim de encontrar os elementos que a diferenciam das doenças habituais do aparelho digestivo.

Servem de base ao diagnóstico, os seguintes elementos :

- I — Coexistência ou alternância com as doenças reconhecidas como alérgicas; intolerância electiva a alimentos habitualmente inofensivos, que se manifesta por eructações, flatulência e enfartamento epigástrico
- II — Resultados negativos aos habituais exames clínico, radiológico e laboratorial, denunciando o primeiro, falta de sistematização dos sintomas próprios de doença definida, e não podendo os outros dois, tornar evidente o diagnóstico de doença clássica.
- III — Evolução fugaz dos sintomas clínicos e radiológicos.
- IV — A provocação de surtos com o alimento ou o alérgeno suspeito (teste de exposição), e o desaparecimento dos sintomas com o afastamento do alérgeno ou alimento (teste de eliminação).
- V — Eosinofilia nas fezes, não durante a crise aguda, mas depois desta haver passado; durante a crise aguda, há febre moderada e leucocitose sanguínea de 12.000 a 18.000:

ASPASTINA

BERNA

*Contra a menstruação dolorosa,
a migraine, espasmos do estômago, do
intestino, da vesícula biliar, dos urete-
res, e da bexiga, asma bronquica.*

Produtos
SB
BERNA



Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne
Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Produtos
SB
BERNA

V A C I N A S

Anti-piogénica
Escarlatinosa
Estafilococica

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne
Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Strophoside

Glucosido nativo cristalizado do
«Strophantus Kombé»

Todas as indicações da medicação estrofântica injectável

Empôlas de 1 c.c. $\frac{1}{2}$ e $\frac{1}{4}$ mgr.

Caixas de 3, e 6 empôlas

SANDOZ S. A. BÂLE (SUIÇA)

Representada por

PRODUTOS SANDOZ, LDA.

Rua João Penha, 14-B — LISBOA



- frequência de aftas bucais, de boqueiras e de grande astenia física e mental; e hereditariedade alérgica.
- VI — Taquicardia pós-prandial, índice leucopénico positivo, e positiva a reacção das precipitinas.
- VII — Optimos resultados pela dieta de eliminação de ROWE, a propeptonoterápia, o grande clister evacuador (saída do alérgeno contido e retido no intestino), pela injeccção de adrenalina, se estamos perante uma crise aguda.
- VIII — Nas crises agudas, ausência de contractura da parede abdominal, em manifesto contraste com a intensidade das dores (LINZ). (Este sinal seria valiosamente prático, se fosse constante, mas já GRAY e RODEN afirmam ter encontrado, num ou noutro caso, tensão acentuada da parede abdominal). Deste facto deve, porém, deduzir-se que em casos de ventre agudo, com febre e leucocitose moderadas e leve tensão da parede abdominal, se não deve intervir, sem esperar o resultado de uma injeccção de adrenalina.

* * *

Do que se conhece sobre a criação do estado alérgico e a função que tem o fígado na génese da alergia, deduz-se que a localização hepática deve ser frequente, mas o diagnóstico da alergia do fígado é ainda muito raro, o que se explica pela dificuldade de a comprovar.

Os casos já conhecidos concretizam-se em dor espontânea na região hepática, em edema e congestão do fígado, que é doloroso à apalpação, em estados subictéricos intensos, quase ictéricos; por vezes, todos estes sintomas aparecem bruscamente e, como consequência, de causas habitualmente inofensivas. Já se observaram manifestações alérgicas do fígado pela ingestão de carne de porco (GUTTMANN), por injeccções de soro anti-tetanico (VALERY-RADOT) e até por injeccções de peptona de Wite (URBACH).

Até hoje fora observada com mais frequência a alergia da vesícula e das vias biliares, a qual se traduz, em fisio-patologia, por espasmos dos musculos lisos da parede vesicular ou dos seus vasos, ou ainda do esfíncter de ODDI, ou por exsudação no cholecisto, e na clínica, por cólicas das vias biliares e hidropisia

vesicular, aquelas, talvez, englobando alguns casos descritos como alterações funcionais do tipo de discinesia hipertônica das vias biliares de WESTPHALL, e esta, alguns casos de discinesia hipotônica, que se descrevem como síndromes funcionais das vias biliares.

Também manifestações de colecistite irritativa, com base mais funcional que orgânica, tem, por vezes, causa alérgica.

Com efeito, FODOR afirma que 25% das colecistopatias são alérgicas. É frequente o sofrimento vesicular como equivalente da hemicrânea (KELLOG); as lesões vesiculares representam forte contributo etiológico para a hemicrânea, por a vesícula ser frequentemente reservatório de alergenox enxaquecosos.

Sabe-se que na literatura médica, e especialmente na que se refere às crianças, as crises dolorosas hepato-colecisto-intestinais, de base alérgica, são consideradas enxaquecas abdominais. Verifica-se que à medida que a criança cresce em idade, estas crises abdominais começam a rarear, para se irem substituindo gradualmente pela hemicrânea, só esta subsistindo por fim, havendo-se extinguido os males abdominais.

É pois evidente a ligação etiopatogénica e clínica da enxaqueca abdominal com a cefálica.

A alergia alimentar é, na verdade, responsável de cólicas hepáticas, tendo por mecanismo próximo as discinesias hipertônicas das vias biliares, com intenso espasmo do esfíncter de ODDI.

Com a eliminação do alimento responsável, desaparecem as cólicas.

Também as cólicas biliares têm motivado intervenções cirúrgicas erradas, por não se pensar na alergenização da vesícula, atribuindo a cálculos o que é devido à sensibilização ao ovo, presunto, peixe, trigo, etc.

A pesquisa da génese alérgica da cólica hepática tem por base o seguinte:

- I — Ausência de sofrimento hepato-vesicular, até ao momento da cólica.
- II — Dor à apalpação na região vesicular no momento da cólica, mas ausência de dor e de qualquer alteração de sensibilidade vesicular, depois de haver passado a cólica,

- III — Durante a crise, ausência de febre, mas com a dor associa-se um complexo mórbido, em que há angustia, vertigens, tremor, grande astenia física e mental, palpitações e, por fim, até perda da consciência.
- IV — Após as dores, aparecem frequentemente vômitos, salvas de eructações, diarreia, e por vezes, também urticária e até enxaqueca.
- V — Tolerância absoluta às gorduras e mayonaises, etc., mas dores fortes à ingestão de alimentos inócuos como pão, carne de vaca, etc.

A observação destes sinais deve levar o clínico a administrar injeções de efedrina ou de adrenalina em casos de cólica hepática, e destas injeções, se a cólica for de proveniência alérgica, se podem obter surpreendentes resultados.

* * *

A terapêutica da alergia gastro-hepato-cholecisto-intestinal, quando conhecido o alimento alergénico, faz-se por dessensibilização oral, em doses progressivas, ou pelo método propeptónico; se não houver as peptonas específicas ou se não se conhecer o alérgeno responsável, tente-se a dessensibilização oral pela peptona de WITTE ou por um producto composto de peptonas de algumas dezenas de albuminas alimentares, mais frequentemente alérgicas.

Talvez ainda melhor seja a dieta de eliminação, quando conhecido o alimento alergénico, porque ela é de efeito seguro, desaparecendo a sensibilização, em regra, 4 anos depois da eliminação do alimento.

As injeções de proteínas ou de peptonas podem ter êxito.

A terapêutica anti-sintomática é feita pela adrenalina, pela efedrina, por purgantes e por grandes clisteres evacuadores, e ainda pela opoterápia gástrica, intestinal, e pancreática, e pela histaminase.

Os doentes com alergia do aparelho digestivo lucram extraordinariamente com Aguas minerais, nomeadamente as alcalinas, tipo Vidago, Salus ou Pedras, as quais melhoram o funcionamento dos órgãos digestivos, e estes, melhorados, favorecem agora a desintegração das proteínas e impedem a acção destas, como antigénio, e ainda dificultam a absorção das que não foram desintegradas.

O diagnóstico de alergia gastro-intestinal e hepato-vesicular (e creio mesmo pancreática) entrará em breve na rotina de todos os clínicos, com manifesta vantagem para os doentes.

No entanto, bem será que, como é habitual suceder com o uso de ideias novas, não venha a abusar-se desse diagnóstico, o qual pode ter serias consequências, especialmente em casos em que haja verdadeira necessidade de intervenção cirúrgica urgente.

ORIENTAÇÃO CLÍNICA NO ABDÓMEN AGUDO ⁽¹⁾

POR

A. NUNES DA COSTA

Constitui assunto bastante complexo a orientação clínica no abdómen agudo, e, por esse motivo, difícil de tratar no curto espaço de uma lição. Também, por esse facto, eu focarei este assunto de um modo muito geral, procurando apenas destacar alguns aspectos que podem ter maior interesse para a clínica.

Esta designação — abdómen agudo — é uma designação bastante genérica, pois engloba situações clínicas muito variadas, que se prendem com problemas diversos de ordem etiológica, patogénica, fisiopatológica e terapêutica, alguns dos quais só podem ser por vezes resolvidos depois de aberto o ventre e de verificadas as lesões anatomopatológicas.

Costuma designar-se, por abdómen agudo, um quadro clínico de aspectos bastante polimorfos, que se inicia em regra bruscamente, por vezes interrompendo uma saúde perfeita, e, outras vezes surgindo no decurso evolutivo de uma afecção crónica, pois não são raros os casos em que o referido quadro clínico constitui o episódio final de uma afecção do abdómen.

Sendo, o abdómen agudo, condicionado por afecções muito variadas, não pode deixar de apresentar-se com aspectos clínicos diversos.

