

COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL
DE
MEDICINA E CIRURGIA



FASCICULO IX
SÉRIE III
VOL X
NOVEMBRO
1963



INSTITUTO LUSO-FÁRMACO

LISBOA—PORTUGAL ————— MILÃO—ITÁLIA

DIRECTORES

MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO,
LÚCIO DE ALMEIDA, AUGUSTO VAZ
SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE,
CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RA-
POSO, MÁRIO TRINCÃO, TAVARES DE
SOUSA, OLIVEIRA E SILVA, LUÍS
ZAMITH, JOSÉ BACALHAU, BRUNO
DA COSTA, HENRIQUE DE OLIVEIRA,
LUIZ DUARTE SANTOS, ANTUNES
DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES,
J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO,
ALBERTINO DE BARROS, IBÉRICO
NOGUEIRA, GOUVELA MONTEIRO,
BÁRTOLO DO VALE PEREIRA, HER-
MÊNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA,
RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE
CARVALHO e FERNANDO DE OLIVEIRA

REDACTORES

A. CUNHA VAZ, M. RAMOS LO-
PES, LUÍS JOSÉ RAPOSO, ROBALO
CORDEIRO

SUMÁRIO

	Págs.
Mário Trincão — «Trata- mento e profilaxia da cardite reumática»	905
M. Bruno da Costa — «O pro- blema clínico da grande eosinofilia» — (A propó- sito de um caso clínico)	943
Políbio Serra e Silva, A. Keating e F. Amaral- -Gomes — «A cirurgia dos aneurismas cerebrais» — A propósito dum caso clínico	985
Nota Clínica — «Um diagnós- tico de tuberculose pul- monar hemoptoica»	999
Revista das Revistas	1003
Informações	1025

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

Toda a correspondência deve ser dirigida à Redacção e Administração
da «Coimbra Médica»

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA



CRISTO REDETA VIXIT
DOMINGO DE CARVALHO

TETREX

INTRAMUSCULAR «150»

Pirrolidinometil tetraciclina.....	350 mg
Cloridrato de lidocaína*	40 mg
Ácido ascórbico	300 mg por frasco

INTRAMUSCULAR «350»

Pirrolidinometil tetraciclina.....	350 mg
Cloridrato do lidocaína*	40 mg
Ácido ascórbico	300 mg por frasco

(*) Xilocaína é a marca registada de Astra Pharmaceutical Products Inc., para a lidocaína

TEORES HEMÁTICOS ADEQUADOS DURANTE 24 HORAS

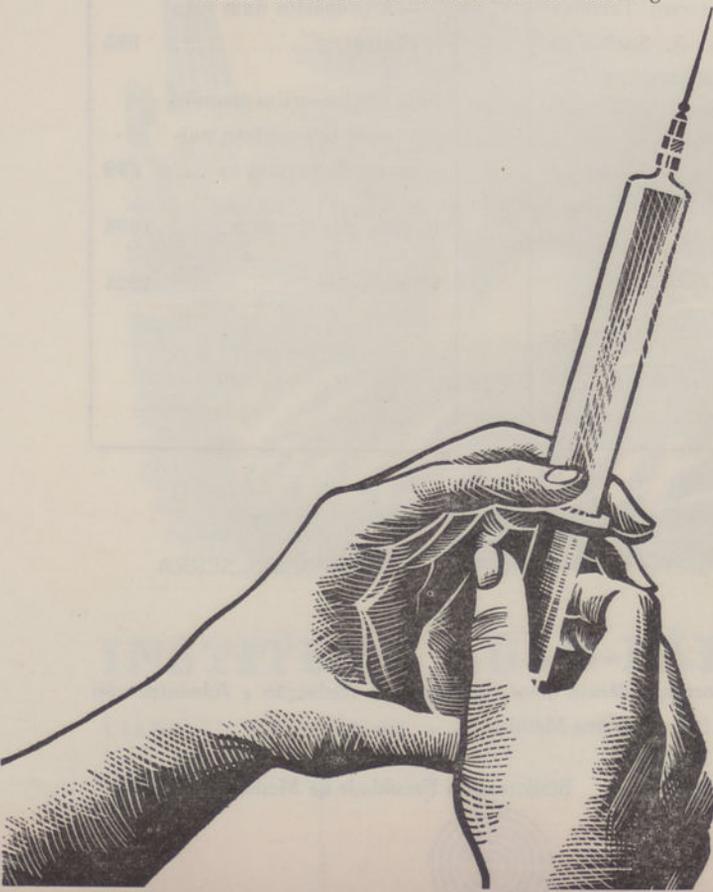
TETREX

ENDOVENOSO «350»

Pirrolidinometil tetraciclina	350 mg
Ácido ascórbico	250 mg

ENDOVENOSO «700»

Pirrolidinometil tetraciclina	700 mg
Ácido ascórbico	500 mg



PARA INJEÇÃO
DIRECTA
OU EM DIFUSÃO

UM PRODUTO
DO INSTITUTO
LUSO-FÁRMACO

preparado
sob licença de

Bristol Laboratories
Inc. — Siracusa
Nova Iorque

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA CARDITE REUMÁTICA*

POR

MÁRIO TRINCÃO

(Prof. Catedrático de Patologia Médica)

Alguns anos depois de, num Curso de Aperfeiçoamento e Revisão (1958), me ter ocupado do estudo da Febre Reumática (F. R.), sob os aspectos clínicos e bioquímicos, pareceu-me necessário fazer a revisão dos conceitos então expostos e focar particularmente a incidência e evolução da cardite reumática (C. R.), meios de a evitar e tratar.

Influenciou a minha resolução o facto de frequentemente, quer nos meus serviços clínicos hospitalares, quer na clínica particular, deparar com doentes com F. R. com ou sem C. R., tratados de maneira inadequada por culpa própria ou da família, quando se trata de crianças ou adolescentes, por virtude do falso conceito, infelizmente largamente espalhado, de que o reumatismo agudo é uma doença benigna que se trata facilmente em casa, por vezes mesmo sem recorrer ao médico ou com o recurso a este muito tardiamente. Algumas vezes, menos frequentemente, é o clínico o culpado porque, chamado a tempo, não estabeleceu o tratamento adequado, por insuficiência da dose da medicação aplicada ou por não a ter mantido o tempo suficiente.

É justo afirmar que o problema não diz respeito exclusivamente ao nosso País, é um problema mundial e daí a razão de ser de numerosos Simposyums, Mesas Redondas, Colóquios e Congressos que, nos últimos anos, tiveram lugar em muitos países focando os diversos problemas da F. R. e onde as opiniões expandidas, por pessoas justamente qualificadas, nem sempre foram concordantes.

* Lição proferida no XXVI Curso de Aperfeiçoamento e Revisão da Faculdade de Medicina e Ordem dos Médicos, Coimbra, Junho de 1963.

Possuímos hoje medicamentos que, quando convenientemente manuseados, nos permitem curar as manifestações da doença evitando a sua progressão no sentido mais grave — a localização cardíaca — e irradiar a causa primacial da doença, a infecção pelo estreptococos hemolítico tipo A de LANCEFIELD, permitindo deste modo fazer a prevenção de novos surtos de F. R. e, de certo modo, a profilaxia da C. R., pois, como é sabido, a probabilidade desta se manifestar aumenta na razão directa da frequência dos surtos reumáticos. É certo que, num número elevado de casos, alguns AA. consideram que, em mais de 50%, o coração é tocado logo quando das primeiras manifestações da F. R., podendo até ser a C. R. a manifestação inicial da doença, encontrando-se poupadas as articulações ou existindo apenas manifestações articulares frustes.

Que o tratamento adequado e a profilaxia da F. R. se mostram eficientes comprova-o o facto de, nos últimos anos, se verificar menor incidência da doença e a mortalidade diminuir, inclusive em Portugal.

Não temos elementos que nos permitam saber qual a frequência da F. R. no nosso país e a sua distribuição pelos diferentes distritos, no entanto, certamente sem absoluto rigor dadas as deficiências da informação médica exacta das causas de morte, os números que a seguir transcrevemos, respigados do Anuário Demográfico e referentes aos anos de 1955-1961, podem dar-nos a ideia de que a mortalidade por F. R. tem decrescido nos últimos anos e de que a mortalidade por doenças do coração de natureza reumatisal aumentou de 1959 a 1961 não havendo paralelismo entre as variações das duas cifras o que não deve surpreender, porquanto, se é certo que estamos melhor armados, do que antigamente, para vencer as formas agudas da F. R. e as formas agudas do reumatismo evolutivo mortais são hoje raras, outro tanto não acontece no tocante à C. R., ou talvez melhor às sequelas da C. R. favorecedoras de localizações endocárdicas bacterianas e provocadoras de distúrbios hemodinâmicos que levam à morte. (Quadro 2).

Não valerá a pena determo-nos muito tempo para mostrar o papel relevante que a F. R. continua a desempenhar como causa de cardiopatia. GOUMENAKIS e LENÈGRE publicaram uma estatística referente a 6 650 cardíacos, internados ou frequentadores das consultas hospitalares de Paris, concluindo que 26,19% eram portadores de C. R. Em 1955 foi publicada a estatística do Centro de Cardiologia do Trabalho, da região parisiense, da qual se conclui que, num

NO TRATAMENTO DE AMIGDALITES, FARINGITES
E OUTRAS AFECÇÕES DA ORO-FARINGE

ANGITRACIL- MARCA REGISTRADA -Bi RECTAL

INFANTIL

Bacitracina	2 000 U. I.
Penicilina G.	300 000 U. I.
Complexo Lipossolúvel de bismuto.	<> 0,045 g Bi
Antigénios lipo-glúcido-proteicos.	q. b.

Por supositório

ADULTOS

Bacitracina	5 000 U. I.
Penicilina G.	500 000 U. I.
Complexo Lipossolúvel de bismuto.	<> 0,090 g Bi
Antigénios lipo-glúcido-proteicos.	q. b.

Por supositório

CAIXAS COM 2 SUPOSITÓRIOS

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

LABORATÓRIOS AZEVEDOS
MEDICAMENTOS DESDE 1775.

NA PENICILINOTERAPIA PROTEGIDA

LINAFEL



LINAFEL-ESTREPTO

PRODUTOS ORIGINAIS, RESULTANTES DA INVESTIGAÇÃO
SOBRE A ACÇÃO ANTI-ALÉRGICA

DO

D. H. S.

Constantemente se confirma ser o RADICAL DA PENICILINA o responsável pelos choques alérgicos, que são controlados pelo D. H. S., quando se administra LINAFEL ou LINAFEL-ESTREPTO.

Concluindo-se que:

**LINAFEL
E LINAFEL-ESTREPTO:**

- A) — Permitem a terapêutica antibiótica, sem quebra do seu teor e sem possibilidade de desencadeamento alérgico em mais de 90% dos casos.
- B) — FÁCULTAM A UTILIZAÇÃO DA PENICILINA PROCAÍNICA, consagrada pela experiência.
- C) — Se confirma que o desencadeamento anafilático se deve ao RADICAL PENICILÍNICO e não à procaína.

ELEVADO NÍVEL TERAPÊUTICO / GRANDE INOCUIDADE



Estado de choque



Recuperação

LABORATÓRIOS NOVIL, LDA.
RUA DO CENTRO CULTURAL, 13-13-A
LISBOA — PORTUGAL

DIRECÇÃO TÉCNICA
A. PIRES RODRIGUES
Licenciado em Farmácia

total de 5 400 cardiopatias, 19,8% eram de origem reumatismal. No meu Serviço de Cardiologia observa-se que as cifras não andam longe desses 21%.

A F. R. é hoje considerada pela grande maioria dos patologistas como doença de sistema, doença do tecido conectivo, de carácter inflamatório, em que são tocados electivamente, pelo processo patológico, as articulações e o coração. Pode aparecer em qualquer idade mas é particularmente frequente na infância, a partir dos 5 anos e na adolescência, rareando após os 25 anos e tem um carácter recorrente. A frequência dos surtos da F. R., segundo um estudo feito durante 40 anos e relatado por MAY WILSON, diminue progressivamente nos E. U. — no período de 1921-1943 (2 090) e 1945-1956 (1 444 doentes) — a probabilidade da recorrência nas crianças dos 6 aos 13 anos desceu de 1:4, em 1944, para 1:7, no período decorrente até 1956; nos indivíduos dos 14 aos 20 anos a queda ainda se acentuou mais pois que passou, no mesmo período, de 1:6 a 1:35. Em 1944 WILSON e LURCHEZ publicaram resultados das suas investigações, num grupo de indivíduos jovens com F. R., concluindo que a recorrência foi de 25% dos 4 aos 13 anos; de 8,7% dos 14 aos 16 anos e de 3,7% dos 15 aos 25.

Pelo que respeita à etiologia há hoje unanimidade absoluta em responsabilizar a infecção pelo estreptococo beta hemolítico tipo A, tantas vezes localizado à rinofaringe, amígdalas, vias aéreas superiores, etc. São vários os argumentos aduzidos a favor da origem estreptocócica da F. R. que, por bem conhecidos, não vale a pena citar. Convém, no entanto, chamar a atenção para as relações existentes entre a infecção estreptocócica não tratada e o aparecimento da F. R.

É frequente encontrarmos o estreptococo a partir dos exsudatos da rino ou orofaringe e amígdalas, pois que a probabilidade de o encontrarmos diminua à medida que nos afastamos do início da angina. Segundo STOLLERNAN foi por ele encontrado em 100% dos casos na 1.^a semana, em 70 a 80% na 2.^a e apenas em 60% na 4.^a. A sua ausência não permite, portanto, a eliminação da etiologia estreptocócica da afecção. É necessário, para o diagnóstico, recorrermos a elementos de ordem imunológica reveladores da infecção estreptocócica. O estreptococo beta hemolítico tipo A possui antigénios somáticos ligados ao corpo bacteriano e exotoxinas que são lançadas no soro sanguíneo dos indivíduos por ele infectados, tais como: toxina eritrógena (responsável pelo exantema escarlatinoso);

estreptolisina O de Todd; estreptohialuronidase; estreptoquinase; estreptodornase; proteinase; etc. Estes são os de maior interesse por darem origem a anticorpos reveláveis por reacções nas quais são inactivadas *in vitro*, as toxinas que os originaram.

Dos antigénios somáticos descrevem-se entre outros: o anti-génio C que é um polissacárido existente na membrana celular e a proteína M específica do tipo, que foi descrita por LANCEFIELD e permite a subdivisão do grupo A em 45 tipos serológicos, desempenhando papel importante na virulência do germen por inibir a fagocitose. «Determina no organismo a formação de anticorpos que muitas vezes persistem durante anos conferindo ao indivíduo imunidade em face do tipo infectante, sem contudo modificar a sua sensibilidade na presença de outros tipos de estreptococos. Na identificação das infecções estreptocócicas, um dos testes a que recorreremos com a maior frequência é a dosagem da antiestreptolisina O (ASLO) cujo título se encontra elevado nestas infecções. Mais adiante, ao falar no valor do controle biológico no diagnóstico e estudo da evolução da F. R., direi mais alguma coisa a seu respeito.

Se a demonstração do papel do estreptococo β hemolítico tipo A, como factor etiológico da doença, continua a não suscitar dúvidas o mesmo não acontece no que respeita à maneira como ele actua para provocar o seu desencadeamento. A este respeito SOKOLOFF admite múltiplas possibilidades da actuação do estreptococo tais como: acção directa do estreptococo na forma por que habitualmente o identificamos ou por possível forma filtrante; reacção anafilática, do indivíduo infectado, ao estreptococo ou às suas toxinas; hiperergia a algum ou alguns dos componentes do estreptococo; infecção específica por agente ainda desconhecido, possivelmente um vírus, desencadeada pela infecção estreptocócica; reacção auto-imune à modificação do tecido conectivo à agressão estreptocócica.

O carácter auto-imune da F. R. tem a simpatia de vários patologistas. Em 1927 CAVELTT detectou autoanticorpos no extracto de coração em doentes com F. R. Em 1949 FIRCHE e col. numa tentativa para demonstrar a existência de autoanticorpos nos tecidos humanos, pela reacção de fixação de complemento, não conseguiram resultados positivos. KAPLAN (1959) diz que em certos doentes com F. R. ou C. R. a reactividade dum tecido cardíaco homólogo ou autólogo pode ser revelada pela imuno-fluorescência, fixação de complemento e testes de aglutinação. DAVIS e GERI (1960) admitiram que somente um número limitado de indivíduos possui

capacidade de produzir auto-anticorpos circulantes sendo a susceptibilidade afectada por um factor genético.

Seja como for temos que considerar no desencadeamento da F. R. o binário — agressão microbiana e terreno orgânico. Está suficientemente demonstrado que a presença do estreptococo não é por si só suficiente para provocar a eclosão da doença como comprova, por exemplo, a observação de RAMELKAMP que verificou, durante a última guerra, nos campos de treino militar das tropas dos E. U. A. em que fez a pesquisa de estreptococo na garganta dos soldados, a existência do estreptococo num número muito elevado mas só 3% tiveram D. R. É também elucidativo a este respeito um artigo publicado por SASLOW e JABLOW, na *Circulation*, referente à epidemiologia do estreptococo beta hemolítico tipo A em Miami, região onde as cardiopatias reumáticas são absolutamente excepcionais. Dizem estes AA. que, se a frequência da F. R. e C. R. dependessem exclusivamente da presença de estreptococo, o número de casos deveria ser bastante elevado em Miami, pois que das 18 000 crianças que observaram, com idades entre os 6 e 13 anos, no período de 1953 a 1958, encontraram na garganta, uma percentagem elevada de estreptococo beta hemolítico e que, pelo menos em 50%, havia uma infecção sub-clínica revelada pelo aumento da ASLO, nenhuma apresentando, no entanto, manifestações de D. R.

Como factores adjuvantes da F. R. não podemos desconhecer o papel do clima e da hereditariedade. Todos sabemos que o frio e a humidade têm papel da maior importância no aparecimento de surtos de F. R. Em países de grande extensão, como os E. U. A. em que existem zonas climáticas com caracteres os mais diversos, nota-se percentagem muito mais elevada de casos de F. R. e C. R. nas zonas húmidas e frias, havendo regiões de clima tropical em que são praticamente inexistentes. A propósito da influência benéfica dos climas quentes merece citação o seguinte facto observado por COBURN e que é, simultaneamente, demonstrativo da importância do factor climático na génese da F. R. e da não influência do factor rácico — este A. transferiu de Nova Iorque para Porto Rico 12 crianças que tinham crises de F. R. recidivantes e teve oportunidade de verificar que os estreptococos β hemolítico de que eram portadoras desapareceram rapidamente e os surtos de F. R. não reapareceram. Em contrapartida os portorriquenhos que habitam nos E. U. A. apresentam surtos de F. R. em proporção equivalente aos americanos.

SASLOW e col. estudaram o que aconteceu a crianças após os surtos de F. R., razão do seu internamento no Hospital de Cardiologia Pediátrica de Miami (Flórida): destas crianças, 202 foram seguidas durante 5 anos e 48 durante 3 anos, procurando estes AA. averiguar se a evolução da doença seria influenciada favoravelmente por convalescença em clima tropical da Flórida. A mortalidade durante o período de observação foi inferior a 7%; nos 124 sobreviventes, 18% apresentaram recidivas reumatismais e um surto cardíaco de certa importância em 31%. Estas cifras comprovam que a frequência da mortalidade e das recidivas de F. R. e C. R. foram muito inferiores às observadas em grupos análogos de crianças nos Hospitais de Boston, Nova Iorque, Filadélfia, e Iowa City.

A densidade populacional é um factor favorecedor da difusão das infecções estreptocócicas e consequência da maior incidência de D. R. A este propósito são elucidativos os inquéritos efectuados em Inglaterra, demonstrativos da relação entre a densidade por superfície, o número de habitantes por habitação e a frequência de reumatismo.

Não é raro encontrar nos antecedentes hereditários de indivíduos com cardite reumatisal a existência de F. R., cardiopatias ou coreia. MAY WILSON considera o factor hereditário como um gene autosómico mendeliano recessivo manifestando-se em 86% dos indivíduos hereditariamente receptivos, isto é, naqueles cujos dois progenitores sofriam de reumatismo. Também TARANTA, em virtude do estudo a que procedeu referente aos gémeos mono e heterozigóticos, admite que o factor genético tenha papel etiológico na doença, porém, o seu poder de penetrância é pequeno pois só em $1/5$ dos gémeos monozigóticos apareceram surtos de F. R.

CONTROLE BIOLÓGICO DA F. R. E C. R.

Para o pôr em prática podemos utilizar: a) métodos específicos, quer com o objectivo de identificação do estreptococo na oro-faringe, quer com o fim de dosear os anticorpos específicos resultantes da agressão orgânica deste germe; b) métodos não específicos — reveladores de inflamação.

No tocante à identificação do estreptococo, para que o exame tenha valor é necessário que se pratique a pesquisa no exsudato oro-faríngeo, precocemente, antes de utilizar qualquer antibiótico

BRONQUITES
PNEUMONIAS • GRIPES
CONSTIPAÇÕES
TOSSES DIVERSAS

GRIPUL

CREME

SUPOSITÓRIOS

Duas formas farmacêuticas e duas fórmulas completas para maior eficácia, segundo a via de administração.

Antipirético • Broncodilatador
Eupneico • Expectorante.
Anti-séptico laringo-
-tráqueo-bronco-pulmonar.

A P R E S E N T A Ç Ã O :

Creme: Bisnaga de 20 gramas

Supositórios: Infantil - caixa de 6

Supositórios: Adulto - caixa de 6



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77 - LISBOA - PORTUGAL

CONSTIPAÇÕES
G R I P E S
ESTADOS FEBRIS

EUPIRONA

DRAGEIAS

(Maleato de N-p-metoxibenzil-N'-N'-dimetil-N- α -piridiletilenadiazina + Fenil-dimetilpirazolo-na-metilaminometanosulfonato de sódio + o-Oxibenzoilamida + p. Acetofenetidina + Trimetil-xantina 1, 3, 7 + Ácido l-ascórbico).

Antipirético • Analgésico
Anti-histamínico
Anti-gripal

APRESENTAÇÃO:

Tubos de 4, 10 e 16 drageias



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77-LISBOA-PORTUGAL

porque 12 h. depois de instituída a medicação podemos já não o encontrar.

Os métodos imunológicos baseiam-se na dosagem dos anticorpos anti-estreptocócicos. As reacções correspondentes à identificação de anticorpos somáticos são pouco utilizadas em consequência de 3 factos: não são específicas do estreptococo do grupo A; são pouco sensíveis e não se prestam em geral a uma titulação rigorosa; são reacções de precipitação, aglutinação e de desvio de complemento.

As reacções imunológicas mais utilizadas são as que têm por objectivo a identificação e dosagem dos anticorpos: antiestreptodornase; antiestreptoquinase; antihialuronidase e antiestreptolisina O. Foi esta última que teve a maior aceitação na prática corrente e a única que utilizo nos meus doentes. A antiestreptoquinase, também conhecida pelos nomes de fibrinolisinase ou plasmina, existe geralmente em quantidades elevadas no soro dos doentes com infecções estreptocócicas, porém, um título pouco elevado não invalida o diagnóstico da origem estreptocócica da doença porquanto essa taxa está na dependência do tipo do estreptococo em causa. Não é, pois, de grande utilidade a sua determinação, razão porque não entrou na prática habitual da identificação da F. R. A dosagem da antiestreptodornase, anticorpo provocado pela estreptodornase ou desoxiribonuclease, também não tem grande utilidade para o diagnóstico e controle da F. R. por não ser anticorpo específico do estreptococo e poder ser produzido por outras bactérias.

Antiestreptolisina O — Foi TODD quem identificou, no estreptococo beta hemolítico A, duas variedades de estreptolisina: a) estreptolisina S — que se forma exclusivamente nos meios contendo soro e é destituída de poder antigénico; b) estreptolisina O — que possui poder antigénico e é lábil ao oxigénio, perdendo rapidamente a sua actividade hemolítica por oxigenação. Esta estreptolisina exerce sobre o organismo tripla acção nociva: hemolítica, citotóxica e letal. A actividade citotóxica exerce-se, nos animais inoculados, electivamente sobre os leucócitos e o miocárdio. O poder letal varia de intensidade consoante as espécies animais. Esta estreptolisina é o antigénio provocador da formação de ASLO. Consideram-se como normais, taxas de ASLO até ao valor de 250 un. Todd. É necessário fazer algumas reservas ao seu valor como teste único para o

diganóstico de F. R. Observações referentes a indivíduos infectados pelo estreptococo hemolítico realizadas em centros de tratamento dos E. U. A. mostram que a taxa de ASLO, nos indivíduos com sinais frustres de angina, não se eleva senão depois dum período de latência que vai de poucos dias a 3 semanas. Existem pelo menos 10% de doentes com afecções estreptocócicas em que a taxa de ASLO é inferior a 250 un. Todd. A elevação de ASLO tem valor diagnóstico, mas não prognóstico. Logo que a terapêutica instituída se começa a mostrar eficiente verifica-se queda rápida, o que não significa cura da F. R.. A ASLO pode atingir cifras elevadas noutros estados mórbidos de causa estreptocócica tais como: escarlatina, glomerulo-nefrite aguda, erisipela e supurações. Trata-se de um teste de incontestável valor, de execução fácil e que não deve ser menosprezado.

O outro elemento perturbador é a existência de falsas ASLO na tuberculose, hepatites, ateroma, pleurisia sero-fibrosa, como foi comprovado por BADIN e CABAL.

Os métodos não específicos preconizados na febre reumática são: determinação da V. S. globular, pesquisa de protefina C reactiva, proteinograma e glucidograma electroforéticos e dosagem das mucoproteínas (seromucóides).

A V. S. é elemento de valor a ter em consideração para o diagnóstico e avaliar da actividade da F. R. Trata-se de uma técnica barata de fácil execução pelo clínico em qualquer meio. Atinge valor muito elevado no início da doença e vai diminuindo progressivamente à medida que se verifica tendência para o desaparecimento dos sinais tradutores do surto reumatismal. Não tem valor prognóstico pois pode apresentar cifras iguais tanto nas formas articulares isoladas, com evolução benigna, como nas formas cardio-articulares evolutivas graves. Fornece indicações de valor para ajuizar da evolução da doença. Os valores elevados da V. S. traduzem evolutividade da F. R., salvo se tiver aparecido qualquer estado patológico intercorrente que os justifiquem. Só por si não é elemento que permita de maneira categórica poder afirmar-se a cura da F. R., porquanto existem numerosos casos, alguns por mim observados, em que a normalização se verifica antes da do proteinograma e glucidograma e das mucoproteínas (M. P.), elementos que merecem o maior crédito. São mal conhecidos os motivos determinantes do aumento da V. S.. Admite-se que estejam ligados ao aumento do fibrinogénio e das globulinas α e β no soro.

Proteína C reactiva — Os trabalhos de ENDE e MAC CARTHY e os de WOOD mostraram tratar-se de uma proteína desprovida de especificidade na dependência de reacções tecidulares, agressões de natureza diversa responsáveis pela inflamação. Pode aparecer em doentes com hepatite epidémica, glomerulo-nefrite e síndrome nefrótico, certas metástases cancerosas, etc.. No decurso da evolução de certos sintomas menores da F. R. — eritema marginado ou nodoso, nódulos de Meynet, etc. — pode não existir. É um teste insuficiente para ajuizar da evolução da F. R.

Proteinograma e glucidograma — Desde o início das manifestações clínicas da F. R. se encontram alterações nítidas no proteinograma: A globulina α_2 aumenta, a traduzir estado inflamatório e também se encontra elevada a taxa de α_1 . Em fase mais adiantada também se verifica hipergamaglobulinémia. O glucidograma, como já tive oportunidade de referir em estudo anterior, que nessa altura praticámos com certa largueza no Instituto de Patologia Geral, revelou sempre, nas formas activas da F. R., aumento da superfície total de $\alpha_1 + \alpha_2$, sendo este aumento de certa maneira paralelo à intensidade do processo reumatismal. Nessa ocasião preconizei, com um certo entusiasmo, a prática do glucidograma no controle da F. R., apesar de se tratar de uma técnica de difícil execução que, pelo seu preço elevado, representa uma sobrecarga económica para o doente e que hoje quase totalmente abandonei por me parecer que a dosagem das M. P. o pode substituir com vantagem e economia.

As glicoproteínas são heteroproteínas cujo agrupamento prostético é de natureza glucídica. MAYER classifica-as em: a) Mucoproteínas — resultantes da ligação iónica de um monolióssido e uma proteína; b) Mucóides — em que o glucido e a proteína estão unidos por uma ligação de covalência. As mucoproteínas podem ser neutras ou ácidas, as primeiras precipitadas pelo calor e as segundas pelo ácido fosfotungstico a 5%, o sulfato de amónio à saturação e o álcool a 70°. No glucidograma, cerca de metade das glicoproteínas localizam-se a nível de α_1 e α_2 , as restantes a nível de γ e seroalbumina. No glucidograma a precipitação das mucoproteínas realiza-se em α_1 e a das haptoglobulinas em α_2 .

Mucoproteínas — Foram KELLY, GOOD e GLICK que verificaram, pela primeira vez, que os doentes com F. R. activa apresentavam um aumento das M. P. e que este aumento se mantinha durante

toda a evolução do processo reumatismal e que o regresso ao valor normal acompanhava o desaparecimento do surto agudo da doença. ADAMS, DWAN e LLICK apresentam-nas como teste a que se pode recorrer para regular a duração da terapêutica hormonal na F. R. Outros trabalhos publicados posteriormente, por diversos AA., preconizam a sua dosagem repetida, no decurso da evolução da doença, como teste de persistência ou cura da F. R..

Na determinação das M. P. temos utilizado a técnica de WINZHER, DEVOR, MEHL e SMITH⁽¹⁾. Os valores obtidos nos indivíduos normais oscilam entre 3,40 e 3,68 miligramas podendo considerar-se 4 miligramas como valor máximo normal. Em trabalho anterior, realizado com os meus cols.⁽²⁾, comparámos os resultados obtidos pela dosagem das M. P. por um lado e o Glucidograma e Velocidade de Sedimentação por outro. No tocante às observações relacionadas com a V. S. embora caminhem mais ou menos paralelamente, no entanto, em geral a sua normalização é mais tardia do que a de V. S. e devemos valorizar as M. P. como teste de maior confiança pois nos permite seguir com maior precisão a evolução da doença (Fig. 1).

PAGET e FRUCHART⁽³⁾ perguntam se a dosagem da haptoglobulina apresentará grande interesse; Dada a complexidade da técnica e o elevado custo da aparelhagem para a sua determinação propõem o recurso ao método indirecto, mas de fácil identificação, o «Teste do cetil-metil-amónio» ou «teste do cetavolon», cujos índices normais oscilam entre 2 e 15 U. V. — considerando-se como fracamente positivos os valores entre 20-25, positivos entre 25-60 e fortemente

(1) Nesta técnica faz-se a separação das proteínas pela precipitação pelo ácido perclórico 0,75 M.; as mucoproteínas são depois precipitadas no filtrado pelo ácido fosfotungstico a 5% e ClH_2M . O precipitado é lavado com a mesma solução e dissolvido em CONa_2 a $\frac{1}{5}$ da saturação. Avalia-se então o seu conteúdo em tirosina pelo reagente fenol de «Folin-Cicolteu» consultando a curva de calibração previamente traçada com diversas concentrações de tirosina. Usamos o espectrocolorímetro Unicam e fazemos as leituras a 600. Os resultados são expressos em miligramas de Tirosina por 100 cc. de soro.

(2) As mucoproteínas na doença reumática. M. TRINCÃO, UBACH FERRÃO, P. SERRA E SILVA e ERMELINDA GASPAS, «Coimbra Médica», IX, VII, 725, 1962.

(3) M. PAGET e G. FRUCHART — *Le problème du rhumatisme articulaire aigu en pratique médicale — Etude bioclinique et Thérapeutique* — L'Expansion éditeur, Paris, 1961.



Nas

**Náuseas
Vertigens**

**e
Vómitos**

Torécan[®]



«Fluothane» produz uma anestesia segura, perfeita e rapidamente reversível. As suas valiosas propriedades foram demonstradas à evidência em centenas de milhares de casos, compreendendo doentes de todas as idades, sujeitos a todos os tipos de intervenções cirúrgicas.

UM GRANDE AVANÇO
NA MODERNA ANESTESIA

'Fluothane'

MARCA REGISTRADA

(2-bromo-2-cloro, 1, 1, 1-trifluoretano) — Ha'otano B. P. C.

Potente, não inflamável, não explosivo

I N D U Ç Ã O Rápida e suave, sem irritação ou delírio, atingindo rapidamente a anestesia cirúrgica.

MANUTENÇÃO Produz um nível de anestesia constante e facilmente reversível pelo control da concentração de vapor.

RECUPERAÇÃO Calma e caracterizada por uma rápida recuperação da consciência e do sentido da orientação.

Vantagens importantes

- Incidência insignificante de náusea e vômito
- Virtualmente atóxico
- Inibe as secreções gástrica e salivar
- Não irrita o tracto respiratório
- Ausência de síndrome de choque
- Hemorragia mínima
- Permite a livre utilização do cautério

Apresenta-se em frascos de 50 e 250 c.c.

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LTD.
PHARMACEUTICALS DIVISION — INGLATERRA

Representantes:

UNIFA

LISBOA — R. da Prata, 250-2.º ● PORTO — R. do Bolhão, 192-6.º

positivos os superiores a 60 U. V. Estamos a ensaiá-lo, últimamente, nos doentes dos serviços clínicos de Patologia Médica e de Cardiologia mas o número de observações é ainda insuficiente para formular qualquer juízo de valor. Em resumo, mandamos executar, sistemáticamente, nos doentes com F. R. e C. R. a determinação da V. S., dosagem da ASLO, pesquisa da Proteína-C-reativa e dosagem das M. P.

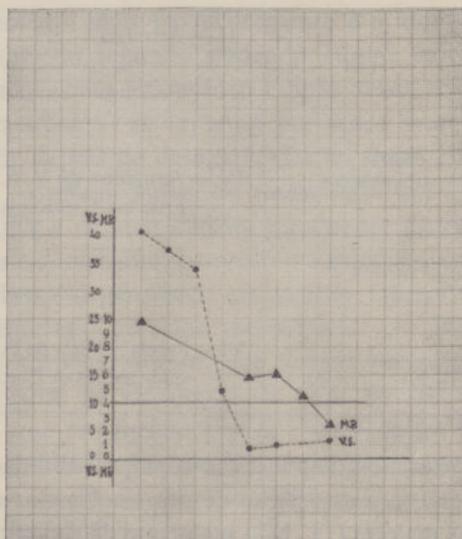


FIG. 1

DIAGNÓSTICO DA F. R. E DA C. R.