E assim, a sua sintomatologia é umas vezes rica, profusa, e, outras vezes é fruste, traduzindo-se apenas por um ou dois

(1) Lição realizada ao XI Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, em 7-VI-1948.

sintomas. Por isso, o diagnóstico, no abdómen agudo, constitui por vezes um problema de muito difícil resolução, advindo daí erros de orientação terapêutica que podem ter as mais funestas consequências. Por esse facto, o diagnóstico, no abdómen agudo, constitui o primeiro problema que o clínico tem de resolver tão satisfatoriamente quanto possível, pois, daí depende em grande parte o êxito no tratamento do doente. Este problema apresenta-se, geralmente, sob dois aspectos, de importância um pouco diferente pelo que respeita à orientação terapêutica a adotar em cada caso.

Podemos, com efeito, considerar, no abdómen agudo, dois grupos de afecções que igualmente podem figurar este quadro clínico, e, no entanto bem diferentes pelo que diz respeito ao tratamento.

Devemos, a tal respeito, distinguir um grupo de afecções que exigem para o seu tratamento uma intervenção cirúrgica urgente e outro grupo de afecções que são susceptíveis de conduzir à cura apenas com os meios de terapêutica médica.

Neste sentido, podemos considerar, no abdómen agudo, duas modalidades sob o ponto de vista terapêutico:—o abdómen agudo condicionado por afecções cirúrgicas, pertencente ao domínio da Cirurgia, e, o abdómen agudo condicionado por afecções médicas, pertencente portanto ao domínio da Medicina.

Verdade seja, que, quando se diz abdómen agudo, queremos em regra referir-nos à sua modalidade cirúrgica, visto esta ser a mais importante, por ser a mais frequente e mais grave e também por requerer tratamento mais urgente.

Pode parecer, à primeira vista, que se torna fácil distinguir, no abdómen agudo, se este quadro clínico é determinado por afecção de ordem médica ou cirúrgica. No entanto, na prática, este problema é por vezes muito difícil de resolver, advindo daí a primeira dificuldade no que respeita ao diagnóstico diferencial e à conducta a seguir sob o ponto de vista terapêutico.

Não são raros, com efeito, os casos clínicos de abdómen agudo em que uma intervenção cirúrgica tem sido praticada desnecessariamente, tratando-se de afecção que apenas requeria tratamento médico.

Não são raros, também, os casos em que o tratamento médico tem sido instituído e continuado porfiadamente, na espe-

rança ilusória de conduzir à cura, quando só uma intervenção cirúrgica podia salvar o doente.

Não constituem raridade, ainda, os casos em que, na expectativa de se fazer um diagnóstico diferencial exacto, o tratamento médico é excessivamente prolongado, e a intervenção cirúrgica demasiadamente retardada, deixando-se assim perder a oportunidade da intervenção que é, muitas vezes, condição essencial para o êxito da mesma.

Neste último caso, o clínico mantém-se numa atitude que muito comodamente convencionou chamar-se expectativa armada, mas, que, de armada só tem o nome, pois quantas vezes termina pelo desarmamento completo dos meios terapêuticos que podiam curar o doente.

Estas considerações não têm apenas uma base teórica, pois, numerosos casos concretos se podem invocar em seu apoio, que nos mostram bem quanto devemos ser prudentes ao estabelecer uma indicação cirúrgica nos casos de abdómen agudo, ou, em deixar de estabelecer a sua indicação oportuna quando só ela pode conduzir à cura.

Estes dois erros de orientação terapêutica, embora sempre prejudiciais, não têm igual importância pelo que respeita às consequências, pois, se uma intervenção cirúrgica desnecessária, geralmente uma simples laparotomia, embora inútil e prejudicial, não conduz em regra o doente à morte, já outro tanto não acontece quando num caso de abdómen agudo cirúrgico deixa de se praticar a intervenção em tempo oportuno, pois que em tal caso o erro cometido é quase sempre fatal para o doente.

Por este facto, muitos cirurgiões de reconhecida competência que se têm dedicado particularmente ao estudo da resolução dos problemas relacionados com o abdómen urgente — KOPE, MONDOR, e outros, são de opinião, que, em caso de dúvida se deve intervir, pois, mais vale praticar uma laparotomia desnecessária do que deixar de praticar outra que esteja formalmente indicada: «a dúvida deve tornar o clínico pessimista e o cirurgião intervencionista (KOPE)».

Mas, não é meu propósito tratar agora deste aspecto do abdómen agudo, nem o problema da indicação cirúrgica pode ser resolvido de um modo tão simples como se estabelece no simplista aforismo anteriormente citado, que, serve no entanto para

nos mostrar quanto o diagnóstico é por vezes difícil entre as afecções médicas e cirúrgicas que podem condicionar o quadro clínico a que nos vimos referindo.

Mas, ainda melhor do que as considerações de ordem teórica o relato de alguns casos concretos pode mostrar-nos a dificuldade desse diagnóstico diferencial, com as consequentes deduções acerca da orientação terapêutica.

Eis o relato resumido de três casos bem demonstrativos a tal respeito:

I—Um doente foi enviado aos nossos Serviços de Cirurgia, com o diagnóstico de apendicite aguda, para ser submetido a intervenção imediata; a história clínica deste doente mostrou-nos que a sua doença se iniciara há dois dias, com dores difusas no ventre, alguns vômitos e temperatura febril; a palpação do abdómen mostrou que as dores se intensificavam pela pressão na fossa ilíaca direita; a formula leucocitária mostrou-nos não haver alterações apreciáveis, em particular leucocitose ou polinucleose, o que nos fez duvidar do diagnóstico de apendicite, pois, não se tratava de forma hipertóxica em que pudesse haver sideração das defezas orgânicas do doente; em virtude disso, a intervenção foi retardada e mandou-se proceder à hemocultura, a qual mostrou, 48 horas depois, o desenvolvimento do *B. de EBERTH*; o doente foi transferido para os Serviços de Medicina.

II—Um doente jovem, deu entrada de urgência nos Serviços de Cirurgia, com o diagnóstico de apendicite aguda, com possível perfuração apendicular; este doente havia sido observado por vários clínicos, todos sendo unânimes em estabelecer a indicação de laparotomia de urgência, tendo para esse fim sido conduzido à mesa de operações; por condições ocasionais, tive ensejo de observar este doente no momento que antecedia a prática da intervenção; a observação do referido doente mostrou-nos o seguinte: estado geral satisfatório, temperatura 38°, pulso acelerado, ligeira polipnea; ventre fracamente meteorizado, com ligeiras dores espontâneas, difusas; a pressão do abdómen despertava uma certa tensão dolo-

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS: Injecção subcutânea sem dor.
Injecção intramuscular sem dor.

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

MUITO EFICAZ na orquite, artrite e mais complicações locais de Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rua Michel-Ange, PARIS (XVI^e)

Depositários
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

Acaba de ser posta à venda a 4.^a EDIÇÃO
ampliada e melhorada da obra

ENFERMAGEM

Do DR. ALBERTO COSTA

3 volumes num total de mais de 1.000 págs.
com cerca de 600 gravuras

DEPOSITÁRIOS:

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

TRI-SULFA-LAB

| | | |
|-------------------------|------|------------------|
| Sulfatiazol. | 0,20 | } Por comprimido |
| Sulfadiazina | 0,20 | |
| Sulfamerazina | 0,10 | |

Tubos de 20 comprimidos 29\$00

UM NOVO PRODUTO «LAB» BASEADO NA SULFO-COMBINAÇÃO
INTRODUZIDA EM PORTUGAL PELO LABORATÓRIO «LAB»

| | | | |
|--|---|--|---------------------------------|
| Vantagens da Sulfo- -combinação | { | <i>Poder terapêutico igual à soma dos componentes.</i> | } Consideravelmente diminuídos. |
| | | <i>Toxicidade</i> | |
| | | <i>Cristaluria</i> | |
| | | <i>Intolerância</i> | |

Indicada, em especial nas pneumocóccias, nas gonocóccias e em geral em todas as infecções para que estão indicados o Sulfatiazol, a Sulfadiazina e a Sulfamerazina.

DI-SULFA-LAB

| | | |
|------------------------|------|------------------|
| Sulfatiazol. | 0,25 | } Por comprimido |
| Sulfadiazina | 0,25 | |

Tubos de 20 comprimidos 27\$00

LABDIAZINA

Sulfadiazina 0,50 — Por comprimido

Tubos de 10 comprimidos 18\$00

Tubos de 20 comprimidos 31\$50

LABORATORIOS **LAB** — Direcção técnica do Prof. Costa
Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa-N.

rosa no epigastro, o que não se verificava na fossa ilíaca direita; ausência de contractura muscular e de hiperestesia cutânea; pelo relato do doente averiguou-se que os acidentes agudos abdominais se haviam iniciado na manhã desse mesmo dia, após uma refeição abundante com ingestão imoderada de frutas; perante a sintomatologia apresentada fiz o diagnóstico de embaraço gástrico febril, e, por esse motivo a intervenção foi suspensa e o doente enviado novamente para a enfermaria; durante a noite fez algumas dejecções espontâneas, e, no dia seguinte toda a sintomatologia havia desaparecido, tendo o doente seguido tranquilamente para casa.

III — Um doente, de 43 anos, deu entrada na enfermaria, com o diagnóstico de úlcera perfurada do estômago, sendo reclamada a minha presença para praticar a laparotomia de urgência; observei este doente e verifiquei que havia adoecido algumas horas antes, com dores violentas no epigastro; o estado geral era razoável, o pulso pouco acelerado, sem temperatura febril; o ventre estava contracturado e retraído, mas, tratava-se mais de contractura voluntária dos músculos abdominais, com flexão do tronco, porque, no dizer do doente, essa atitude aliviava um pouco as dores; não havia hiperestesia cutânea abdominal; o doente informou ser um sífilítico antigo, com tratamento muito irregular; os reflexos rotulianos estavam totalmente abolidos e havia alterações da reacção pupilar à luz; fez-se o diagnóstico de crise gástrica da tabes, e, como tal, prescreveu-se tratamento pela escopolamina e atropomorfina que acalmou em breve toda a sintomatologia abdominal; no dia seguinte, o doente foi transferido para os Serviços de Sifilografia com o fim de fazer o tratamento adequado, pois haviam desaparecido todos os sintomas da véspera.

Acabamos de ver, portanto, o relato resumido de três casos clínicos de abdómen agudo por afecção médica, nos quais a intervenção cirúrgica iminente foi evitada graças à rectificação do diagnóstico primitivamente feito, que, aliás, parecia impor-se à primeira vista pela sintomatologia apresentada.

Muitos casos semelhantes se encontram relatados na literatura médica, relacionada com o abdómen agudo.

É interessante o caso relatado de QUERVAIN, respeitante a um doente que foi operado quatro vezes de laparotomia, por crises gástricas tabéticas, com o falso diagnóstico de oclusão intestinal. Desde os tempos de TRELAT e DIEULAFOY, até aos nossos dias, muitos cirurgiões, —QUÉNU, DUVAL, LECÈNE, LEJARS, MONDOR, etc., têm relatado casos mais ou menos idênticos de abdómen agudo, por cólica hepática ou nefrítica, febre tifoide, pneumonia, etc., operados desnecessariamente de laparotomia, com o falso diagnóstico de apendicite aguda, úlcera perfurada, oclusão intestinal, peritonite, etc.

E, se não são raros os casos de afecções médicas que têm condicionado intervenções abdominais urgentes desnecessárias, são ainda mais frequentes os casos de afecção cirúrgica abdominal aguda em que a intervenção deixou de ser praticada por se confundirem com uma afecção médica, ou em que só muito tardiamente foi feito o diagnóstico diferencial, quando a prática da intervenção já não oferecia qualquer probabilidade de êxito.

Quem trabalhar nos Serviços de Cirurgia, com frequência tem ocasião de observar a entrada de doentes de abdómen agudo nas condições mais precárias para ser praticada uma intervenção cirúrgica.

Dia a dia, vemos, com efeito, a chegada de doentes de úlcera perfurada do estômago, com dois ou três dias de evolução; apendicite aguda com numerosos dias, apresentando perfuração apendicular com peritonite generalizada; doentes de oclusão intestinal, com 6 ou 8 dias de evolução, com acentuado meteorismo abdominal, vômitos fecaloides, fácies peritoneal, profunda desidratação, hipoclorémia e azotémia acentuadas, não oferecendo já as mínimas condições de resistência à intervenção.

Casos desta natureza, são muito frequentes, sem dúvida, e, do conhecimento de todos os cirurgiões, razão porque se tornaria fastidioso o relato concreto de alguns.

Ora, se averiguarmos as causas porque tão frequentemente se observam situações clínicas tão sombrias, somos levados a admitir que só a dificuldade de estabelecer o diagnóstico diferencial, conduz o clínico a retardar tão exageradamente o envio de tais doentes para os serviços de cirurgia, visto que, em

tais casos, uma vez feito o diagnóstico da afecção em causa, ninguém discute a urgência da intervenção.

Mas, as dificuldades do diagnóstico diferencial nas afecções agudas do abdómen, embora por vezes insuperáveis, não resultam tanto da pouca experiência do clínico, como, a maior parte das vezes, da observação demasiadamente ligeira do doente e da falta de recurso aos diversos meios de diagnóstico.

Casos se observam, com efeito, em que, na presença de abdómen agudo, o clínico se limita a investigar o pulso, a temperatura, e a uma inspecção ligeira e palpação pouco metódica do abdómen, formulando com tais elementos uma hipótese de diagnóstico.

Quem assim proceder não pode deixar de se iludir a maior parte das vezes, estabelecendo em regra uma terapêutica inadequada.

No abdómen agudo, porque o diagnóstico é difícil na maior parte dos casos em virtude do polimorfismo da sua sintomatologia, torna-se absolutamente necessário proceder à observação completa, metódica e detalhada dos doentes.

Também se torna necessário ter presente em cada momento a ideia das variadas afecções de ordem médica e cirúrgica que podem figurar o quadro clínico do abdómen agudo, com todo o seu polimorfismo.

Neste sentido, julgo de certa utilidade relembrar aqui as principais doenças, afecções, ou síndromas cirúrgicos que podem condicionar o abdómen agudo, bem como as afecções médicas que mais frequentemente podem simular esse quadro clínico.

Eis, a nomenclatura resumida dessas afecções:

QUADRO I

A) — Afecções que mais frequentemente podem condicionar o abdómen agudo (Modalidade cirúrgica)

Lesões traumáticas

| | | |
|----------------------------|---|------------|
| Hérnia estrangulada . . . | { | externa |
| | | interna |
| Apendicite aguda | { | catarral |
| | | flegmonosa |
| | | perfurada |
| | | gangrenosa |

Úlcera gástrica e duodenal perfuradas.

Afecções agudas do fígado e vias biliares.

- angiocolite, abscesso do fígado
- colecistite
 - catarral
 - flegmonosa
 - gangrenosa
- perfuração da vesícula
- volvulo da vesícula
- coleperitoneu sem perfuração vesicular

Oclusão intestinal

- invaginação.
 - entérica
 - cólica
 - ilio-cólica
- volvulo
- estragulamento
- obstrução. .
 - tumores
 - cálculos
 - vermes

Perfurações do intestino .

- tíficas
- tuberculosas
- úlceras pépticas
- colite ulcerosa

Trombose mesentérica. . — enfarte do intestino

Hemoperitoneu espontâneo.

- rotura do baço e do fígado
 - dos vasos do tronco celiaco
 - de aneurismas abdominais
 - de quistos do ovário e outros tumores
 - de gravidez ectópica

Torsão do baço, de quistos do ovário e outros tumores pediculados

Pneumoperitoneu espontâneo (etiologia desconhecida)

Pancreatite aguda

- edematosa
- flegmonosa
- hemorrágica
- gangrenosa

Salpingite, pelviperitonite, volvulo salpingo-ovárico

Rotura e perfuração do útero

Rotura de abcessos, tumores e de quistos hidáticos abdominais

Pyle-flebite

Rotura espontânea e volvo do estômago

| | |
|-----------------|---|
| Ileite regional | { pseudo-apendicular oclusiva ulcerosa poli-fistulizada |
| — | |
| — | |
| — | |

Diverticulite e perfuração do divertículo de MECKEL

| | |
|------------------------|---|
| Peritonites primitivas | { pneumocócicas estafilocócicas estreptocócicas germes associados |
| — | |
| — | |
| — | |

QUADRO II

B) — Afecções do foro médico, podendo simular abdômen agudo

FEBRE TIFOIDE

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR

EMBARAÇO GÁSTRICO

DILATAÇÃO AGUDA DO ESTÔMAGO

CÓLICA HEPÁTICA

, RENAL

, INTESTINAL

, PANCREÁTICA

, UTERINA

, SATURNINA

ILEUS DINÂMICO

VERMES INTESTINAIS

SINDROMA DE MARFAN

CRISES GÁSTRICAS DA TABES

ANGINA DO PEITO (FORMA ABDOMINAL)

PERICARDITES COM DERRAME

PLEURO-PNEUMONIA DA BASE

MANIFESTAÇÕES ALÉRGICAS

PÚRPURA DE HENOCH

CRISE DE DITL

HISTERIA

Como acabamos de ver, pela leitura dos quadros nosológicos anteriores, são múltiplas as afecções que podem originar ou simular o abdómen agudo. E, se pensarmos que muitas dessas afecções podem revestir formas clínicas e anatomopatológicas diversas, vemos bem quanto podem ser variados os aspectos clínicos desse vasto quadro a que se convencionou chamar — abdómen agudo.

Não se tornará, portanto, necessário invocar maiores razões para justificar a necessidade de uma observação completa e detalhada em cada caso, no sentido de se colherem todos os elementos, de ordem objectiva, ou subjectiva, que nos possam servir para estabelecer o diagnóstico diferencial.

Embora saibamos que há casos de abdómen agudo, cujo diagnóstico se impõe à simples vista do doente, como são certos casos de oclusão intestinal numa fase avançada, não podemos deixar de encarecer a vantagem de uma observação detalhada no início dos accidentes, pois o que importa é o diagnóstico precoce para que uma terapêutica adequada possa ser estabelecida em momento oportuno, e não apenas o diagnóstico tardio, que já não oferece dificuldades, mas quando também o doente já não oferece possibilidades de cura.

Ora, o diagnóstico precoce, no abdómen agudo, como em qualquer outra situação clínica, não depende apenas da colheita do maior número de sintomas clínicos ou laboratoriais, mas ainda da interpretação exacta do valor dos sintomas observados.

E, assim, um êrro de diagnóstico pode resultar, quer da insuficiência de observação dos sintomas, quer da sua interpretação inexacta.

Vejam, pois, qual a orientação que devemos seguir na observação dos doentes de abdómen agudo, bem como o valor que devemos atribuir a cada um dos elementos observados, no sentido de que o diagnóstico diferencial precoce seja feito o maior número de vezes possível.

No abdómen agudo, podem prestar-nos ensinamentos úteis para o diagnóstico precoce, certos elementos colhidos da idade do doente, bem como do sexo, do seu passado patológico, bem como, ainda, dos sintomas objectivos e subjectivos coordenados pela observação directa, e outros elementos obtidos de certas análises laboratoriais, ou exames radiológicos.

A idade do doente pode fornecer-nos indicações de certa utilidade, sabendo que há doenças, como a invaginação intestinal, diverticulites, que se observam sobretudo nas crianças de tenra idade, enquanto a apendicite é extremamente rara nos primeiros dois ou três anos de idade, sendo sobretudo frequente na adolescência, juventude e idade adulta.

As úlceras gástrica e duodenal perfuradas, os acidentes agudos das vias biliares, a pancreatite aguda, a oclusão intestinal, etc., observam-se em regra na idade adulta e na velhice. Certos acidentes agudos de oclusão, relacionados com afecções tumorais observam-se principalmente nos períodos avançados da vida.