O diagnóstico da F. R., fácil nas formas típicas—poliartrite aguda isolada, poliartrite com cardite, cardite reumática e coreia — torna-se por vezes de muito maior dificuldade quando reveste outros aspectos, razão porque é necessário fixar um critério de valorização que nos sirva para podermos com precocidade fazer o diagnóstico e estabelecer o tratamento conveniente. Aceito, por me parecer o melhor,

o critério proposto por JONES e modificado pela Associação Médica Americana de Doenças do Coração e que se resume no seguinte quadro.

QUADRO I

CRITÉRIO DE JONES (MODIFICADO) PARA GUIA
DA DIAGNOSE DA FEBRE REUMÁTICA

SINAIS MAIORES	SINAIS MENORES
I — Cardite	I — Febre
II — Poliartrite	II — Artralgia
III — Coreia	III — Prolongamento do intervalo P. R. no E. C. G.
IV — Nódulos subcutâneos	IV — Aumento da V. S. Presença de Proteína-C-reactiva ou leucocitose
V — Eritema marginatum	V — Evidência da presença de infecção pelo estreptococo β -hemolítico
	VI — Prévía história de Febre Reumática ou presença de Cardite Reumática.

Para que possamos diagnosticar com probabilidade a existência de F. R. é necessária a associação de um sinal maior e dois menores ou de dois sinais maiores (¹). Não me ocupo da descrição dos diversos aspectos que pode revestir a F. R. circunscrevendo apenas as minhas considerações à C. R.

As cardiopatias reumatismais foram classificadas por DEBRÉ e SOULIÉ em 4 grupos:

- 1) Cardite com predomínio das perturbações de condução;
- 2) Cardite com predomínio dos sinais de endocardite;
- 3) Cardite com predomínio dos sinais de pericardite;
- 4) Pancardite ou cardite reumatismal maligna.

(¹) The presence of two major criteria or one major and two minor criteria indicates a high probability of the presence of rheumatic fever (With one notable exception, see other manifestad) — in MAY WILSON, «Advances in Rheumatic Fever», 1940-1961.

Saliente-se que SOULIÉ e NOUEILLE afirmam que «dans toute cardite rhumatismale il existe anatomiquement une atteinte de toutes les tuniques du coeur; nous ne parlerions donc de pancardite que dans les cas rares mais exceptionnel «d'atteinte majeur des trois tuniques du coeur».

PERTURBAÇÕES DO RITMO CARDÍACO

Em todos os doentes de F. R. deve ser feito o E. C. G.. A alteração que se encontra mais frequentemente é o alongamento de PR ultrapassando 0,18 do segundo podendo atingir valores superiores a 0,30 do segundo. Esta alteração é muitas vezes regressível sob a influência do tratamento; no entanto, por vezes assim não acontece podendo persistir depois de desaparecidos os sinais clínicos e biológicos da F. R. Existem casos de dissociação auriculo-ventricular de causa reumática a denotar cardite geralmente grave. Também a fibrilação e o flutter auricular, bem como a extrasístolia, são arritmias que podem estar na dependência de cardite reumatismal. SOULIÉ e NOUAILLE, admitindo diversos mecanismos no desencadeamento destas arritmias responsabilizam, nas formas benignas, as reacções inflamatórias situadas na vizinhança de feixo de HIS ou uma acção vagal, enquanto que nas formas graves e persistentes há que pensar em perturbação grave do miocárdio quer sob a forma de esclerose miocárdica quer de coronarite reumatismal podendo levar ao enfarte de miocárdio.

ENDOCARDITE REUMATISMAL

Reveste as características de cardio-valvulite, predominantemente de localização mitral ou aórtica ou, simultaneamente, mitro-aórtica. A estenose mitral é a forma de cardio-valvulite reumática mais frequente, quer pura, quer associada a insuficiência (doença mitral). Também a insuficiência mitral é, na maioria dos casos, condicionada pela F. R. Quando lesa as sigmóides aórticas, produz insuficiência valvular tipo CORRIGAN, mais frequentemente do que aperto, se bem que, na génese deste, intervenha com uma frequência de 30-40%. São muito mais raras as lesões da tricúspida, de natureza reumática,

(insuficiência ou aperto) bem como as localizadas às sigmóides pulmonares.

Das diferentes formas de endocardite reumática quero fazer referência ligeira ao aspecto panorâmico da estenose mitral no que respeito às modificações do resultado da valvulotomia ou comissurotomia. Para que a estenose se tenha constituído, sob o ponto de vista anatomo-patológico, é necessário que já tenha decorrido um período longo para além da cardio-valvulite e o estabelecimento da estenose decorre num intervalo que, em regra, não é inferior a 2-3 anos.

Não vou recordar as características clínicas, anatómicas e fisiopatológicas dessa afecção, apenas desejo focar a maneira de encarar a solução do problema da barragem apresentada pela estenose valvular e a maneira de obviar ao compromisso hemodinâmico que daí resulta com grave repercussão sobre o ciclo menor circulatório e, posteriormente, sobre o ventrículo direito. Faça-o deliberadamente impulsionado pelo facto, tantas vezes repetido, de darem entrada nas Clínicas da minha direcção, nomeadamente na de Cardiologia, doentes portadores de estenose mitral, com a indicação categórica, dos seus médicos assistentes, de terem de ser operados; ora acontece que, muitas vezes, o diagnóstico não é exacto, pois os doentes não sofrem de aperto mitral, ou este existe acompanhado de insuficiência valvular dominante, ou trata-se realmente de um aperto mitral puro, ou de doença mitral com estenose dominante em que não há necessidade ou possibilidade do doente ser submetido à comissurotomia mitral. Com esta intervenção aconteceu o que é habitual com qualquer nova conquista na terapêutica médico-cirúrgica: ao entusiasmo irreflectido dos primeiros anos segue-se um período de reflexão baseado em maior casuística e no estudo das consequências, a distância, observadas nos doentes submetidos a esses tratamentos. Quando a comissurotomia mitral foi introduzida na prática, com o objectivo de desfazer a estenose, julgaram muitos que o problema se encontrava satisfatoriamente resolvido e começou-se a recorrer, de uma maneira um pouco indiscriminada, a essa intervenção. Há, portanto, que rectificar certas atitudes tomadas inicialmente.

A estenose mitral estabilizada, quer dizer, aquela em que o processo reumatismal não está em fase de actividade, comporta-se como uma cicatriz que pode ter repercussão maléfica sobre a circulação pulmonar. Quando moderada, é possível a compensação cardíaca e um

TRATAMENTO DA OXIURIÁSE
COM UMA DOSE ÚNICA

PAMI TOX

(PAMOATO DE PIRVÍNIO)

- Isento de toxicidade, por não ser absorvido
- Actuação directa sobre o parasita
- Para doentes de todas as idades

PAMITOX suspensão oral
Frasco de 30 cm³

PAMITOX comprimidos
Embalagem de 5 comprimidos

NOTA: Em consequência da administração do produto, as fezes aparecem coradas de vermelho vivo.



LABORATÓRIOS

DEP. DE PROPAGANDA:

Av. Defensores de Chaves, 31-2.º — Tel. 732588 — Lisboa

Delegação no Porto: Praça do Município, 287-4.º D.

— Tel. 21483

Delegação em Coimbra: Rua Visconde da Luz, 72-3.º

Exportação para mais de 50 mercados — Fabricação em Portugal, Espanha, Uruguai, Argentina e Perú

LIÇÕES SOBRE

PARTO NATURAL

(2.ª EDIÇÃO)

POR

DRS. IBÉRICO NOGUEIRA, ALBERTINO BARROS,
MÁRIO MENDES E BARROS E CUNHA

ENFERMEIRAS M. ASCENSÃO CÓIAS, M. ADELAIDE
BURACA E M. FERNANDA RESENDE

com introdução

PELO

PROF. NOVAES E SOUSA

PREÇO: 40\$00

PEDIDOS A

ADMINISTRAÇÃO DA COIMBRA MÉDICA

Biblioteca da Faculdade de Medicina

COIMBRA

estado de saúde satisfatório. Antes de tomarmos qualquer atitude intervencionista temos que resolver os seguintes problemas: avaliação do grau de estenose, do grau de resistência arteriolo-pulmonar, estudo electrocardiográfico, para verificar se existe sobrecarga ventricular direita ou arritmia e verificar a existência de sinais de insuficiência ventricular aguda. Se é certo que os sinais físicos, radiológicos e electrocardiográficos fornecem elementos que, com certa exactidão, nos permitem avaliar o grau de aperto mitral, assim sucede segundo alguns em 85% dos casos, outras vezes assim não acontece e temos que recorrer ao estudo hemodinâmico por cateterismo cardíaco das cavidades direitas ou esquerdas.

Sob o ponto de vista da indicação da valvulotomia mitral podemos basear-nos apenas no critério clínico, por exemplo o de HARKEN TAYLOR, ou na classificação, mais rigorosa, da Associação Americana para o Estudo das Doentes do Coração, baseada no cálculo da superfície mitral e determinação das perturbações hemodinâmicas ocasionadas pela estenose. (Quadros II e III).

QUADRO II

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DAS ESTENOSES MITRAIS HARKEN e TAYLOR

GRUPO I — Compreende os indivíduos em que a evolução é benigna. Apresentam sinais de estenose mitral à auscultação sem manifestações clínicas a denotarem hipertensão pulmonar.

GRUPO II — Compreende os indivíduos com certo grau de incapacidade, com moderada dispneia de esforço. Não apresentam edemas periféricos ou qualquer sintoma revelador de insuficiência ventricular direita.

GRUPO III — Os indivíduos pertencentes a este grupo apresentam acentuada dispneia de esforço
hemoptises
dores torácicas e
crises de edema agudo do pulmão.

GRUPO IV — Constituído por indivíduos completamente incapacitados, com insuficiência ventricular direita.
Na maioria dos casos há fibrilação auricular.

QUADRO III

APERTO MITRAL

Classificação baseada no estudo hemodinâmico

- GRUPO I** — Área mitral $> 1,5 \text{ cm}^2$.
 Pressão capilar normal ou ligeiramente aumentada
 Pressão art. pulmonar normal
 Ausência de sobrecarga direita
 Aumento moderado da pressão capilar depois do esforço
 Só apresentam dispneia depois de grandes esforços
 Em regra não está indicada a comissurotomia.
- GRUPO II** — Área mitral entre $1,5$ e 1 cm^2
 Pressão capilar pulmonar $>$
 Pressão arteriolar aproximadamente igual à capilar
 Resistência pulmonar ligeiramente $>$ do que o normal
 Sobrecarga vent. direita moderada, com $>$ pressão sist. vent.
 $>$ acentuado da pressão cap. pulm. depois do esforço
 Possível aparecimento do edema pulmonar agudo
 Está indicada a comissurotomia
- GRUPO III** — Área mitral entre 1 e $0,5 \text{ cm}^2$
 Pressão capilar $>$
 Pressão arteriolar pulm. muito $>$ gradiente tensional entre a arteríola e o capilar
 Resistência pulm. muito $>$ sem grande sobrecarga vent. dir.
 Está indicada a comissurotomia que em regra não dá tão bons resultados como no Grupo II dependendo do grau de esclerose pulmonar que os doentes apresentem.
- GRUPO IV** — Área mitral $<$ do que no Grupo III
 Grande hipertensão pulm. com resistência pul. muito $>$ por arteriosclerose
 Hipertensão sisto-diafólica do vent. direito, traduzindo a elevação da pressão diast. a insuf. do vent. direito.
 Está indicada a comissurotomia.

A maior incidência da F. R. verifica-se até aos 20-25 anos estando, nestas idades, os doentes sujeitos com maior probabilidade à sua recorrência do que os mais idosos e, conseqüentemente, é muito maior a probabilidade do aparecimento de cardite, que nos indivíduos jovens que tenham sido comissurotomizados; é uma das principais

causas de insucesso da intervenção por favorecer a re-estenose mitral. Por essa razão aconselho os doentes a não serem operados antes dos 25 anos, a não ser que surja qualquer indicação imperativa para a comissurotomia, por exemplo, hipertensão pulmonar grave. Esta situação aparece quase sempre na segunda década da vida. Os eventos fisiopatológicos sucedem-se da seguinte maneira: a estenose mitral provoca aumento da pressão média na aurícula esquerda, o que por sua vez determina aumento da pressão capilar pulmonar e alterações, inicialmente funcionais, das arteríolas pulmonares e posteriormente lesões anatómicas com aumento sempre crescente da resistência arteriolar pulmonar e maior gradiente entre a artéria pulmonar e o capilar pulmonar e por fim sobrecarga ventricular direita. Diversas hipóteses têm sido aventadas para a hipertensão pulmonar aparecida precocemente em indivíduos jovens no curso da evolução da estenose mitral. Enquanto que alguns falam de reactividade especial da parede pulmonar, outros admitem que o processo reumático, que é uma colagenose, produzindo alterações do colagénio dos vasos pulmonares, condiciona o aparecimento de modificações histológicas obstrutivas mais precoces; o reflexo vaso-constritor, tendo como ponto de partida a aurícula esquerda, determina engorgitamento das veias pulmonares, persistência do padrão fetal das arteríolas pulmonares com presença da lesão mitral reumática, eventual funcionamento das anastomoses arterio-venosas pulmonares e acção vaso-constritora da anoxémia; todos estes factores têm sido invocados como causa explicativa do fenómeno. As queixas mais comuns neste tipo de doentes são: astenia, sinais de I. V. D. tais como pulsações das jugulares, peso epigástrico e hepatomegália dolorosa, edema dos membros inferiores, hidrotorax, etc., etc. Trata-se em geral de indivíduos de pequena estatura com possíveis alterações endócrinas condicionadoras do retardamento pubertário. Além dos sinais próprios da lesão mitral existe nestes doentes um sopro tricúspido, holossistólico, irradiando para o foco mitral e região meso-cardíaca, que se acentua no fim da inspiração profunda (sinal de RIVERO-CARVALLO).

O R. X. revela cardiomegália, grande aumento do diâmetro transversal com hipertrofia e dilatação das cavidades direitas; o ventrículo direito, anteriorizado, pode ocupar o rebordo esquerdo do coração; hilos aumentados, artéria pulmonar aumentada de diâmetro e por vezes hiperpulsátil. A periferia do campo pulmonar exangue evidencia acentuada resistência arteriolar.

No E. C. G. existem sinais de hipertrofia auricular esquerda, por vezes direita ou biauricular e desvio acentuado da ÂTRA para a direita. Sinais a denotarem hipertrofia com sobrecarga ventricular direita.

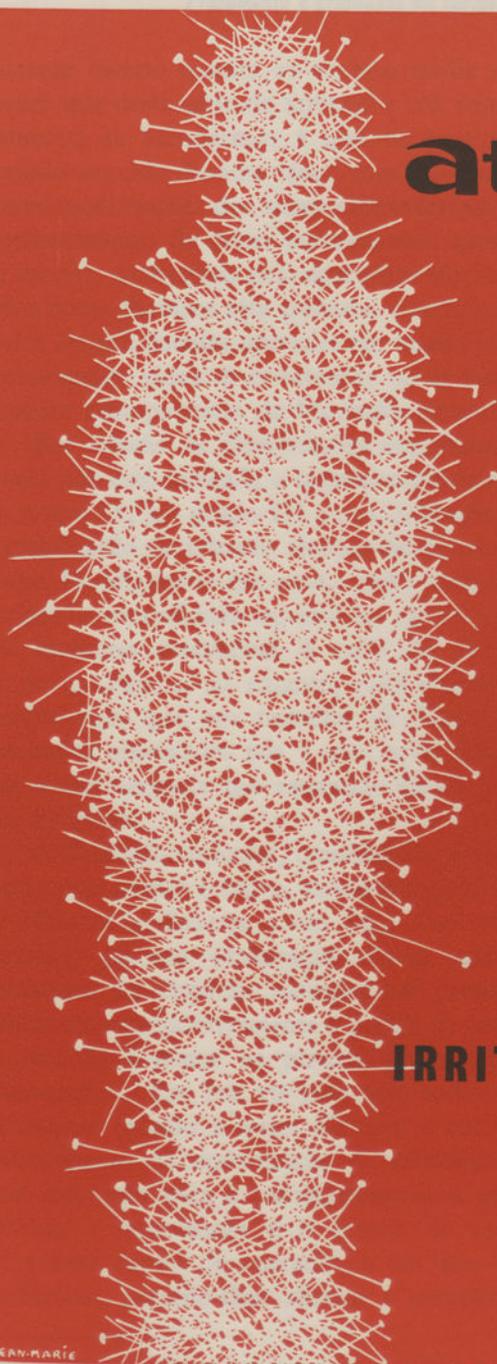
Electrocardiograma — No plano frontal, rotação horária e no plano horizontal deslocamento para a frente com rotação horária da alça de QRS a denotar sobrecarga ventricular direita.

Hemodinâmica — Aumento da pressão sistólica no ventrículo direito atingindo por vezes 120 a 150 mmHg e também na artéria pulmonar. O aumento da pressão diastólica do ventrículo direito, mormente acompanhado do aumento da pressão média na aurícula direita, significa certo grau de IVD. A pressão capilar pulmonar encontra-se aumentada em presença de um componente peri-capilar da hipertensão pulmonar.

SOULIÉ e col. (1) dão conta duma série de 12 crianças operadas de comissurotomia cuja média das idades era de 13 anos. Todas apresentavam dispneia de esforço mais ou menos acentuada; em 5, crises menores de edema pulmonar sem expectoração mas com quintas de tosse e «pieira» e noutras 5, crises graves de EAP. Em 11 casos, sinais clínicos reveladores de hipertensão pulmonar, com sobrecarga ventricular direita em 10. Nestes casos o estudo hemodinâmico revelou aumento da pressão arterial pulmonar, bem como da pressão capilar pulmonar. Como consequência da intervenção verificaram-se duas mortes; em 5 dos casos melhoria funcional que se acentuou posteriormente embora em 4 deles a auscultação se mantivesse inalterada em relação ao observado antes da comissurotomia. Recaídas reumáticas foram observadas em 4 casos, após o abandono intempestivo da penicilina, provocando cardite recorrente com o aparecimento de sopro sistólico apexiano. Fazendo o comentário destes casos dizem os AA. que, com a reserva da maior gravidade dos acidentes operatórios, os resultados se podem considerar satisfatórios visto que se conseguiu a regressão dos sinais clínicos e eléctricos da hipertensão pulmonar. A possibilidade de recorrência reumatismal faz temer a reconstrução da estenose e o aparecimento de novas lesões cardíacas com sede noutras válvulas ou de lesões miocárdicas. O futuro é

(1) SOULIÉ e col., *Comissurotomie mitrale chez l'enfant (A propos de 12 observations)*, «Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux», 274, 1961.

atarax



IRRITABILIDADE

ucb Representantes: NEO-FARMACÊUTICA, LDA. — Av. 5 de Outubro, 21 — LISBOA

JEAN-MARIE



bastante incerto quanto ao sucesso tardio da intervenção. Não me parece que desta série de SOULLIÉ e col. se possa tirar uma conclusão optimista se atendermos a que os resultados pós-operatórios, no período seguido durante cinco anos, revelaram que em 4 doentes não houve modificações dos sinais estetacústicos de aperto mitral e houve reaparecimento de crises reumatismas acompanhado de fenómenos de cardite, confirmada pelo aparecimento de sopro sistólico da ponta. Pelos meus Serviços têm passado, e actualmente encontram-se internados alguns, doentes operados em idades juvenis, à roda dos 20 anos, apresentando sinais de re-estenose ou de insuficiência mitral frequentemente acompanhada de fibrilação auricular.

Em relação às classificações apresentadas do grau de estenose mitral não está indicada a comissurotomia nos do grupo I e nalguns do grupo II; no grupo III a sua indicação é formal conseguindo-se a reabilitação de número elevado de doentes, para alguns 80%. No grupo IV afigura-se-me como única alternativa com todos os seus perigos e mortalidade operatória, que é aqui muito mais elevada, nas melhores estatísticas à volta de 20%, e reabilitação apenas de 60%. Parece, no entanto, valer a pena correr o risco da intervenção pois que em trabalho de HARKEN se faz referência aos resultados observados nos 7 anos após a intervenção, verificando-se que a sua vivência nos operados foi de 54% e apenas de 6% nos não operados.

A fibrilação auricular, considerada por muitos como contra-indicação, pelo menos relativa, existia em 54% dos primeiros 1 000 casos de HARKEN e TAYLOR e em 84% dos indivíduos do grupo IV. Baseados na sua observação dizem estes AA.: «Os progressos efectuados na conduta cirúrgica em presença do quadro auricular diminuem consideravelmente o perigo da embolia cirúrgica. O perigo da embolia é maior na período pre-operatório do que durante a intervenção». Em boa verdade nem todos os autores compartilham da mesma opinião e assim KELLOG e col.⁽¹⁾ dizem que, embora o aparecimento da embolização da circulação geral seja considerada uma indicação para a comissurotomia, a embolia pulmonar surgida durante a intervenção e o estudo de 149 indivíduos observados até 3 anos depois de operados, e em que em 28% houve embolias periféricas, permite-lhes afirmar a necessidade da revisão do pro-

(1) KELLOG, P., LIU I. WAND, LARCON, R., *Systemic and Pulmonary Embolies before and after Mitral Comissurotomy*, «Circulation», 22:771, 1960.

blema. Também WANG e col. (1) não se mostram entusiasmados com a indicação da comissurotomia para prevenir novas embolias em casos de estenose mitral em que elas já se tenham produzido uma ou mais vezes pois que os resultados observados em doentes operados nestas condições e depois seguidos durante 30 meses demonstraram a sua inutilidade tendo-se verificado embolias em 40% dos indivíduos. Parece-lhes mais aconselhado um tratamento médico anti-coagulante.

A coexistência da insuficiência mitral quando não acentuada, predominando os sinais do aperto, não é uma contra-indicação formal à valvulotomia.

As calcificações da válvula mitral, para uns contra-indicação formal da intervenção, aumentam consideravelmente o risco cirúrgico. A associação de lesões de estenose aórtica põe o problema de como se deve proceder cirurgicamente no sentido de corrigir estes dois tipos de lesões. Parece-me imprudente praticar isoladamente a comissurotomia mantendo o aperto aórtico; é compreensível, de facto, pois que se praticássemos exclusivamente a comissurotomia mantendo-se o aperto aórtico criar-se-ia uma sobrecarga ventricular esquerda com todos os seus perigos, razão porque entendo que se deve praticar a intervenção simultânea, no mesmo acto operatório, para corrigir os dois apertos.

Alguns AA. mostram pessimismo acerca dos resultados obtidos com a comissurotomia; assim acontece com BARKER e HANCOCK (2) que em 200 mitraes que tinham sido operados de valvulotomia, pelo menos 5 anos antes, colheram os seguintes resultados: 30 apresentaram agravamento nítido dos sintomas e 170 melhoras discretas, boas ou excelentes. Continuando a vigiar estes doentes verificaram que o agravamento continuava a progredir nos do primeiro grupo dos quais morreram 16; nos dos 2.º grupo 51 apresentaram posteriormente agravamento tendo morrido 12. Fazendo a apreciação dos bons resultados iniciais verificou a sua queda de 85% no primeiro ano para 66% no quinto. Para eles, foram 3 as causas principais do agravamento pós-comissurotomia: intervenção incorrecta persistindo certo grau de estenose, re-estenose, persistência da F. R. activa. Outros

(1) WANG J., BLAND, E. F. and SCHNEZ, *Evaluation of Mitral Comissurotomy for the Prevention of Systematic Embolism in Mitral Stenosis.*, «Circulation», 22:829, 1960.

(2) BARKER, Ch.; HANCOCK, W. E., *Determination after Mitral Valvulotomy* «Brith. Haert. Journ.», 22:281, 1960.

factores podem intervir no agravamento, tais como: coexistência de insuficiência mitral importante, fibrilação auricular, valvulopatia aórtica ou tricúspida, endocardite bacteriana, miocardiopatia. No período decorrente entre 6 a 11 anos, dos doentes iniciais do grupo, apenas 54 se apresentavam em bom estado.

SCANELL, a 5 anos de distância da comissurotomia mitral realizada em 100 doentes, encontrou 60% de bons resultados.

ZINSERR faz as seguintes judiciosas recomendações acerca da comissurotomia mitral: «Joung person 30 to 40 yaers of age, who has progressive symptoms including exertional dyspnea, cough, orthopnea, paroxysmal edema or hemoptysis. Excluded would be patients with rheumatic activity and three who wese assymptomatic».

Em resumo, parece podermos assentar que a comissurotomia nem sempre é seguida de sucesso brilhante e com ela apenas visamos corrigir uma anormal situação hemodinâmica devendo atender-se a que a F. R. é uma doença que não cria imunidade podendo, conseqüentemente, ocasionar novos surtos que podem lesar a válvula mitral.

A estenose mitral que não se acompanha de sinais de hipertensão arterial pulmonar tem prognóstico relativamente benigno, podendo o doente sobreviver largos anos, razão porque a intervenção cirúrgica não está indicada.

São sinais indicativos da comissurotomia — dispnea provocada pela marcha de curta duração em plano ou quando o doente sobe poucos degraus bem como dispnea de decúbito; hemoptises de repetição ou abundantes; EAP; sinais de hipertrofia e sobrecarga ventricular direita.

Consideramos como contra-indicações à comissurotomia: ausência de sinais reveladores de descompensação ou de lesão valvular; actividade reumática; endocardite bacteriana; endomiocardite ou miocárdio-esclerose; fibrose pulmonar.

*

Qual deverá ser a atitude do médico no tocante à indicação da comissurotomia numa grávida com estenose mitral? Não existe unanimidade de opiniões acerca da atitude a tomar. A minha atitude pessoal é de só a indicar em casos de estenose pura em que o orifício aurículo-ventricular se encontra fortemente apertado em consequência de acentuada redução da área mitral ou em que, durante a gestação, tenham aparecido sinais de má tolerância revelada quer por exagero

de sinais pré-existentes quer pelo aparecimento de novos sintomas clínicos e electrocardiográficos a denotarem acentuada hipertensão pulmonar e sobrecarga ventricular direita. O EAP e principalmente a sua repetição, a despeito de repouso e dieta descloretada e o uso de tónicos cardíacos e diuréticos, pode impor a necessidade de intervir. A intervenção é, no dizer de SOULIÉ, anodina em qualquer fase da gravidez.

HEIM BALSAC salienta o número elevado de gestações nas mulheres comissurotomizadas o que explica, principalmente, pelo facto de se julgarem curadas da afecção que até aí as afligia e não tentarem evitar a gravidez e acrescenta: «or toute grossesse amene si elle à été interrompue thérapeutiquement a des effects tout à fait défavorables sur l'évolution rhumatismale. La grossesse, chez les mitrales est généralement, et surtout chez ce type de malades, très bien supportée du point de vue hémodynamique et du point de vue obstétricale, mais c'est plus tard que les accidents produisent. C'est au cours de la première année ou dans le deuxième année que suit, que survient la poussée évolutive et l'aggravation de la cardiopathie». Este A. tendo feito um inquérito, incidindo sobre 500 gravidezes em mitraes, seguidas pessoalmente, encontrou em 56% agravamento da cardiopatia no ano a seguir à gestação.

Nunca tive oportunidade de recorrer à correcção cirúrgica da insuficiência mitral em nenhuma grávida. Pelo que tenho lido a esse respeito parece-me poder afirmar que, mesmo nas clínicas em que há cirurgiões com grande experiência dos diferentes tipos de valvulopatia, a correcção nem sempre é de molde a assegurar o funcionamento valvular perfeito. Pela razão aduzida também não me occuparei de intervenções visando a correcção de defeitos valvulares de origem reumática com outras localizações.

*

Pericardite reumática — Os sinais clínicos e radiológicos porque se manifesta são geralmente suficientes para imporem, ou pelo menos sugerirem, a sua existência com grande probabilidade: a dor precordial mais ou menos intensa, a existência de atrito pericárdico, o aumento da área de macicez acompanhada de acentuada diminuição da intensidade dos ruídos cardíacos, a diminuição da intensidade ou ausência do choque da ponta, o aumento da sombra cardíaca com particular morfologia e hipopulsatilidade, o estreitamento do pedicelo

vascular, etc., etc., são sinais de grande valor. O E. C. G. apresenta modificações, como se pode observar nos que se reproduzem, correspondendo, respectivamente, à entrada e a uma época próxima da saída da doente, de 4 anos de idade, cuja história adiante se resume. As alterações do E. C. G. são caracterizadas por «décalage» de ST_1 e ST_2 para cima e «décalage» inferior de ST_3 . Simultaneamente, ou mesmo mais tardiamente, achatamento ou negatividade de T e complexo ventricular de baixa voltagem (Figs. 2 e 3). Nas derivações precordiais encontramos «décalage» e ST invertido ou achatado.

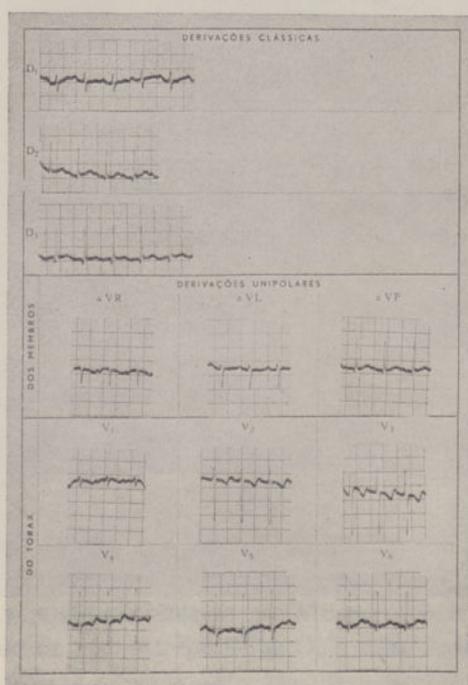


FIG. 2

O derrame pode atingir considerável volume, determinando acentuado aumento da sombra cardíaca, como se pode verificar no cliché que se reproduz (fig. 4), referente à doente F. M., de 4 anos de idade, que foi sempre saudável, até que um mês antes do internamento teve amigdalite, com febre elevada, que persistiu durante 5 dias, não tendo sido medicada enérgicamente.

A criança ficou bem e quando tudo parecia sanado, voltou a ter febre alta, com suores profusos, palidez acentuada, anorexia e astenia. Não refere dor, nem qualquer sintomatologia a nível das articulações. Em determinada altura queixou-se de uma dor forte retro-esternal, e por esse motivo consultaram um cardiologista que a mandou internar em Cardiologia, nos H. U. C. Vista na enfermaria,

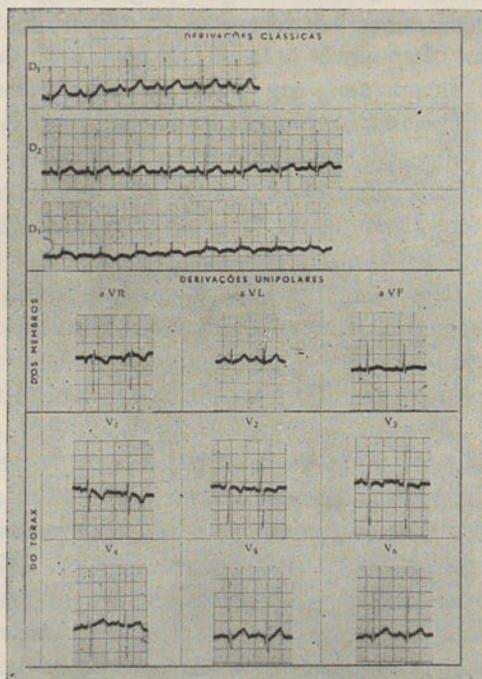


FIG. 3

apresentava mau estado geral, pálida, coberta de suores, sentada na cama com impossibilidade de se deitar, extremamente dispneica, ansiosa, com turgescência das jugulares e ligeira cianose dos lábios. A auscultação cardíaca apresentava os tons cardíacos ensurdecidos com um sopro sistólico mitral não muito intenso. À auscultação pulmonar havia ralas húmidas nas bases. Fígado palpável dois dedos abaixo do rebordo costal, doloroso; edemas dos membros inferiores.

Vista em radioscopia (Fig. 4) apresentava uma sombra cardíaca volumosa, tipo piriforme, que não pulsava, parecendo parada. 150 p. p. m. com pulso filiforme. A radiografia (Fig. 4) era também a favor de pericardite. Feitos os exames laboratoriais verificou-se logo que tinha 40,5 de Índice de Katz, com 40 mm

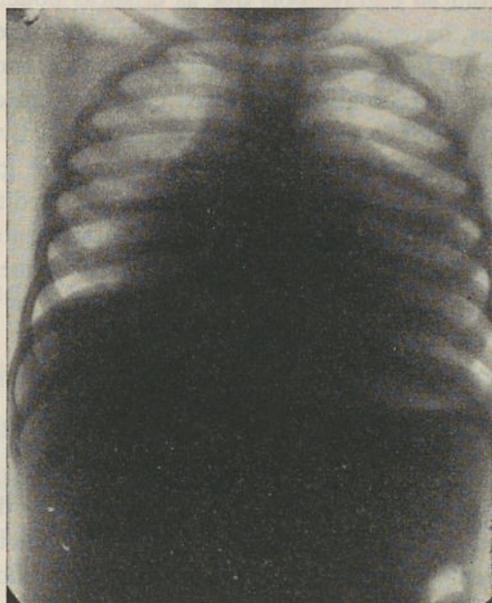


FIG. 4

à 1.^a hora, 9,75 mg% de tirosina nas Mucoproteínas, 1250 unidades Todd de título de anti-estreptolisina O, e uma Proteína C reactiva, positiva ++++.

Foi medicada com Penicilina, Prednisona, Aspirina e Hidroclorotiazida. Teve alta curada.

Dois factos são dignos de realce neste caso: idade do aparecimento pois que a pericardite reumática é excepcional antes dos 5 anos e o sucesso da corticoterapia.

Este tipo de pericardite ou evoluciona no sentido da cura sem reliquat, pois que, como afirma WOOD, nunca ocasiona pericardite constrictiva, ou então para a morte em face da grande insuficiência cardíaca.

PERICARDITE REUMÁTICA
OU CARDITE REUMATISMAL MALIGNA

É caracterizada pelo ataque endo-mio-pericárdico condicionando estado geral grave, febre elevada e prolongada que não cede ao tratamento, palidez, dispneia, taquicardia e manifestações precoces de I. C. A evolução é grave pois que as crianças podem morrer em semanas ou dias, havendo casos que se arrastam durante largos anos.