O sexo dos doentes pode também fornecer-nos elementos úteis de diagnóstico, no abdómen agudo, pois que há doenças peculiares e exclusivas de cada sexo. E assim, a rotura e perfuração uterinas, a torsão de um quisto do ovário, o volvo salpingo-ovárico, as salpingites agudas, a gravidez ectópica, são situações próprias da mulher, geralmente no período de actividade do seu aparelho genital.

Contrariamente, os traumatismos abdominais, a úlcera perfurada, a pancreatite e mesmo a hérnia estrangulada, são mais frequentes no homem do que na mulher.

O passado patológico pode ser muito elucidativo, informando-nos acerca de afecções abdominais anteriores que podem predispor a acidentes agudos. E, assim, se o doente refere uma afecção gástrica antiga, os acidentes agudos abdominais podem estar relacionados com úlcera perfurada do estômago ou duodeno.

No entanto, a ausência do sofrimento gástrico antigo não nos deve à priori fazer regeitar um tal diagnóstico, porquanto, em cerca 20% dos casos os doentes de perfuração do estômago não referem qualquer passado gástrico, conforme temos verificado, bem como muitos outros autores (MONDOR).

No caso de o doente referir um passado litíásico, os acidentes agudos podem, com probabilidade, estar relacionados com perfuração das vias biliares, mais frequentemente da vesícula.

Não devemos também esquecer que tais doentes apresentam certa predisposição para os fenómenos da pancreatite aguda, podendo também em certos casos surgir fenómenos de obstrução intestinal por cálculo biliar.

Quando o doente nos refere um episódio anterior de fenómenos inflamatórios peritoneais, devemos também pensar que tais doentes são particularmente predispostos para os acidentes agudos de oclusão, em regra motivada por bridas ou aderências.

No caso de se tratar de doente do sexo feminino, os elementos colhidos acerca do seu passado ginecológico ou obstétrico, podem também dar-nos ensinamentos muito úteis para o diagnóstico dos fenómenos agudos, que podem estar relacionados com gravidez ectópica, salpingite, rotura uterina, etc.

Muito elucidativos também são os elementos colhidos acerca de intervenções abdominais anteriormente sofridas pelo doente, pois sabemos quanto esses doentes são predispostos aos acidentes de oclusão por bridas.

O conhecimento de operações anteriormente sofridas pode também ser muito útil para nos fazer eliminar certas hipóteses clínicas que poderiam estar relacionadas com os acidentes agudos.

Assim, se o doente nos informa haver sido já operado de apendicectomia, não devemos, como regra, pensar na hipótese de apendicite aguda.

Contudo, uma tal informação, não deve, de um modo formal, fazer-nos regeitar um tal diagnóstico, porquanto poderíamos ser levados a erro em certos casos.

Um doente que nos informa haver sido operado por apendicite, pode não ter sofrido de facto a apendicectomia, ou, porque, tratando-se de operação difícil por aderências, um cirurgião pouco experimentado pode desistir de ressecar o apêndice, ou, ainda fazer apenas a sua ressecção parcial, podendo, portanto, em qualquer desses casos, o doente vir a sofrer de acidentes agudos apendiculares, como já havemos tido ocasião de observar.

Ainda outra hipótese podemos admitir, de que é exemplo bem frisante o caso que passo a resumir:

— Deu entrada nos nossos serviços de Medicina Operatória um doente adulto com sintomas de abdómen agudo, cujo início havia sido oito dias antes, com dores abdominais violentas, febre e alguns vômitos; este estado foi-se agravando progressivamente, motivo porque deu entrada nos hospitais; a observação deste doente mostrou-nos um estado geral bastante alterado, taquicardia acentuada, temperatura entre 38°-39°; o ventre era muito doloroso à pressão na fossa iliaca e flanco direitos, onde se notava um *plastron* acentuado; o hemograma mostrou-nos leucocitose e polinucleose; na fossa

lliaca direita notava-se uma cicatriz extensa e o doente informou-nos haver sido operado dois anos antes de apendicectomia; se não fora tal informação, o diagnóstico impunha-se: — apendicite aguda com abscesso peri-apendicular; no entanto, como a indicação operatória era nitida, operei este doente, seguindo na incisão o trajecto da cicatriz operatória antiga; verifiquei então a existência de peritonite enquistada com abundante quantidade de pús, que foi esvasiado por aspiração; explorando depois a região ileo-cecal encontrei o apêndice profundamente inflamado e perfurado, envolto em densas aderências, tendo praticado a apendicectomia seguida de drenagem, que conduziu rapidamente à cura.

— A interpretação deste caso é simples e pode ser elucidativa, mostrando-nos mais um mecanismo pelo qual um doente que nos informa haver sido já operado por apendicite pode vir a fazer novos acidentes apendiculares: cirurgiões há, que, perante as formas de apendicite com abscesso peri-apendicular se limitam a estabelecer a drenagem, reservando a prática da apendicectomia para um segundo tempo, mais tardio; esta hipótese deve ter-se verificado neste doente, tanto mais que não é lógico supor que a apendicectomia não tenha sido praticada por dificuldades técnicas, pois tratava-se de cirurgia experimentado.

Este, e outros casos concretos que poderia ainda relatar, mostram-nos como devemos interpretar as informações fornecidas pelos doentes acerca de intervenções anteriormente praticadas.

Vejamos, agora, o valor e a interpretação que devemos dar aos sintomas colhidos pela observação directa dos doentes de abdómen agudo.

Neste quadro clínico podemos observar essencialmente duas categorias de sintomas, de desigual valor para o diagnóstico diferencial.

Há sintomas comuns e sintomas peculiares às diversas afecções cirúrgicas do abdómen agudo. Entre os primeiros devemos mencionar a dor, os vômitos, as alterações do pulso e da respiração. Na segunda categoria devemos incluir a contractura abdominal, a hiperestesia cutânea, a febre, o meteorismo, as perturbações do transitio intestinal e ainda outros elementos que podem ser colhidos pela análise do sangue, da urina, das fezes, ou pelo toque rectal e vaginal.

Pode parecer à primeira vista que os sintomas comuns, pelo facto de existirem em todas as afecções agudas do abdómen, não têm valor para o diagnóstico diferencial.

No entanto, alguns desses sintomas, especialmente a dor, devidamente analisada e interpretada, no seu modo de começo,

localização, intensidade, propagação ou irradiação, na sua constância ou intermitência, pode prestar-nos os mais úteis ensinamentos para distinguir um grande número de afecções.

E assim, uma dor que começa bruscamente, de intensidade violenta, de localização epigástrica inicial, generalizando-se rapidamente ao abdómen, traduz em regra uma perfuração gástrica ou duodenal.

Uma dor, que se inicia geralmente no epigastro e logo em seguida se fixa na fossa ilíaca direita, onde é fortemente aumentada pela pressão, está geralmente relacionada com fenómenos de apendicite aguda.

Quando a dor se inicia bruscamente, muito violenta, com localização epigástrica e com propagação para a região lombar e parte inferior da região dorsal, logo acompanhada de fenómenos de *Shock* cárdio-vascular, é geralmente motivada por fenómenos de pancreatite aguda.

Uma dor que se inicia sob o rebordo costal direito, embora generalizando-se rapidamente a todo o abdómen, com propagação para a região dorsal e irradiação ao longo do frénico direito, traduz geralmente acidentes agudos das vias biliares.

Quando a dor se inicia bruscamente, sem localização bem precisa no abdómen, pouco exagerada pela pressão e apresentando variações periódicas na sua intensidade, traduz a maior parte das vezes fenómenos de oclusão intestinal.

Se a dor se inicia de modo violento, mais intensa na região hipogástrica, embora estendendo-se a todo o abdómen, se sobrevém em doente do sexo feminino, pode traduzir qualquer dos acidentes agudos relacionados com perfuração uterina, gravidez ectópica, etc.

Se a dor se inicia violentamente, podendo ter qualquer localização abdominal, difundindo-se depois, mas, atenuando-se em breve e ficando apenas uma certa tensão dolorosa do abdómen, sobretudo se é acompanhada ou seguida de fenómenos gerais de *Shock* vascular, traduz a maior parte das vezes inundaçãõ peritoneal sanguínea, ou seja hemoperitoneu, por rotura espontânea do baço, do fígado, dos vasos esplénicos, de aneurisma abdominal, de tumor salpingo-ovárico, etc.

Como acabamos de ver, a dor, embora sintoma comum, se for devidamente interpretada, pode fornecer-nos muitas vezes

indicações úteis para o diagnóstico diferencial no abdómen agudo.

Já outro tanto não acontece com o vômito, igualmente sintoma comum em quase todas as afecções agudas do abdómen.

Os vômitos, com efeito, são um sintoma banal nas afecções abdominais, e, a maior parte das vezes sem caracteres próprios relacionados com a doença que os origina.

E assim, tanto nós observamos casos, por vezes os mais graves de abdómen agudo, como a perfuração gástrica, pancreatite, etc., com vômitos raros e pouco abundantes, como podemos observar outros casos relativamente benignos, como o embaraço gástrico, em que os vômitos são por vezes muito frequentes e abundantes.

É certo que os livros de patologia e de clínica nos apresentam como elemento importante de diagnóstico o caracter especial de certos vômitos, como por exemplo na oclusão intestinal, em que o vômito fecaloide constitui um sintoma de primeira grandeza.

Mas, se atendermos a que os vômitos fecaloides são sempre um sintoma que sobrevém na última fase da doença, devemos concluir que um tal sintoma tem mais valor prognóstico do que para o diagnóstico precoce da doença.

E, abstraindo de alguns casos em que o vômito acompanhado de sangue pode corresponder a uma perfuração gástrica de origem ulcerosa ou tumoral, não devemos em regra atribuir-lhe grande significado semiológico para o diagnóstico diferencial das afecções do abdómen.