RIVIERA e PICHON chamaram, já há bastantes anos, a atenção para uma forma de reumatismo cardíaco evolutivo em que os surtos são intrecortados por períodos de estabilização relativa, levando a grandes destruições celulares e à morte na fase de grande insuficiência cardíaca. Esta forma, a mais grave da cardite reumática, é evitada desde que a F. R. seja encarada e tratada como doença infecciosa que é necessário medicar convenientemente até que desapareçam os sintomas clínicos e se verifique a normalização dos testes biológicos já indicados.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA F. R. E DA C. R.

Se bem que muito se tenha escrito a propósito do tratamento da F. R. e da C. R. continuam a haver fortes divergências no tocante ao estabelecimento de uma técnica adequada, por assim dizer estandardizada, razão porque o problema aparece tantas vezes como tema de fundo em reuniões científicas de vária índole algumas exclusivamente convocadas para esse fim, como a Mesa Redonda realizada em 11 e 12 de Março de 1961 em Aix-en-Provence, tendo por título «Entretiens sur le Rhumatisme Articulaire Aigu et le Syndrome Post-Comissurotomie» e em que participaram nomes grados da medicina europeia, que ao seu estudo se têm dedicado. Nessa reunião foram invocados os seguintes temas: «Tratamento de ataque e de manutenção da F. R.»; «Papel da corticoterapia e saliciloterapia isoladamente e em associação»; «Papel da penicilino-terapia e da penicilino-prevenção».

a) *Hormonoterapia da F. R.* — Foram vários os factos que levaram à adopção da terapêutica pelos corticosteroides. HENCH foi quem primeiro chamou a atenção para os bons resultados colhidos com a cortisona no tratamento da artrite reumatóide. Só posteriormente foi utilizada no tratamento da F. R. principalmente depois

O ANTIBIÓTICO MAIS PODEROSO
NAS INFECÇÕES ESTAFILOCÓCICAS

PYOSTACINE

PRISTINAMYCINE — 7293 R. P.

- Activo por via oral
- Bem tolerado
- Actividade bacteriostática electiva para a flora microbiana gram-positiva, em especial para o estafilococos
- Rápida e intensa actividade bactericida para o estafilococos
- Eficaz mesmo nas infecções resistentes a outros antibióticos

Um passo em frente na antibioterapia

Em frascos de 10 comprimidos doseados a 250 mg



LABORATÓRIOS VITÓRIA

VENDA NOVA — AMADORA

transbronquina

RECTAL



ADULTOS
SUPOSITÓRIOS DE 3 GR.

INFANTIL
SUPOSITÓRIOS DE 1,5 GR.



DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES

de KELLY e col. verificarem que nesta doença era frequente encontrar sinais indicativos de insuficiência suprarrenal. ROSKAM e col. apresentaram trabalhos demonstrativos de que os salicilatos e a aspirina actuam na F. R. por acção hormonal excitando a actividade hipofisária e suprarrenal. Quando tudo parecia encaminhar-se para conferir supremacia indiscutível aos corticóides, no tratamento da F. R. e da C. R., vieram os resultados do Inquérito Cooperativo (realizado simultâneamente na Inglaterra, E. U. A. e Canadá) refrear esse entusiasmo, pois não é favorável à corticoterapia quando afirma que os resultados com ela colhidos não foram superiores aos obtidos com a aspirina. A contrariar os resultados deste Inquérito numerosos AA., em diversos países, publicam estatísticas muito favoráveis ao emprego dos corticoides desde que sejam utilizados precocemente, em doses elevadas e prolongadamente.

A propósito do modo de preconizar os corticosteroides na F. R. os patologistas dividem-se em dois grupos: *a)* os que utilizam doses fracas durante pouco tempo e obtêm resultados medíocres; *b)* os que empregam doses fortes durante bastante tempo e obtêm bons resultados.

Em face desta discordância o Prof. ROSKAM, presidente da referida «Mesa Redonda» D'Aix-en-Provence, propôs que os participantes se pronunciassem sobre as seguintes questões:

1) De que maneira deve ser utilizada a hormonoterapia?

— Por sua vez esta questão deve subdividir-se em duas outras, a saber: *a)* Qual ou quais as hormonas a escolher?

b) Quando deve ser suspenso o tratamento?

2) Qual o lugar ocupado pela saliciloterapia face à corticoterapia?

3) Quais os acidentes dos dois métodos terapêuticos?

Parece que o problema deve ser considerado encarando os dois métodos não como em oposição mas sim em colaboração. Os acidentes da corticoterapia são variados havendo alguns, tais como o acne, o facies cushingoide e o hirsutismo que desaparecem regra geral com a suspensão da terapêutica, porém, há outros — neurológicos, digestivos, de instabilidade hormonal, hipertensão arterial, perturbação da glico-regulação — que não desaparecem facilmente.

Pergunta-se se a ACTH deverá ser utilizada no tratamento de ataque. ROSKAM pronuncia-se abertamente pela negativa baseado no argumento de que quando a aplicamos desconhecemos a capacidade reaccional da suprarrenal e por se tratar de uma hormona que não

é completamente inócua, evitando-se acidentes alérgicos graves consecutivos ao seu emprego.

São muitos os corticosteróides que até agora se têm preconizado para o tratamento da F. R. e C. R. porém, depois de ter ensaiado vários, fixei-me quase exclusivamente na prednisona por os outros não se terem mostrado superiores a despeito dos encómos que lhes têm sido feitos, e com o uso de alguns, correremos o risco de criarmos inibições hipofisárias ou suprarrenalismo grave.

— *Normas do tratamento de ataque de F. R. e C. R. na criança e no adulto*

MOZZICONACCI propõe para a prednisona a dose de 2,5 mg/kg. nos primeiros dias (variável em função da melhoria obtida mas não inferior a 8). POPPEI preconisa uma dose menor na criança: 2 mg/kg. nos primeiros dias, diminuindo depois a dose, em função das melhoras observadas, para 1 mg./kg. CHEVALIER preconisa na criança, como tratamento de ataque na fase aguda, doses mais elevadas — 3 mg./kg., por verificar que esta é a dose que mais rapidamente, com maior intensidade exerce influência benéfica sobre os testes biológicos. O Prof. BERNARD condiciona a dose conforme se trata do primeiro surto de F. R., em que 2 mg./kg. se mostram eficientes, ou de formas recorrentes ou de C. R. em que é necessário utilizar doses mais fortes, 3 mg./kg.

ROSKAM propõe a seguinte pauta terapêutica: como tratamento de ataque, em crianças com menos de 4 anos apresentando manifestações ligeiras de F. R., é em média suficiente a dose de 2 mg./kg.; nas crianças com idade superior, sofrendo de C. R. ou que nos aparecem em fase avançada do surto de F. R., utiliza 3 mg./kg.

DI GIUSEPPE, faz referência a estudos realizados em Boston e Nova-Iorque com o objectivo de comparar os resultados obtidos em grupos de doentes de F. R., utilizando a dose de 3 mg.% de corticosteroides, com os conseguidos noutro grupo em que utilizou aspirina. Nessa comparação verificou-se o desaparecimento do surto agudo em 75% dos do 1.º grupo e só em 30% do 2.º.

No tocante ao tratamento do surto de F. R. no adulto, LARCAN e ABLARD, nos casos de primo-infecção reumatismal, sem grande compromisso cardíaco, tratados precocemente, dividiu-os em vários grupos homogêneos e submetendo cada um a tratamento por corticosteroides diferentes — cortisona, prednisona, prednisolona e ACTH—

verificou correspondência eficaz com as seguintes doses destes medicamentos — 200 mg. Cortisona; 125 un. de ACTH ordinário ou 40 un. de ACTH «rétard»; 75 mg. de hidrocortisona e 40 mg. de prednisona. Aplicaram sempre os corticosteroides associados aos pirrolozóicos. CHEVALIER considera ineficaz a dose de 70 mg. diários e começa em regra por 80 mg. Também GIRARD preconiza como tratamento de ataque maciço a delta-cortisona na dose de 70-80 mg. diários. É de aconselhar insistentemente o internamento já que não o podemos impor como se faz nalguns países (Rússia), pois que com estas doses elevadas se torna necessário um controle clínico e biológico repetido incompatível com o tratamento ambulatorio, altamente prejudicial para a evolução da doença. Após o desaparecimento das manifestações agudas temos necessidade de estabelecer a terapêutica de manutenção adequada, tanto mais que há uma dose abaixo da qual os corticosteroides são ineficazes. Por esta razão alguns patologistas, por exemplo GIRAUD, mantêm a dose máxima, durante uma semana, diminuindo-a depois de $\frac{1}{3}$ durante outra semana, para manter finalmente a dose mínima durante 8 dias. CHEVALIER e ROSKAM perfilham as doses regressivas.

Sempre tenho usado a técnica das doses regressivas e ainda não tive razões para me arrepender; geralmente nas crianças de mais de 5 anos, apresentando peso normal, emprego a prednisona na dose de 2,5 mg./kg., durante o surto de F. R. sem ou com compromisso cardíaco, que se mostra eficiente na generalidade dos casos de F. R. e C. R. mantendo-a por um período variável em função da modificação mais ou menos rápida dos sintomas e sinais biológicos, mas nunca inferior a 12-15 dias, só então começando a diminuí-la.

Em dose maior do que 5 mg. diários, quando a dose se reduz a metade da inicial, passo a utilizar simultaneamente a aspirina, cujo emprego mantenho já depois de suspensa a prednisona.

SALICILOTERÁPIA

Acerca da sua utilização como tratamento de ataque divergem as opiniões, embora não neguem o seu valor como tratamento de manutenção a fim de evitar o «rebound» e fazer a profilaxia das recaídas. Os que assim opinam estão em nítida oposição com os resultados do Inquérito Cooperativo que, como já disse, conclue pela afirmação da semelhança dos resultados de tratamento pela Aspirina ou pelos

Corticosteróides. ROSKAM tendo tratado os seus doentes com doses de aspirina bastante elevadas, 8-10 grs., mantendo a terapêutica em doses fraccionadas durante dia e noite, seguida da administração dum a colação e ingestão de líquidos e sais de alumínio ou substituindo-a por acetilsalicilato de cálcio, geralmente bem suportado, não dando perturbações digestivas, regista resultados verdadeiramente notáveis no tratamento da F. R. sem que tenha utilizado simultânea ou posteriormente qualquer outra medicação. Afirma este A. que, quando a cura pela aspirina é praticada de molde a que a salicilémia atinja a taxa de 35 mg%, se produz libertação crescente de corticosteroides como consequência da estimulação do eixo hipotálamo-hipofiso cortico-suprarrenal. Doseou a corticoidemia dos indivíduos sujeitos a tratamento pela aspirina e encontrou uma taxa correspondente à provocada pela injeção de 40 un. de ACTH «rétard».

DONE e KELLY preconizam o tratamento misto: prednisona 40 mg. + 4 grs. de aspirina. A partir do 2.º dia diminuem a dose de prednisona e aumentam a de aspirina, até chegar a suprimir aquela mantendo esta durante bastante tempo.

Alguns AA., por exemplo LUCHERINI, baseado numa experiência de 8 anos, afirma que a hormonoterapia nem sempre está indicada e que só deve ser utilizada em casos particulares quando haja intolerância aos salicilatos, ou em que a vida perigues. A única crítica legítima, segundo ele, à saliciloterapia é a de que, para se manter a salicilémia eficaz de 35 mg. por 100 ml. de sangue, a quantidade de salicilatos ou aspirina a utilizar é muito próxima da dose tóxica. Na criança, para obter a salicilémia eficaz, é necessário administrar 0,10 a 0,15/kg.

Entre as tendências extremistas parece aconselhável a atitude eclética que sempre tenho posto em prática nas minhas clínicas: corticoterapia como tratamento de ataque, que quando se revela eficaz, pelos dados clínicos e testes biológicos, se utiliza em doses degressivas, começando passados 12-15 dias a empregar a aspirina em doses progressivamente crescentes.

— *Como proceder no tratamento das grávidas que apresentam surtos de F. R.?*

Poder-se-á utilizar a Corticoterapia sem perigo para o feto?

Dividem-se as opiniões pois que se alguns temem os efeitos teratogénicos da cortisona (LARCAN), outros (GIRAUD) dizem ter

INJECTÁVEL
VIA INTRAVENOSA

E

INTRAMUSCULAR

Todas as indicações do cloranfenicol

Aplicação intra-raquídea

intra-articular, intrapericárdica

intrapleural e intraperitoneal

EM AEROSSOL,
COLIRIO

E

APLICAÇÃO AURICULAR



Clorotifina

succinato

(Cloranfenicol succinato de sódio liofilizado)

Frasco contendo cloranfenicol,
succinato de sódio — 1 g de
cloranfenicol levógiro sintético

Instituto Luso-Fármaco

LISBOA

MILÃO

LIVRARIA LUSO-ESPANHOLA, L.^{DA}

**Rua da Sofia, 121
COIMBRA**

Tem o agrado de anunciar à Ex.^{ma}
Classe Médica um livro de alto interesse,
guia valioso para a prática clínica diária

FORMULÁRIO MÉDICO-DAIMON

GUIA PRÁTICO DE TERAPÊUTICA CLÍNICA

*OBRA DIRIGIDA PELOS PROF. DOUTORES
PEDRO PONS E S. JIMÉNEZ, CATEDRÁTICOS
DA FAC. DE MEDICINA DE BARCELONA*

Esta obra, mercê de um tipo especial de encadernação, que permite a inclusão das folhas que anualmente são publicadas, mantém-se permanentemente actualizada.

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina

tratado várias grávidas com absoluta inocuidade para elas e para os fetos. BERNARD acrescenta que se é verdade que se produzem monstruosidades e deformações na descendência de animais tratados pelos corticosteróides não está demonstrado que eles tenham determinado anomalias no embrião humano, mesmo quando utilizados no início da gestação, como por exemplo acontece no caso de mulheres Rh sensibilizadas por gestações anteriores em que, para fazer a profilaxia da doença hemolítica do recém-nascido e obviar à formação de anticorpos, se utilizam doses elevadas de corticosteróides.

— *Acidentes da corticoterapia e saliciloterapia da F. R. e C. R.*

As crianças suportam melhor os corticoides do que os adultos; as perturbações gástricas de carácter hemorrágico, alterações da glico-regulação e os acidentes nervosos são bastante raros. No adulto os fenómenos de hipercorticismismo são mais frequentes do que nas crianças. No tocante a certos acidentes há no adulto equivalência entre os provocados pelos corticosteroides ou aspirina quando usados isoladamente ou associados, corticoides + aspirina. Se é certo que os corticoides têm sido apontados como responsáveis por hemorragias gástricas também é verdade que a aspirina é considerada, principalmente para AA. ingleses, como causadora de úlceras gastro-duodenais. Além destes acidentes tem sido assacada à corticoterapia responsabilidade nas encefalopatias e perturbações psíquicas, geralmente de carácter depressivo, que por vezes desaparecem com a suspensão da terapêutica.

A corticoterapia está contraindicada nos indivíduos que alguma vez tenham apresentado perturbações psíquicas. Nos indivíduos com tendência para sangrar facilmente, sobretudo se sofrerem de úlcera gastro-duodenal, os salicilatos e a aspirina estão contra-indicados por, além doutras razões, provocarem diminuição da protrombinémia.

Fenilbutazona — A propósito das vantagens do seu emprego, se é que existem, nota-se a maior divergência. Aparte o efeito sobre a exsudação e a dor, o seu mecanismo de acção mantém-se misterioso. LARCAN diz tê-la utilizado isoladamente no tratamento da F. R. obtendo resultados espectaculares, comparáveis aos conseguidos com a corticoterapia, sobre os sintomas clínicos, embora a acção sobre os fenómenos biológicos seja menos nítida e por isso, temendo que possa haver recaída, propõe a associação de corticosteroides utilizando

então doses destes dois tipos de medicação equivalentes ao $\frac{1}{3}$ das administradas quando utilizamos isoladamente qualquer deles. Com a dose de 500 mg. diz LARCAN não ter observado acidentes hemorrágicos ou de agranulocitose embora tenha prolongado o tratamento durante 6 semanas. AUDIER critica o prolongamento do tratamento durante tanto tempo dizendo que quando a utiliza na sua clínica no tratamento das peri-flebites nunca a mantém por mais de uma semana por temer o perigo de acidentes hemorrágicos catastróficos. Impressiona-me o número de casos, 250, em que LARCAN aplicou a fenilbutazona quer isoladamente, quer associada aos corticosteroides com bons resultados e sem acidentes! Não é droga da minha simpatia no tratamento da F. R. e com maior razão na C. R. por me parecer que a sua acção é inferior à dos corticosteroides ou da aspirina isoladamente ou da sua associação e os perigos me parecerem também graves quanto ao aparecimento de hemorragias digestivas e particularmente da agranulocitose e por essa razão não tenho dela experiência válida.

Um outro ponto desejo tocar, ainda que ligeiramente, pelo interesse que pode apresentar no que diz respeito a possíveis recidivas da F. R. Quero referir-me à amigdalectomia e à extracção dentária, até mesmo de dentes de leite, preconizada por alguns AA. Se parece não oferecer dúvidas a indicação da amigdalectomia quando as amígdalas estão crónicamente infectadas e o indivíduo apresenta surtos repetidos de amigdalite, outro tanto não acontece quando elas apresentam forma e volume normais e não estão infectadas. A este respeito diz GIRAUD ter feito uma estatística comportando um número elevado de observações referentes a doentes da sua Clínica e da do Prof. BERNARD o que lhe permitiu concluir que a amigdalectomia não tem qualquer influência benéfica no tocante às recidivas de F. R. admitindo até que possa favorecer a sua reaparição. Acaba as suas considerações com a seguinte frase: *Le rhumatisme n'est pas une indication à la tonsillectomie. Voilà quelle a été notre conclusion. On peut opérer ces malades quand ils ont une indication comme les autres, mais cela n'est pas une indication ou soi que d'avoir un rhumatisme.*

As amígdalas não comprovadamente infectadas devem considerar-se como barreira contra as infecções, mormente a estreptocócica e consequentemente poupadas. Este A. utilizou no seu estudo dois grupos equivalentes de militares, um de amigdalectomizados e o

outro constituído por indivíduos a que foram conservadas as amígdalas, um e outro expostos a contaminações estreptocócicas; verificou igual frequência de infecção pelo estreptococo β -hemolítico nos dois grupos, embora nos amigdalectomizados a infecção se mantivesse latente, contrariamente aqueles que conservavam amígdalas, e consequentemente a possibilitar mais facilmente o aparecimento de C. R.

Pelo que respeita ao problema dentário, AUDIER propôs que seja combatida enérgicamente a falsa ideia aceite pelos leigos, e até por médicos, de que não vale a pena tocar nos dentes de leite careados e infectados e devemos esperar pela sua queda! Estes dentes, quando sede de cárie ou de abcessos, comportam-se como focos infecciosos que fazem aumentar a ASLO e podem provocar o aparecimento de surtos de F. R. com ou sem cardite, estando, portanto, indicada a sua extracção, bem entendido sob adequada cobertura penicilínica. É de aconselhar a eliminação de infecções focais tais como sinusites, anexites e colecistites.

— *Penicilinoterapia nos surtos e na profilaxia da F. R.*

Atribue-se à penicilinoterapia associada à corticoterapia a modificação radical verificada na F. R. bem marcada nos últimos anos: evolução mais rápida para a cura clínica, diminuição de frequência da C. R., menor frequência de recidivas, etc.. Porém, nem todos os AA. concordam com estas afirmações; por exemplo CHEVALIER estudou, em 1954, séries de doentes tratados nos hospitais parisienses antes da utilização da penicilinoterapia da F. R., que comparou com séries ulteriores, constituídas por doentes submetidos a tratamento pela penicilina, não tendo encontrado entre eles qualquer diferença quanto ao prognóstico longínquo. Sabemos que há diferença na frequência da F. R. consoante as regiões e condições climáticas, condições epidemiológicas, etc. motivo porque se torna necessário, para ajuizar da eficiência terapêutica de qualquer medicação, que o estudo seja feito sempre em grupos homogêneos, rigorosamente comparáveis.

A profilaxia da F. R. deve ser realizada com o objectivo da eliminação do estreptococo, causa de infecções focais, tantas vezes localizado à oro-faringe e amígdalas. O antibiótico primeiro utilizado com esse fim e que ainda hoje se mostra igualmente eficaz foi a penicilina, administrada quer por via intramuscular, quer *per os*.

Durante os surtos agudos da F. R. utiliso sempre de início a penicilinoterapia em dose variável, consoante se trata de crianças

ou adultos e de acordo com o tipo de penicilina (de acção rápida ou retardada). Em geral mantenho-me fiel às técnicas preconizadas pela American Heart Association, que adiante se reproduzem e o mesmo aceite e pratico em relação à profilaxia de novos surtos e da profilaxia da endocardite maligna sub-aguda. As sulfamidás também são preconizadas na profilaxia de novos surtos de F. R., geralmente sob a forma de Sulfadiazina ou Sulfamerazina. A dose utilizada no adulto e nas crianças com peso superior a 37 kg. é de 1 gr. diário; nas crianças com menos peso reduz-se a dose para 0,5 gr. por dia. Os comprimidos deverão ser tomados por uma só vez, de preferência pela manhã.

A Tetraciclina tem sido utilizada nos intolerantes à penicilina, preconizando-a os AA. americanos na dose de 10 mg. por libra de peso dividida em 4 doses, administrada de 6 em 6 horas durante 2 dias, reduzindo-a a metade nos dias imediatos prefazendo 8 dias de tratamento.

A base da profilaxia, seja qual for o medicamento utilizado, está na sua manutenção durante o tempo julgado necessário para a protecção de todos os individuos que tenham sofrido um surto de F. R. Nunca deve ser preconizada por períodos inferiores a cinco anos para além da crise, naqueles que não tenham ficado a sofrer de cardite reumática, pois que se assim acontecer o período tem de ser consideravelmente alargado, para alguns até os individuos atingirem os 25 anos, havendo mesmo quem o prolongue até aos 40 anos.

Um outro facto que hoje se reputa do maior valor no tratamento da F. R. e profilaxia da C. R. é a necessidade de controle médico diário durante a fase evolutiva da doença razão porque é aconselhável a hospitalização. A criança tem que ser mantida na cama mesmo quando já tenha passado a sintomatologia da fase aguda. Como já tive oportunidade de escrever «o repouso em sanatório infantil para portadores de cardite reumática é preferível à casa da família onde será muito difícil manter na cama uma criança que de momento não sente qualquer sofrimento». Em diversos países há estabelecimentos adequados a esse fim. A permanência é limitada ao mínimo necessário para nos assegurarmos que o doente entra em período de acalmia não só baseados na desapareição da sintomatologia clínica mas também na normalização dos exames biológicos referidos valorizando, como os de maior importância e de mais fácil realização, a V. S. e dosagem das mucoproteínas.

TETRALISAL

CARLO ERBA

NOVA TETRACICLINA
HIDROSSOLÚVEL

TETRACICLINA-L-METILENALISINA

5 0 0 0

VEZES MAIS SOLÚVEL QUE
A TETRACICLINA BASE

PRÁTICAMENTE ATÓXICA
ISENTA DE EFEITOS COLATERAIS
MENOR DOSAGEM
MAIS RÁPIDO
EFEITO TERAPÉUTICO

Apresentação: Frascos c/ 8 e 16 cápsulas

Licença

CARLO ERBA MILANO

LABORATÓRIO FRANCO, R. DE BELÉM, 18/22—LISBOA

PREVENÇÃO DA F. R. E DA E. B. PELO CONTROLE DAS INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS

(American Heart Association — 1960)

PREVENÇÃO DA RECORRÊNCIA NOS REUMÁTICOS

— Profilaxia contínua: a prevenção da recorrência da F. R. depende da profilaxia e do adequado tratamento dos surtos agudos das afecções esteptocócicas.

— Recomendações gerais: todos os indivíduos em que exista uma história documentada de F. R., ou coreia ou sinais de C. R. devem submeter-se à profilaxia contínua.

O risco da recorrência diminui à medida que nos aproximamos da idade adulta. Os adultos que tiverem surtos repetidos de febre reumática não devem descurar a profilaxia e particularmente aqueles em que existe cardite reumática.

Quando deve ser iniciado o tratamento profilático?

— F. R. activa: no momento em que é feito o diagnóstico, deve ser instituída a penicilinoterapia.

— F. R. inactiva: a profilaxia deve ser instituída quando o doente é visto pela primeira vez.

MÉTODOS ESPECÍFICOS DA PROFILAXIA

Vias oral e intramuscular: SULFADIAZINA e PENICILINA.

A sulfadiazina é usada na dose de 0,5 a 1 gr. uma vez por dia.

Esta dose é reduzida nas crianças com peso inferior a 60 libras.

BENZATINA PENICILINA G: injectada por via intramuscular na dose de 1 200 000 U. I. uma vez por mês.

PER OS: 200 000 a 250 000 U. I. uma ou duas vezes por dia.

TRATAMENTO DA INFECÇÃO ESTREPTOCÓCICA NA POPULAÇÃO EM GERAL

(American Heart Association — 1960)

Verifica-se que a infecção estreptocócica que surge num grupo populacional pode ocasionar F. R. em 3% dos indivíduos.

O tratamento precoce e adequado com a penicilina pode eliminar os estreptococos da garganta e prevenir a F. R.

A penicilina é a medicação electiva.

Um nível efectivo de penicilinémia deve ser mantido durante 10 dias.

Quando preferirmos a via intramuscular utilizaremos a Benzatina Penicilina:

— Crianças: injeção de 600 a 900 000 U. I.

— Adultos: injeção de 900 a 1 000 000 U. I. ou soluto oleoso de Procaína penicilina com monoestearato de alumínio.

— Na criança: injeção de 300 000 U. I. de 3 em 3 dias, três doses.

— No adulto: injeção intramuscular de 600 000 U. I. de 3 em 3 dias, três doses.

Penicilina oral:

— Crianças e adultos: 200 a 250 000 U. I. 3 vezes por dia durante 10 dias; pode ser continuada a administração para além de 10 dias se persistirem sintomas de infecção ou se o doente não estiver apirético.

Outros antibióticos:

— Se o doente é alérgico à penicilina pode utilizar-se a Eritromicina ou Tetraciclina durante 10 dias.

PROFILAXIA DA ENDOCARDITE BACTERIANA

Os indivíduos com C. R. ou C. C., podem alojar nas válvulas cardíacas ou noutras zonas endocárdicas, bactérias produtoras da endocardite bacteriana.

A bacteriémia pode ocorrer em numerosas circunstâncias mas é particularmente frequente após extracções dentárias, amigdalectomias, extracção de adenóides, intervenções ginecológicas, cateterismo das vias urinárias e cardíaco, razão porque se torna necessário fazer uma cobertura antibiótica destes indivíduos antes de os submeter às intervenções mencionadas.

PLANO DE TRATAMENTO

— Via intramuscular:

1.^a fase: nos dois dias que antecedem a intervenção, 600 000 U. I. de penicilina procaína I. M. cada dia.

- 2.^a fase: (dia da intervenção) — 600 000 U. I. de penicilina procaina I. M. + 600 000 U. I. de penicilina procaina uma hora antes da intervenção.
- 3.^a fase: durante dois dias, depois do internamento, 600 000 U. I. cada dia.

— Via intramuscular + oral:

- 1.^a fase: profilaxia mantida dois dias antes da intervenção cirúrgica: 500 000 U. I. de penicilina G ou Fenoximetil penicilina (penicilina V), pela boca, duas vezes por dia.
- 2.^a fase: no dia da intervenção 500 000 U. I. de penicilina G ou fenoximetil penicilina (penicilina V), pela boca, duas vezes por dia + 600 000 U. I. de penicilina I. M. uma hora antes da intervenção.
- 3.^a fase: durante dois dias, depois da intervenção, 500 000 U. I. de penicilina G ou fenoximetil penicilina (penicilina V), pela boca, quatro vezes por dia.

O PROBLEMA CLÍNICO DA GRANDE EOSINOFILIA

(A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO)

POR

M. BRUNO DA COSTA

A doente R. C., residente em Antuzede, concelho de Coimbra, de 53 anos de idade, casada, doméstica, internou-se no nosso serviço em 27-XI-1962.

Tem hábito longilíneo, cor branco-amarelo-acastanhado, habitual nos nossos camponeses. Teve 2 filhos, hoje já casados, e sempre saudáveis. Menarca aos 18 anos, menstruação regular, e do tipo 30-4; menopausa aos 48 anos. Nada há no seu passado, digno de nota.

Começou a sofrer, 4 meses antes do internamento hospitalar, de cefaleias intensas, tonturas, dores abdominais difusas espontâneas, mais intensas no abdomen direito e hipogastro, sensação exagerada de frio, quase arrepios, astenia acentuada. Não se sabe se teve, então, febre, porque não usou o termómetro.

Presentemente, diz haver emagrecimento, mas esta avaliação é, apenas, feita por estimativa; aparentemente, o estado de nutrição parece normal; tem dentes em mau estado e língua lisa, levemente saburrosa.

O sofrimento dominante é dispepsia gástrica, de tipo hiposténico, isto é, com exacerbação e enfartamento, imediatamente, após a ingestão alimentar, e digestões prolongadas e difíceis; à palpação há sempre dores no flanco e fossa ilíaca direitos e hipogastro.

Este sofrimento atenua-se com repouso, dieta e medicação calmante do tubo digestivo, sendo as dores espontâneas substituídas pela clássica sensação de moedouro, que se mantém continuamente.

Do restante, verificou-se que o aparelho respiratório é normal, os ruídos cardíacos bem batidos, próprios de coração em estado erético, pulso amplo, ritmado a 76/m, a t. art., de 13/8; o E. C. G. foi também normal. Apirexia. O abdomen apresenta-se distendido, sendo maior a distensão nas zonas, que são dolorosas espontaneamente ou pela palpação.

A doente viveu sempre na sua aldeia, donde não saíra nos dois últimos anos; não conviveu com qualquer pessoa vinda de climas tropicais (Índia, Brasil, África, etc.).

Procedemos ao seu estudo, conforme a rotina em casos com este sofrimento.

O *exame radiológico gastro-duodenal* mostra acentuado alongamento do estômago e duodenite (bolbo duodenal volumoso, pregas da mucos engrossadas, e também alteradas as do duodeno descendente) e estase gástrica, no fim de 4 horas.

A duodenite, se, em verdade, pode corresponder a entidade nosológica isolada, e suficiente para cirar estados dispépticos, não é menos verdade que, frequentemente, é apenas comparsa de outras lesões ou de doença com valor etiológico para a própria duodenite.

A exteriorização da duodenite pura, doença independente, determina, mais frequentemente, a síndrome dispéptica hiperestênica, do que a hipostênica, que o doente apresenta.

Como a doente apresentou acentuada obstipação, mandou-se fazer também o *estudo radiológico sumário do trânsito* dos colones, que, neste momento, nada mostrou de anormal; o *estudo por clister opaco* mostra alongamento dos colones, particularmente na sigmoide, afectando também os ângulos hepático e esplênico; há, portanto, dolico-colon, em especial, dolico-sigmoide.

Destes exames, deduzimos poder imputar-se a síndrome dispéptica hipostênica ao alongamento e hipotonia gástricos e a obstipação, ao dolico-colon generalizado.

Com o auxílio de outros exames radiológicos, averiguou-se: normalidade pleuro-pulmonar, leve cardiomegalia total, com sinais de aortite (aorta densa e desenrolada); leve hepatomegalia; coxartrose incipiente, espondiloartrose lombar com discartose L₅-S₁.

Fez-se o *estudo do hemograma*, que levou à descoberta de *acentuada eosinofilia*, completamente fora do habitual, mesmo dentro das grandes eosinofilias.

O hemograma foi feito e repetido em vários laboratórios do Hospital e um da Faculdade, para maior certificação dos resultados e determinar o carácter transitório ou persistente da eosinofilia. Viu-se que era persistente e sempre elevada.

EIS O RESULTADO DE 9 EXAMES HEMATOLÓGICOS:

Data	Eritrócitos	Htg. %	V. glob.	Leucócitos	Eosinófilos		Polinucleares segmentados %	Linfócitos %	Monócitos %	Basófilos %
					%	N.º absoluto / mmc.				
22/XI/62	4 220 000	85,2	I	26 500	56	14 840	30	8	6	
26/XI/62	4 180 000	84 (14 gr.)	I	23 200	47	10 904	26	24	21	I
6/XII/62	—	—	—	13 100	40 E. adult. 5 E. Bast. (45)	5 895	32,5	17,5	4,5	0,5
11/XII/62	—	—	—	10 500	40	4 200	34	21	5	—
18/XII/62	4 590 000	84	0,9	22 700	52	11 804	25	23	—	—
22/XII/62	—	—	—	12 000	50	6 000	25	24	I	—
4/I/63	—	—	—	14 600	49	7 154	24	26	I	—
27/II/63	4 190 000	85	1,03	8 200	38	3 116	37	20,5	4	—
À saída, depois de se haver iniciado o emprego da terapêutica considerada específica para a causa da eosinofilia.										
29/III/63	3 820 000	78	I	3 200	19	608	40	40	I	—

Verificou-se pois que as percentagens de eosinofilia antes do tratamento etiológico, oscilaram de 56% a 38%, sendo este o único valor mais baixo que 40%.

Igualmente se observou que no 3.º hemograma, se registaram formas jovens de eosinófilos (5% de eosinófilos em bastão).

O mielograma obtido foi o seguinte:

Linfócitos	8 %
Eritroblastos basófilos	1 %
Eritroblastos policromatófilos	0,5 %
Normoblastos	3,5 %
Células reticulares	4 %

Células da série granulocítica :

Mieloblastos	0,5 %
Promielócitos	1 %
Mielócitos neutrófilos	8 %
<i>Mielócitos eosinófilos</i>	<i>8 %</i>
Metamielócitos neutrófilos	10,5 %
<i>Metamielócitos eosinófilos</i>	<i>5 %</i>
Granulócitos neutrófilos em bastão	11,5 %
Granulócitos neutrófilos segmentados	16,0 %
<i>Granulócitos eosinófilos em bastão</i>	<i>5 %</i>
<i>Granulócitos eosinófilos segmentados</i>	<i>17,5 %</i>
Total das perc. de eosinófilos	35,5 %

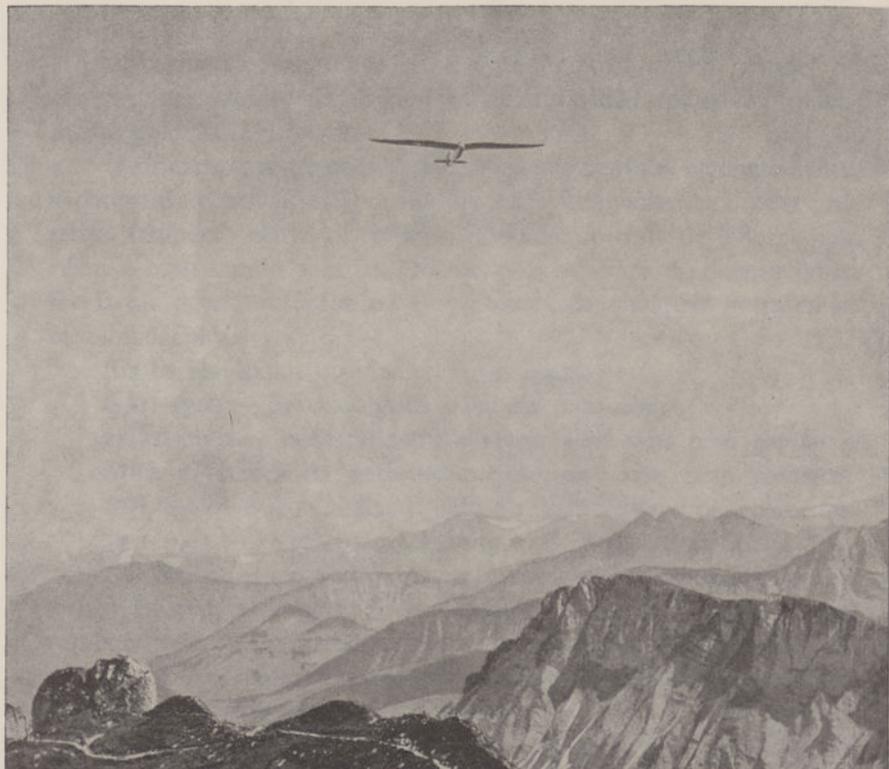
Há, portanto, 35,5% de eosinófilos, enquanto o normal é em volta de 1%-1,5%. Destes, 17,5% (portanto, praticamente metade) são formas maduras, adultas; e 18% são formas jovens, mas já em estado relativamente adiantado do processo de maturação, assim repartidos, por ordem progressiva de maior maturidade: 8%, mielócitos eosinófilos, 5% metamielócitos eosinófilos, e 5% de eosinófilos bastonetes.

É, pois, manifesto, que a eosinofilia sanguínea apresentada pelo doente é de génese medular, como é a regra, se bem que haja quem admita também proveniência tecidual geral ou das zonas lesadas.

*

Fez-se ao doente o teste de Thorn, utilizando a avaliação do número dos eosinófilos, previamente e 4 horas depois da injeção de 20 unidades de ACTH.

Reduziram-se os eosinófilos mas a redução não ultrapassou nem mesmo atingiu 50% do valor inicial, conforme se verifica no indivíduo normal; há positividade discreta do teste.



CALMA COM VIVACIDADE...

Sereno, acima das pequenas irritações da vida, mas bem orientado, mantendo a vivacidade e o completo domínio das suas faculdades — precisamente como o doente que tomou

LIBRIUM

Trade Mark

ROCHE

7-cloro-2-metilamino-5-fenil-3H-1,4-benzodiazepina-4-óxido.

Apresentado em grajeias doseadas a 5, 10 e 25 mg e em ampolas doseadas a 100 mg de substância seca sob a forma de cloridrato.

F. Hoffmann-La Roche & Cie, S.A., Basileia, Suíça

Representante comercial: Henri Reynaud Lda., Secção científica Roche, Rua do Loreto, 10, Lisboa, Tel. 30177

A eosinofilia sanguínea da doente é, pois, muito grande, de carácter persistente, de origem medular, e não reduzível francamente pelo ACTH.

O primeiro agente etiológico, em que se pensa é, evidentemente, a parasitose tecidual, até porque é a mais frequente, e no caso presente, também pela só discreta positividade do teste de Thorn, pelo relativo bom estado geral da doente, pela ausência de doença aguda febril ou doença crónica e de evidência de qualquer outra causa eosinofilogénica.

Eis os resultados obtidos da investigação:

6-XII-1962 — Fezes: alguns ovos de tricocéfalos;

28-XII-1962 — Fezes: Exame directo: sem ovos nem parasitas.

Após a técnica do enriquecimento: sem ovos nem parasitas.

14-I-1963 — Suco duodenal (3 amostras): nem ovos, nem parasitas.

24-I-1963 — Urina: não continha ovos, nem parasitas.

Não se fez a pesquisa na expectoração, por ausência desta.

A existência de ovos de tricocéfalos, em nada ilucidam o caso presente, porque, sendo a tricocefalose parasitose não tecidual, em regra, não gera eosinofilia, e, quando se acompanha de eosinofilia, o que é raro, esta é sempre discreta.

A hipótese de *quistó hidático* foi afastada pela ausência de sintomas clínicos locais ou gerais e pela negatividade das reacções de Weinberg e Casoni.

Perante estes resultados, impõe-se a atitude clínica de procurar em outras situações clínicas ou laboratoriais e explicação e génese desta grande eosinofilia.

As situações habitualmente responsáveis de eosinofilias, maiores ou menores, são várias, mas veremos que em nenhuma delas se pôde incluir o presente caso clínico. Com efeito:

I) — As infecções crónicas ou sub-agudas podem afastar-se, facilmente, porque nem o quadro clínico com apirexia, nem o I. S. com os valores de 6,5-11-10-11, em tempos sucessivos, abonam essa hipótese.

II) *Qualquer afecção renal* é afastada pela normal análise sumária urinária e o valor de 41 mg% da ureia do sangue.

III) *Estado lesional ou disfuncional de outros órgãos de valor etiopatogénico* da eosinofilia, igualmente se deve afastar.

Há apenas *discreta hepatomegalia*, com *ausência de qualquer outra manifestação hepática*. Verificaram-se os seguintes resultados de testes de lesão e de deficiência funcional do fígado.

Prova da bromosulfaleína: sem qualquer retenção aos 45 m; proteínas totais de 4 grs., 4%, sendo 3% de albumina e 1% de globulina; negatividade das provas de Hanger e Mac-Lagan (Timol); bilirubinemia — 0,1 mgr.%. Mais tarde, em 25-II-1963, depois de medicação vitaminada e alimentação proteica, rica e completa, em flagrante contraste com a habitual da casa da doente, os resultados foram os seguintes: proteinemia total de 8,1 gr.% sendo 4,8 gr.% de albumina e 3,3 gr.% de globulina, mantendo-se a eosinofilia; mantiveram-se negativas as reacções de Hanger e Mac-Lagan, esta última, agora, com 5,25 unidades; as transaminases glutâmico-oxalo-acética e glutâmico-pirúvica foram, respectivamente, de 58 e 30 unidades. É, pois, de admitir, lógicamente, que a hipoproteinemia inicial seja dependente do regimen carenciado, e não de proveniência hepática. Portanto, nem clinicamente (ausência de sintomas ou sinais próprios), nem qualquer dos testes biológicos usados para pesquisar insuficiência e lesão hepáticas denunciam, neste órgão, qualquer alteração que possa ser responsável da grande eosinofilia existente.

IV) É possível admitir que *alterações profundas do metabolismo*, das 3 bases alimentares estivessem na origem ou acompanhassem a eosinofilia, e, por esse motivo, se realizaram a electroforese proteica, o lipidograma e o glucidograma, com a finalidade de encontrar desvios notórios do normal.

O *electroforegrama* proteico mostrou:

Albumina	— 49,8%	} Isto é, há apenas <i>baixa discreta de albumina</i> e aumento <i>ligeiro de globulina</i> γ .
Globulina α_1	— 4,7%	
» α_2	— 10,1%	
» β	— 12,9%	
» γ	— 22,5%	

Lipidograma:

Globulina $\beta + \alpha$	— 82 %	} Isto é, leve desequilíbrio, sem haver, no entanto, sobrecarga das β -lipoproteínas.
» α_2	— 3,7%	
Albumina $+ \alpha_2$	— 14,3%	

Glucidograma (superfície) :

Albumina	—	30	} Isto é, aumento, mas não muito acentuado de α_1 e α_2 .
Globulina	α_1 —	103	
»	α_2 —	189	
»	β —	145	
»	γ —	120	
Sup. total		587	

É manifesto que as pequenas alterações encontradas na electroforese não fornecem qualquer orientação, para encontrar a causa desta enorme eosinofilia, cujo valor absoluto atingiu 14 840 mmc., quando é certo que já se considera grande eosinofilia o número de 5 000/mmc.

V) *A possibilidade de haver estados inflamatórios ou degenerativos* levou-nos à pesquisa das muco-proteínas, cujo valor foi de 2,8 T%, isto é, na zona inferior do normal ou mesmo inferior ao normal, portanto, aparentemente, permitindo também afastar esta causa.

Há ainda outras afecções ou grupos de afecções que habitualmente se acompanham de eosinofilia e que merecem confronto com o caso clínico, podendo afastar-se facilmente:

VI) *As neoplasias malignas*, nomeadamente as de localização nas serosas, ou pulmão e, ainda mais, quando submetidas à radioterapia; mas, nada, subjectivamente e também objectivamente (exames radiológicos negativos, I. S. normal, ausência de anemia), havia a seu favor.

VII) *Intoxicações agudas ou crónicas por produtos químicos, ou até intoxicações alimentares**, ou por medicamentos (capazes de sensibilizar o organismo, como sulfamidas, PAS, antibióticos, etc.), também se não encontraram.

* Tive oportunidade de observar, recentemente, um caso clínico de eosinofilia por intoxicação alimentar: doente que aparece com a eosinofilia de 13%, com leucocitose em volta dos 12 000, após intoxicação alimentar por mistura dos mais variados alimentos, em banquete de casamento, e que clinicamente se traduziu por febre elevada, crise dolorosa hepato-vesicular e acentuado mau estar geral e que, passados 5 semanas, a eosinofilia baixou para 6%, baixando a leucocitose até à leucopenia. Desta tempestade, apenas resta como sequela, ligeiro mal-estar geral com tonturas, que, com a medicação desintoxicante, hipervitamínica e hepatotónica desapareceu.

VIII) Poderia admitir-se *haver estado alérgico*, sob a forma de síndrome de Loeffler, em regra localizada ao pulmão, mas podendo ter outras localizações; no entanto, no caso em estudo, o exame radiológico pulmonar o denunciaria, se fosse no pulmão, ou ainda se denunciaria pelo seu início brusco e ruidoso em qualquer outra parte do organismo, o que não aconteceu; também é frequente haver em estados alérgicos de órgão, manifestações difusas na pele, como prurido, urticária, nódulos e dermatoses, o que se não verificou.

IX) Apesar de, no doente estudado, haver tensão abdominal e leve dor à apalpação, não existiam, por outro lado, sinais de peritonite, nem ascite para se poder pensar *na peritonite com eosinofilia sanguínea*.

X) A hipótese de *gastrite infiltrativa eosinofílica* ou mesmo de *enterite eosinofílica* também teve de se afastar, pelo menos, *provisoriamente*, por nada se haver encontrado nos exames radiológicos, inicialmente feitos.

XI) Igualmente, se não pode defender o diagnóstico de leucemia de eosinófilos, afecção raríssima, porque, apesar da leucocitose — que seria elemento a seu favor — a verdade é que os eosinófilos imaturos — mas só levemente imaturos — (eosinófilos em bastão) se encontraram, e apenas uma vez, no sangue; também a leucocitose diminuiu espontaneamente, o baço não estava aumentado, não havia adenopatias, as formas jovens eosinofílicas não eram do tipo mieloblástico, a evolução e o estado da doente não denunciavam o estado leucémico.

XII) Não havia no nosso doente sinais clínicos de afecção maligna do S. R. E., como doença de *Hodgkin*, *reticulose histiocitária*, isto é, nem sinais humorais ou citológicos, nem gerais, nem de expressão local.

XIII) Igualmente, se não verificaram dermatoses, que, por vezes, apresentam intensa eosinofilia, como eritmas polimorfos, doença de Dühring, etc.

XIV) Também não há no doente situações, de tipo *colagenose*, que se acompanham de forte eosinofilia, como periarterite nodosa, dermato-miosite, e nomeadamente, a colagenose *disseminada eosino-*



- * Antireumático
- * Antipirético
- * Antigripal

BALPIRAL

DRAGEIAS-EMPOLAS-SUPOSITÓRIOS

PELA SUA EFICÁCIA, ALIADA A UMA AUSÊNCIA DE EFEITOS SECUNDÁRIOS E DE TOXIDADE, ESTE FÁRMACO É ACONSELHÁVEL EM TODOS OS ESTADOS ALGICOS OU GRIPAIS, SÍNDROMES FEBRIS, FORMAS REUMATISMAIS AGUDAS OU CRÓNICAS.

PRODUTOS
Baldacci

FARMOQUÍMICA BALDACCÍ, S. A. R. L.

RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA - TEL. 78 30 31

nofílica de Engfelt, em que há, concomitantemente, lesões hepáticas, esplênicas, ganglionares, renais, cutâneas (nódulos, eritema, prurido), dores articulares, polinevrite.

Não podendo incluir o caso estudado em qualquer dos tipos de afecções que se acompanham de eosinofilia, por vezes bem acentuada, tivemos de voltar ao princípio, isto é, *recomeçar a pesquisa da parasitose tecidual*.

Em 6-III-1963, obtivemos a seguinte resposta aos pedidos novamente feitos:

Bile — Não se encontrou fasciola hepática.

Conteúdo duodenal e conteúdo gástrico — Exame directo: *Numerosas larvas rabditoides do «estrongiloide stercoralis»*.

Fezes — Exame directo negativo.

Após o enriquecimento — algumas *larvas rabditoides do estrongiloide stercoralis*.

Verificou-se a evolução das larvas rabditoides para larvas filariformes.

Estava feito o diagnóstico etiológico dos sofrimentos da doente e da sua grande eosinofilia.

Verificou-se, no estudo desta doente, o valor da afirmação de Brumpt: «o não encontrar o verme não permite rejeitar a origem parasitária da eosinofilia, assim como a sua descoberta pode não bastar para provar culpa etiológica».

Enquanto se procedia a este último estudo laboratorial, que foi esclarecido, isto é, já depois de obter os espécimes para exame, pediu-se, novamente, *cuidadoso exame radiológico* do intestino delgado, cujos resultados apresentamos em 4 gravuras (radiografias), que são cheias de interesse, conforme se deduz da sua leitura, inscrita abaixo das respectivas radiografias (Radiografias do Laboratório Radiológico da Faculdade de Medicina, Dr. Vilaça).

As 3 primeiras gravuras representam filmes do intestino delgado, antes de se haver feito qualquer tratamento.

Por elas, se vê a existência de alongamento das válvulas de Kerking, imagens de retenção líquida, retenção de gases, atraso do trânsito jejunal e a *imagem de estenose de carácter infiltrativo*, nas radiografias II e III.

Se não houvessemos recebido, no mesmo dia ou um dia antes, a resposta positiva do achado parasitário (larvas do estrongiloide), seríamos levados a admitir a existência de ileite infiltrativa eosinofílica.

Não podemos, no entanto, depois de saber como as larvas têm a sua principal vida parasitária na parede intestinal, deixar de



RADIOGRAFIA I — Alongamento das válvulas de Kerking; imagens de retenção de líquidos, dados pelo aspecto «mosqueado» do sulfato de bário; imagens nítidas de retenção de gases; atraso do trânsito jejunal, pois só ao fim de 3,30 h. a extremidade anterior do índice opaco atingiu as primeiras ansas ileais.

atribuir a elas a infiltração mencionada, o que, como se verá teve a confirmação no êxito da terapêutica antiparasitária empregada, que se pode considerar específica.

Depois de feita esta terapêutica por algum tempo, verificou-se na radiografia (IV) que «as ansas jejunais têm aspecto normal, além de haver ainda retenção líquida numa ansa, e gazosa em algumas;



RADIOGRAFIA II — Há uma imagem nítida de estenose, na ansa ileal, indicada por setas, e em cima, há uma imagem de hipotonia.

há, no entanto, ainda uma imagem de estenose de 3,5 cm. com o contorno irregular que deve corresponder à lesão assinalada em exames anteriores, e agora, em ansa colocada por dentro do acetá-

bulu, à qual se sobrepõe outra ansa de trajecto, mais horizontal, o que prejudica a sua observação; não há, já, porém, obstáculo ao trânsito.

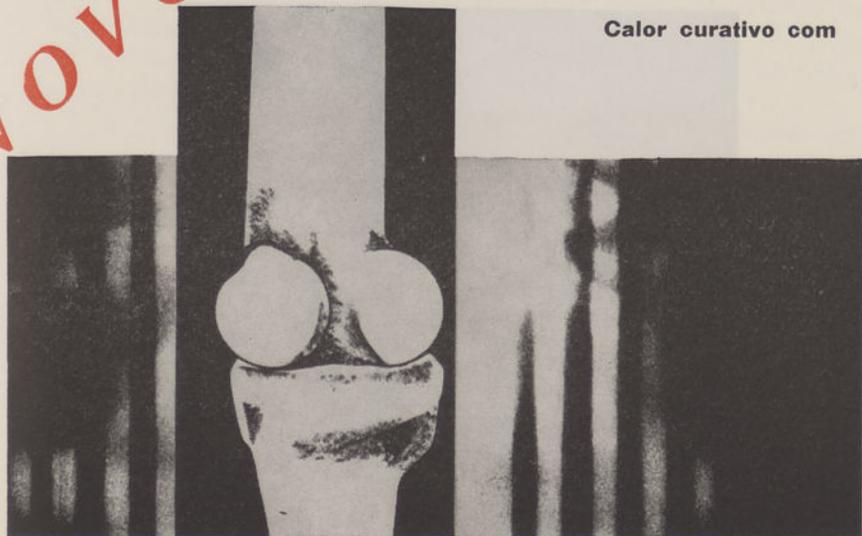


RADIOGRAFIA III — Vê-se agora a estenose, em maior extensão, indicada por várias setas, com apagamento completo do desenho mucoso normal e irregularidades de contornos. Este aspecto não corresponde, evidentemente, a imagem radiológica de espasmo; denuncia processo infiltrativo da parede intestinal.

Continua a haver aglomerados de substância de contraste, com aspecto «mosqueado» o que deve corresponder a retenção de líquidos nas ansas do intestino delgado, por enterite.

NOVO

Calor curativo com



Finalgon[®] Linimento

por hiperémia cutânea

Indicações: Traumatismos no desporto, contusões
Distensões musculares e ligamentosas
Entorses, derrames articulares
Queixas artríticas
Nevrite e isquialgia
Osteocondrose
Bursite e Tenossinovites
Terapêutica segmentária

Apresentação: Frasco com 50 c. c.



C. H. BOEHRINGER SOHN - INGELHEIM AM RHEIN - Alemanha

Delegação Científica:

C. H. BOEHRINGER SOHN, LDA.

Lisboa - Av. António Augusto de Aguiar, 104-1.º - Porto - Rua João das Regras, 120



RADIOLOGIA IV — (Feita depois de 10 dias de tratamento intenso) — Há ainda uma imagem de estenose de 3,5 cm de extensão, com contornos irregulares, indicados por setas, e que corresponde a lesão assinalada em 2 exames anteriores; está colocada por dentro do acetábulo, à qual se sobrepõe outra imagem de trajecto mais horizontal, o que prejudica a sua observação. Não há já qualquer obstáculo ao trânsito; continua, no entanto a haver aglomerações de substância de contraste, com aspecto «mosquicado», o que corresponde a retenção de líquido em ansas de intestino delgado, por enterite.

A doente depois curou e as imagens radiológicas do ileon normalizaram-se completamente.

Isto prova que houve, com a terapêutica instituída, melhoria local da imagem estenótica infiltrativa (se bem que haja ainda alterações gerais difusas de enterite), o que é argumento a favor da natureza parasitária da infiltração observada.

*

O caso clínico referido é, pois, de grande eosinofilia por estrongiloidose e apresenta as seguintes particularidades, que acentuamos e relembramos:

I) É caso autoctone, localizado em Antuzede (aldeia do concelho de Coimbra), porquanto a doente não estivera em países tropicais, não convivera com indivíduos vindos de países tropicais, não saíra da sua aldeia nos últimos dois anos.

O seu conhecimento implica a afirmação de haver em Antuzede um foco endêmico de estrongiloidose.

II) Opostamente, ao que se verifica, como quase regra, que é a existência de diarreia e de anemia, o presente caso não apresentou diarreia nem anemia, e tem obstipação persistente. É provável que para esta contribua ou seja causa eficiente, o dolicocolon.

III) A síndrome despéptica apresentada pelo doente é do tipo hipostênico, e não hiperestênico, como é a regra. É provável que, para a tonalidade hipostênica da dispepsia, contribua, ou seja causa eficiente, o alongamento e hipotonia do estômago.

IV) Na doente não apareceram no início manifestações cutâneas, que sugiram a entrada da larva pela pele, tais como prurido, eritema, urticária, etc.

V) Foi possível evidenciar neste doente uma estenose por ileite infiltrativa parasitária de carácter transitório.

A doente foi medicada com o Telmid (Lilly), que é o iodeto de ditiazanina, hoje considerado o mais potente e específico tratamento para a estrongiloidose.

Tomou 3 drageas de 200 miligramas, diariamente, durante 13 dias (3×200 mgs.).

Quis sair, antes de terminar o tratamento, recebendo indicação para, em casa, executar por períodos de 21 dias, intercalados de períodos sem medicamentos; e voltar à nossa consulta externa daqui a dois meses.

No entanto, a doente foi estudada na véspera da saída, e mostrou já considerável melhoria: bom estado geral, aumento de apetite, baixa considerável da eosinofilia, e desaparecimento da leucocitose, das larvas do estromgiloidose do suco duodenal, quase desaparecimento da atresia intestinal.

A modificação da atresia intestinal, com o desaparecimento de sinais de impedimento da passagem da substância de contraste, foi evidenciada radiologicamente.

O hemograma mostra :

Eritrócitos: 3 820 000; Hg 78%; V. g. 1; 3 000 leucócitos, 40 neutrófilos, 40 linfócitos, 1 monócito, 19 eosinófilos (608/mmc), conforme atrás se menciona no quadro dos hemogramas.

Em poucos dias, conseguiu-se leucopenia, percentagem de eosinofilia ainda superior (19%) ao normal, mas consideravelmente diminuída, porquanto ainda, em 27-II-1963, a eosinofilia era de 38%, e, de início, foi de 56%.

O exame parasitológico do líquido duodenal e fezes é já negativo.

A proteinémia está no limite superior normal:

Proteínas totais — 8,2%; albumina — 5,4%; globulina — 2,8%.

*

A doente curou depois, completamente, dos seus sofrimentos e lesões, relacionados e dependentes da parasitose, que causou a grande eosinofilia; e esta desapareceu também totalmente.

*

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE AS RELAÇÕES DA EOSINOFILIA COM ALGUMAS DOENÇAS, SÍNDROMES OU SITUAÇÕES MÓRBIDAS

Há conhecimentos úteis e sempre necessários para a conduta do clínico perante a existência da grande eosinofilia.

1) — *Aspectos gerais :*

A eosinofilia exprime a actuação de factores, que influenciam a evolução dos granulócitos na medula óssea, desde o seu estado inicial, fazendo, em alguns deles, orientar a basofilia inicial citoplásmica

para a eosinofilia, em vez de para a habitual neutrofilia. Mas essa transformação só se realiza, normalmente, em cerca de 1 a 4% dos leucócitos, o que perfaz, em regra, o valor absoluto de 400 eosinófilos por mmc. Sempre que aqueles factores tóxicos ou proteínas estranhas são em dose mais intensa, pode surgir a grande eosinofilia, e esta deve, portanto, fazer admitir a actuação medular dos produtos bacterianos, virus, parasitas, tóxicos, proteínas estranhas exógenas, ou de elaboração endógena, ou até por acção da radioterapia sobre o organismo, ou pela reacção antigénio-anticorpo, ou por estados inflamatórios ou degenerativos, como nas colagenoses ou estados aparentados. Está dentro da hermenêutica biológica pretender conhecer o significado dos eosinófilos, e a função que lhe compete, se é que alguma função tem a seu cargo, ou se nada mais representam que polinucleares anormalizados e inúteis, no complexo funcional biológico.

É admissível que o eosinófilo, uma vez formado, contribua para a neutralização dos mesmos tóxicos, que provocam a sua génese. Com efeito, as substâncias tóxicas eosinofilizantes injectadas no organismo atraem, para a zona injectada, os eosinófilos, os quais, segundo WEINBERG e LEGUIN, neutralizam, aí, os próprios tóxicos que os atraíram.

Também se põem ao nosso espirito outros problemas relacionados com a eosinofilia sanguínea.

É a excitação medular por factores proteicos e tóxicos que orientam as granulações basófilas no sentido eosinófilo? E se assim é, a eosinofilia da zona lesada proviria do afluxo de eosinófilos vindos da medula e passando pelo sangue.

A favor deste critério, temos o facto de haver, habitual e concomitantemente, com a eosinofilia sanguínea, acentuada eosinofilia de formas jovens, na medula; também nas eosinofilias teciduais e regionais, os eosinófilos podem só provir da reacção eosinofílica medular; portanto, a maioria dos eosinófilos existentes nos tecidos deve provir da medula óssea. No entanto, há quem admita que a agressão tóxica ou proteica regional extra-medular pode determinar a transformação de leucócitos granuloses ou de células do retículo-endotélio em eosinófilos. E, sendo assim, poderão estes, agora, ir para o sangue e aumentar a eosinofilia sanguínea?

A génese extramedular de eosinófilos é admitida, mas é, de certo, pouco valiosa. A favor da origem local, histiocitária, temos,

por vezes, a existência de células mononucleares eosinófilas, de aspecto fibroblástico, em grande número (caso de peritonite de eosinófilos, de Laederich e Mannon).

*

A eosinofilia pode ser elevada ou discreta, ter carácter persistente, como é frequente, por exemplo, em casos de estrongiloidose e de infiltrações eosinofílicas. A pequena eosinofilia é habitual em casos de convalescença das infecções, nomeadamente da tuberculose, lepra, escarlatina, e até da amibiase.

Aparece eosinofilia, como epifenómeno de intoxicações devidas ao benzol, cobre, emetina, chumbo; por sensibilização aos medicamentos, ou mercê da radioterapia, mas, em todas estas circunstâncias, pode exceder o grau de pequena eosinofilia, mas nunca atinge o grau de grande, isto é, em regra, raramente superior a 5-8%; traduz irritação discreta da medula, tendo o mesmo significado que a regressão basofílica, como resposta medular a qualquer agressão brusca.

Nas neoplasias do pulmão ou de outros órgãos, igualmente, a eosinofilia é discreta, mas pode excepcionalmente atingir valores elevados (até 20 000/mm^{c.}), admitindo-se, então, que a medula é agredida pelas albuminas anormais, provenientes das células cancerosas; aqueles valores são verificados, em especial, em casos de metastases hepáticas (Rapport), ou de necrose do tecido tumoral.

A grande eosinofilia acompanha-se, em regra, de prurido, com ou sem lesões cutâneas. O nosso doente tinha, por vezes, leve prurido, mas não apresentou qualquer outra manifestação cutânea.

Ela verifica-se em várias circunstâncias, nomeadamente as 3 seguintes: *doenças alérgicas*, em que a eosinofilia aparece e desaparece bruscamente, seguindo a evolução do surto ou paroxismo alérgico (dispneia asmática, dermatose, síndrome de Loeffler, etc.); *colagenoses ou situações aparentadas*, em que há infiltrados linfocitários e de eosinófilos, de constituição lenta e de evolução, em regra grave; *infiltrados e granulomas eosinófilos*, que se podem localizar em diferentes departamentos do organismo (estômago, intestino delgado, ossos, pulmões, etc.).

A eosinofilia do caso descrito, neste trabalho, tem o seu substracto anatómico em *infiltrados parasitários intestinais*, dos quais partem, decerto, os agentes tóxicos agressivos medulares.

A origem medular da eosinofilia sanguínea não oferece dúvida, apesar de ser admitida, simultâneamente, a formação de eosinófilos, no baço, gânglios e em todo o S. R. E. É possível, como já dissemos, a origem extra-medular de eosinófilos, incluindo as zonas lesadas, mas deve ser discreta, sem valor prático.

THORN verificou haver relação entre o funcionamento hipófise-suprarrenal e a eosinofilia; evidenciou o teste que tem o seu nome, pelo qual, obtendo a hiperfunção do cortex suprarrenal à custa de 20 U. de ACTH, se reduz, em indivíduos normais, a eosinofilia sanguínea em mais de 50%.

A significação biológica clara e profunda deste fenómeno não se conhece. Na «stress» e decerto após a injeção de ACTH, a baixa de eosinófilos sanguíneos deve ter, através do aumento dos glicocorticoides, um ou alguns dos seguintes mecanismos: *atraso na libertação medular dos eosinófilos, destruição pelo S. R. E.*, menor produção medular, dificuldade de emigração para os tecidos, lise de eosinófilos. De todos estes mecanismos admitidos, são considerados, como mais prováveis, os dois primeiros.

O teste dos eosinófilos de Thorn pode ter utilidade de diagnóstico, porque há eosinofilias em que ele é negativo, isto é, o indivíduo eosinofílico comporta-se como o indivíduo normal, e em outras, ele é positivo, isto é, as 20 U. de ACTH ou não baixam o número de eosinófilos ou baixam, mas sem atingir 50% do valor inicial.

Portanto, há doentes eosinofílicos refractários à acção eosinopeniante do ACTH. O caso que apresentamos mostrou o teste eosinofílico de Thorn, levemente positivo, isto é, houve redução dos eosinófilos, mas este não atingiu 50% do valor inicial.

Os indivíduos com eosinofilias parasitárias comportam-se, em regra, como o indivíduo, normal; já o mesmo não sucede com as grandes eosinofilias da mesma proveniência, como se verificou no nosso caso, isto é, houve redução, mas *inferior* a 50%.

O teste de Thorn é normal em casos de alergia (asma), doença de Hodgkin, leucose eosinofílica (Noranyi) e periarterite nodosa (Lechele).

*

Há várias situações mórbidas, caracterizadas por estados irritativos inflamatórios, ou infiltrações difusas ou formações granulomatosas, que se acompanham de eosinofilia nos tecidos, sangue e medula. Destaca-se a *peritonite com eosinófilos*, em primeiro lugar.

Peritonite de eosinófilos

É estado mórbido caracterizado pelo habitual quadro peritonítico, com ascite, eosinofilia acentuada no sangue, medula e exsudato peritoneal, sem que saibamos evidenciar claramente a causa da peritonite e da eosinofilia concomitante.

Foram até hoje publicados 11 casos, sendo os autores destas publicações, HARKAVY, SISON, SULTAN, LAEDERICH e MANNON, SWATZE e MOUNG, e MOLONEY.

Dos 11 casos publicados, apresentamos um curto resumo de 4:

CASO A (SULTAN — Toulouse):

Homem de 29 anos, bom aspecto, cólicas abdominais, ascite leve, baço percutível, *leucocitose sanguínea* de 17 500, e *eosinofilia sanguínea* de 49% e *medular* de 18% (8 poli, 5 metamielócitos e 5 mielócitos); no líquido ascítico, havia 14 600 leucócitos/mm³, com grande camada de eosinófilos; sem manifestações de tuberculose; a C. R. tuberculínica negativa; todos os testes alérgicos negativos, incluindo a I. D. R. com antígeno de ascaris. O doente saiu do hospital, após 3 semanas de internamento, completamente curado. Não se pôde, inicialmente, responsabilizar desta ascite eosinofílica qualquer doença hepática ou cardiorenal, tuberculose peritoneal ou visceral, afecção ginecológica, doença alérgica ou parasitária. Os tricocéfalos, que o doente apresentou, não são considerados eosinofilogénicos; e, se, por vezes, se acompanham de eosinofilia, esta é sempre discreta, e não com o valor citado. Só CAMELIN, em 1947, responsabilizou os tricocéfalos de uma síndrome de Loeffler pulmonar com eosinofilia, o que não é hoje aceite.

CASO B:

Doente febril, com crise abdominal espectacular, tomada, inicialmente, por intoxicação alimentar; mais tarde, apareceram ascite e sinais peritoneais; no líquido ascítico há 20 eosinófilos/mm³, e 14 células endoteliais/mm³; a eosinofilia sanguínea é de 25% e a medular de 12%; a cura foi, como no 1.º caso, rápida.

CASO C:

Também neste doente, o início foi brusco, e houve acentuadas eosinofilias sanguínea, medular e do líquido ascítico; cura também rápida.

CASO D:

SWARTZ e YOUNG descrevem, recentemente, nos E. U. A. um caso curioso de peritonite de eosinófilos, que se afasta nitidamente dos 3 casos mencionados acima: homem de 56 anos, com passado sobrecarregado: taquicardia constante, terapia pelo estreptomicina por suposta pericardite tuberculosa, alcoolismo crónico, pleura espessa (R. X), leve expectoração abacilifera, suco gástrico sem B. K. Não tem história de alergia, nem ovos ou parasitas nas fezes.

Em determinado momento, é internado por ascite, com eosinofilia sanguínea de 14% e medular, de 30%; I. S. — 21/1.ª hora.

Laparotomia exploradora: 1 litro de líquido, hepatomegalia discreta, esplenomegalia, aderências peritoneais, em especial, na zona do intestino delgado; na superfície de todo o mesentério, há zonas fibróticas de 2-4mm de diâmetro. No epiplon, há, difusamente distribuídas, áreas fibróticas, infiltradas com bastantes eosinófilos e poucos linfócitos.

No fígado, há, na cápsula de Glisson, espessa camada de fibrose, infiltrada com eosinófilos; nos espaços sinusoides hepáticos, igualmente há infiltração eosinofílica; também há fibrose portal, com o mesmo tipo de infiltração.

O fígado estava insuficiente (retenção de 20% de B. S. F. aos 45^m; reacção de Hanger positiva (+++); esteatose hepática e infiltrado eosinofílico periportal).

O doente melhorou nitidamente com a laparotomia exploradora. É frisante a diferença entre este IV caso, e os 3 primeiros descritos: maior extensão da lesão peritoneal, lesões mesentéricas, lesões hepáticas, evolução crónica ou sub-crónica.

A peritonite ascítica eosinofílica, muitas vezes, é dolorosa, havendo já levado a intervenção cirúrgica; por vezes, a ascite é recidivante; excepcionalmente, o derrame peritoneal falta; pode evoluir para a cura em 2-3 semanas, isto é, ter carácter fugaz; pode ter a evolução de alguns meses (3 ou mais); pode acompanhar-se de hipertermia acentuada e hepatoesplenomegalia e ter aspecto de doença grave.

O líquido ascítico é do tipo clássico de exsudato.

É muitas vezes curável, mas *pode terminar na morte*, depois de recidivas que aparecem com intervalos de 2 a 4 anos, conforme se relata na literatura americana.

Há leucocitose, que pode atingir 30 000, mas o aspecto citológico, que verdadeiramente caracteriza a doença, é a eosinofilia medular (6-30%), e a do exsudato peritoneal, onde pode atingir 38-80%. HARKAVY verificou que estes núcleos são preenchidos também por outras células eosinófilas, portanto, nem todas são leucócitos eosinófilos.