Contractura muscular — Segundo a lei há muito estabelecida por STOKES CHOPART, sempre que há uma serosa inflamada, os músculos contíguos entram em contractura permanente. Este fenómeno, que alguns Autores filiam num reflexo víscero-motor, mas que mais parece ser devido a irritação directa dos filetes nervosos musculares, pois que não desaparece com a anestesia da víscera doente, observa-se com grande frequência nas lesões inflamatórias do abdómen, podendo prestar-nos indicações úteis para o diagnóstico.

E assim, a contractura muscular pode auxiliar-nos no diagnóstico de uma perfuração gástrica, duodenal, vesicular, apendicular, uterina ou intestinal, pois acompanha em regra precocemente estas lesões.

A contractura muscular, traduz-nos em regra a perfuração de uma víscera séptica, ou, simplesmente, a propagação da inflamação visceral ao peritoneu, sendo portanto um elemento importante para o diagnóstico diferencial, depois de devidamente pesquisado e analisado no que diz respeito à sua localização e extensão. E, este sintoma tem tanto mais valor, quanto é certo que o seu aparecimento é precoce nas lesões acima referidas e, não se observa geralmente, pelo menos de modo acentuado, nos variados casos em que há simplesmente irritação peritoneal, ou seja nos casos de hemo ou de pneumo-peritoneu, sem lesões inflamatórias associadas.

Devemos saber, no entanto, que a contractura muscular se esbate, podendo até desaparecer no período avançado das afeções inflamatórias agudas do abdómen, quando sobrevém o meteorismo, traduzindo nesses casos o cansaço ou fadiga musculares, ou mesmo até, a acção paralisante de certas toxinas sobre os centros nervosos. Podemos, pois, concluir, que a contractura muscular é um elemento importante para o diagnóstico precoce, perdendo todo o seu valor no diagnóstico tardio.

Hiperestesia cutânea abdominal — É um sintoma que anda geralmente associado à contractura muscular, sendo em regra originado pelas mesmas causas, tendo portanto um valor semelhante para o diagnóstico. O seu mecanismo fisiopatológico tem sido explicado de harmonia com o conceito da dor projectada ou refletida no metâmero cutâneo correspondente ao da víscera doente.

Este conceito, architectado por ROOS, HEAD e MACKENZIE, e durante muito tempo tido como um dogma, já hoje é discutido por alguns Autores, principalmente LERICHE, em face da observação de certos factos que parecem estar em desacordo com o suposto mecanismo da dor projectada. De facto, a hiperestesia cutânea, bem como a contractura muscular não têm sempre a mesma localização no caso de lesões inflamatórias agudas de certos órgãos, como por exemplo o apêndice.

E assim, a hiperestesia cutânea acompanha geralmente o apêndice nas suas diversas posições dentro do ventre, observando-se a maior parte das vezes na fossa ilíaca, por ser essa a posição mais frequente, mas observando-se também no hipogastro nos casos de apendicite pélvica. Se a hiperestesia cutânea corres-

pondesse de facto à dor projectada e metamérica devia ter sempre a mesma localização cutânea qualquer que fosse a posição apendicular. Mas, qualquer que seja o seu mecanismo fisiopatológico, — dor projectada ou irritação directa dos filetes nervosos sub-peritoneais pela inflamação propagada ao peritoneu, a hiperestesia cutânea é um sintoma de grande valor para nos atestar a existência de lesões inflamatórias agudas do abdómen, qualquer que seja a causa que lhes dá origem, podendo em muitos casos também ajudar-nos a fazer o diagnóstico topográfico dessas lesões.

Meteorismo abdominal — Traduz a distensão total ou segmentar do tubo gastro-intestinal, quer por paresia e hipotonia das suas paredes ou, mais exactamente, das suas fibras musculares lisas, em consequência de fenómenos inflamatórios ou, ainda, por simples distensão mecânica devida a obstáculos de diversa natureza.

No primeiro caso, o meteorismo traduz geralmente a existência de fenómenos de peritonite, primitiva ou secundária a rotura de qualquer víscera septica. No segundo caso o meteorismo significa em regra oclusão ou obstrução de qualquer segmento do tubo gastro-intestinal, qualquer que seja a sua causa. É claro que devemos excluir destes mecanismos patogénicos os casos de simples meteorismo por fermentações anormais do conteúdo intestinal, fenómenos estes que são de importância secundária no abdómen agudo.

Como elemento semiológico, o meteorismo pode ter valor apreciável para o diagnóstico diferencial, quando é precoce e apresenta certas localizações em determinados departamentos do abdómen, como acontece nos casos de dilatação aguda do estômago.

Mas, a maior parte das vezes o meteorismo em grau insufficientemente apreciável é de aparecimento tardio, o que lhe faz perder grande parte do seu valor para o diagnóstico precoce, como acontece em certos casos de oclusão intestinal ou ainda nos casos de perfuração gástrica, em que o meteorismo sobrevém na última fase da doença, traduzindo já inflamação peritoneal grave. Em casos de tal natureza, não devemos portanto aguardar o aparecimento do meteorismo para formular um diagnóstico.

Noutros casos, no entanto, o meteorismo localizado a determinadas regiões do abdómen pode dar-nos esclarecimentos muito uteis. Assim acontece nos casos de perfuração gastro-intestinal determinando o aparecimento precoce de meteorismo nos hipocôndrios, facilmente despistável pela existência de sonoridade pré-hepática, desde que esta não seja devida a interposição hepato-diafragmática do colon transverso.

Perturbações no trânsito das fezes. — É um sintoma bastante frequente no abdómen agudo e é sobejamente conhecido o seu valor para o esclarecimento do problema diagnóstico.

No entanto, quantas vezes este sintoma é mal interpretado, podendo por esse facto levar a conclusões erradas! Assim, a paragem completa das fezes e dos gases é habitualmente tomada como sintoma patognomónico de oclusão intestinal, quando em certos casos traduz apenas ausência de peristaltismo do intestino, por inflamação da serosa peritoneal. Outras vezes a paragem das fezes é incompleta, tratando-se no entanto de obstrução intestinal, quando a sede do obstáculo é alta ou a oclusão do intestino é parcial. Em casos de tal natureza, se as fezes se acompanham de elementos anormais, como pus ou sangue, isso pode levar-nos a esclarecer o diagnóstico, fazendo-nos pensar na possibilidade de invaginação intestinal, de úlcera perfurada do divertículo de MECKEL, de ileíte segmentar, de colite ulcerosa perfurada, ou de certos acidentes agudos relacionados com tumores do intestino.

Como acabamos de ver, é bastante variada a interpretação que devemos atribuir aos diferentes sintomas que podemos colher no abdomen agudo, e, da interpretação adequada em cada caso, depende a resolução do problema diagnóstico. Mas, além dos sintomas anteriormente mencionados, outros elementos ainda podem servir-nos para o esclarecimento de tal problema. E assim, certos elementos colhidos pelo toque rectal ou vaginal, podem elucidar-nos acerca de processos inflamatórios localizados à pequena bacia, como salpingites, apendicite pélvica, celulite, ou certos tumores da porção terminal do intestino, podendo determinar acidentes agudos.

A palpação e percussão metódicas do abdómen pode elucidar-nos não só acerca da localização e intensidade da dor, mas ainda sobre a existência de tumefacções correspondendo a processos inflamatórios mais ou menos localizados, tumores, cilin-

dros de invaginação intestinal, bem como ainda sobre a existência de certos derrames localizados ou generalizados.

Em muitos casos, também, a pesquisa de certas *alterações do sangue e da urina* é essencial para o esclarecimento do diagnóstico. São sobejamente conhecidas as alterações sanguíneas que acompanham as lesões inflamatórias agudas do abdómen, em particular a apendicite, ou os casos de hemoperitoneu, em que a alteração da taxa dos glóbulos e da fórmula leucocitária muito podem auxiliar a resolver o problema do diagnóstico diferencial não só entre diversas afecções do abdómen cirúrgico mas ainda com certas doenças do foro médico, em particular com a febre tifoide. As alterações sanguíneas e da urina, são ainda de grande valor para atestar o difícil diagnóstico de pancreatite aguda, em virtude da frequência com que esta afecção se acompanha de alterações da taxa da glicemia e da lipemia bem como de glicosúria e de diastase urinária.

Não pretendo falar da importância e da interpretação que devemos dar às *alterações do pulso, da temperatura, da respiração*, bem como das alterações do *facies* e do *estado geral* dos doentes de abdómen agudo. Todos os clínicos conhecem o alto valor que devemos atribuir a essas alterações, mas, não podemos deixar de acentuar que a sua interpretação nem sempre é exacta.

Observa-se, com efeito, com frequência, que se espera demasiadamente pelas alterações do pulso e do estado geral para se afirmar o diagnóstico de certas lesões graves do abdómen. Os livros apontam, a aceleração do pulso, do facies e do estado geral dos doentes, como sintomas característicos de algumas afecções agudas do abdómen, como a perfuração do estômago e do intestino, certos estados de oclusão, pancreatites, etc.

Ora, só é certo que a taquicardia e polipnea intensas, bem como o facies peritoneal traduzem sempre a existência de lesões abdominais da mais alta gravidade, a inversa nem sempre é verdadeira, pois, quantos casos observamos de perfuração do estômago em que, nem o pulso, nem a respiração, nem o facies, são apreciavelmente alterados. Se estivessemos à espera que tais alterações aparecessem em grau suficientemente nítido, muitas vezes só faríamos o diagnóstico demasiadamente tarde.

Devemos, portanto, não esquecer, que tais alterações, exceptuando alguns casos de pancreatite hemorrágica ou gangrenosa,

de infarto intestinal ou ainda de oclusão alta do intestino, são de aparecimento um pouco tardio em relação à precocidade com que devemos estabelecer o diagnóstico.