A pleurisia de eosinófilos é, talvez, mais frequente que a peritonite da mesma natureza. HARKAVY afirma haver observado em 3 casos de peritonite de eosinófilos a existência de áreas de periarterite nodosa. De facto, no estudo microscópico das lesões verificadas no peritoneu, epiplons e fígado de doentes com esta afecção, há, em certas zonas, finas granulações periarteriais de eosinófilos que levam a aproximar esta doença da periarterite nodosa.

Verificam-se ainda associações mórbidas que suscitam a ideia de que se trata de doença de sistema, tais como: a peritonite de eosinófilos, com pleurisia, infiltrados pulmonares (asma), polinevrite,

O FÁRMACO QUE DETÉM A TOSSE

AGORA
TAMBÉM EM DRAGEIAS



TUSSISTOP

CLORIDRATO DE CLOFEDIANOL

TUSSISTOP XAROPE — Frascos de 100 cm³

TUSSISTOP DRAGEIAS — Frascos de 10



LABORATÓRIOS

DEP. DE PROPAGANDA:

Av. Defensores de Chaves, 31-2.º — Tel. 732588 — Lisboa

Delegação no Porto: Praça do Município, 287-4.º D.

— Tel. 21483

Delegação em Coimbra: Rua Visconde da Luz, 72-3.º

Exportação para mais de 50 mercados — Fabricação em Portugal, Espanha, Uruguai, Argentina e Perú

amiloidose hepática, infiltração eosinófila do estômago, do intestino delgado e do baço, cirrose hepática, periarterite nodosa, oclusão dos vasos, urticária e púrpura. Enfim, várias associações de uns com outros destes estados mórbidos, se têm registrado.

Há que distinguir entre o que pode explicar-se por extensão do mesmo processo mórbido a outras regiões ou órgãos, do que representa elementos ou situações mórbidas denunciando doença de sistema.

O diagnóstico da peritonite de eosinófilos deve fazer-se com a *peritonite tuberculosa*, pela investigação do agente tuberculoso ou suas manifestações próprias; com a *peritonite recidivante*, de causa indeterminada, especialmente se a peritonite com eosinófilos, evolui com remissões; com a *peritonite cancerosa*, que se acompanha de eosinófilos, o que é fácil pela demonstração da existência de células neoplásicas no líquido ascítico; com a *leucose ou reticulopatia*, se houver, concomitantemente, esplenomegalia; com a *periarterite nodosa*, em casos da peritonite de eosinófilos não ter ascite, ter forma grave e lenta, e haver múltiplas localizações do mesmo processo periarterial, como atrás se mencionou; com a *doença periódica*, de forma abdominal, se as suas remissões se assemelham a recaídas, mas facilmente destrinchável pelos sinais próprios da doença periódica de Mannon e Cattán (crises articulares, abdominais, febres pseudo-palustres, complicações renais eventuais, diferentes sinais do hemograma e do electroforegrama proteico; até na forma abdominal pura da doença periódica a destrinça é fácil pela ausência de eosinofilia na doença periódica).

SIEGEL fala ainda em nova entidade nosológica, a que chama *peritonite benigna paroxística*, e REINAN em *peritonite periódica*, mas pouco interessam para o presente estudo pela grande razão de não apresentarem eosinofilia sanguínea, nem medular.

A etiologia e a patogenese da peritonite de eosinófilos têm pontos comuns com as das infiltrações eosinofílicas, e também a do granuloma eosinofílico, e, por esse motivo, só nos referiremos a elas, em conjunto com as outras manifestações de hipersensibilidade de reacção eosinofílica, adiante mencionadas.

*

O caso que serviu de base ao presente estudo da eosinofilia não apresentou qualquer sinal de peritonite de eosinófilos. Não existia ascite.

Havia grande tensão abdominal, por acentuado meteorismo intestinal; existiam, ainda, por vezes, dores espontâneas, e sempre dores provocadas à palpação, mas insuficientemente intensas; nem mesmo havia peritonismo, e muito menos discreta peritonite.

Infiltrações eosinofílicas do estômago e do intestino

Tem muito interesse para o estudo das eosinoflias o conhecimento *das infiltrações eosinofílicas do estomago e do intestino delgado e do granuloma eosinófilo do tubo digestivo*, porquanto, como dissemos, podemos e devemos considerar, no caso apresentado, a infiltração parasitária do intestino delgado, nomeadamente do íleon, como causadora da eosinofilia sanguínea e medular do doente.

Não podemos afirmar que a infiltração da parede do intestino delgado é de eosinófilos, porque se não fez o seu estudo citológico, mas se há eosinofilia sanguínea e medular, é de presumir que o seja, ou nela haja predomínio eosinofílico.

O granuloma eosinófilo é entidade nosológica, considerada diferente da infiltração eosinófila, não se traduzindo, essa diferença, em meu critério, mais do que na conformação macroscópica de forma tumoral, isto é, bem localizada.

Por estes motivos, creio que as designações de granulomas eosinófilos, pólipos fibrosos inflamatórios com infiltração eosinofílica, síndromes de Loeffler abdominais, gastrites e enterites infiltrativas eosinofílicas e peritonites eosinofílicas exprimem a mesma entidade mórbida, ou melhor, a mesma situação mórbida, de aspectos anatomo-patológicos semelhantes, ou, pelo menos, muito aparentados, afora a diferença de localização.

Descrevemos, resumidamente, 5 casos, de infiltrações gástricas e intestinais eosinofílicas, a primeira e a terceira das quais são descritas sob o nome de granulomas eosinófilos.

1.º CASO:

O primeiro caso de granuloma eosinófilo do estômago foi observado em 1937, por KAIFSER, em homem de 53 anos, e caracterizou-se por espessamento da parede gástrica e edema. Apresentava eosinofilia sanguínea de 26%, dor abdominal, vômitos.

Em exame microscópico, verificaram-se: acumulação de tecido colagénio, tecido fibroblástico, edema, rotura e invasão da muscularis-mucosae e infiltração de numerosos eosinófilos.

2.º CASO:

RUZIC e col. (1952) observaram um doente em que apareceram asma, infiltrado pulmonar transitório, náuseas, vômitos, desconforto epigastro e uma imagem lacunar na pequena curvatura gástrica, suspeita de carcinoma, e eosinofilia sanguínea de 53%. Foi feita a laparotomia que mostrou *espessamento da parede gástrica*.

3.º CASO:

JUDD e col. relatam em doente de 35 anos, um granuloma eosinófilo do estômago, que o mesmo é dizer, infiltração localizada na parede gástrica; ocupava a região pilórica.

Aos 18 anos, o doente teve asma, e entra para o hospital aos 35 anos, por sofrer de hematemese, síndrome dispéptica hiperestênica; sem história de alergia específica e sem alcoolismo.

A leucocitose e a eosinofilia sanguíneas foram, de início, respectivamente, 13 300 e 7%, e pouco tempo depois, elevaram-se para 24 000 e 54%; a resposta à prova de adrenalina foi normal, baixando os eosinófilos de 3 454 para 1 496/mm^c. Não se encontraram nas fezes nem ovos nem parasitas; o quimismo gástrico pós-histamínico foi de 5 grs./100. As funções hepáticas estavam ligeiramente alteradas: ligeiro prolongamento do tempo de protrombina, mas sem resposta à prova da vitamina K, baixa dos esteres de colesterol (48%). Testes cutâneos negativos para a triquinose.

Em exame radiológico: estreitamento da região pilórica, imagens sugestivas de hipertrofia muscular e compressão extrínseca, havendo retenção de 50%-60% da papa às 3 horas.

Neste mesmo doente, existiam, também, fibrose intestinal, e pulmonar com enfisema, hipercloridria e anemia.

A alteração do canal pilórico faz suspeitar de neoplasia, que, com a existência prévia de hematemese, levava à intervenção cirúrgica de gastrectomia, apresentando o estômago, macroscopicamente, espessamento difuso da parede muscular na região pilórica, com mucosa intacta, mas, em secção, havia espessamento e infiltração eosinofílica da mucosa e submucosa, esta, ainda e também, congestionada e espessada por tecido fibroso.

Tudo isto levou os autores ao diagnóstico de fleimão eosinofílico do estômago.

No pós-operatório, a eosinofilia subiu ainda a 66%, mas à saída já era apenas de 23%; após 4 meses, o operado sentia-se bem e a eosinofilia baixou para 4%.

4.º CASO:

Doente com sofrimento dispéptico, impreciso e com a eosinofilia sanguínea de 24%; a laparotomia mostrou: espessamento e hiperemia em 12 polegadas no íleon terminal e em 2-3 polegadas do cego; mesentério espesso e eritematoso. Este doente foi operado 4 vezes, porque apresentou sucessivas obstruções do intestino delgado; sempre os eosinófilos do sangue se mantiveram elevados. Na penúltima vez que foi operado, verificou-se obstrução segmentar jejunal; na última vez, era o íleon que estava espessado e fez-se a ablação de 50-60 cm do íleon terminal e a ressecção até 2/3 do colon transverso; ao todo, fizera-se, neste doente, a ablação de 160 cm do intestino, com mesocolon e gânglios; a superfície da mucosa intestinal era de cor vermelha e a parede ileal, espessa e indurativa.

O exame microscópico mostrou normalidade da mucosa, submucosa e «muscularis mucosae», apresentando-se a musculatura intestinal e a serosa hipertrofiadas em algumas áreas, especialmente por tecido colagénio entre os feixes musculares, o qual, igualmente, existia na própria serosa; nos tecidos muscular e seroso mostrava-se infiltração eosinofílica. Nos nódulos linfáticos, há hiperplasia linfóide com muitos eosinófilos nos espaços sinusoides.

A eosinofilia sanguínea, depois da operação, ainda era de 34%.

5.º CASO:

Mulher de 33 anos, diabética.

Sinais e sintomas que se observaram no momento do internamento: dor abdominal intensa, náuseas e vômitos, distensão abdominal, hepatomegalia; depois, pelo R. X, verificou-se obstrução pilórica; o hemograma mostrou eosinofilia sanguínea de 47%.

No acto operatório: ascite, cor de morango, estômago mais espesso que o normal, esplenomegalia. Executou-se a gastrectomia e a esplenectomia. Exame microscópico: parede gástrica da região pilórica espessada, anel pilórico rijo, espesso, cinzento, zona muscular translúcida, de *consistência cartilágnea*.

Em exame microscópico, a mucosa apresenta-se normal, a «muscularis mucosae», ligeiramente hipertrofiada, com leve infiltração eosinofílica, a qual se estende à sub-mucosa; as diferentes camadas musculares da parede gástrica estão hiperplasiadas e hipertóxicas, com muitas fibrilhas de fino colagénio, em algumas áreas, entre os feixes musculares; entre estes feixes, há também muitos eosinófilos, especialmente em volta dos vasos sanguíneos, nomeadamente capilares e veias, nas paredes dos quais há necrose fibrinoide e infiltração de células inflamatórias; as fibrilas de colagénio e a infiltração eosinofílica estendem-se à sub-mucosa. As alterações citadas são intensas na região pilórica; também, no baço há muitos eosinófilos nos espaços sinusoides. A doente curou dos seus sofrimentos pela gastrectomia, e verificou-se que a eosinofilia baixou para 3%.

*

As ideias gerais referentes a estas situações mórbidas são as seguintes, como se deduz das descrições feitas de 5 casos, para exemplificação.

São afecções que se acompanham, em regra, de náuseas, vômitos, emagrecimento e diarreia*.

A leucocitose varia do valor normal a 22 000. A eosinofilia sanguínea vale de 10% a 63%; há eosinofilia medular.

O quadro clínico pode durar de três semanas a 25 anos, podendo haver remissões espontâneas, com intervalos completamente assinto-

* O nosso doente tem obstipação, apesar de ter infiltração ileal, mas não se pode duvidar de que o mais frequente, em casos de infiltração parasitária, ou de outra origem, da parede gastro-intestinal, é a diarreia.

Tranquilizante com
acção anti-depressora

A D T - Z I M A I A

(Cloridrato de amitriptilina)

COMPRIMIDOS

FRASCOS COM 100 A 10 mg

FRASCOS COM 30 E 100 A 25 mg

INJECTÁVEL

FRASCO DE 10 ml A 10 mg/ml

máticos. As regiões mais frequentemente lesadas pela infiltração são o antro pilórico, a junção piloro-duodenal, o jejuno e o íleon, podendo produzir-se sinais de obstrução.

Adentro da parede do tubo digestivo, verifica-se forte infiltração eosinofílica da subserosa e da «muscularis-mucosae», especialmente nas zonas perivasculares e acentuada hipertrofia da musculatura lisa; a zona menos infiltrada é a subserosa e nela há também células epiteloideas, células gigantes e linfócitos. A diagnose da infiltração eosinofílica gástrica tende a fazer-se, em regra, com a gastrite poliposa inflamatória, que apenas se situa na mucosa e sub-mucosa, nada havendo já na «muscularis-mucosae», porquanto as formas poliposas provêm só da mucosa e sub-mucosa, e as lesões são constituídas por estroma fibroblástico e edematoso.

No caso da infiltração eosinofílica jejuno-ileal, a diagnose faz-se facilmente com a enterite regional pelo aspecto histológico desta, que é muito diferente.

Se a infiltração se localiza no colon e toma a forma tumoral pode simular um tumor maligno, e gerar obstrução e necessitar intervenção cirúrgica.

*

A etiopatogenese destas infiltrações gástricas (sejam ou não em forma de granuloma), das infiltrações jejuno-ileais e da peritonite eosinofílica é pouco conhecida, a maioria das vezes, não havendo qualquer etiologia evidenciada, com rigor científico.

Quando, em doente com elevadíssima eosinofilia, se descobre, em exame radiológico, acentuada infiltração ileal, a ponto de provocar atresia, lógico é admitir o diagnóstico de ileite infiltrativa eosinofílica, se, em exames clínico laboratoriais precedentes, não houver qualquer elemento justificativo da eosinofilia. No caso estudado, só o não fizemos, porque, simultaneamente, recebemos a informação da existência de numerosas larvas do *strongilóide* no conteúdo duodenal e nas fezes.

A etiopatogenese da gastrite infiltrativa e da enterite infiltrativa eosinofílicas (por vezes, também de forma localizada, nitidamente tumoral), é discutida e discutível.

É falsa a afirmação de Fiuzi, que em 1929, descreveu o granuloma eosinófilo como afecção, somente óssea; pode ter várias localizações.

A existência de eosinofilia sanguínea, medular e regional nestas lesões infiltrativas de estrutura granulomatosa, levou grande

número de patologistas a considerá-las de base alérgica, ou de hipersensibilidade não específica.

BANNIE e ANDERSEN descrevem um caso que atribuem a intolerância alimentar de carácter alérgico, sendo as lesões da região pilórica caracterizadas por folículos periarteriais de células gigantes, semelhantes às que se encontram no músculo cardíaco de doentes sensíveis à neoarsfenanina.

SULTAN, do estudo do seu caso de peritonite de eosinófilos, atrás mencionado, conclui que estas inflamações irritativas e infiltrações representam a *síndrome de Loeffler abdominal*, localizada ao peritонеu, mas que também se pode localizar no estômago e intestino. Pouco importa a determinação precisa do agente etiológico específico, porque em grande número de síndromes pulmonares de Loeffler não se encontra o agente alérgico ou de hipersensibilidade; 23% são devidos a parasitose, que é, afinal, uma causa específica de sensibilidade. A seu favor, temos a fugacidade evolutiva (por vezes, em casos de peritonite, apenas 2 a 3 semanas), e o início habitualmente brusco.

Esta etiopatogénese não exclui, no entanto, a evolução crónica, como se verifica nas formas tumorais, isto é, granulomatosas, ou mesmo em casos de intensas e extensas infiltrações da parede gástrica ou intestinal, em que a evolução é arrastada, muito lenta, e, por vezes, de mau prognóstico, requerendo operação, em consequência da obstrução do tubo digestivo. Mas, como regra, não se deve fazer a ressecção; só em casos muito excepcionais se deverá recorrer a ela, porque o problema terapêutico se pode resolver pela própria evolução, auxiliada por indicações complementares e adequadas.

RUZIC, já antes de SULTAN, compara o que se passa no estômago, nestas condições, ao que LOEFFLER descreveu no pulmão.

KAIFSER — que descreveu o 1.º caso de granuloma eosinofílico gástrico — verificou que o doente era alérgico à cebola.

WALSER e col. provocam, em macacos, a sensibilização do estômago, íleon, peritонеu e baço, obtendo lesões similares às da clínica humana.

HARKAVY considera as lesões infiltrativas eosinofílicas, em grande parte, como resposta hiperérgica vascular, cujo estado mais grave é a periarterite nodosa; portanto, aquelas lesões infiltrativas parecem ser estados potenciais desta periarterite. Em verdade, por vezes, há

pequenos nódulos infiltrativos perivasculares nas lesões infiltrativas mencionadas.

A inflamação alérgica mais genuína tem o aspecto *inflamatório-necrosante* e dele faz parte, depois de passada a fase inicial do estado disfuncional dos capilares e da musculatura lisa, a formação de edema mucoide e degenerescência fibrinoide.

Nesta 2.^a fase, aparece grande infiltração celular, da qual fazem parte muitos eosinófilos e células gigantes, formando-se o *granuloma alérgico*.

Portanto, a degenerescência fibrinoide é alteração *própria das reacções alérgicas* e das doenças consideradas e designadas por *colagenoses*.

Daqui se deduz a razão de semelhança entre certos aspectos histológicos de reacção alérgica e das doenças colagenósicas.

Mas as características histológicas do fenómeno de Arthus (reacção alérgica pura, como é a da reacção tuberculínica), não se poder obter com a histamina, mas sim com a *acroleína*.

Temos pois de admitir que a substância mediadora da necrose fibrinoide será uma substância *A*, semelhante à *acroleína*.

Esta *acroleína* é fixada pelas proteínas do colagénio (existentes nas membranas basais, fibras colagénicas e substância fundamental do tecido conectivo).

É possível que esta substância *A*, capaz de determinar a necrose fibrinoide, se possa produzir em várias situações de agressão teciduais não alérgicas.

E assim compreendemos as relações de semelhança, e possivelmente de causa, de situações alérgicas, de estados colagenoides ou de colagenoses, e o aparecimento da eosinofilia em todos os estados em que uma sensibilização ou intoxicação exógena ou endógena se manifeste com os aspectos histológicos acima mencionados.

CHURCH e STRAUSS encontram, em certos doentes, a coexistência de diversas perturbações mórbidas, como asma intensa, febre, eosinofilia, insuficiência cardíaca, lesões renais, neuropatia, dor abdominal e diarreia; quando, em crise, a dominante celular do exsudato é a eosinofilia, que pode atingir 80% das células; quando, em estado sub-agudo ou crónico, há aumento dos macrófagos e células gigantes.

Tais estados inflamatórios apresentam, como regra, nódulos junto às veias e outros vasos, sendo a parte central desses nódulos, muito rica em eosinófilos. É evidente, que tais situações apresentam alterações vasculares, por vezes similares às da poliarterite nodosa

e da alergia granulomatosa, isto é, parecem-nos afecções que fazem a transição da alergia granulomatosa pura para a periarterite nodosa.

Sabe-se, por outro lado, que de 30 casos de eosinofilia indeterminada, em 10, a localização lesional foi a gastro-intestinal, e em 4, no peritoneu, dos quais só um apresentava ascite.

CAZAL descreveu uma granulomatose alérgica com polinevrite, que se manifesta primeiro, por polinevrite, e depois, estado sub-febril, leucocitose eosinofílica, infiltrados necróticos poliviscerais, mas com um mínimo de lesões perivasculares. Por tudo o que se verifica, parece deduzir-se que os sintomas clínicos e os sinais histológicos apresentados, muitos assemelhados ou aparentados com os da periarterite nodosa, traduzem um modo *de reacção comum e não específico, mas de que o denominador comum é a hipersensibilidade.*

São elementos, ainda a favor da hipersensibilidade alérgica ou inespecífica, os seguintes factos:

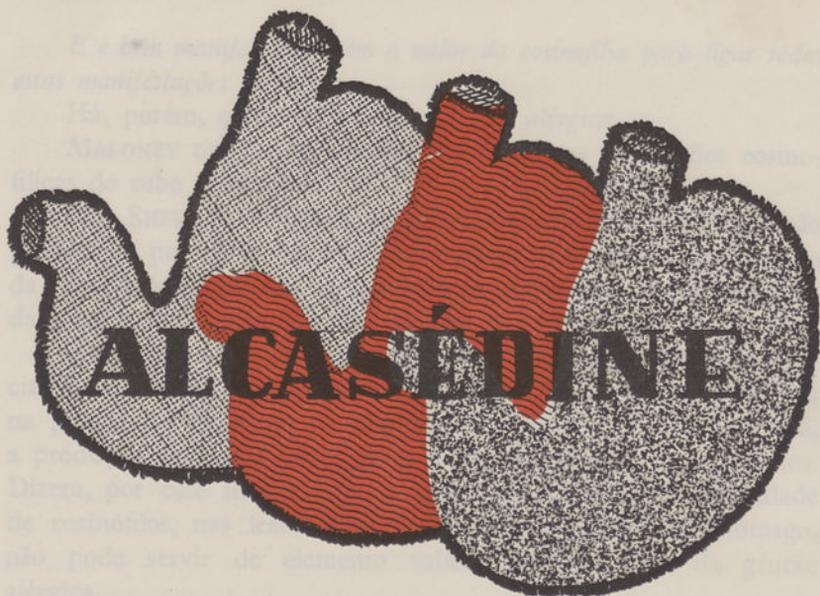
I) — O parentesco provado da peritonite de eosinófilos com todas as infiltrações eosinofílicas do tubo digestivo, já pela eosinofilia, em ambas as situações, praticamente sempre presente no sangue e na zona lesional, e frequentemente na medula, já pela coexistência das duas afecções no mesmo indivíduo.

II) Injectando soro de cavalo ou albumina humana no peritoneu de cobaias, produzem-se eosinofilias sanguíneas e ascíticas, o que é de molde a afirmar hipersensibilidade reaccional, tipo Loeffler.

III) Também BAYLEY, em estudo histológicos na síndrome de Loeffler, observara intenso processo inflamatório peri-arterial, em grande parte representado por plasma e eosinófilos; mais tarde, MEYERBER afirma que as células deste exsudato são 70% a 100% eosinófilos, com algumas células gigantes.

Isto prova que a eosinofilia está, em grande parte, ligada à reacção alérgica, tipo A-A, ou à hipersensibilidade reaccional não específica, devendo esta última também considerar-se aparentada com a reacção alérgica, porque em ambas, há produção exagerada de histamina e substâncias histaminoides e, talvez, da substância A, atrás citada.

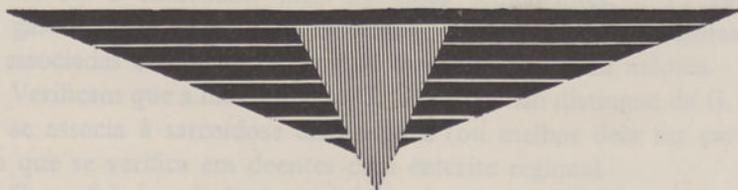
Apesar de não se poder evidenciar em alguns casos de infiltrações do tubo digestivo, a hipersensibilidade alérgica ou mesmo inespecífica, é notório que as manifestações clínico-histológicas levam mesmo a admitir serem doença com base na hipersensibilidade, mais do que qualquer outra patogênese.



COMPRIMIDOS

PÓ

PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS DO APARELHO DIGESTIVO



ANALGÉSICO • ANTIESPASMÓDICO
ANTIÁCIDO NORMALIZADOR
DAS FUNÇÕES GÁSTRICAS

INDICAÇÕES

**DISPEPSIAS • GASTRITES • HIPERACIDEZ • AZIA
ÚLCERAS GASTRODUODENAIIS • ESPASMOS
COLITES • NÁUSEAS • ENTERITES**

LABORATOIRES CHARLES DELACRE, S. A. • BRUXELAS
BÉLGICA

RODRIGUEZ MARCOS & C.^A, L.^{DA}

RUA ANDRADE, 63-1.º

LISBOA 1

E é bem manifesto também o valor da eosinofilia para ligar todas estas manifestações mórbidas.

Há, porém, quem não aceite o factor alérgico.

MALONEY nega-o de maneira absoluta, nas infiltrações eosinofílicas do tubo digestivo.

Para SHERMAN e MORAN, os granulomas eosinófilos gástricos são provocados por corpo estranho, ou representam resposta à infiltração da secreção ácida gástrica na estrutura da parede do estômago, nomeadamente sobre a musculatura lisa ou tecido fibroso.

Em abono deste critério explicativo, referem as suas experiências durante os quais, introduziram suco gástrico ou corpos estranhos na parede do estômago de animais, verificando, em consequência, a produção de lesões semelhantes a pólipos fibrosos inflamatórios. Dizem, por esse motivo, que a existência de grande quantidade de eosinófilos, nas lesões granulomatosas na parede do estômago, não pode servir de elemento valioso demonstrativo da génese alérgica.

A propósito de infiltrações granulomatosas *não eosinofílicas gastro-intestinais*, FHIMI e col. publicaram muito recentemente (G. E. VIII, 1963, pág. 162) 3 casos de gastrite granulomatosa isolada (G. G. I.) e comentam mais 29 casos semelhantes, e 17 casos de gastrite granulomatosa associada a sarcoidose disseminada e 6 associadas a enterite regional, rebuscados literatura médica.

Verificam que a histologia da G. G. I. * se não distingue da G. G. que se associa à sarcoidose disseminada (ou melhor dela faz parte) e da que se verifica em doentes com enterite regional.

Com efeito, as inclusões celulares de corpos basófilos, em forma de concha, de Schaumann, as células gigantes com muitos núcleos e citoplasma com granulações eosinófilas, a vascularização destas células e as inclusões de aspecto asteroide e os cristais bi-refringentes à luz representam sinais microscópicos que se observam na G. G. I. e na associada às duas situações mórbidas mencionadas.

A G. G. I. (apresentada como 5.º caso, pág. 966) não apresenta eosinofilia sanguínea ou medular, ou regional; não havia outros sinais de alergia nem remissão espontânea.

* O diagnóstico da G. G. isolada faz-se facilmente: com a neoplasia, pelo estudo microscópico; com gastrite granulomatosa tuberculosa, pelo R. X pulmonar, testes tuberculinicos, massas caseosas; com a G. G. sifilítica, pela existência certa de proliferação de endoarterite frequente no processo sifilítico.

No entanto, havia na lesão gástrica e nos granulomas dos gânglios satélites da região, substância de tipo hialino, mais ou menos eosinofílico, tal como sucede na sarcoidose.

A eosinofilia discreta do citoplasma das células gigantes e a substância hialina regional mais ou menos eosinofílica devem fazer com que estas situações, se não se podem relacionar com estados manifestamente alérgicos, se devem relacionar com reacções imunitárias (que é outro aspecto do complexo fenómeno alérgico-imunitário).

A substância hialina na periferia da lesão é evidência morfológica tecidual da hiperglobulinémia imunitária, se bem que o conteúdo da substância hialina em globulina seja o normal.

Admite-se como explicação mais razoável, que a granulomatose exprima a reacção tecidual ao corpo estranho.

Algumas experiências em clínica humana parecem dar o seu apoio.

COHN e col.: úlcera duodenal humana tratado pela caolino mostrou granuloma na submucosa gástrica; CHES obtém o granuloma gástrico em cão tratado por areia ou talco. Mas a responsabilidade do corpo estranho não é sempre fácil de provar.

Com efeito, REFREM verifica que de 209 casos de granuloma gastro-intestinal (em 6 dos quais só se localizava ao estômago) não foi possível demonstrar a existência de corpo estranho; e, até certo ponto, reforçando a dificuldade de evidenciar o valor da doutrina do corpo estranho, WILLIAM lembra que a estrutura lamelar dos corpos intracelulares de Schaumann podem, por artefactos da coloração, dar aparência de fungos, bactérias e fibras vegetais.

No entanto, é admitido que o granuloma da sarcoidose tem frequentemente por agente causal, o pólen de pinheiro, com base nos seguintes conhecimentos:

- a) O polen do pinheiro tem características químicas parecidas com as de *b. k.* (que é agente granulomatogénico);
- b) A distribuição geográfica da sarcoidose corresponde aparentemente à dos pinhais;
- c) A sarcoidose aparece ou escolhe os membros de família, onde há o hábito de mascar resina.

Por outro lado, de 60 casos de sarcoidose disseminada, só 10% tem gastrite granulomatosa (PALMER).

A luz do critério apresentado para a genese de granuloma digestivo pelo polen do pinheiro, é possível seguir o critério que se verifica com o *b. k.*, o qual na primo-infecção provoca lesões gânglio-pulmonares, e só mais tarde, pela sua virulência, vencendo

a alergia obtida, ou por ela condicionada, provoca lesões a distância. Se houver, pois, grande defesa imunológica, a lesão granulomatosa limita-se à parede gástrica: temos a G. G. isolada; se a não há, teremos a sarcoidose disseminada.

VANEK, a propósito de 6 casos de infiltração localizada ao antro pilórico, em 1949, diz não haver história de alergia nem eosinofilia. SIZON e col. advogam a ideia de haver como base etiopatogénica destas infiltrações, desvios do metabolismo estrogénio-progesterona. Talvez possamos concluir que, na maioria dos casos, as infiltrações eosinofílicas do tubo digestivo e mesmo do peritoneu têm por causa o mecanismo da hipersensibilidade alérgica ou inespecífica, mas é de admitir que outras agressões (suco gástrico, traumatismo, proteólise local, autólise, anoxia, queimaduras, lesões por irradiação, corpos estranhos, etc.) as possam também produzir, através da degenerescência fibrinoide e suas consequências histológicas, sem ser necessário haver o terreno tecidual hipersensível. *Seriam estas as que habitualmente ou não teriam eosinofilia, nem sanguínea nem tecidual*, ou somente a teriam discreta, conforme os casos apresentados e outros comentados por FAHIMI e cols.

Para concluir, diremos que o mesmo tipo de doença pode aparecer com localização gástrica, duodenal, intestino delgado, ou mesmo no colon, peritoneu, ossos, pele, pulmões e gânglios, caracterizado pela infiltração eosinofílica tecidual lesional, e por eosinofilia sanguínea e medular, e que esta eosinofilia é a característica comum que dá ao clínico o sentido da unidade *etiopatogénica* de numerosos processos mórbidos, se bem que não abranjam todas as formas granulomatosas gastro-intestinais. A eosinofilia, nomeadamente a média e a grande, denunciaria a hipersensibilidade húmero-tecidual específica, isto é, alérgica, ou a inespecífica.

*A leucemia de eosinófilos **

É outra situação mórbida que tem na eosinofilia sanguínea e medular, a sua expressão clínico-biológica. Para o nosso caso de grande eosinofilia, mesmo quando não havíamos descoberto a causa

* Citam-se, ainda, algumas afecções, em que a eosinofilia tem algum valor semiológico, mas que não se adaptam ao nosso caso.

I) — *Granuloma maligno (Hodgkin)* — A eosinofilia sanguínea é moderada; em 50% dos casos não ultrapassa 5%-10%; rarisssimamente atinge 30%-40%. Acom-

da eosinofilia, nunca admitimos a hipótese de leucemia de eosinófilos.

Várias razões nos levam a afastar essa hipótese.

A leucemia de eosinófilos é afecção raríssima. O primeiro caso foi observado em 1912. Desde então, até hoje, há 14 casos publicados e citados por BOUSSER, mas, desses, só 10 parecem ser verdadeiros. Computa-se haver, em cada 1 000 leucemias crônicas mieloides, uma de eosinófilos.

É preciso, sempre, ter cuidado no seu diagnóstico, afastando a eosinofilia que pode acompanhar a leucemia crônica mioide, a qual,

panham-se de lesões cutâneas, eritematosas, nodulares, prurido, por vezes, há infiltrações da pele; adenopatias.

O diagnóstico faz-se pela presença de célula de Sternberg nos granulomas cutâneos e dos gânglios.

A eosinofilia vale mais como prognóstico do que para o diagnóstico.

II) — *Reticulose hisiocitária* — Nos infiltrados desta situação mórbida, há muitos eosinófilos, como na doença de Leiterer-Siwe. Pode hevar manifestações cutâneas, pulmonares e hematogénicas; a eosinofilia sanguínea é muito variável, podendo faltar.

III) — *A doença de Hand-Shuller-Christian* apresenta, por vezes, sobrecarga lipídica e eosinofilia, mas a *acentuada eosinofilia* é inconstante, como afinal a sobrecarga lipídica.

IV) — Das colagenoses, na *dermatomiosite* é rara a eosinofilia; na *periarterite nodosa*, há lesões cutâneas, trombopenia, lesões renais, I. S. elevado, alterações de α_2 e γ e *eosinofilia nitida*. Tudo falta no nosso caso, excepto a eosinofilia; o ligeiro aumento de χ_1 e χ_2 tem explicação clara fora da colagenose.

V) — *Situações mórbidas, acompanhadas de grande eosinofilia*, como miocardite ou endocardite de eosinófilos, lesões viscerais disseminadas com eosinofilia acentuada (ZUELZER), colagenose disseminada eosinofílica (ENGFELT).

São afecções que, clínica e biologicamente, denunciam perturbação de carácter sistémico, tal qual as descreveu CHURCH e STRAUSS, e já atrás mencionadas.

Todos estes estados se podem, em verdade, confundir com a leucemia de eosinófilos, com as gastrites e enterites infiltrativas de eosinófilos. Mas as características clínicas das afecções descritas por ZUELZER, ENGFELT, CHURCH e STRAUSS são variáveis de caso para caso, e são, como dissemos: infiltrados pulmonares, lesões de uma ou das 3 tónicas cardíacas, hipertrofia do fígado e do baço, lesões infiltradas do tubo digestivo, renais e cutâneas, tal qual pode verificar-se na periarterite nodosa; as lesões cutâneas são: prurido, eritema nodular ou infiltração difusa; há, ainda, dor articular e muscular e manifestações de tipo polinevrítico ou encefalítico. A diagnose mais necessária a fazer-se é com a periarterite nodosa, mas naqueles estados mórbidos, não há lesões histológicas periarteriais, ou são de pouca importância, enquanto na periarterite nodosa, estas lesões predominam e são características.

O nosso caso clínico era de uma enterite infiltrativa eosinofílica, mas de causa conhecida: a parasitária.

é, em regra, discreta (2%-10%), e mais ainda a grande eosinofilia (até de 50%), que pode aparecer, com carácter transitório, no decurso daquela leucemia.