E assim, quando tais alterações se observam em grau acentuado, nos casos de perfuração gástrica, intestinal, vesicular, oclusão baixa do intestino, ou, com maior razão ainda, nos casos de apendicite aguda, devemos sempre prever que já estão em adiantada evolução os fenómenos de peritonite, de perfuração do apêndice, ou de gangrena do intestino.

Por estes motivos, devemos pois esforçar-nos por fazer o diagnóstico das lesões agudas do abdómen, antes do aparecimento de tais alterações, pois só assim poderemos ser verdadeiramente úteis aos doentes.

Vejamos, agora, por último, os esclarecimentos que nos pode dar o *exame radiológico* nos casos agudos do abdómen.

São por vezes do mais alto valor, e só por si suficientes em certos casos para nos elucidarem acerca do diagnóstico.

Assim acontece em certos casos de oclusão intestinal, em que o exame radiológico, mesmo sem preparação, pela existência de imagens hidro-aéreas, dilatação anormal de determinados segmentos do intestino ou pela existência de imagens KIRKLIN e paragem da substância de contraste quando o exame é feito sob preparação, pode resolver imediatamente o problema diagnóstico.

Também no caso particular de oclusão por invaginação do intestino, o exame radiológico é do mais alto valor para nos mostrar a sede e a natureza do obstáculo. No entanto, tais imagens são por vezes de difícil interpretação e, aglutinação das ansas por processos inflamatórios pode em certos casos condicionar uma falsa imagem radiológica de invaginação do intestino, como se verificou num caso clínico por nós observado e tratado, bem demonstrativo a tal respeito.

Tratava-se de um doente de 2 anos de idade, que adoeceu súbitamente com sintomatologia de sub-occlusão intestinal. As fezes eram raras e por vezes acompanhadas de sangue, o que, aliado à tenra idade do doente e à restante sintomatologia fazia supor o diagnóstico de invaginação do intestino, cuja confirmação foi pedida ao exame radiológico. Depois de preparação adequada, obteve-se uma imagem radiológica por onde o radiologista não teve dúvida em confirmar o diagnóstico suposto, pois parecia

desenhar-se nela nitidamente a imagem dos cilindros interno e externo de invaginação, como se pode verificar pela radiografia I.

Depois de praticada a laparotomia, verifiquei tratar-se de fenômenos de diverticulite com perfuração do divertículo de MEC-KEL e mais duas perfurações na porção terminal do ileon, tendo condicionado aglutinação das ansas do intestino e consequentes fenômenos de sub-oclusão, que deram origem à falsa imagem radiológica de invaginação.



Radiografia I

Devemos no entanto notar, que o erro de interpretação não teve neste caso o mais leve inconveniente, visto que a indicação operatória foi devidamente estabelecida e o doente foi salvo pela ressecção do intestino, seguida de entero-anastomose. Contudo, este caso mostra-nos bem como são difíceis de interpretar por vezes certas imagens radiológicas no abdômen agudo.

Mas, abstraindo de certos casos em que a interpretação radiológica é difícil, o exame radioscópico e radiográfico presta-nos muitas vezes os mais úteis ensinamentos, motivo porque na prática os clínicos deveriam recorrer com mais frequência e pre-

cocemente a este exame para esclarecer situações clínicas duvidosas nas afecções agudas do abdómen.

Não só na oclusão intestinal, mas ainda em muitos casos de suspeita de perfuração gástrica, o exame radiológico é da maior utilidade para esclarecer o diagnóstico.

É bem demonstrativo a tal respeito o seguinte caso clínico por mim observado e tratado, cuja história resumida era a seguinte :



Radiografia II

Doente adulto, sem passado patológico digno de nota, tendo adoecido súbitamente, com dores intensas no ventre, alguns vômitos, ligeira temperatura febril; observado por mim três dias após o início dos acidentes agudos, verifiquei a existência de fenômenos de peritonite difusa, cuja causa inicial era difícil distinguir, entre a perfuração gástrica e apendicular; foi pedido o exame radiológico sem preparação, o esclarecimento do diagnóstico, no intuito de escolher a via de acesso a seguir na operação; a imagem radiográfica mostrou a existência de um crescente aéreo sub-diafragmático, tão característico das perfurações gastro-duodenais, como se pode verificar na radiografia II.

A laparotomia supra-umbilical, mostrou-nos a confirmação do resultado do exame radiológico, tendo-se verificado a existência da úlcera perfurada do estômago parcialmente bloqueada, sendo tratado satisfatoriamente pela gastrectomia.

Vemos, pois, quanto o exame radiológico é útil em muitos casos de abdómen agudo, e não temos dúvida em afirmar que muitos diagnósticos seriam feitos mais precocemente e outros também corrigidos se os clínicos recorressem com mais frequência à exploração radiológica nas afecções agudas do abdómen.

Acabamos de ver o valor que devemos atribuir aos principais sintomas e outros elementos de diagnóstico nas afecções agudas abdominais.

Sem dúvida, este tema está muito longe de poder considerar-se esgotado, e, muitos outros pontos haveria ainda para apreciar.

Seria de utilidade passar em revista o valor dos elementos colhidos pelo *toque rectal ou vaginal*, pelos *exames do sangue e da urina*, pois que também nos podem fornecer indicações úteis em muitos casos para o diagnóstico diferencial do abdómen agudo. Mas, para não alongar demasiadamente este trabalho, procurei apenas passar em revista os elementos de ordem clínica de maior interesse para o assunto que vimos tratando.

Depois de ter apreciado, embora resumidamente, os principais elementos de diagnóstico nas lesões agudas do abdómen, referir-me-ei ainda a alguns pontos que se me afiguram interessantes no que diz respeito ao problema terapêutico.

Não vou referir-me, sem dúvida, aos múltiplos e complexos problemas que se prendem com o tratamento cirúrgico dos diversos casos de abdómen agudo, pois que tal assunto, pela sua vastidão e complexidade, pela diferença de critérios adoptados, bem como por detalhes de ordem técnica, não cabe no âmbito desta lição, em que apenas se procura focar a orientação clínica a adoptar no abdómen agudo.

Neste sentido, desejo apenas focar um ponto de ordem geral que se prende com a intervenção cirúrgica, nos casos em que esta esteja formalmente indicada: oportunidade da intervenção nos diversos casos.

Verifica-se geralmente na clínica, a ideia de que, nas lesões agudas do abdómen cirúrgico, logo que o diagnóstico esteja escla-

recido e a intervenção indicada, esta deve ser praticada o mais rapidamente possível.

Sem dúvida, na grande maioria dos casos, o êxito terapêutico nas lesões agudas abdominais, depende da precocidade com que é praticada a intervenção cirúrgica, e, pode mesmo afirmar-se que a pesada taxa de mortalidade em certos casos é principalmente motivada pelo retardamento da intervenção.

Assim acontece, por exemplo, nas perfurações viscerais, na oclusão intestinal, em certos traumatismos do abdómen, em que a taxa de mortalidade é como regra proporcional ao número de horas decorridas desde o início dos acidentes.

Contudo, nem mesmo nestes casos se deve estabelecer como regra absoluta o princípio de intervir o mais cedo possível, pois, como todas as regras, também tem as suas excepções.

Ha alguns casos, com efeito, de perfuração visceral, em que o estado geral dos doentes se nos apresenta tão profundamente chocado, que seria imprudente intervir em tais circunstâncias sem uma preparação adequada, que pode levar mesmo algumas horas. Nalguns casos de perfuração visceral e em certos casos de traumatismo violento do abdómen, os doentes apresentam-nos por vezes certos aspectos clínicos que tornam a intervenção inoportuna em determinados momentos.

Na perfuração gastro-intestinal ou vesicular, por um mecanismo patogénico de absorção peritoneal maciça de produtos tóxicos, e, nas lesões traumáticas, por qualquer dos mecanismos explicativos do *Shock*, os doentes apresentam por vezes intensos fenómenos de colapso cárdio-vascular, que podem ser reversíveis se um tratamento adequado é posto em prática.

Em casos de tal natureza, a intervenção deve ser retardada até que tais fenómenos se tenham esbatido, pois, no caso contrário só poderá contar-se com o insucesso, visto que iríamos agravar o estado do doente, cuja capacidade de resistência está quase esgotada, com a acção traumatizante do acto operatório.

Vários casos poderia apontar em apoio deste conceito terapêutico, mas, para não alongar esta exposição, relato apenas um que me parece bastante elucidativo a tal respeito:

J. B., de 48, anos, natural de Mêda, deu entrada nos Hospitais da Universidade em Maio do ano findo, com intensos fenómenos peritoneais agudos, tendo começado espontâneamente 48 horas antes; a observação

deste doente mostrou-nos uma situação extremamente grave: pulso inconstável, tensão arterial inapreciável, polípnea intensa, extremidades cianosadas, agitação permanente, confusão mental, suores frios profusos; o abdómen era abaulado, com meteorismo na parte superior e macicez nos flancos e hipogastro; a palpação fazia sofrer o doente, mas este não dava indicações precisas acerca dos pontos mais dolorosos devido ao seu estado confusional, quase inconsciente; a temperatura era à volta de 39°.

Perante este estado, e segundo as informações prestadas pelo seu médico assistente, que o acompanhava, fez-se o diagnóstico de perfuração visceral, possivelmente vesicular, acompanhado de intensos fenómenos de colapso circulatório.

Em presença deste doente, que se afigurava moribundo, julguei imprudente praticar a laparotomia, que aliás estava formalmente indicada, pois o doente não poderia sobreviver à intervenção, mesmo praticada com anestesia local.

Resolvi, em tais circunstâncias, instituir uma terapêutica intensiva, com cardiotónicos e analépticos respiratórios, doses maciças de soro glucosado e cloretado, por via sub-cutânea e endovenosa, oxigenoterapia e penicilinoterapia.