Na fase inicial da leucemia aguda, ou na crise de leucemia crónica, ou como sinal de alarme da radioterapia, ou ainda como expressão de alteração evolutiva da leucemia, pode aparecer aumento considerável de eosinófilos, até em forma imatura, e que têm o mesmo significado biológico que a basofilia, isto é, denunciador de evolução, de mudança. A leucemia de eosinófilos apresenta as seguintes características clínicas e hematológicas:

- 1) — Quadro clínico semelhante ao das leucemias de neutrófilos.
- 2) — Eosinófilos de sangue, uns maduros e outros imaturos.
- 3) — Eosinófilos pouco sensíveis à radioterapia, ao millerand, ao uretano, podendo, opostamente registar-se aumento destas células durante o tratamento.
- 4) — Esplenografia.

A primeira diagnose a fazer é com a leucemia de netrófilos, em que aparecem, por vezes, muitos eosinófilos, mas para o que bastará repetir o leucograma.

O caso, que apresentámos, não pode confundir-se com a leucemia de eosinófilos, porque só uma vez mostrou, no sangue, mas em pequena quantidade, formas imaturas, de tipo bastonete, isto é, já perto da maturidade.

Dos 14 casos de BROUSSER, só 7 devem ser considerados leucemias de *mieloblastos* eosinófilos, portanto, de formas bem imaturas.

No nosso caso, mesmo na medula, não havia mieloblastos eosinófilos. Acresce ainda que a evolução, o desaparecimento da leucocitose e a descoberta do agente etiológico fizeram afastar o diagnóstico de leucemia de eosinófilos.

Ainda a propósito de infiltrações eosinófilicas e leucemias eosinofílicas e eosinofilias parasitárias refiro um interessante caso publicado recentemente (VII-1963) por MARCHAL e col.

Homem de 28 anos, agricultor; sofreu de flebite e depois, bronquite febril, opacidades de limites indecisos, no pulmão esquerdo, dispneia, expectoração, hepatomegalia, esplenomegalia; anemia de 2 850 000 e 1 500 000; hiperleucocitose de 113 600; 52 400; 24 000; e mais tarde, de 33 000 e 47 000; eosinofilia de 53%-55%-9%-40%-68%-50%-26%.

Mielograma com eosinofilia intensa, mas sem formas jovens, atingindo, uma vez, 37%.

O doente apresenta, entretanto, derrame pleural à direita, hiperpirexia, cianose, aumento de dispneia. Depois, surgem sinais neurológicos, com hemiparesia à esquerda, e, mais tarde, disartria e paralisia óculo-motora.

Apresentou também episódios febris, furunculose, adenopatia, hemostase perturbada, má tolerância às transfusões, púrpura; indiferença à terapia pelos R. X e pelos cortisónicos. A morte surge por colapso vascular, depois de 2 anos de doença de marcha inexorável, através da caquexia, anemia e hipertermia.

A pesquisa do agente etiológico desta situação mórbida rotulada, inicial, mas *erradamente*, de *eosinofilia leucemoide*, a nada levou, poque não se evidenciou qualquer parasitose tecidual, agente alérgico, ou sinais demonstrativos de colagenose: sòmente houve desvio de complemento positivo para a fasciola, mas transitório.

O *exame microscópico* já forneceu alguns elementos interessantes: nódulos vegetantes na parede interna do V. E. e A. E.; adenopatias no *mediastino*, acentuada hepatomegalia e cálculo no bacinete esquerdo; na medula óssea — (histologia) — grande número de eosinófilos, mas em estado de maturidade, células em ilheus hiperplásicos, muitos plasmócitos; sem células blásticas; nos *gânglios* — hiperplasia retículo-endotelial e zonas de necrose com uma célula gigante; no *baço* — artérias de parede espessa, e na sua vizinhança, zonas de enfarte com necrose, macrofagos, granulomas periféricos de eosinófilos e plasmócitos, com depósitos de ferro; no *pulmão*, edema com infiltração de eosinófilos e neutrófilos; no *coração*: espessamento do endocárdio; no *miocárdio*, infiltrados nodulares de eosinófilos, neutrófilos e plasmócitos; no centro destes nódulos, há centros necrosados (micro-abcessos, mas longe das artérias); no *rim*: infiltração intersticial de eosinófilos e neutrófilos.

Em resumo, há, como característica fundamental: infiltração celular difusa ou nodular, predominando os eosinófilos, e havendo também focos de necrose; só o baço mostra lesões de espessamento arterial.

Quanto ao diagnóstico, os AA. dizem: o diagnóstico da síndrome de Loeffler é de afastar; também o de leucemia de eosinófilos não foi posto, porque não havia eosinófilos nitidamente imaturos, nem no sangue nem na medula, nem mesmo de neutrófilos (não havia leucoblastos); só na medula, aparecem alguns mielócitos eosinófilos; o diagnóstico de cancro do pulmão e doença de Hodgkin não poderia ter qualquer base.

Restam as síndromes heterogéneas, mal classificadas, com difusão de lesões, ou só com predomínio em algum órgão, como na granulomatose alérgica (CHURCH e STRAUSS), pulmão tropical (WEINGARTEN), endocardite fibroblástica (LOEFFLER), colagenose disseminada com eosinofilia (ENGFELT e ZETTERSON).

Mas os sinais destes estados mórbidos também se não aplicam bem ao caso clínico, em estudo, de MARCHAL. Com efeito, deles fazem parte, em maior ou menor grau: alterações vasculares e do colagénio intersticial, infiltrado lábil do pulmão, derrame pleural, pericardite, endocardite em forma espessa, tipo porcelana (endocardite de LOEFFLER), miocardose com alteração vascular, albuminúria e outros sinais de nefrite, erupções cutâneas polimorfas e sinais neurológicos, como convulsões, hemiplegia e polinevrite, hepato, esplenomegalias; em regra, febre e alterações do estado geral, que podem conduzir à morte; no sangue, há eosinofilia, sem carácter leucémico, anemia e trombopenia.

Deve-se a ENGFELT, a difusão do conhecimento destas situações mórbidas, acentuando que há lesões, nomeadamente de carácter nodular, disseminadas nos diferentes órgãos, com topografia arterial, tipo enfarte, com hemorragia ou necrose

e com degenerescência fibrinoide, sobrepostas às lesões atrás citadas, fazendo lembrar as de periarterite nodosa.

O doente de MARCHAL tem muitas das características, atrás citadas, mas não há lesões vasculares, senão discretíssimas, e só existem no baço, não podendo, portanto, identificar-se, nem com a periarterite nodosa e nem, tão pouco, com a colagenose disseminada eosinofílica de ENGFELT.

Esta última afecção assemelha-se à periarterite nodosa, mas nesta, o ataque polivisceral e a localização neurológica são mais intensos, as lesões renais, de tipo perivascular, são mais manifestas. O doente de Marchal tem algumas lesões de arteriolite no baço, com degenerescência fibrinoide, mas tão discretas que não se podem identificar com as de qualquer colagenose eosinofílica. O diagnóstico ficou em aberto. Não podendo, em rigor, incluí-lo na colagenose disseminada de ENGFELT, MARCHAL voltou-se novamente, para o de parasitose, tal nos aconteceu, com o caso que estudámos.

De facto, o infiltrado inicial lábil do pulmão com eosinofilia é grande motivo de suspeita de parasitose.

Mas, pelos estudos feitos, puderam afastar todas as parasitoses. Só a distomatose teve a seu favor, como dissemos, a reacção de desvio do complemento, mas só transitariamente positiva; no entanto, em opposição, havia ataque polivisceral, esplenomegalia, ineficácia do tratamento, o que se não verifica na distomatose.

Optaram os autores da observação clínica pela hipótese de parasitose pela «larva migrans».

É a parasitose que tem, por origem, a infestação do homem por uma larva, por exemplo do ascaris do cavalo ou do cão, a qual *não pode seguir* o seu ciclo vital no homem. Cria-se beco sem saída para essas larvas, que, uma vez absorvidas no *intestino do homem*, se dispersam pelo organismo, indo criar lesões ampliadas pelas reacções alérgicas dos tecidos, as quais muitas vezes as destroem. As lesões provocadas são de tipo inflamatório, tipo granulomatoso, com necrose habitualmente central; são verdadeiros granulomas alérgicos de centro necrosado, em volta do qual, há infiltração epitelióide, com presença inconstante de plasmocitose, eosinófilos e células gigantes; o granuloma está envolvido por uma cápsula fibrosa. No doente de MARCHAL e col. não havia essa larva nos tecidos, talvez, dizem, por haverem sido destruídas. No entanto, pela semelhança e difusão de lesões, ataque precoce do fígado e do baço, aparecimento tardio das perturbações nervosas, a profissão de agricultor do doente, portanto contacto habitual e frequente com cães, tudo forma um conjunto que faz admitir, como provável, tal diagnóstico (parasitose por «larva migrans»).

Eusínofilia parasitária

A causa parasitária da eosinofilia é a mais frequente, e por isso, nos merece consideração especial.

As parasitoses são frequentes, até na Europa, especialmente em países que têm relações económicas e políticas com países de clima quente, das quais resulta a interpenetração e convivência de indivíduos brancos com os de cor, em zonas ricamente parasitadas, e, em regra, de baixa higiene e descuidadas assistência e profilaxia.

Em França, predomina a infestação por *ascaris* e *fasciola*; na América do Sul, por *anquilostoma* duodenal e *triquina*; na África por *filaria* e *bilharzia*; no Extremo Oriente por *estrongiloides* e *Schistosoma Mansoni*; em Portugal, por *ascaris*, *oxiuro* e *tricocefalo*.

Não parece oferecer dúvidas o mecanismo de produção da eosinofilia parasitária, isto é, de que é dela responsável a sensibilização aos tóxicos parasitários; e, porque estes, quanto mais facilmente impregnam os tecidos e são por eles absorvidos melhor influenciam a medula óssea, isto é, se a vida do parasita evoluir *na intimidade dos tecidos*, é mais fácil a sensibilização e a eosinofilia. São, por estes motivos, os parasitas de ciclo vital intratecidual, os que frequente e intensamente geram eosinofilia. Os tóxicos parasitários vão facilitar e aumentar a orientação eosinofílica a partir da basofilia inicial das células profundamente imaturas, mieloblastos, promieloblastos, ou talvez ainda mais imaturas.

Os tecidos, em contacto permanente com o parasita, são influenciados directamente pelos tóxicos parasitários, isto é, é de admitir, nestas circunstâncias, também, a génese de alguns eosinófilos a partir do S. R. E. local. Ao mesmo tempo, há irritação medular e resposta eosinofílica medular e sanguínea. A parasitose de ciclo tecidual pode gerar alterações histológicas aparentadas com as colagenoses, atingindo aspectos graves, de evolução demorada, assemelhando-se, em casos de maior intensidade, às lesões da periarterite nodosa.

Há nos indivíduos que vivem em climas tropicais, elevadas eosinofilias de *carácter idiopático*, que habitualmente se complicam de perturbações pulmonares crónicas (pulmão tropical) e que ainda esperam a sua interpretação. Será o próprio clima tropical, pelas várias reacções orgânicas que possa produzir, o responsável de tais eosinofilias? Serão, possivelmente, por vezes, parasitoses de microfilária, de tipo latente e sem achado dos parasitas? Admitem-se ainda *eosinofilias familiares ou constitucionais*, só rarissimamente registadas, fora dos climas tropicais.

Há parasitoses que pouco ou nada interferem e influenciam a intimidade dos tecidos, e portanto, não geram eosinofilia, ou se a geram, é discreta, não podendo ela constituir valor semiológico, como, por exemplo a *tricocefalose* e a *oxiurase*, e, por esse motivo, nós não podemos atribuir aos *tricocefalos* encontrados nas fezes do nosso doente, qualquer papel na génese da grande eosinofilia, que apresentava.

À luz das
recentes descobertas

LIBRAX

Trade Mark

ROCHE

Para o tratamento das manifestações
funcionais da ansiedade e da tensão
psíquica ao nível do tubo digestivo
e do aparelho urogenital.

Indicações

Úlcera gástrica e duodenal, gastroduodenite,
hipermotilidade digestiva, perturbações gástricas
"nervosas", discinésia das vias biliares, cólon
irritável ou espástico, colite, diarreia.
Espasmos e discinésia dos ureteres, tenesmo
vesical. Dismenorreia.

F. Hoffmann-La Roche & Cie, S.A., Basileia, Suíça

Representante comercial: Henri Reynaud Lda.,

Secção científica Roche, Rua do Loreto, 10, Lisboa, Tel. 30177

Só as parasitoses de ciclo tecidual, como a triquinose, a fasciola hepática (distomatose) a bilharziose, a estrogiloidose e a anquilostomíase duodenal, têm realmente na elevada eosinofilia o seu componente biológico obrigatório. A eosinofilia aumenta com o número de parasitas que entram e se desenvolvem no meio recidual, podendo, no entanto, por vezes, as infecções maciças ter efeito inverso, isto é, pela sua intensidade gerar inibição do mecanismo eosinofilogénico.

De maneira geral, a curva eosinofílica pode, de harmonia com o ciclo tecidual, ter a forma de campanulas sucessivas, o que torna pouco valioso um só exame. A eosinofilia acompanha, em regra, a evolução das sucessivas gerações parasitárias.

Em algumas destas parasitoses, descrevem-se, no entanto, grandes eosinofílias de carácter mais ou menos constante, como, por exemplo, sucedeu no nosso caso de estrogiloidose, só baixando, verdadeiramente, com o início do tratamento, considerado de valor específico.

O desaparecimento da eosinofilia parasitária pode verificar-se, em consequência da cura da parasitose ou do enquistamento das zonas parasitadas ou pelo fim do ciclo larvar.

A reinfestação provoca, em regra, menos eosinofilia, que o ataque inicial.

A eosinofilia é meio auxiliar do diagnóstico da parasitose, porque nos leva à pesquisa do parasita, e valioso, como foi nitidamente no nosso caso, por nos levar a fazê-la com persistência e contumácia.

Para o diagnóstico das helmintíases é de maior e concreto valor: a pesquisa dos próprios parasitas, larvas e ovos, nas fezes, sucos gástrico e duodenal, bile, expectoração, pele, músculos, fígado; as reacções de sensibilização, tipo Casoni, a reacção de desvio do complemento, tipo Weinberg; a prova terapêutica com produto considerado específico ou quase específico.

Ocupamo-nos, em especial, da estrogiloidose, por ser a parasitose que determinou este estudo *.

* Algumas noções sobre as relações entre a eosinofilia e outras parasitoses mais correntes, de ciclo intratecidual, exceptuada a estrogiloidose:

I) *Ascariidose* — A eosinofilia aparece 6 a 8 dias após a ingestão dos ovos, atingindo valor máximo ao 20.^o dia. A eosinofilia vale entre 13%-60%. Quando os ovos aparecem, nas fezes, já a eosinofilia está em regressão.

II) *Anquilostomíase* — A eosinofilia aparece ao 20.^o dia da entrada das larvas enquistadas, pela boca, atingindo o máximo ao 3.^o mês (70-80 dias).

Há parasitoses não intestinais, de ciclo tecidual.

III) *Distomatose* (Fasciola hepática) — A eosinofilia pode atingir 80%,

Estrongiloidose

Supõe-se que há ho mundo 35 000 000 de pessoas infestadas pelo estrongiloide, a maioria delas pelo «estrongiloide stercoralis». Também existe na Europa, nomeadamente na Rússia (próximo de Moscovo, Itália, Alemanha, Espanha, Bélgica, Holanda e Portugal.

O conhecimento clínico deve-se ao médico francês,, NORMAND (Toulouse) que, em 1876, descreveu o quadro clínico com o nome de *diarreia de Conchinchina*.

Sabe-se, hoje, que pode não existir diarreia como o provou o caso, por nós descrito.

A penetração das larvas pela pele gera prurido, urticária, petéquias, congestão, pápulas e edema, que podem durar mais de um mês. As lesões cutâneas lembram a *sarna dos mineiros*, provocada pelo anquilostoma duodenal, não sendo possível, pela sua aparência, a distinção desta das lesões cutâneas, provocadas pelo estrongiloide.

Não se havendo registado tais manifestações cutâneas no nosso caso — pelo menos não foram mencionados pelo doente durante o interrogatório — é de admitir que a pele não foi a porta de entrada. Logo que as larvas filariformes entram no organismo, migram para longas distâncias, tendo predilecção pelo tecido do tubo digestivo, desde o piloro ao fim do intestino delgado, com predilecção pelo

ao 3.^o-4.^o mês, após a ingestão da larva. Denuncia-se pelo tripé: angiocolite, colecistite, eosinofilia.

IV) *Bilartziose* (Schistozoma Mansoni — Extremo Oriente); (Schistozoma Haematobium — Egipto e Marrocos).

A 1.^a bilharziose denuncia-se por sinais hepáticos e grande eosinofilia; a 2.^a, (a vesicular), por cistite, hematúria e menor eosinofilia, que na 1.^a.

V) *Triquinose*. Parasitose muscular.

As larvas saiem do intestino e vão enquistar-se nos músculos. A eosinofilia aparece ao 8.^o dia da entrada do parasita, atinge o máximo do 20.^o a 25.^o dia, e, então, o valor é muito elevado, o seu decrescimento é lento, prosseguindo durante anos.

VI) *Filariose* — Localizações múltiplas (rim, pele, olhos, etc.) — Filaria Malayi — (Extremo Oriente); Filaria Bancrofti — (Pacífico) — A eosinofilia é constante em todas as fases evolutivas da parasitose humana.

VII) *Echinococose* — O quisto hidático representa a forma larvar da tenia echinococo. A eosinofilia é fugaz; aparece antes dos sinais clínicos, na fase de latência da evolução quística; pode haver surtos de eosinofilia; jamais a eosinofilia é muito elevada.

duodeno e alto jejuno, mas podendo ainda fixar-se e atacar outros tecidos, como vias biliares e pancreáticas, tecido pulmonar, etc. *.

Nos 5 doentes de NORMAND que foram autopsiados, havia infiltrados parasitários no íleon, vias biliares e pancreáticas; o nosso caso, em exame radiológico, mostrou haver infiltrados em algumas zonas do íleon.

O quadro clínico da estrongiloidose pode apresentar aspectos diversos, em relação com a localização dos infiltrados parasitários, intensidade e repetição das gerações de parasitas, capacidade reaccional individual.

Em regra, as manifestações são de localização abdominal, de carácter doloroso e síndrome dispéptica, podendo lembrar a duodenite, a úlcera duodenal, ou mesmo a síndrome dispéptica hiposténica, como no caso apresentado. Concomitantemente, há agitação, insónia ou profunda depressão nervosa; em 34% dos casos, há dor abdominal à palpação; o doente apresentou este sintoma, pois sempre lhe provocámos dor, em especial, no abdome direito e hipogastro.

Se a invasão pelas larvas filariformes é maciça, pode gerar-se o ileos paralítico.

* *O ciclo da vida livre do estrongiloide stercoralis (variedade de estrongiloide, que se verificou no caso descrito por nós) é a seguinte: o parasita vive fora do homem, em regra, na terra, se as condições alimentares são boas, (e em especial, se há decomposição de fezes, etc.), sob a forma de larvas rabditoides (machos e fêmeas), que nesse meio atingem o estado adulto; logo que as condições se tornam más, a evolução de parasita faz-se para o estado de larva filariforme, que invade o homem, parasitando-o, e no qual pode viver durante muitas semanas, ou até anos, mercê do mecanismo da hiper-infecção e auto-infecção.*

O ciclo de vida parasitária do estrongiloide — Esta larva filariforme penetra no homem pela pele, ou mucosa digestiva, se for ingerida; desenvolve-se, infiltra-se nos tecidos e reproduz-se por mecanismo partenogenético; os machos, que entram, eliminam-se pelas fezes, em curto prazo de tempo; cada geração partenogenética precisa de um período de incubação de 28 dias: os ovos são postos na intimidade dos tecidos, e aí são chocados, indo as larvas resultantes para o lume intestinal, e, depois, evacuadas pelas fezes, sob a forma de larvas rabditoides; estas larvas podem evoluir no lume intestinal para larvas filariformes e reingressar nos tecidos, constituindo-se o fenómeno da hiper-infecção; pode essa transformação dar-se em volta do anus, isto é, já depois da larva sair do intestino, constituindo a auto-infecção.

É assim que CRAIG e FAUST descrevem os dois ciclos: vida livre e vida parasitária do estrongiloide stercoralis e os fenómenos da hiper-infecção e auto-infecção, que com eles se podem verificar e assim contribuir para manter a parasitose.

A sintomatologia intestinal é caracterizada por diarreia aquosa, em consequência da excitação celular e glandular da mucosa do intestino delgado; por vezes, a diarreia é sanguínea, em relação com a enterite catarral intensa, ou mesmo ulcerosa, em certas zonas; podem as crises de diarreia alternar com períodos de obstipação.

A intensidade da diarreia correlaciona-se com a intensidade e duração da infestação e a reacção do tecido intestinal.

Podem aparecer alterações pulmonares (estrongiloidose pulmonar) como hemoptise, expectoração, sinais de bronquite crónica, em consequência de permanência das larvas na parede dos brônquios. Da patogenese faz parte a pneumonite bronquiolar estrongiloidosica. Também já se tem encontrado larvas na mucosa bronquiolar, gânglios linfáticos, fígado, aparelho genito-urinário, e, então, o quadro clínico tomará o aspecto de sofrimento destes órgãos ou aparelhos.

Antes do aparecimento destas manifestações viscerais ou de sistema e depois da entrada da larva filariforme há um período de latência.

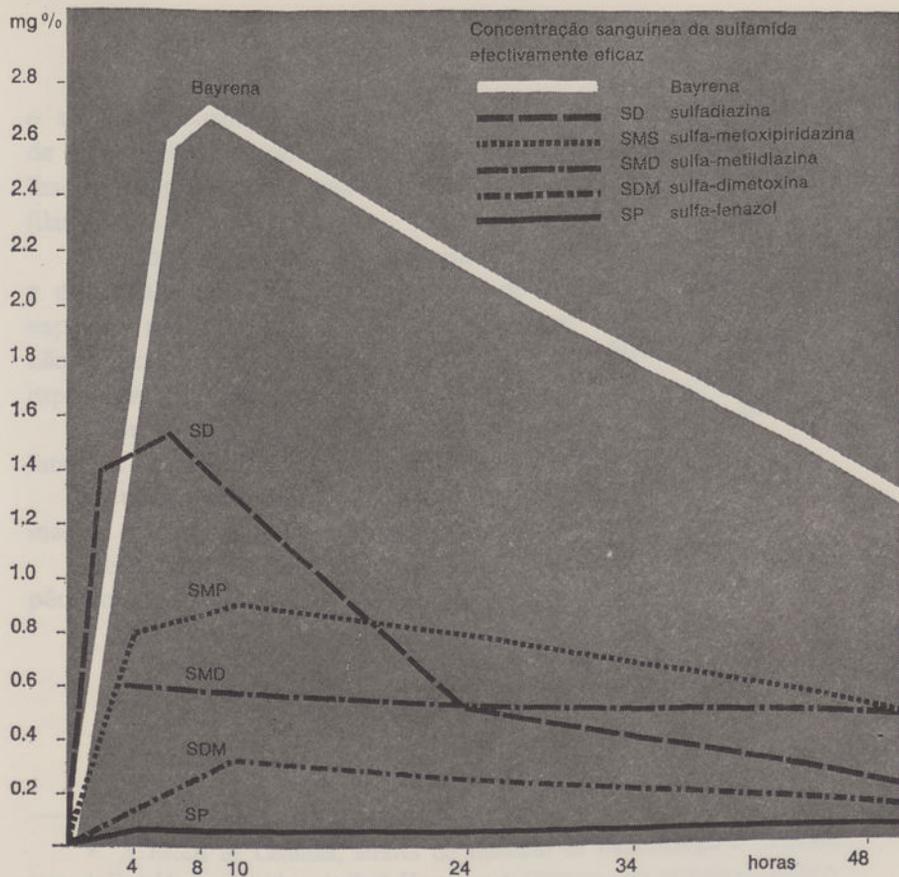
No decurso das manifestações viscerais citadas, é frequente o estado de neurastenia (BARLOW), a existência de estados anémicos de tipo pernicioso ou hipocrómico. No caso estudado havia, de facto, estado de neurastenia, mas não havia anemia.

Esta afecção pode durar semanas, meses ou até 15-20 anos; só se pode compreender a duração excessiva da parasitose pelos mecanismos de hiperinfecção ou de auto-infecção, atrás citados, em nota, porquanto as gerações se sucedem com períodos de incubação, apenas de 28 dias.

No início da doença, em plena actividade tecidual, há leucocitose superior a 25 000, com eosinofilia superior a 40%, como verificámos. Pode dizer-se que a eosinofilia mede o grau de toxémia parasitária e a reacção do doente a essa intoxicação.

Nas formas de estrongiloidose demorada, crónica, há leucopenia e moderada eosinofilia, podendo, no entanto, tais sinais significar mau prognóstico, porque podem evidenciar deficiente reacção à toxémia parasitária. O nosso caso estava longe de ser um caso crónico, de evolução muito demorada. Apenas tinha alguns meses de evolução e a sua *eosinofilia* manteve-se sempre em níveis elevados.

O diagnóstico fez-se pela pesquisa das larvas rabditoides em exame coprológico simples, e também enriquecido pela coprocultura, o que duplica os achados positivos; pelo exame dos sucos gástrico e duodenal; pela análise da expectoração; pela C. R. ou I. D. R. com



Bayrena®

Os factos atestam a favor da Bayrena, a sulfamida-depósito de características soberanas.

Portanto, êxito terapêutico seguro à base de 1 só comprimido por dia

Apresentação:

Caixa com 8 e 100 comprimidos de 0,5 g de 2-sulfanilamido-5-metoxipirimidina
Frasco de 40 cm³ com xarope a 10%

» *Bayer* « Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

BAYER-Farma, Limitada

Rua da Sociedade Farmacêutica, 3, 1º Lisboa 1



o antigénio estromiloido, havendo FULLBORN encontrado reacções de tipo imediato, caracterizadas por papulas urticarianas, semelhantes às provocadas pela entrada cutânea expontânea das larvas filariformes.

Os achados negativos na pesquisa de parasitas nos sucos gástrico e duodenal, fezes, etc., que tivemos, de início, talvez se possam explicar, não por exame laboratorial pouco cuidadoso, mas por não coincidirem as pesquisas com o grande afluxo de larvas aos espécimes de exame.

O prognóstico da doença é, com frequência, bom, mas pode ser fatal, se se não fizer o tratamento adequado.

O tratamento desta parasitose tem variado muito: timol, feto macho, chenopodium, emetina, violeta de genciana.

Hoje usa-se o *iodeto de ditiazanina*, considerado de valor terapêutico específico*.

SERVIÇO DE PROPEDÉUTICA MÉDICA E SEMIOLOGIA LABORATORIAL
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(Director: Prof. Bruno da Costa)

* A Escola de Coimbra, através do Instituto de Bacteriologia e Parasitologia da Faculdade, dirigido pelo Prof. Henrique de Oliveira, tem prestado relevantes serviços na descoberta de focos endémicos de estromiloidose em Portugal. Henrique de Oliveira e seus colaboradores descobriram focos em Cogula (Trancoso), Espinhal (Penela), Eiras (Coimbra); mais tarde, também em doentes de outras origens, como Bairro da Conchada (Coimbra), Castanheira de Pera, Condeixa, Eiras, todos do distrito de Coimbra, provenientes respectivamente das clínicas de ANTUNES DE AZEVEDO e IVO DE NORONHA, FERNANDO DE OLIVEIRA e LÚCIO DE ALMEIDA, foi igualmente descoberto o estromiloido, naquele serviço da Faculdade. Igualmente o foi no nosso caso, que representa foco que assim se descobre em Antuzede (Coimbra),.

Também AGUIAR e RAMALHO (Porto) descobriram um foco de estromiloidose em Oliveira do Bairro; MACHADO VAZ descobre um foco em Miramar. FRAGA DE AZEVEDO e PULIDO VALENTE observaram estromiloidose numa enfermeira no Hospital da CUF, mas não deve este representar foco autóctone, porquanto se atribuiu a contágio por doente vindo do Ultramar. A ordem cronológica dos focos autóctones encontrados em Portugal foi a seguinte: Oliveira do Bairro, Trancoso, Penela, Miramar, Coimbra, Cantanhede, Condeixa e últimamente, Antuzede (Coimbra).

Deixamos bem expresso o nosso agradecimento ao Prof. HENRIQUE D'OLIVEIRA pela sua valiosa colaboração para o esclarecimento do presente caso clínico de estromiloidose.



ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS

**BOEHRINGER
INGELHEIM**

FABRICADAS EM PORTUGAL POR
UNILFARMA, LDA.— LISBOA

ALEUDRIN

Antiasmático

BUSCOPAN

Espasmolítico específico

BUSCOPAN COMPOSITUM

Espasmolítico e analgésico

DULCOLAX

Laxante por contacto

EFFORTIL

Tónico cardiovascular

FINALGON

Rubefaciente

PERSANTIN

Dilatador coronário

PRELUDIN

Moderador do apetite

SILOMAT

Antitússico específico

SYMPATOL

Medicamento cardiocirculatório

VASCULAT

Vasodilatador periférico

—
Sob licença exclusiva de

C. H. BOEHRINGER SOHN
INGELHEIM AM RHEIN — ALEMANHA

Delegação Científica

AV. ANTÓNIO AUGUSTO DE AGUIAR, 104 - 1.º

LISBOA

TEL. 5 11 83



ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS

**BOEHRINGER
INGELHEIM**

FABRICADAS EM PORTUGAL POR
UNILFARMA, LDA.— LISBOA

ALEUDRIN

Antiasmático

BUSCOPAN

Espasmolítico específico

BUSCOPAN COMPOSITUM

Espasmolítico e analgésico

DULCOLAX

Laxante por contacto

EFFORTIL

Tónico cardiovascular

FINALGON

Rubefaciente

PERSANTIN

Dilatador coronário

PRELUDIN

Moderador do apetite

SILOMAT

Antitússico específico

SYMPATOL

Medicamento cardiocirculatório

VASCULAT

Vasodilatador periférico

—
Sob licença exclusiva de

C. H. BOEHRINGER SOHN
INGELHEIM AM RHEIN — ALEMANHA

Delegação Científica

AV. ANTÓNIO AUGUSTO DE AGUIAR, 104 - 1.º

LISBOA

TEL. 5 11 83

SERVIÇOS DE PATOLOGIA MÉDICA

(DIRECTOR: PROF. MÁRIO TRINCÃO)

A CIRURGIA DOS ANEURISMAS CEREBRAIS

A PROPÓSITO DUM CASO CLÍNICO

POR

POLÍBIO SERRA E SILVA, A. KEATING e F. AMARAL-GOMES

A cirurgia dos aneurismas é ainda hoje um dos aspectos mais difíceis da neurocirurgia. O seu conhecimento anatómico parece dever-se a MORGAGNI (1761) e a BIUMI. Clinicamente julga-se ter sido HUTCHINSON que, em 1864, fez o primeiro diagnóstico, verificado anatomicamente em 1875, sendo no entanto BARTHOLOW DE CINCINNATI quem, em 1872, descreveu o quadro semiológico da rotura aneurismática.

Os conhecimentos foram-se acumulando pela experiência e contribuição de neurocirurgiões de todo o mundo, e assim em 1939 MC DONALD e KARB publicaram uma estatística de 1 125 casos.

Mas foi somente após a descoberta da arteriografia por EGAS MONIZ, que o diagnóstico de localização se permitiu com segurança pelo estudo do seu colaborador mais directo, ALMEIDA LIMA, entrando na prática clínica com GAMA IMAGINÁRIO, DOTT, CLOVIS VINCENT, KRAYENBÜHL, OLIVECRONA...

A DANDY, 1944, ficámos a dever o impulso cirúrgico.

Todavia, às dificuldades de ordem técnica juntam-se as de ordem anestésica e anatómica. Como diz LAZORTHES «pour améliorer nos resultats opératoires, le neurochirurgien doit avoir une connaissance parfaite du dispositif et du territoire de distribution des artères cérébrales à fin de bien interpreter les artériographies et de ménager au maximum les pédicules fonctionnels ou vitaux».

A tudo isto devemos juntar um bom conhecimento clínico que nos permitirá julgar do plano de acção preciso.

Para realizar todas as premissas não basta estar preparado técnica e teoricamente. É necessário ter condições materiais e uma equipa colaborante no verdadeiro sentido da palavra, pois que a neurocirurgia não é fruto dum só homem. Os seus êxitos são devidos às acções dum grupo de médicos: neurologista, neurorradiologista, anestesista e reanimador, analista e internista.

Ao neurocirurgião deve-se o esforço de saber resumir em esquema bem sintetizado, o que tènicamente tem obrigação de procurar levar a bom termo. Para tal, tem de realizar as condições mínimas necessárias.

A uma cirurgia já de certo modo evoluída e que em todo o Mundo tem, porque a ganhou, autonomia, temos, à semelhança de tantos outros, de tomar foros de pioneiros, para o que nos falta a valia daqueles, mas para o que contamos com a colaboração de todos os colegas.

Esta a razão porque aqui estamos, procurando não só rever um assunto apaixonante, como demonstrar a necessidade urgente de ter condições de bem o resolver.

Eis o *caso clínico* que deu origem a estes comentários:

«Às 11,30 h. do dia 6 de Outubro de 1962 deu entrada, nos Serviços da 3.^a M. M., uma doente do sexo feminino, de 47 anos, solteira, doméstica, natural e residente em Coimbra, acerca da qual, de momento, soubemos simplesmente que pouco antes, junto do seu cesto de compras e próximo do mercado, fora encontrada sem sentidos.

Ao exame imediato, deparamos com a doente em coma profundo, em incontinência de urinas, ausência do reflexo pupilar à luz, cujas pupilas se apresentavam em miosis bilateral. O pulso era de 62 p. m., rítmico e bem batido e a T. A. = 230-100 (método auscultatório). Quinze minutos depois vomitava. T. A. = 255-100. Entretanto verificámos anisocoria, com midríase à direita, para pouco depois observarmos midríase bilateral. Um E. C. G., feito na altura, está dentro dos limites do normal. A glicémia apresenta 1,52 gr.%, a urémia 0,28% e a sumária de urinas simplesmente vestígios de albumina. Temperaturas subfebris (37,1° a 37,8°).

A meio da tarde notamos abolição do reflexo rotuliano esquerdo e menor resistência ao movimento passivo do membro superior do mesmo lado.

novo **na terapêutica** **da obesidade:** **Mirapront**

Anorexiante veiculado

por uma resina permutadora de iões

Efeito prolongado

1 única dose diária

Ausência de efeitos secundários

Licença de Heinrich Mack Nachf. — Illertissen

Laboratório Iberfar

Ferraz, Lynce, Lda.

Lisboa



Para a noite, o reflexo pupilar está abolido à direita e diminuído à esquerda. Midríase à direita. Perturbações neurovegetativas variáveis. T. A. = 185-100; pulso a 80 e C. R. a 26/m.

É feita a terapêutica de urgência.

No dia seguinte a doente está num estado de coma vigil, melhorando progressivamente. O reflexo pupilar é normal. Não há incontinência.

A 9 de Outubro, o exame dos fundos oculares mostra, segundo relatório do oftalmologista, «papilo-retinite do tipo hipertensivo com abundantes hemorragias peri-vasculares, congestão venosa e cruzamentos artério-venosos com estrangulamentos das veias que se apresentam congestionadas pelas artérias».

A punção lombar efectuada apresenta um líquido ligeiramente turvo, com um exame histo-químico de 2 células/mm³, 0,15 grs.% de albumina e 7,20 gr. de cloretos. A tensão inicial do liquor era de 310 mm, e de 100 após a extracção.

A 18 do mesmo mês a enferma é vista por um neurologista que faz o seguinte relatório: «A doente apresenta essencialmente um estado de depressão da consciência com respostas tardias e falta de iniciativa associada a uma hipertensão arterial de 200-110 e hemorragias dos fundos oculares com estase. O exame neurológico mostra uma hemiplegia esquerda muito discreta. Anisocoria D>E que desapareceu durante o exame. A hipótese mais provável parece ser de encefalopatia hipertensiva, considerando também a possibilidade de tumor intra-craniano que sangrou sem que a hemorragia cerebral atinja o espaço sub-aracnoideu. Recomenda-se tentar mobilizar a doente e tratar a hipertensão».

No dia 25 a doente levantou-se pela primeira vez.

Tem enormes cefalalgias que refere desde o início, e queixa-se de diminuição intensa da visão, de que melhora lentamente. Entretanto o exame oftalmológico informa:

Visão: O. D. = vultos; O. E. = 8-10;

F. O.: O. D. = Turvação completa do vítreo com focos possivelmente de origem diabética; O. E. = Sinais de Gunn.

Glicémias efectuadas em 3 dias a seguir: 2,1; 1,02; 1,10 grs.%.

Glicémia provocada: J — 1,20 grs.%

I — 1,92 »

II — 1,72 »

III — 1,02 »

24 h. depois — 3,49 »

A doente melhora lenta mas progressivamente.

A 20-11-1962, passado exactamente um mês e meio sobre o seu internamento, repentinamente, quando a evolução parecia ser favorável, a doente perde bruscamente o conhecimento e entra em coma profundo, que parece ter sido precedido de uma crise epiléptica. T. A. = 190-110; pulso a 84/m. Vômitos, pupilas reagindo à luz, incontinência dos esfínteres. O exame neurológico revela, agora,



FIG. 1 — Arteriografia: Face: verifica-se um desvio da cerebral anterior, sinal de hematoma, além da presença dos dois aneurismas, na cerebral anterior e cerebral média.

o seguinte: «Essencialmente uma quadriparésia com Hoffman e Babinski bilaterais, mais fáceis de obter à esquerda com clónus do pé direito. Reage aos estímulos dolorosos. Pupilas iguais reagindo à luz. Desvio dos eixos ópticos com tendência à abdução. Edema papilar e hemorragias à esquerda; opacidade do cristalino à direita. Carótidas pulsáteis».

No dia seguinte, uma punção lombar mostrou um líquido corado de sangue e hipertenso (450 mm em posição deitado). Não se removeu líquido.

O estado da doente agravou-se, pelo que é pedida a comparição do neurocirurgião. Posta a hipótese de hematoma, por rotura aneurismal, esperaram-se quatro dias na esperança de que a doente melhorasse. Como tal não sucedesse, resolveu-se fazer uma angiografia cerebral por punção per-cutânea à esquerda, que veio a apresentar dois aneurismas, um da cerebral anterior direita e outro da sílvica do mesmo lado, além dum hematoma intra-cerebral do lobo frontal direito (Figs. 1 e 2).

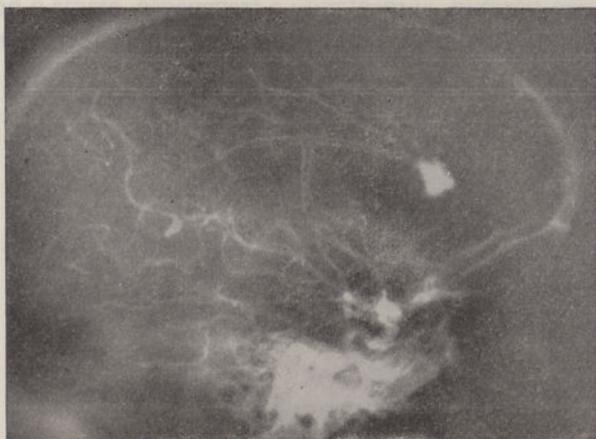


FIG. 2 — Arteriografia; Perfil: rectificação das artérias do grupo cerebral anterior e da primeira porção da Sílvica (artérias em candelabro). Presença dos dois aneurismas. Visualização da comunicante posterior.

Vários problemas se levantavam no sentido da melhor resolução a tomar.

A doente, em profundo coma, não animava a um acto cirúrgico, mas cada dia que passava mais agravava a situação. Tratava-se, por outro lado, de, pelo menos, a 2.^a rotura.

Foi decidido esvasiar o hematoma e, se possível, atacar directamente o aneurisma da cerebral anterior. Depois, numa segunda fase, laquear sob controle electro-encefalográfico a carótida direita, numa tentativa, possivelmente insuficiente, de obstar a nova rotura do aneurisma da cerebral média.

Entretanto a doente apresentava 2,38 gr. de ureia no sangue, uma sumária de urinas com 0,14 grs. de albumina, muitos cilindros hialinos e granulosos. Isto faz vacilar um pouco a equipa que se

propunha intervir, principalmente pelo acto anestésico que pretendiam realizar.

Numa tentativa que o cirurgião considera desesperada, e por instâncias dos familiares da doente postos ao corrente da situação, procede-se ao acto cirúrgico, mas sem a segurança que uma hipotermia lhe poderia garantir no controle da hemostase.

Operação — Buraco de trépano frontal direito, sob anestesia local. Punção directa do hematoma que se aspira em parte. Como há grande edema, aspiração de líquido céfalo-raquídeo que, diminuindo a hipertensão permite, aumentando a trepanação, atacar o hematoma. Aberta a dura, verifica-se a presença dum grande hematoma intra-

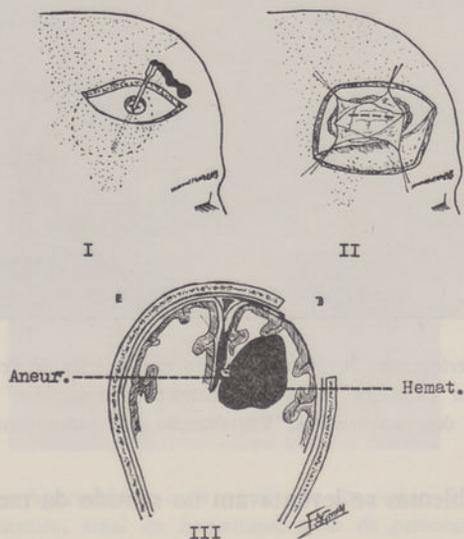


FIG. 3 — Esquema do acto operatório. I — buraco de trépano e punção cerebral; II — Trepanação. Incisão cortical de acesso ao hematoma; III — Localização do hematoma e suas relações com o aneurisma.

-cerebral do lobo frontal; aspiração de sangue e coágulos. Lavagem com soro. Verificação da hemostase. Colmatagem discreta, com «spongostan», do saco aneurismal rodeado de coágulos.

A destruição de tecido cerebral é muito grande.

Sutura incompleta da dura, deixando um dreno para o exterior, que se retirou às 48 horas (Fig. 3).

Nas horas que se seguiram a doente pareceu melhorar o que animou à segunda intervenção, sob controle electroencefalográfico. A laqueação da carótida, à direita, decorre sem incidentes. O Relatório E. E. G. diz, em conclusão, que o controle electro-encefalográfico da intervenção praticada, ao fim de 20 minutos da interrupção circulatória total, sugere que tenha podido estabelecer-se uma suficiente circulação vicariante (Fig. 4).

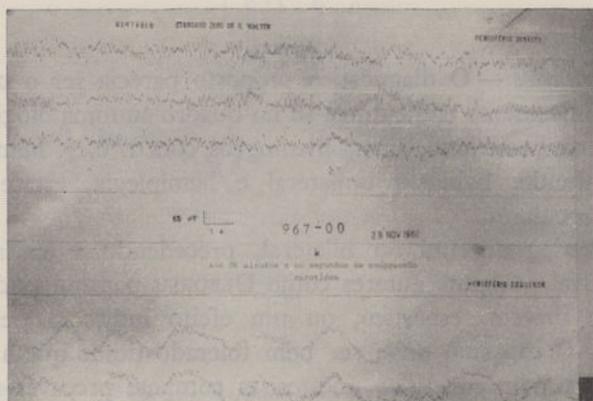


FIG. 4 — Traçado electro-encefalográfico sem grandes alterações ao fim de 20 minutos de interrupção circulatória total, o que sugere tenha podido estabelecer-se uma suficiente circulação vicariante (Dr. ALVIM COSTA).

Nos 3 ou 4 dias seguintes a doente melhorou sensivelmente, das suas graves perturbações neuro-vegetativas, reagindo melhor às excitações dolorosas externas, tendo-lhe sido prestada toda a possível assistência, a cargo do pessoal de enfermagem, que uma tal situação, lógicamente, obriga.

Os exames laboratoriais, 2 dias depois, apresentavam uma urémia a 1,587 grs., glicose a 1,80; K = 20,3, Cl = 526, Na = 320; R. A. = 57,6.

Urinas — D = 1 021, Alb. = 0,44 grs.%, Sedimento = cilindros hialinos e granulados.

Dois dias depois: Urémia = 1,22 gr.; Glicémia = 1,30 gr.

Tempo de hemorragia = 3 m. 30 s.; T. Coagulação = 6 m. 20 s.

T. protrombina = 15 s.; Protrombinémia = 100%.

A partir do dia 29 introduziu-se uma sonda gástrica e a doente deixou de ser alimentada por via intra-venosa. Fez-se, desde o primeiro dia, a prevenção de escaras.

No dia 1 do mês seguinte a doente apresentava uma auscultação pulmonar com ralas húmidas bilaterais, principalmente nas bases. No dia 2, para a noite, a situação agravou-se; foi chamado o otorrino-laringologista que aspirou abundantes secreções brônquicas. Na madrugada de 3-12-1962 a doente entrou em polipneia vindo a falecer com uma sintomatologia sugestiva de edema agudo do pulmão».

Comentários — O diagnóstico proposto parecia ser o mais provável. Clinicamente enquadrava-se no quadro sintomatológico geral: perda de conhecimento, sinais meníngeos com l. c. r. hemorrágico, coma profundo, babinski unilateral e hemiplegia, estase papilar, paralisias oculares.

A arteriografia uni ou bilateral, precedendo a operação, era indispensável. Alguns autores como DEBORSU pensam poder haver um efeito directo, espástico, ou um efeito indirecto pela queda da T. A.. O espasmo pode ser bem tolerado desde que a T. A. se mantenha a bom nível; ao anestesista compete precaver-se contra as baixas tensionais, que normalmente surgem nos hipertensos e são factores de perturbações isquémicas graves.

Para pouparmos duas punções carotídeas, podemos utilizar a técnica de CAIRNS-IMAGINÁRIO.

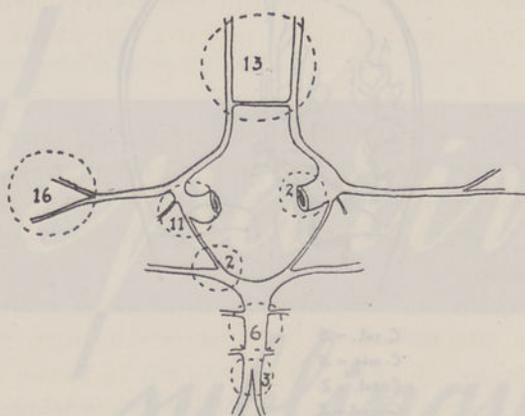
As complicações podem surgir de 6 a 9%. Pessoalmente devemos dizer que, por duas vezes, tivemos um caso de queda tensional grave e um outro em que a arteriografia agravou o prognóstico.

Na doente em causa fizemos apenas a arteriografia à esquerda com injeção para a face e perfil, de forma a não agravar o estado da doente. Não realizando sequer compressão carotídea do lado oposto (CAIRNS-IMAGINÁRIO), deixámos de saber se o polígono de Willis era funcional através da comunicante anterior, embora tivéssemos conhecimento da sua boa permeabilidade pela comunicante posterior e portanto possível irrigação através da vertebral.

O polígono de Willis, descrito em 1664, representa um dispositivo de segurança sem equivalente em qualquer outro órgão. O seu valor funcional é imprevisível devido às variações anatómicas, tão bem descritas por O. BUSSE, D. FERNANDO DE ALMEIDA, KRAYENBUHL e YASARGIL (Fig. 5).

Estas variações explicam-se embriològicamente.

Também embriològicamente parecem explicar-se etiològicamente os aneurismas. As suas localizações quase constantes, confirmadas pelo tempo e pelas estatísticas de todo o mundo, representam-nos em pontos de divisão das artérias cerebrais da base, dos quais $\frac{4}{5}$ se desenvolvem na porção anterior do polígono de Willis. Na pequena



Segundo Richardson e Hyland

FIG. 5 — Esquema do polígono de Willis e localizações dos aneurismas na série de Richardson e Hyland.

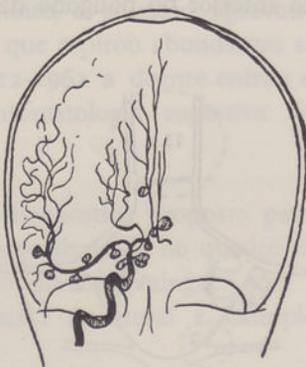
série pessoal, em que, directa ou indirectamente, um de nós interveio, podemos verificar as localizações preferidas (Fig. 6).

Normalmente únicos, os aneurismas podem ser múltiplos, sejam sobre a mesma artéria ou sobre artérias diferentes. O seu volume varia de 5 a 15 mm, de tipo fusiforme ou saciforme.

Anatopatològicamente, na parede do saco aneurismal, formado a partir da média arterial, nota-se uma rotura da limitante elástica interna com uma retracção ondulada. A camada muscular termina-se em ponta, na zona de rotura, e correspondendo ao adelgaçamento da média há um espessamento da íntima constituída por tecido conjuntivo fibrillar rico em células. A adventícia, no ponto de rotura, é reforçada por fibras colagénicas para formar uma membrana conjuntiva que é a própria parede do aneurisma. Não há revestimento endotelial e as fibras elásticas e musculares faltam completamente.

Do que fica dito se pode concluir da dificuldade e gravidade da cirurgia aneurismática.

Perante um aneurisma que se rompe temos que nos lembrar que a hemorragia se pode apresentar sub-aracnoidea, meningo-



C. ant. - 3

C. mid. - 5

C. pos. - 2

Com. ant. - 2

Série pessoal (1963)

FIG. 6 — Esquema das localizações dos aneurismas, numa série pessoal.

-cerebral ou cerebral constituindo um hematoma intra-cerebral. Conforme a sua situação ele invade a região da base, o lobo temporal, o lobo frontal ou o espaço inter-hemisférico. Na maioria dos casos, salvo nas hemorragias intra-parenquimatosas, a inundação ventricular pode não se realizar. Quando tal sucede, a morte é inevitável.

Compreende-se, igualmente, a riqueza semiológica que os aneurismas podem produzir: as cefaleias com perda de conhecimento, sinais de hemorragia meníngea, sinais de compressão cerebral seja pelo síndrome de hipertensão craniana, seja pela lesão de alguns nervos cranianos, lesões motoras e coma. As perturbações neuro-vegetativas existentes, não são só o produto da acção nociva do sangue sobre o parenquima nervoso, mas também por lesão dos nódulos supra-ópticos, paraventriculares, tuber e tubérculos mamilares. Modificam-se assim as alterações do pulso, da T. A., da respiração e da consciência.

LABORATOIRE CHOAY

MEIO SÉCULO DE EXPERIÊNCIA EM EXTRACÇÃO BIOLÓGICA

põe à disposição da Exma. classe médica

Heparina sublingual

Frasco de 10 comprimidos doseados a 2.500 U. I.

para a prevenção
e tratamento da

aterosclerose



Representante em Portugal:

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA. — Rua dos Sapateiros, 30, 2.º D. e 3.º — LISBOA

Após a rotura, há no saco uma parede composta de 3 camadas: externa de tecido conjuntivo fibrillar, média de fibrina hialinizada, interna de rede lacha de fibrina. Pode haver trombose do saco com infiltração de fibroblastos e capilares, mas na verdade o saco não fica completamente fechado pois que o defeito da sua parede subsiste.

Perante a expectativa duma segunda ou terceira rotura, e tendo o conhecimento arteriográfico do aneurisma, não se pode nem deve esperar demasiado.

Do estado do doente importa a atitude a tomar. Da situação do aneurisma a técnica a seguir.

O prognóstico dos aneurismas que se rompem e aos quais se não faz tratamento cirúrgico, é francamente mau. Segundo DOTT de Edinbourg, 70% destes doentes morreram um ano depois da 1.^a rotura. Para KRAYENBUHL, WEBER e YASARGIL, de Zurich, de 39 doentes, após rotura: 4 morreram algumas horas depois, 7 morreram dentro duma semana, 13 entre 2 a 3 semanas, 8 entre a 5.^a e a 52.^a semana e 7 viveram mais do que um ano. Destes 7, seis sucumbiram a uma 2.^a hemorragia e o outro de hidrocefalia consecutiva a hemorragias repetidas.

Verifica-se que é de boa medida operar os aneurismas após a primeira semana que se segue ao 1.^o acidente vascular.

Sempre que o doente se mantenha em coma «ab initio» deve tentar-se melhorar as condições de operabilidade, salvo se estamos em presença dum hematoma que provoque grande sofrimento cerebral.

LAINE de Lille, talvez o mais intervencionista dos neurocirurgiões que conhecemos, refere que tem obtido óptimos resultados operando a quente, isto é, na primeira semana que segue a rotura.

Todos os neurocirurgiões estão mais ou menos de acordo nas contra-indicações que são formais:

- lesões cerebrais graves devido a hemorragias maciças;
- hipertensão com lesão renal e insuficiência cardíaca;
- pneumonias e enfartes pulmonares.

O critério de apreciação da extensão da lesão cerebral é o grau de consciência do doente. A experiência tem demonstrado que o prognóstico é mau num doente semi-comatoso ou em coma.

A maioria dos neurocirurgiões resumem a indicação operatória da seguinte forma: Se o estado do doente é grave, comatoso, abstêm-se de praticar uma angiografia e, por maioria de razão, de praticar uma intervenção. Esperam que o doente saia do seu estado de obnubi-

lação, não deixando passar mais do que uma semana sobre essas melhoras.

Mas nem sempre esta melhoria sobrevem, ou então é muito ligeira e de breve duração, e isto sempre que há um hematoma cerebral. Não é prudente intervir nestas condições, embora algumas vezes seja a única possibilidade de salvar o doente.

Há pois que correr todos os riscos. Angiografar para localizar o aneurisma e o hematoma, depois fazer a extirpação deste. Alguns autores crêem, e com razão, que tirar o hematoma e não actuar sobre o aneurisma é facilitar nova hemorragia, mas não o fazer é negar qualquer possibilidade ao doente, tanto mais que nos é hoje permitido baixar as T. A. ao nível desejado, já que as recidivas hemorrágicas são mais propensas nos hipertensos.

Porém, qualquer que seja a habilidade do cirurgião, não lhe é possível proceder com segurança se não se rodeia dum conforto operatório tão grande quanto possível. Dizem LAINE e GALIBERT: «Il est d'une folle témérité d'amorcer la dissection du sac sans s'être assuré tout d'abord du contrôle des artères afferentes. Nul ne saurait prétendre disséquer ces anéurysmes sans jamais déchirer le sac, il est indispensable de pouvoir à tout instant réaliser une hémostase provisoire».

Isolar o saco aneurismal para atingir o seu colo, sem previamente haver reduzido o seu volume, pode redundar num acto catastrófico. É por esta razão que a cirurgia dos aneurismas, salvo a laqueação da carótida que tem também os seus riscos, não se pode fazer sem anestesia geral com intubação traqueal associada a hipotermia provocada. Com BOTTEREL podemos dizer que a hipotermia combate o espasmo, permite alargar a anestesia geral, baixa a T. A. e reduz o volume encefálico. As vantagens do método são notáveis e suplantam em tudo a hipotensão, plena de riscos.

O conhecimento anatómico da vascularização cerebral é de importância capital, pois as laqueações feitas indistintamente podem provocar nas suas zonas centrais, sem anastomoses de revascularização, lesões necróticas irreversíveis.

CONCLUSÃO

A doente em questão, dentro do grupo da idade onde os aneurismas da C. A. (5%) e da cerebral média (21%) são mais frequentes (41 a 50 anos), apresentava múltiplos problemas. Resolvemos tomar

a atitude que se nos afigurava possível: aspiração do hematoma intra-cerebral e laqueação da C. A. ou colmatagem do aneurisma, seguida de laqueação da carótida direita sob controle E. E. G.

Uma urémia elevada e uma cilindrúria com albumina impediram de se fazer uma hipotermia com conseqüente baixa tensional.

Pelas condições técnicas que possuíamos, embora num bom centro cirúrgico, mas sem a eficiência dum Serviço de Neurocirurgia, limitámo-nos ao acto operatório atrás descrito, sem que nos fosse possível ir mais além, numa tentativa que sabíamos anteriormente ser infrutífera, mas a que não podemos fugir, crentes num milagre, pelas instâncias prementes dos familiares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLÈGRE et VIGOUROUX — *Traitement chirurgical des anévrysmes intracrâniens du système carotidien* — 1 livro — Masson & C.^ª, 1957.
- 2 — AMARAL-GOMES e G. LAZORTES — *Aspectos anátomo-radiológicos da carótida interna* — «O Médico», n.º 477, 1960.
- 3 — AMARAL-GOMES — *A vascularização cerebral* — Nota preliminar — «O Médico», n.º 581 e n.º 582, 1962.
- 4 — GUILLAUME, MAZARS, ROGÉ et PANSINI — *Les accidents circulatoires du cerveau* — 1 livro, P. U. F., 1957.
- 5 — LAZORTES, AMARAL-GOMES — *L'angioarchitectonie cerebrale. Essai de systématisation par une technique personnelle* — Academie National de Medicine, Paris, 1961.
- 6 — LAZORTES, F. AMARAL-GOMES, BASTIDE, CAMPAN, ESPAGNO, GAUBERT, POUHÉT, ROULLEAU — *Vascularisation et circulation cerebrales* — 1 livro — Masson & C.^ª.
- 8 — RISER M. — *Pratique Neurologique* — 2 livros — Masson & C.^ª.
- 9 — KRAYENBUHL, HANHARD, LAINE, LAZORTES, LOGUE, UEHLINGER, WEBER, MASARGIL — *L'anévrysmes de l'artère communicante antérieure* — 1 livro — Masson & C.^ª, 1959.



O PRIMEIRO PASSO...

Os médicos conhecem bem a importância, para as
crianças em especial, das

Vitaminas A, D e C.

HALIBORANGE

(Óleo de Fígado de Halibute e Sumo de Laranja Concentrado)

(A MAIS SABOROSA FORMA DE TOMAR
ÓLEO DE FÍGADO DE HALIBUTE)

satisfaz plenamente essa necessidade do organismo.

Frascos de 140 e 280 gr.

PREPARADO NA INGLATERRA POR **ALLEN & HANBURYS LTD.**

Representantes: Coll Taylor, Lda. — Rua dos Douradores, 29-1.º — LISBOA

Depositários no Norte: Farmácia Sarabando — L. dos Loios, 36 — PORTO

NOTA CLÍNICA

UM DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSE PULMONAR HEMOPTOICA

A hemoptise é, como se sabe, dentro do cortejo clínico da tuberculose pulmonar evolutiva, o sintoma com maior prestígio. Mesmo hoje, que a tuberculose pulmonar deixou de ter a categoria de doença fatal, como na era pré-antibiótica, a expulsão de sangue pela boca, vindo das vias respiratórias, tem no vulgo um conceito de sintoma maior em correspondência com doença que acarreta perigo de vida. Pode o doente ter expectoração matinal, pieira, tosse persistente, febrícula e outros sintomas de impregnação tuberculosa, que tudo isto não o impressiona; mas, se na expectoração surgem uns laivos de sangue, ou se ela é predominante ou exclusivamente hemoptoica, aparece imediatamente o terror, o drama pessoal e familiar e tudo se mobiliza na correcção de um sintoma de prognóstico eminentemente catastrófico.

E, no entanto, por vezes, o mal tem um significado muito diferente.



A menina M. S., com dezasseis anos quase terminados, e um desenvolvimento físico acima da sua idade, procura-nos, acompanhada do pai e do médico assistente, todos preocupados com o facto de, há perto de um mês a esta data, sem tosse, febrícula, perda de peso, esta simpática jovem, que se exprime com a maior naturalidade e correcção, deitar sangue pela boca. Tal sucede, espontâneamente, a qualquer hora do dia ou da noite, no meio de uma brincadeira, de uma conversa, antes e após a refeição, ou a qualquer hora da noite, e consiste na expulsão de um líquido sanguinolento de volume variável, líquido que recolhido numa escarradeira mostra no fundo vários coágulos de sangue.

Por vezes é apenas um escarro ligeiramente avermelhado, por outras no lenço é mostrada uma grande mancha indicativa do volume apreciável da expectoração ensanguentada.

Tais incidentes manifestam-se durante o dia, sem predomínio por qualquer hora ou actividade, e durante a noite, acordando a jovem doente — é ela que informa — perturbada por um catarro bronco-traqueal que facilmente vem à boca e que se apresenta rico em sangue.

Colocada uma escarradeira junto da sua cama é frequente encontrar-se de manhã cheia de mais de 100 c.c. de líquido francamente hemático que, examinado várias vezes, se encontrou ser rico em sangue, sem bacilos ácido-resistentes e com uma flora bacteriana inexpressiva.

Tudo isto se processou no meio de um estado geral sempre bom, sem hipertermia, emagrecimento, suores, astenia, perda de vitalidade e persistiu, apesar de um tratamento severo e continuado de acordo com o habitual contra as hemoptises.

Ao fim de mês e meio de uma situação rebelde, que enche o pai de alarme e o clínico de perplexidade, sou chamado a colaborar na tentativa de solução deste difícil problema.

A jovem doente, com a educação e inteligência inerentes à idade e meio, exprime-se com simplicidade e precisão. Não sabe como nem porquê. O certo é que, frequentemente, sente um farfalhar no peito, que a experiência lhe indica ser o precursor das hemoptises e, logo a seguir, sem o menor esforço de tosse ou sequer de expiração mais forte, tudo lhe vem à boca com o característico sabor do sangue.

Não se sente fatigada, faz a vida habitual, estuda alguma coisa sem excesso, o apetite e o peso não estão alterados e, em regra, dorme tranquilamente.

Dois radiografias do tórax e vários exames radioscópicos não mostram lesões de maior. Talvez, na região inter-cleido-hilar direita haja uns traços anormais, mas a radiografia de perfil e um exame tomográfico são inexpressivos.

Pulso 80. R. 18. Contagem de glób. e F. L.: apenas para 6.600 glób. br. havia 50 % de linfócitos. I. de Katz — 20. Plaquetas — 300.000. Sinal do laço negativo. Tempo de sangria 1,5 minuto; tempo de coagulação 5 m. Protrombinémia 100 %. C. R. à tuberculina +.

O exame da boca e orofaringe mostra apenas as raízes de quatro dentes cariados e uma orofaringe com amígdalas normais sem veias aparentes, sem sinais de congestão. Um exame O. R. L.

foi inexpressivo. Ausência de púrpura. Não se palpa o baço. Urina normal.

Repetidas análises de expectoração foram sistematicamente negativas. Uma colheita do conteúdo gástrico em jejum foi igualmente negativa para *b. ácido-resistentes*.

Entretanto estabelece-se uma medicação hemostática dentro de certo rigor, *per os* e, por via parenteral, fazem-se injeções sub-cutâneas de oxigênio na região sub-clavicular direita e esquerda. Infelizmente tudo isto não traz senão um alívio momentâneo.

Como não parecia haver lesões parenquimatosas suficientemente evidentes, pôs-se a dúvida da existência de uma lesão brônquica sangrante, possivelmente bacilar e a doente regressou ao lar para ali seguir uma medicação anti-bacilar sob vigilância.

Entretanto passados 15 dias, como a situação se mantivesse inalterada, nova consulta levou a nova radiografia que agora revela uma sombra infraclavicular direita com o aspecto de infiltrado no segmento post. do lobo sup.

Conseguiu-se então, depois de repetidas conversações, que a simpática jovem consentisse em ser objecto de um exame broncoscópico, o que da primeira vez fora impossível.

Esta menina vivia na sua casa com mais dois irmãos, o pai e a segunda esposa do pai, tendo ficado há muitos anos sem a mãe, falecida de doença natural. À sua volta todos a tratavam com bondade, senão generosa deferência. Dotada de temperamento exuberante e simultaneamente inteligente e compreensiva, não a contrariavam porque não era preciso. Isto trazia, porém, à opinião dos médicos acentuada dificuldade.

Assim, há muito fora recomendada a limpeza da boca, com extracção das raízes, sem sucesso. Do mesmo modo a broncoscopia só tardiamente se conseguiu efectivar, o que aliás se fez sem dificuldade, para se verificar a existência de uma árvore tráqueo-brônquica sem qualquer alteração. Nada de lesões obstrutivas ou de qualquer exsudato patológico. Fez-se no entanto aspiração e no líquido aspirado procuraram-se *b. de Koch* sem resultado.

Uma radiografia do tórax no dia imediato mostrou o desaparecimento da sombra observada 15 dias antes.

É a enfermeira que poucos dias mais tarde nos dá a solução do problema ao informar-nos que, já por duas vezes, surpreendera a menina a praticar num braço, com a boca, forte sucção e que,

da primeira vez, pretendera alarmá-la dizendo ter na pele pequenas manchas equimóticas.

No dia seguinte, depois de premente persuasão, o dentista procede à extracção das raízes dentárias, depois do que a jovem e gentil «doente» é prevenida de que não vale provocar «hemoptises» pelo método banal da sucção.

Nada mais foi preciso para que rapidamente a, até aqui, «alarmante» situação se desvanecesse totalmente.

COMENTÁRIO

Nesta idade e com a irradiante simpatia da jovem objecto deste comentário tenho escrúpulo em classificar este acto de simulação, a não ser pelo que há de simulação em todos os actos infantis.

Tratou-se principalmente de uma brincadeira de criança, ávida por atenções, num ambiente doméstico aparentemente saudável, mas talvez emocionalmente carenciado. Felizmente que, a tempo e sem prejuízo, se pôde despistar a fraude. Não quer isto dizer, porém, que tudo se tenha passado sem fortes apreensões da família e até dos médicos que foram chamados a colaborar no deslindar deste problema.

AUGUSTO VAZ SERRA

REVISTA DAS REVISTAS

Actividade gástrica do tecido tumoral numa criança com o síndrome de Zollinger-Ellison — R. H. JACKSON, E. L. BLAIR, P. J. DAWSON, J. D. REED e W. P. T. WATTS — «The Lancet», 7314, II, 908, 1963.

Desde que Zollinger e Ellison lançaram pela 1.^a vez, em 1955, a atenção sobre o síndrome da úlcera péptica e hipersecreção gástrica em associação com tumores pancreáticos, muitos casos foram descritos nos adultos.

No presente trabalho os AA. descrevem também um caso de tumor com actividade secretória, semelhante à da gastrina, numa criança de 8 anos de idade. O diagnóstico clínico foi presuntivo e não pôde ser confirmado em virtude de não existir qualquer massa palpável na cavidade abdominal durante a vida. O tumor foi achado no fígado após o exame necrópsico e pode ter sido secundário aos depósitos dos tumores microscópicos do pâncreas que só foram descobertos pelos exames histológicos em cortes seriados.

É o 1.^o caso dum tumor contendo actividade semelhante à da gastrina e no qual foi mostrado que o extracto do tumor possui, além de actividade ácido-estimulante, uma grande variedade de outros efeitos sobre o tracto gastro-intestinal.

BENEDITO DIAS

Gangrena depois de exposição ao frio num indivíduo com Hemoglobina C — R. SMITH e A. D. WRIGHT — «The Lancet», 7311, II, 760, 1963.

É descrito um caso de gangrena bilateral nos 2/3 inferiores das duas pernas, num indivíduo de 22 anos de idade contendo hemoglobina C e que esteve exposto ao frio durante alguns dias. Como a verdadeira causa dessa gangrena se mantém obscura, o assunto é posto a discussão.

BENEDITO DIAS

Exposição transatrial para a correcção da estenose sub-aórtica — C. WALTON LOILLEHEI e M. J. LEVY — «J. A. M. A.», 186, 1, 8, 1963.

Dois doentes tendo respectivamente 15 e 26 anos de idade, e com estenose sub-aórtica, de modalidade rara, são estudados no presente trabalho pelos AA. Um deles apresentava uma forma rara e baixa, e o outro uma forma de hiper-

trofia muscular difusa. Em ambos casos o diagnóstico anatomo-clínico tinha sido feito antes da operação, por meio de angiografia e cateterização do coração esquerdo. O tratamento dessa nova modalidade do aperto aórtico consiste em abrir o tórax pela face postero-lateral direita, fazer anastomose cardio-pulmonar, atriotomia esquerda e destacamento da valva anterior mitral ao longo do anel. O cateterismo do coração esquerdo, feito após a intervenção cirúrgica, mostrou que havia cura perfeita num caso e considerável melhoria no outro. Em vista do sucesso obtido, os AA. apregoam o uso da sua nova técnica e ilustram o trabalho com as fotografuras do cateterismo, obtidas antes e depois da operação.

BENEDITO DIAS

Síndrome de Wolf-Parkinson-White numa criança saudável de 22 horas de idade sem taquicardia paroxística — S. ZOE WALSH — «J. A. M. A.», 186, 1, 14, 1963.

É descrito um caso de síndrome de Wolf-Parkinson-White, muito raro nas crianças recém-nascidas.