Algumas horas depois, a agitação diminuía, a consciência tornava-se mais lúcida, o pulso reaparecia, e o doente foi melhorando progressivamente, de tal modo que, no dia seguinte, a intervenção foi praticada sem grande receio.

A laparotomia mostrou-nos inundação peritoneal por perfuração da vesícula biliar, tendo as sequências operatórias decorrido com toda a normalidade.

Este caso clínico e outros mais ou menos idênticos que poderia também relatar, mostra-nos que, mesmo nas lesões agudas do abdómen em que o tratamento cirúrgico está formalmente indicado, é preciso por vezes ter a calma suficiente para saber aguardar o momento mais oportuno para a intervenção.

Por último, não quero deixar de me referir a um preceito ainda hoje tão largamente usado nos casos de ventre agudo, pelas consequências funestas a que por vezes pode conduzir.

Com efeito, e apesar de tantos clínicos e cirurgiões terem já chamado a atenção para o facto, ainda hoje é bastante frequente o uso, que só a tradição tem mantido, da administração de morfina ou atropomorfinas, bem como de purgantes, nos casos de lesões agudas do abdómen.

No que diz respeito ao uso de purgantes, já, felizmente, esta prática se vai tornando dia a dia menos frequente nos casos de abdómen agudo. No entanto, não são raros, ainda, os casos de

perfuração apendicular ou intestinal, motivados pela administração inoportuna de substâncias purgativas.

Porque são já bem conhecidas as razões que devem obstar a essa prática intempestiva nos casos de lesões agudas abdominais, não perderei mais tempo com este assunto, tendo apenas em vista chamar mais uma vez a atenção para um preceito ainda em uso que pode conduzir aos mais graves acidentes em certos casos.

A clássica administração de morfina, com o intuito de atenuar a dor, é também por vezes uma prática bastante prejudicial não só para o doente como para o próprio médico, pois é susceptível de iludir a ambos.

O doente é iludido, porque, sendo a dor o sintoma que mais o atormenta, sente uma falsa sensação de melhoria, que não é acompanhada pela correspondente modificação dos restantes sintomas.

Mas, quantas vezes o médico é também iludido, porque, sendo a dor, nas lesões agudas do abdómen, um dos principais sintomas que permitem orientar o diagnóstico, vai, com a injeção de morfina, apagar esse valioso sintoma.

A dor, sentinela da vida, como disse *VOLTAIRE*, ou lâmpada vermelha que se acende e nos avisa do perigo, no dizer de *LERICHE*, convém ser mantida enquanto o diagnóstico não está esclarecido.

A dor, sem ser benéfica, é pelo menos útil para nos guiar sobre a sede e até mesmo sobre a gravidade das lesões agudas do abdómen.

Como se poderia suspeitar, sem a dor, desde o seu início, uma perfuração do estômago, ou do intestino, uma oclusão intestinal, etc., sem que se tornassem bem evidentes os sinais tardios de peritonite ou de intoxicação?

E, se apesar da existência da dor, tantas vezes se oferece a dúvida no início dos acidentes, como se pode correctamente esclarecer o diagnóstico, apagando, com a morfina, o principal sintoma?

Sem dúvida, é humano atenuar a dor, e, é função do médico procurar aliviá-la, mas, este preceito tão sedutor só deve ser posto em prática desde que isso não vá obscurecer a elucidação do diagnóstico, pois que, da resolução deste problema depende essencialmente a resolução adequada do problema do tratamento.

Não é pois de aconselhar, nos casos de abdómen agudo, a prática de meios para atenuar ou fazer desaparecer a dor enquanto o diagnóstico não esteja suficientemente esclarecido, porque mais vale curar o doente, embora à custa de certo sofrimento, do que deixá-lo morrer, no meio de um certo estado de euforia, dando-lhe uma aparência enganosa de cura.

Na impossibilidade de focar todos os pontos essenciais que se prendem com o assunto desta lição, eu termino estas considerações, julgando ter apreciado e discutido alguns pontos de interesse para a orientação clínica a seguir em presença deste vasto síndrome, a que se convencionou chamar — abdómen agudo.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ESQUEMÁTICO DAS PRINCIPAIS AFECÇÕES CIRÚRGICAS NO ABDÔMEN AGUDO, EXCEPTUANDO HÉRNIAS E TRAUMATISMOS

| ENTIDADE NOSOLÓGICA | Dor | Vômitos | Contractura muscular | Meteorismo | Hiperostesia | Parag. fezes | Elementos anormais | | Pulso | Tempe- tura | Alterações sanguíneas | Exame radiol. | Estado geral |
|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|--------------|--------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|----------------|--------------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| | | | | | | | Fezes | Urina | | | | | |
| Apendicite aguda | epigastro e f. ilíaca | alguns | positiva | na ap. per- furada | positiva | relativa | — | — | pouco acelerado | 38-39 | leucocitose polinucleose | — | regular |
| Úlcera gástrica perforada | intensa, difusa no epigastro | alguns | positiva | ligeiro | acentuada | relativa | — | — | aceleração progr. | 37-38 | leucocitose | crescente aéreo diaf. | variável |
| Colecistite aguda | no ponto vesicular | raros | ligeira | — | ligeira | — | — | — | pouco acelerado | 38-39 | leucocitose | imobilidade do diaf. (relativa) | regular |
| Perfuração das vias bilíares | intensa, difusa | alguns | ligeira difusa | ligeiro | positiva | relativa | — | album. pigm. bilíares | acelerado | 37-38 | leucocitose ligeira | — | precário |
| Oclusão intestinal | difusa inter- mitente | abundantes, frequentes | — | progressivo | — | absoluta | sangue na invaginação | baixa de cloretos | aceleração progr. | 37-37,5 | cloropenia, azotémia | importante | agravamento progressivo |
| Trombose mesentérica | intensa, difusa | frequentes | ligeira difusa | acentuado, precoce | ligeira | completa | sangue por vezes | baixa de cloretos | muito acelerado | 37-38 | cloropenia, azotémia | sinais de oclusão | precário |
| Pancreatite aguda | intensa, epigas- tro e lombar | alguns | ligeira | ligeiro | ligeira | relativa | — | glicosúria, diastase | taquicardia intensa | 37-39 | hiperglicémia | — | colapso cardí- vascular |
| Hemoperitoneu | difusa ligeira | raros | — | ligeiro | ligeira | — | — | — | muito acelerado | 37-37,5 | anemia globular hemoglobina | — | shock hemorrágico |
| Rotura de gravidez ectópica | hipogastro | raros | no hipogastro | ligeiro | ligeira | — | — | albuminúria frequente | acelerado precoce | 37-38 | anemia | — | shock hemorrágico |
| Torsão e rotura do baço | hipocôndrio esquerdo | raros | — | — | — | — | — | — | acelerado precoce | 37-37,5 | anemia | — | shock |
| Torsão de quisto do ovário | hipogastro | raros | ligeira | ligeiro | ligeira | relativa | — | — | acelerado | 37-38 | — | — | regular |
| Perfuração intestinal | intensa, difusa | frequentes | generalizada | generalizado | difusa | acentuada | sangue por vezes | — | acelerado | 35-37,5 | — | pneumoperi- toneu | precário |
| Perfuração uterina | intensa, hipog- astro | alguns | acentuada | difuso | acentuada | relativa | — | albumina frequente | acelerado | 37-38 | — | — | precário |
| Abscesso sub-frênico | base do tórax | raros | — | — | — | — | — | — | aceleração ligeira | 38-40 | leucocitose | imobilidade do diafrag. | regular |
| Pelviperitonite | hipog. e toque rectal | raros | no hipogastro | frequente | hipog. | acentuada | pus, algumas vezes | — | acelerado | 38-39 | polinucleose | — | variável |
| Peritonite primitiva | generalizada | frequentes | generalizada | acentuado | difusa | acentuada | — | albumina frequente | acelerado | 38-40 | leucocitose | — | precário |



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

A XIV Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa

No dia 30 de Setembro inaugurou-se no Porto a XIV Reunião desta Sociedade. À sessão inaugural presidiu o sr. Prof. Celestino da Costa, que, depois de ter agradecido ao sr. Prof. Almeida Garrett a benevola permissão para que esta reunião se efectuasse na Faculdade de Medicina, saudou o sr. Prof. J. A. Pires de Lima, a quem a anatomia portuguesa e, especialmente, a portuense, disse, tanto deve com a criação do Instituto de Anatomia daquela cidade de que foi seu desvelado director.

Nas diversas sessões efectuadas foram apresentadas várias comunicações.

Reuniões científicas

Na sua sede, em Lisboa, a Sociedade Portuguesa de Oto-Neuro-Oftalmologia, promoveu uma sessão, no dia 29 de Outubro, à qual foram apresentados os seguintes trabalhos :

•Supurações cerebrais otogeneas», pelos srs. drs. Carlos Larroudé, Silva Alves, Campos Henriques, Jeremias da Silva e Santana Leite.

•Aspectos neurológicos das supurações otogeneas», pelos srs. drs. Miranda Rodrigues, Vasco Chichorro e Vasconcelos Marques.

*

Na Academia das Ciências, o sr. dr. Joaquim Fontes fez uma comunicação sobre «Antagonismo entre o colo e o corpo do útero».

Conferências

Sob a presidência do subsecretário de Estado da Educação Nacional, o sr. Prof. João Porto proferiu, no Liceu D. Filipa de Lencastre e na sessão de encerramento do Curso de Férias para dirigentes dos Centros Liceais e Primários da Mocidade Portuguesa Feminina, uma notável conferência sobre «Cultura e Ciência».

— Na Faculdade de Medicina do Porto, pronunciaram conferências, o sr. dr. Ladislau Patricio, director do Sanatório Sousa Martins, que versou o tema «Algumas considerações fundamentais sobre o aspecto terapéutico da tuberculose pulmonar», e o sr. Prof. Bruno da Costa, da Faculdade de Medicina de Coimbra, sobre «Estado actual do problema da allergia. Manifestações alérgicas do tubo digestivo».

Ordem dos Médicos

O organizador de honra, Ten. Cor. Francis J. Griffin, do 1.º Congresso Internacional de Bioquímica a realizar em Cambridge de 19 a 25 de Agosto de 1949, convida todos os Colegas interessados, por intermédio da Ordem, a tomarem conhecimento dos convite, programa e boletim de inscrição que se encontram à disposição dos médicos na Secretaria da mesma Ordem.

Notas várias

Com a assistência dos srs. ministro da Guerra, subsecretário de Estado da Educação Nacional e doutras altas individualidades, foi prestada, no Caramulo, uma significativa manifestação de apreço ao notável fisiólogo, sr. dr. Manuel Tápia a quem o sr. dr. Leite Pinto, em nome do sr. ministro da Educação Nacional, entregou a comenda da Ordem de Santiago da Espada.

— No Hospital Escolar de Lisboa, sob o patrocínio do Instituto para a Alta Cultura e dirigido pelo sr. dr. Italo Nunziata, de Buenos Aires, iniciou-se um curso para médicos anestesiastas.

— O lente da Escola Cirúrgica de Goa, sr. dr. Pacheco de Figueiredo, foi nomeado director na mesma Escola, em substituição do sr. dr. Silva Correia, que atingiu o limite de idade.

— Por iniciativa da Associação dos Médicos Católicos Portugueses celebrou-se, no dia 29 de Outubro, na capela da Universidade, missa em honra de S. Lucas, seu padroeiro.

— Organizado pelo Conselho Regional do Porto da Ordem dos Médicos, inaugurou-se, o 2.º Curso de aperfeiçoamento médico-sanitário, destinado a facilitar a actualização e a revisão de conhecimentos médico-sanitários aos clínicos da província.

— Foi aprovado o termo do contrato do sr. dr. David Martins Baptista, para o desempenho de chefe do serviço de estomatologia da Faculdade de Medicina de Coimbra («Diário do Governo», II série — 17-9-948).

— O sr. dr. Joaquim Miguel Junior, médico municipal de Cantanhede, foi nomeado para o lugar de subdelegado de saúde do mesmo concelho.

Falecimentos

Faleceu no Porto, o clínico daquela cidade, sr. dr. António Paulo da Rocha Brito, irmão do sr. Prof. Rocha Brito, da Faculdade de Medicina de Coimbra e ilustre redactor da «Coimbra Médica».

Em Benguela, faleceu o sr. dr. António Couceiro Martins, de 77 anos, que foi médico em Pereira do Campo, concelho de Montemor-o-Velho.

Pelo falecimento do seu cunhado, sr. Eduardo Esteves Simões e de sua sobrinha Maria Virginia Brinca Esteves, vítimas de um desastre de automóvel, em França, está de luto o médico oftalmologista desta cidade, sr. dr. Manuel Brinca.

Em Coimbra, faleceu a sr.^a D. Maria do Nascimento Dias Ferreira Pimentel, esposa do sr. Manuel Mendes Pimentel, mãe dos srs. dr. Fausto Ferreira Pimentel, assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra, dr. Fernando Ferreira Pimentel, médico e tia do sr. dr. Francisco Mendes Pimentel, também assistente da Faculdade de Medicina.

Também faleceram, em Coimbra, a sr.^a D. Eugénia da Silva Maia, avó do clínico, sr. dr. António Maia; em Pedrogão Grande, o sr. dr. António Marques Pereira, subdelegado de saúde e médico municipal daquele concelho, e em Espinho, a sr.^a D. Etelvina Pinto de Miranda Braga de Castro Soares, mãe do sr. dr. Augusto Braga de Castro Soares, inspector principal de saúde pública.

Em Port of Spain, Ilha da Trindade, onde tinha ido em missão oficial para o estudo de serviços sazonáticos, foi mortalmente colhido por um automóvel, o sr. dr. Fausto Nunes Landeiro, médico e cientista de reconhecidos méritos.

Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

| | |
|---|---------|
| AUSTREGESILLO y MELLO — <i>Vitaminas y Sistema Nervioso</i> . 1 vol. 92 pag. 7 fig. 1948. (S) | 60\$00 |
| BAMATTER — <i>El Problema de las Amígdalas en la Infancia</i> . 1 vol. 63 pag. 5 fig. 1948. (MM) | 48\$00 |
| BURN — <i>Avances en Farmacología y Terapéutica</i> . 1 vol. 395 pag. 59 fig. 1948. (C) | 165\$00 |
| CAMÚÑEZ — <i>Los Elementos Anormales de la Orina y los Medicamentos Eliminados</i> . 1 vol. 202 pag. 1948. (S) | 185\$00 |
| CARBALLO — <i>Formulario Clínico «LABOR»</i> . 1 vol. 885 pag. 1948. (L) Encad. | 200\$00 |
| CLIFFORD WHITE etc. — <i>Midwifery by ten Teachers</i> . Eighth edition. 1 vol. 560 pag. 217 fig. 1948. (AR) Encad. | 125\$00 |
| COURJON — <i>Formes Anatómico-Cliniques des Tumeurs de l'Hypophyse</i> . 1 vol. 176 pag. 10 fig. 1948. (LM) | 60\$00 |
| DEL CÁMPO y SANCHEZ — <i>El Médico General y los Enfermos Men- tales</i> . 1 vol. 163 pag. (EP) | 80\$00 |
| DELMAS — <i>Embryologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 152 pag. 94 fig. 1948. (LM) | 40\$00 |
| DENIKER — <i>Gynécologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 284 pag. 55 fig. 1948. (LM) | 60\$00 |
| DEVESA — <i>Traumatismos e Incapacidades de la Mano</i> . 1 vol. 187 pag. 90 fig. 1948. (S) | 140\$00 |
| FONTS — <i>El Bocio y su tratamiento</i> . 1 vol. 201 pag. 55 fig. 1948. (S) Encad. | 140\$00 |
| GARCIA-BLANCO — <i>Nuevos Metodos de Coloración en Hematología</i> . 1 vol. 92 pag. 19 laminas. 1948. (ES) Encad. | 240\$00 |
| HERZEN — <i>Guide Formalaire de Thérapieutique</i> . 17° édition. 1 vol. 915 pag. 1948. (B) | 172\$00 |
| KOERNER-STEURER — <i>Enfermedades del Oído, Nariz y Gargante</i> . Segunda edición. 1 vol. 557 pag. 356 fig. 1948. (EL) Encad. | 340\$00 |
| LAVOINE — <i>Anesthésie par Inhalation</i> . Deuxième édition. 1 vol. 251 pag. 15 fig. 1948. (LM) | 56\$00 |
| LEVINE — <i>Cardiología Clínica</i> . 1 vol. 446 pag. 157 fig. 1946. (EG) Encad. | 240\$00 |
| LUISADA-HEART. — <i>A physiologic and Clinical Study of Cardiovascular Disease</i> . 1 vol. 653 pag. 352 fig. 1948. (WW) Encad. | 300\$00 |

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

| | |
|---|---------|
| LUTEMBACHER— <i>Rhumatisme articulaire aigu</i> . 1 vol. 438 pag. 142 figuras en planches hors-texte. 1948. (M) | 200\$00 |
| MARION, etc.— <i>La Chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique per-opératoire</i> . 1 voj. 140 pag. 170 fig. (M) | 240\$00 |
| MARSHALL— <i>Enfermedades Venéreas</i> . 1 vol. 415 pag. 105 fig. 1948. (S) Encad. | 400\$00 |
| MATHIS et PONS— <i>Manuel de Pathologie Exotique</i> . 1 vol. 642 pag. 1948. Encad. | 280\$00 |
| PATERSON— <i>The Treatment of Malignant Disease by Radium and X-Rays being a Practice of Radiotherapy</i> . 1 vol. 622 pag. 33 fig. 1948. (AR) Encad. | 250\$00 |
| PÉCUNIA— <i>Gynastique Thérapeutique</i> . 1 vol. 344 pag. 508 fig. 1948. (LM) | 86\$00 |
| PINCUS— <i>Recent Progress in Hormone Research. Proceedings of the Laurentian Hormone Conference</i> . Dois volumes. 826 pag. 283 fig. 1947. (AP) Encad. | 542\$00 |
| PINÓS— <i>Hepatitis Tóxica y Cirrosis</i> . 1 vol. 139 pag. 33 fig. 1948. | 135\$00 |
| PONS— <i>Patologia y Clinica de la Endocarditis Maligna Lenta</i> . 1 vol. 399 pag. 83 fig. 1948. (S) Encad. | 410\$00 |
| RENDU— <i>Foie et Pancréas</i> . Troisième édition. 1 vol. 141 pag 15 fig. 1948. (LM) | 36\$00 |
| SAGARRA— <i>El Substrato Anatomico de las Enfermedades Mentales</i> . 1 vol 202 pag. 89 fig. 1948. (S) | 140\$00 |
| SAVY— <i>Traité de Thérapeutique Clinique</i> . Cinquième éditton. 3 volumes. 3696 pag. 1948. (M). Broch. 1.200\$00, Encad. 1.360\$00 | |
| TERRACOL et LAPOUGE— <i>La péniciline en oto-rhino-laryngologie</i> . 1 vol. 152 pag. 1948. (M) | 44\$00 |
| WALSHE— <i>Enfermedades del Sistema Nervioso para el Medico Práctico y el Estudiante</i> Primera edición española, traducida de la quinta inglesa. 1 vol. 341 pag. 59 fig. 1948. (MM) | 220\$00 |
| WAREMBOURG et GRAUX— <i>Pathologie des zones pulmonaires</i> . 1 vol. 142 pag. 54 figures et 16 planches hors-texte. 1948. (M) | 76\$00 |