O diagnóstico foi feito pelo electrocardiograma, fonocardiograma, tensão arterial e tamanho do coração ao Rx. A existência de taquicardia numa criança e a natureza intermitente deste síndrome, sugere que tais casos facilmente podem ser diagnosticados através dum electrocardiograma rotineiro ou esofágico e a incidência desse síndrome nos recém-nascidos pode ser muito maior do que actualmente se julga.

BENEDITO DIAS

Análise estatística dos doentes com cálculo ureteral — T. R. FETTER, P. D. ZIMSKIND, R. H. GRAHAM e D. E. BRODIE — «J. A. M. A.», 186, 1, 21, 1963.

No presente trabalho, os AA. fornecem informações clínicas e estatísticas sobre 318 casos de cálculos ureterais por eles tratados. Na sua opinião não há qualquer incidência estacional. A maioria dos doentes tinha idade superior a 30 anos, sendo o máximo grau da incidência na 5.^a década de idade. O aparecimento de cálculos foi mais comum nos homens em relação ao sexo feminino numa percentagem de 3:1. Os negros são menos afectados por essa desordem de cálculos em relação aos indivíduos de outras raças.

Hiperparatiroidismo, diabetes, gota, doenças do colagénio, colelitíase e gravidez foram raras vezes encontradas nesses doentes. Ao passo que a dor constituiu um sintoma mais comum, bastante característico, surgindo entre a meia-noite e a manhã em 75% dos casos.

Os cálculos com o tamanho de uvas foram removidos pela operação e os inferiores a esse tamanho pelos meios cistoscópios.

BENEDITO DIAS

Ototoxicidade auditória nos doentes tratados com Dihidroestreptomicina.

Uma comunicação de 1.500 casos — W. E. HECK, H. C. HINSHAW e H. G. PARSONS — «J. A. M. A.», 186, 1, 18, 1963.

Numa série de 1.150 doentes tuberculosos e tratados com hidroestreptomicina apareceu a ototoxicidade em 1% dos casos. Uma surdez pronunciada surgiu em 12 doentes, dois dos quais tinham tomado menos de 60 grs do antibiótico em causa. Seis receberam 60 a 100 grs e os restantes 4 mais de 100 grs de hidroestreptomicina. Em vista disto os AA. põem de sobreaviso os especialistas e os clínicos no uso intempestivo dessa droga, porque a surdez pode ser causada mesmo com doses muito fracas de estreptomicina.

BENEDITO DIAS

Flebotomia para Eritrocitemia moderada. Melhoramento na circulação periférica e função miocárdica nos doentes com lesão arterial obliterante das extremidades inferiores — J. J. CRANLEY, T. J. FOGARTY, R. J. KRAUSS, E. S. STRASSER e C. D. HAFNER — «J. A. M. A.», 186, 3, 206, 1963.

No decurso de 10 anos, entre 1.100 doentes com arteriosclerose obliterante dos membros inferiores e estudados com sumo cuidado pelos AA., verificou-se que 90 tinham eritrocitemia moderada e nenhum a policitemia vera. O valor médio do hematócrito oscilou entre 47% - 54%, o que é de facto alto em relação ao normal. Essas elevações moderadas mais a diminuição do calibre dos vasos devido a arteriosclerose são consideradas como causadoras dos sintomas em excesso. Em alguns doentes, as grandes artérias estavam ocluídas, enquanto que nos outros o lume dos grossos vasos estava completamente livre, mas havia sintomas e sinais de esquia na porção distal dos membros inferiores, o que é de presumir ser devido a obliteração das artérias e arteriolas distais. Nesse grupo de pacientes com policitemia moderada, a flebotomia constituiu uma medida terapêutica bastante eficaz e o estudo laboratorial antes e depois da sangria acusou notável melhoria nos sintomas clínicos e na circulação periférica, funcionando o coração como uma bomba aspirante premente, revelado pela balistocardiografia.

BENEDITO DIAS

Síndrome de Klinefelter e Hipertrofia prostática benigna — H. C. MILLER e D. F. McDONALD — «J. A. M. A.», 186, 3, 215, 1963.

É descrito um caso de hipertrofia prostática benigna com retenção urinária e o doente sofreu uma prostatectomia e orquidectomia bilateral subsequente em virtude do exame anatomo-patológico, extemporaneamente feito, ter acusado

um «carcinoma da próstata». Depois de terem efectuado outros exames acessórios (esfregaços da mucosa bucal, exame dos leucócitos polimorfonucleares, títulos da excreção hormonal, exame dos cromossomas, cultura das células e autópsia) baseados no resultado anatomopatológico que também acusava hiperplasia das células de Leydig, chegou-se à conclusão que se tratava dum autêntico síndrome de Klinefelter com hipertrofia prostática benigna, e carcinoma maligno com extensas metástases. A ocorrência desse caso levantou muitos problemas e discussões acerca dos dados hormonais, estímulo para o desenvolvimento de hipertrofia benigna da próstata e a coincidência de ocorrência de tumores sólidos e anomalias cromossómicas.

BENEDITO DIAS

O prognóstico do Linfoma. Detecção e descrição — H. R. BIEMAN, G. J. MARSHALL e M. L. WINER — «J. A. M. A.», 186, 3, 185, 1963.

São descritos 20 casos de linfoma, cujo diagnóstico foi precocemente feito através de exames laboratoriais e sintomas clínicos. Todos eles se queixavam desde 7 meses a 10 anos, e o estudo intensivamente feito através da pesquisa de células cancerígenas no sangue periférico, acusou a existência de focos neoplásicos ocultos em qualquer parte do organismo em todos eles. Em 18 desses 20 casos, surgiram sintomas clínicos nítidos, acusando a presença de linfoma 2 a 26 meses depois de ter feito o diagnóstico presuntivo, através da pesquisa de células cancerígenas, no concentrado dos glóbulos brancos do sangue periférico. Nos restantes dois casos, um tinha leucopenia persistente e o outro uma infiltração da medula por «mast-cell». Os sintomas predominantes eram fraqueza, debilidade orgânica, prurido, pirexia, suores, perda de peso e apatia. A distribuição dessa afecção tão maligna e fatal foi igual para os dois sexos.

BENEDITO DIAS

Shock Precordial pela corrente directa sincronizada nas Arritmias. Pode ser utilizada técnica nova para estabelecer ritmo normal sob bases electivas no caso de emergência — T. KILLIP — «J. A. M. A.», 186, 1, 1, 1963.

Cada vez mais, novos estudos são apresentados. No sentido de obter melhor sucesso, o A. tentou com pericia a aplicação do shock eléctrico sincronizado, directamente na área precordial, 84 vezes em 62 doentes, e o ritmo sinusal foi restaurado em 90% dos casos.

Shocks simples ou múltiplos são muito bem tolerados pelos doentes sem quaisquer complicações de maior, visíveis nos electrocardiogramas. Não consta ter havido embolias pulmonares ou sistémicas durante o tratamento. Mas

apenas em três doentes desenvolveram-se arritmias do tipo diferente, o que não invalida o seu emprego. A aplicação directa do shock na área precordial pela corrente sincronizada, constitui um método muito simples, meio eficaz para salvar a vida do doente, em caso de emergência.

BENEDITO DIAS

Interpretação corrente do Renocistograma por Iodohipurato de Sódio I³¹

— E. K. DORE, G. V. TOPLIN e D1 L. E. JOHNSON — «J. A. M. A.», 185, 12, 925, 1963.

É recomendada uma nova terminologia para os três segmentos de renogramas, nomeadamente o traçado aparente, fluxo sanguíneo e drenagem, para substituir os termos originais: vascular, tubular e excreção. O 1.º contribui só em menor grau para designar a altura do 1.º segmento. O 2.º traçado aparente, durante muito tempo considerado como um índice da capacidade vascular do rim por causa da actividade do sangue dentro do rim, contribui só em menor grau para designar a altura do 1.º segmento. O 2.º segmento é o índice do fluxo sanguíneo do rim porque a substância é retida no rim durante esse tempo e a eficiência da extracção do rim para as quantidades tracejantes do iodohipurato de sódio é aproximadamente 92%. O 3.º segmento indica o estado da drenagem mecânica do rim. O termo «tempo de trânsito renal» é adicionado como um outro parâmetro do renocistograma e provido de um índice do fluxo urinário individual e possui um significado especial na hipertensão devido a afecção oclusiva da artéria renal.

BENEDITO DIAS

O síndrome do canal cístico — H. J. COZZOLINO, F. GOLDSTEIN, R. R. GREENING e C. W WIRTS — «J. A. M. A.», 185, 12, 1963.

Os AA. estudaram 7 doentes com obstrução parcial não calculosa do canal cístico. Todos eles se queixavam de dor no quadrante superior direito após a refeição, mas a colecistografia oral rotineira demonstrou o enchimento normal da vesícula sem imagens de cálculos. Usando colecistoquina, como um estimulante da vesícula, na drenagem biliar e colecistografia, foi-lhes possível demonstrar a evacuação irregular devido a obstrução parcial do canal cístico em cada instante. Reprodução da dor espontânea no doente corroborava o diagnóstico clínico. Por causa da obstrução de natureza mecânica, efectuou-se em todos os doentes a colecistectomia, que foi seguida de desaparecimento dos sintomas. O termo «síndrome do canal cístico» é proposto para designar este quadro clínico.

BENEDITO DIAS

Telangiectasia essencial generalizada. Comunicação de um estudo Clínico e Histoquímico de 13 doentes com lesões cutâneas adquiridas — J. D. McGRAE e R. K. WINKELMANN — «J. A. M. A.», 185, 12, 909, 1963.

Quadros cutâneos de telangiectasia generalizada adquirida, algumas vezes surge sem relação com a doença sistêmica. Isto tem sido reconhecido e chamado «telangiectasia essencial». A sua maior frequência é nas mulheres, mais ou menos aos 38 anos de idade e o seu desenvolvimento é gradual. As lesões persistem indefinidamente através de muitos anos sem qualquer rebate sobre o estado geral da doente. O quadro clínico pode ser difuso ou localizado, macular, placas rectiformes, discreto ou confluyente. Ao estudo microscópico observa-se a presença de vasos muito finos na parte superior do corion em que a actividade da fosfatase alcalina não é demonstrável, ao contrário dos vasos telangiectásicos da dermatomiosite que a possuem e por cuja presença, estudada sob o ponto de vista histoquímico, pode-se estabelecer o diagnóstico diferencial entre as duas modalidades das telangiectasias, isto é, entre a essencial e sintomática.

BENEDITO DIAS

Grupos sanguíneos A B O e cancro múltiplos — H. A. FADHLI e R. DOMINGUEZ — «J. A. M. A.», 185, 10, 757, 1963.

Um estudo estatístico feito pelos AA. durante 20 anos demonstrou que nos indivíduos do grupo sanguíneo A, a percentagem dos cancros primários múltiplos era predominante, o que representa 2,4% de todos os doentes cancerosos das duas décadas de anos. Em 54% dos pacientes o 1.º e o último diagnóstico de cancro decorria dentro de 3 anos um do outro. A relativa frequência de sítios desses cancros, tomados individualmente, não difere de cancros simples nem estatisticamente existe diferença significativa no que diz respeito aos sexos e ao sistema A B O, embora haja probabilidade maior de surgir cancro nos indivíduos do grupo sanguíneo A, segundo a opinião dos autores.

BENEDITO DIAS

Diurese osmótica e Alcalinização de urina na Intoxicação aguda pelos barbitúricos — A. MYSCHEFSKY e N. A. LASSEN — «J. A. M. A.», 185, 12, 936, 1963.

O uso da ureia na indução da diurese e alcalinização da urina é descrito pelos AA., no presente trabalho, para fazer o tratamento de intoxicação severa pelos barbitúricos. O estudo incidiu sobre 57 doentes hospitalizados no decurso de 2 anos. A média da diurese foi de 12,1 litros de urina alcalina durante

24 horas e a duração de tratamento 48 horas apenas, com a redução da duração do coma para 1/3. Esse tratamento, na opinião dos AA., reduziu a mortalidade e frequência de traqueotomias em 50% dos casos, é relativamente simples e com riscos mínimos de complicações, o que pode, de facto, ser considerado como uma medida terapêutica de grande valor nos casos severos de intoxicação pelos barbitúricos.

BENEDITO DIAS

Ruídos Cardíacos nos Recrutats. Evidência de profilaxia inadequada da febre reumática — B. M. RU DUSKY — «J. A. M. A.», 185, 13, 1004, 1963.

Dados estatísticos revelam que a incidência de lesões valvulares por febre reumática, desde 1941 até 1962, tem descido em 63% dos casos entre os recrutats americanos e em 37% no caso de diagnóstico de afecção cardíaca congénita. Tais factos são atribuídos em primeiro lugar a profilaxia pelos antibióticos e quimioterapia, seguindo-se-lhes técnicas novas para fazer o diagnóstico e a sua correlação com cirurgia cardíaca.

Os sopros funcionais, orgânicos e congénitos são encontrados mais frequentemente nos individuos do sexo feminino.

Só 7% dos doentes com afecção cardíaca de origem reumatismal tomaram antibióticos profilacticamente e apenas em 12% notou-se a existência de lesões valvulares.

BENEDITO DIAS

Actividade da Fosfatase Alcalina urinária. I. Elevação de LDH e Actividade da fosfatase alcalina para o diagnóstico de adenocarcinomas renais — E. AMADOR, T. S. ZIMMERMAN e W. E. C. WACKER — «J. A. M. A.», 185, 10, 769, 1963.

A especificidade do tecido e o valor no diagnóstico das actividades enzimáticas, são postas em relevo pela determinação da fosfatase alcalina e LDH na urina dos doentes com adenocarcinomas renais. A 1.^a e um inibidor da sua actividade estão constantemente presentes na urina humana. Este pode ser removido fazendo a diálise da urina. As duas enzimas acima referidas encontraram-se aumentadas nas urinas de 12 dos 13 doentes, seis dos quais tinham adenocarcinomas assintomáticos do rim. Em vista disto, os AA. propõem o doseamento sistemático dessas enzimas na urina sempre que haja um tumor radiologicamente visível ou uma massa palpável, porque além de confirmar a hipótese, permite diferenciar dos tumores benignos e de outras afecções de carácter inflamatório ou quístico.

BENEDITO DIAS

Hipoplasia e coloração intrínseca dos doentes a seguir a terapêutica pelas tetraciclinas — C. J. WITKOP e R. O. WOLF — «J. A. M. A.», 185, 13, 1008, 1963.

A frequência dos defeitos da 1.^a e 2.^a dentição nas crianças que recebem tetraciclinas durante a odontogênese tem aumentado consideravelmente, e o grau da hipoplasia e descoloração são dependentes da dose do antibiótico administrado. Esses defeitos podem ser diferenciados dos que são causados pela eritroblastose fetal, por meio de luz ultravioleta, testes histoquímicos para pigmentos biliares e através da história clínica.

Como a tetraciclina é um antibiótico de largo espectro e muito usado nas infecções, os AA. chamam a atenção dos clínicos para terem cuidado em administrar essa droga às crianças durante a odontogênese, devido aos graves inconvenientes que pode causar na dentição do homem futuro.

BENEDITO DIAS

Exposição ao Benzeno e Anemia aplástica seguida de leucemia 15 anos depois — R. L. DE GOWIN — «J. A. M. A.», 185, 10, 748, 1963.

O A., depois de expor sumariamente os efeitos nocivos das radiações atômicas, descreve um caso curioso dum indivíduo do sexo masculino, exercendo a actividade de pintor e no qual se desenvolveu uma pancitopenia e hipoplasia medular. Durante 15 anos, depois de combater a anemia aplástica, surgiu no seu sangue periférico leucopenia, trombocitopenia e anemia. Suores nocturnos, manchas petequiais, esplenomegalia e pancitopenia constituíam sintomas dominantes de quadros clínico, e um exame da medula feito extemporaneamente, acusou a presença duma leucemia mielógena aguda característica.

BENEDITO DIAS

Ressuscitação pela respiração artificial boca-à-boca na Noruega — B. LIND e J. STOVNER — «J. A. M. A.», 185, 12, 933, 1963.

A análise dos dados publicados pela imprensa norueguesa, revela que as vítima da asfixia, tratados pela respiração artificial boca-a-boca, eram predominantemente crianças e jovens. A percentagem da mortalidade era a mesma tanto pela submersão na água fresca como a do mar. Um inquérito feito sobre a equipa da 40 ressuscitadores, verificou-se que 21 tinham aprendido o processo da respiração artificial boca-a-boca. Os restantes 19 tinham sido treinados através dos manequins ou pessoas conscientes. A tarefa executada por este grupo foi melhor do que a do outro no caso de emergência. Verificou-se

também que existia uma correlação entre o período da respiração artificial requerida e a duração do estado da inconsciência subsequente. Trismos e vômitos são raros durante a insuflação oral e ocorrem mais frequentemente após o retorno da respiração espontânea, o que de nenhum modo impede o uso desse método.

Três vítimas sobreviveram depois de mais de 1 hora de respiração artificial, o que torna aconselhável o seu uso.

BENEDITO DIAS

Diminuição de intoxicação pelo Fluoruracil quando administrado lentamente em glucose — H. M. LEMON, P. J. MODZEN, R. MIRCHANDANI, D. A. FARMER e J. ATHANS — «J. A. M. A.», 185, 13, 1012, 1963.

A intoxicação da terapêutica pelo 5-fluoruracil tem baixado de 60% para 6% em doentes cancerosos mercê a administração dessa droga em perfusão endovenosa em 5% de glucose durante 8 horas. A dose de 10 a 20 gramas constitui uma dose ideal para cada indivíduo com efeitos mínimos de toxicidade.

Os AA. são da opinião que se deve administrar com a máxima lentidão essa droga, a fim de evitar os efeitos reacionais que ela pode causar para os doentes cancerosos e a sua associação com 5% de glucose fornece oportunidade para ser usada em tratamentos ambulatorios no caso de cancro da mama e tumores malignos de órgãos diversos.

BENEDITO DIAS

Substituição total da válvula aórtica — C. N. BARNARD, V. SCHIRE e C. C. GOOSEN — «The Lancet», 7313, II, 856, 1963.

É focado, com elevado interesse, o sucesso alcançado pelos AA., na substituição da válvula aórtica em 5 doentes, um dos quais sucumbiu, 5 dias depois da operação, em virtude da existência simultânea de lesão mitral.

Após uma descrição detalhada da técnica e aparelhagem utilizada na intervenção cirúrgica, os AA. focam os seguintes pontos de vista, que constituem um meio bastante adequado para um bom êxito da operação:

- 1) uma técnica que permita uma perfusão total do sangue do indivíduo;
- 2) adequada protecção do miocárdio durante o estabelecimento do curto-circuito e
- 3) completa correcção da lesão.

Tudo isto foi conseguido pelos AA., a) utilizando, em perfusão, grande fluxo do sangue diluído com moderada hipotermia, b) assegurando a irrigação do miocárdio pela perfusão das duas coronárias com o sangue oxigenado, o que evitou a distensão ventricular, e c) finalmente substituição total da válvula aórtica com uma prótese, baseada no mesmo princípio usado na substituição da válvula mitral.

Todos os 4 doentes, padecendo só da válvula aórtica e submetidos a essa to perigosa operação, ficaram curados e, tendo desaparecido os sintomas clínicos, voltaram à sua actividade normal de trabalho.

O sucesso alcançado pelos autores constitui mais um passo dado em frente no campo cirúrgico e abre novas perspectivas para os doentes cardíacos num futuro não muito longínquo.

BENEDITO DIAS

Excreção urinária dos glóbulos brancos provocada pela acção de vacina T.A.B. — A. G. HOCKEN — «The Lancet», 7311, II, 759, 1963.

É calculada a percentagem da excreção urinária dos leucócitos em 35 doentes com afecção renal crónica e hipertensão arterial, depois de febre desencadeada pela vacina T.A.B. e fosfato de prednisolona. Essa vacina, como em muitos casos dá uma resposta positiva, pode ser de grande valor no diagnóstico da pielonefrite, mas um resultado negativo não exclui tal hipótese.

BENEDITO DIAS

Renina plasmática na gravidez normal — J. J. BROWN, D. L. DAVIES, P. P. DOACK, A. F. LEVER e J. I. S. ROBERTSON — «The Lancet», 7314, II, 900, 1963.

Os níveis plasmáticos de renina nas mulheres grávidas são comparados com os das mulheres não gestantes, mas pertencentes mais ou menos à mesma idade. Durante todos os três trimestres de gravidez, os níveis plasmáticos da renina foram sempre mais altos do que nas não grávidas e em 10 casos, dois meses após o parto, a quantidade daquela substância atingiu o nível da normalidade. Como não existe qualquer correlação entre o aumento de renina no sangue, durante a gravidez normal, e o aparecimento de hipertensão nas patológicas, o assunto é aberto à discussão, pondo em confronto diversos sistemas hormonais e a acção das substâncias que são segregadas pelo cortex suprarenal, hipófise e ovários.

BENEDITO DIAS

Mucormicose rinocerebral — C. J. LA TOUCHE, T. W. SUTHERLAND e M. TELLING — «The Lancet», 7312, II, 811, 1963.

Muitos membros da família «Mucorales» são largamente espalhados e vivem como saprófitas, numa variedade de substâncias orgânicas, animais ou vegetais e até mesmo no solo.

No presente trabalho são relatados cerca de 45 casos de mucormicose já descritos, em que esteve envolvido o sistema nervoso central pelos fungos e os sinais clínicos mais patentes num doente: doente portador de diabetes melitus complicada de mucormicose, que envolvia a área esquerda do septo nasal, osso palatino do mesmo lado, órbita esquerda e outras partes do S.N.C., o que resultou em necrose nasal, perfuração do palato à esquerda, trombose do seio cavernoso, oftalmoplegia com paralesia completa do V e VII nervos cranianos esquerdos.

O diagnóstico foi feito pelo exame cito-bacteriológico do produto colhido pela biópsia, que acusou a presença de grande quantidade de mucormicose género *rhizopus*.

A terapêutica consistiu em aplicação tópica de suspensão nistativa que limpou as áreas infestadas pelos referidos fungos. A administração sistemática, feita com Anfotericina B, mostrou-se completamente ineficaz.

BENEDITO DIAS

Crises hipertensivas devidas aos inibidores das monoamino-oxidase — B. BLACKWELL — «The Lancet», 7313, II, 849, 1963.

Desde que a acção euforizante de iproniazida foi pela 1.^a vez notada no tratamento da tuberculose, os inibidores da monoamino-oxidase têm sido largamente usados no combate aos estados depressivos. Em 12 indivíduos surgiram crises hipertensivas devido aos inibidores da monoamino-oxidase, 11 com tranquilizante cipromina e 1 com fenelzina. Os sintomas clínicos, as alterações fisiopatológicas e o «terminus» fatal são idênticos aos que surgem no caso de feocromocitoma.

BENEDITO DIAS

Associação entre estenose aórtica e fácies na hipercalemia infantil — J. A. BLACK e R. E. B. CARTER — «The Lancet», 7311, II, 745, 1963.

Após uma breve resenha histórica sobre a hipercalemia infantil, descrita pela 1.^a vez por Fanconi e cols. (1952), os AA. descrevem com palpitante interesse, 6 casos do mesmo género, mas com associação de estenose aórtica e fácies característicos. O trabalho é ilustrado com fotogravuras correspondendo a dois períodos diferentes da idade dos pacientes e são mencionados os sintomas mais frequentes, tais como: hipercalemia, retardamento do desenvolvimento mental, fácies característico, espessamento dos ossos da base do crânio, sopro sistólico no foco aórtico, uremia alta, e nódulos densos de calcificação nas vértebras, metáfises dos ossos longos e epífises.

BENEDITO DIAS

Encefalopatia e degenerescência gorda das vísceras numa entidade mórbida na infância — R. D. K. REYE, G. MORGAN e J. BARAL — «The Lancet», 7311, II, 749, 1963.

No presente trabalho são descritos 21 casos de encefalopatia de etiologia desconhecida e com degenerescência gorda do fígado, rins e algumas vezes outros órgãos, em crianças cujas idades oscilavam entre 5 meses e 8,5 anos. Os sintomas mais dominantes foram perturbação de consciência, febre, convulsões, vômitos, alteração do ritmo respiratório, dos reflexos e da tonicidade muscular. O começo era caracterizado pela tosse, rinorreia, disfagia, ou otalgia. No sangue observava-se hipoglicémia, com elevação de T.G.O. e T.G.P. e baixa de glucose no L.C.R.

BENEDITO DIAS

Agentes progestânicos dados por via oral. Efeitos da administração durante longo tempo sobre a excreção das hormonas nas mulheres menstruando normalmente — J. A. LORAINÉ, E. T. BELL, R. A. HARKNESS, E. MEARS e M. C. N. MARGARET — «The Lancet», 7314, II, 902, 1963.

É medida a excreção urinária de estrogénios, pregnadiol e gonadotropinas em três mulheres, tratadas durante longo tempo com progesterona, por via oral. No período final do tratamento, a actividade do ovário e a ovulação ficaram suprimidos sem quaisquer sinais evidentes da inibição pituitária. E depois da suspensão do medicamento verificou-se que os ciclos menstruais regrediam imediatamente ao quadro ovulatório normal.

BENEDITO DIAS

Epidermolise bolhosa simples na Tasmania — D. A. TILSEY e T. C. BEARD — «The Lancet», 7314, II, 905, 1963.

No presente trabalho, os AA. descrevem com vivo interesse, esquematizando através da árvore genealógica, os caracteres mendelianos dominantes e recessivos, uma afecção muito rara, mas com um alto grau de incidência na Tasmania e conhecida por epidermolise bolhosa simples. Além desta, existe a outra modalidade, ou seja epidermolise bolhosa distrófica que surge em consequência de traumatismos mínimos, provocando lesões nas mucosas e unhas. Tem um carácter mendeliano recessivo, enquanto que a forma simples é inerente ao dominante e constitui o objecto do presente estudo. Rebuscando os dados



VERMOFIM

ANDRÓMACO

PAMOATO DE PIRVÍNIO

NOVO OXIURICIDA

EFFECTIVO COM UMA **ÚNICA DOSE**

* ACÇÃO DIRECTA

* ATÓXICO

* BEM TOLERADO

* DOSE ÚNICA

Frascos com 15 comprimidos
a 37,5 mg. de Pamoato de Pirvínio



LABORATÓRIOS ANDRÓMACO

RUA ARCO DO CEGO, 90

LISBOA-1 — PORTUGAL

XXXVII

concernentes à árvore genealógica, os AA. verificaram que no decurso de 6 gerações seguidas, numa família de 163 pessoas (39 homens e 44 mulheres) estavam afectadas por essa doença e a gene é um carácter mendeliano dominante em todas elas, excepto em 3 pessoas em que havia expressividade reduzida.

BENEDITO DIAS

Poliovírus no tracto respiratório superior através dos contactos caseiros

— P. N. MEENAN e I. B. HILLARY — «The Lancet», 7314, II, 907, 1963.

É opinião quase unânime dos investigadores e especialistas das doenças infecciosas que o poliovírus pode estar presente na orofaringe dos doentes atingidos por esse agente patogénico. A sua fácil transmissão, através dos contactos caseiros, para outras pessoas é indiscutível, mas o seu carácter epidemiológico ainda é incerto.

São despistados 124 casos de contágio por 12 portadores de poliovírus em cujas secreções nasais, orofaríngeas e salivares se conseguiu isolar e titular a quantidade daquele agente patogénico.

A sua presença na orofaringe das pessoas sãs confere-lhes imunidade e a sua quantidade é menor na saliva em relação à da oro-faringe e muco-nasal.

BENEDITO DIAS

16-metileno-prednisolona: supressão adrenal demonstrada por cromatografia em gás — D. MURPHY, E. BAILEY e H. F. WEST — «The Lancet», 7312, II, 809, 1963.

É usada pela 1.^a vez a cromatografia em gás, para fazer a determinação de metabólitos corticosteroides na clínica. Os AA., depois de descreverem detalhadamente a técnica e os métodos usados no referido processo, conseguem demonstrar através das pesquisas feitas, que 16-metileno-prednisolona, contrariamente ao que se supunha, suprime o cortex adrenal administrado em doses fracas como medida terapêutica.

BENEDITO DIAS

Esfincter intrínseco na prevenção do refluxo gastro-esofágico — C. MACLAURIN — «The Lancet», 7312, II, 801, 1963.

No presente trabalho o A. procurou estudar o papel do esfincter intrínseco do esófago em indivíduos, 47 com refluxo e 28 normais, e colocando-os no leito em decúbito dorsal no acto do registo das pressões, ao nível do 1/3

inferior intraluminal do esófago. Ao fim da prova chegou-se à conclusão que não havia diferença entre os dois grupos no tocante a barreira das pressões àquele nível, nem mesmo qualquer relação entre a fraqueza do esfíncter e o desenvolvimento do refluxo, embora não possa ser totalmente posto de parte o seu papel, como agente secundário, na contribuição do mecanismo de prevenção do refluxo, onde o segmento intraabdominal compressível do esófago ocupa o 1.º lugar, actuando como uma valva, apoiada pela fraca acção constritiva do esfíncter intrínseco.

BENEDITO DIAS

Reserva de corticotrofina pituitária na disgenesia gonadal — N. LOUROS, M. BATRINOS, D. KASKARELIS, M. PAVLATON e B. TERZIS — «The Lancet», 7312, II, 805, 1963.

O teste de «metopirone» efectuado em 5 casos de disgenesia gonadal mostrou a reserva normal da corticotropina pituitária, indicada por aumento de excreção urinária de 17-hidroxicorticoides. Nesses doentes os níveis restantes de 17-cetosteroides estavam normais ou baixos, mas os valores de dehidroepiandrosterona, pregnadiol e pregnantriol mantiveram-se inalteráveis. Estes metabólitos mostraram pouca ou quase nenhuma mudança depois do teste de metirapone, ao passo que os estrogénios totais que estavam aos níveis de castração, no dia do controle, aumentaram sensivelmente em dois casos, após o referido teste.

BENEDITO DIAS

Anticorpos tirioglobulínicos na lepra — L. BONOMO, F. DAMMACCO, L. PINTO, G. BARBIERI — «The Lancet», 7312, II, 807, 1963.

Desde a sua descoberta no soro dos doentes com tiroidites de Hashimoto, anticorpos antitiroideos têm sido demonstrados em diferentes outras afecções não pertencentes à glândula tiroide.

Na sequência da investigação, os AA. pesquisaram os referidos anticorpos em 50 soros de leprosos, 21 dos quais (42%) deram teste de aglutinação positivo com «thyroglobulincoated latex», e 19, de outros 41 doentes, com glóbulos vermelhos marcados. É negada qualquer relação entre a presença de anticorpos tirioglobulínicos e a idade dos doentes, ou a duração da doença, mas existe correlação entre a presença desses anticorpos e positividade das reacções parecidas com a de reumatismo no soro. Uma hipersensibilidade do sistema formador de anticorpos pode ser responsável pela positividade de reacções semelhantes a autoimunização nos leprosos.

BENEDITO DIAS

Xantoma Tuberoso múltiplo. Completa recuperação com dieta pobre em colesterol — V. JENSEN — «The Lancet», 7313, II, 861, 1963.

Num individuo do sexo masculino, as 14 anos de idade, surgiram nódulos amarelo-esbranquiçados na pele das mãos, antebraços, cotovelos, pernas, joelhos, pés e virilhas. Após 12 anos, as palmas das mãos ficaram completamente cobertas pelos referidos nódulos, impossibilitando-o de trabalhar como funcionário de alfândega. Só ao fim de 16 anos o doente recorre ao médico que lhe prescreve uma dieta muito rigorosa a fim de fazer baixar a hipercolesterolemia. Com 4 meses de tratamento dietético, observou-se o desaparecimento completo dos nódulos cutâneos sem haver qualquer recorrência durante 21 meses seguidos.

BENEDITO DIAS

Severa hipotermia nas crianças de Glasgow durante o Inverno — G. C. ARNEIL e M. KERR — «The Lancet», 7311, II, 756, 1963.

Durante dois Invernos seguidos (1961-1962 e 1962-63) foram admitidas 110 crianças com hipotermia (definida pela temperatura rectal 90° F) em três principais hospitais de Glasgow. 51 dessas crianças sucumbiram após o internamento, das quais 41 foram autopsiadas. Os dados colhidos pela autópsia são os seguintes:

Em três crianças havia o defeito do desenvolvimento de Gross, e septicémia ou meningite em 12. Em 16 tinha havido hemorragia pulmonar atribuída ao frio e as suas idades oscilavam entre 0-4 dias.

Tomando em consideração a frequência maior das hemorragias nas crianças de idade mais curta, os AA. supõem que haja ineficácia no mecanismo da coagulação e a hemorragia pulmonar ser devida ao ulterior desequilíbrio de coagulação provocado pela hipotermia e não directamente pelo frio. Os 110 casos são divididos em três grupos: hipotermia no dia do nascimento, hipotermia neonatorum e hipotermia nas crianças marasmáticas. Os AA. chamam a atenção dos médicos, enfermeiros e parteiras, para estarem de alerta sempre que uma criança recém-nascida seja exposta durante certo tempo ao frio, porque pode surgir bruscamente hipotermia que pode ser fatal.

BENEDITO DIAS

Metabolismo Androgénio nos Pacientes com Hipercolesterolemia e afecção coronária — J. F. DINGNAM e N. Y. LIM — «J. A. M. A.», 186, 4, 316, 1963.

Por meio de métodos cromatográficos novos (papel e vidro) são doseados quantitativamente 11-desoxy-17-cetosteroides nos individuos normais e hipercolesterolemicos. Esses últimos mostraram um aumento significativo na excreção de

epiandosterona, ficando dentro dos limites normais outras fracções. A administração de estrogénios às mulheres na época pós-menopáusica e tendo colesterol alto no sangue, provoca diminuição na eliminação de epiandrosterona pela urina e normaliza-se a taxa de colesterol no sangue. Em vista destes resultados, os AA. são da opinião que haja qualquer alteração enzimática na hidroxilação dos esteroides, actuando na posição 3α ou 3β responsável para a degradação hepática das hormonas andrógenas que por sua vez podem regular a síntese da degradação do colesterol.

BENEDITO DIAS

Rarefacção óssea depois de gastrectomia parcial — G. H. HALL e G. NEALE — «Annals of Internal Medicine», 59, 4, 455, 1963.

A rarefacção óssea é uma das menos frequentes complicações de gastrectomia, todavia os AA. descrevem 18 casos dessa complicação nos gastrectomizados. Em 8% dos casos essa situação surgiu 9 anos depois da operação. O papel da digestão, malabsorção e acidemia no desenvolvimento dessa complicação são discutidos.

BENEDITO DIAS

Hiperlipidemias primitivas e o seu manejo — P. T. KUO e D. R. BASSETT — «Annals of Internal Medicine», 59, 4, 495, 1963.

Está provado que a determinação de concentrações relativas a colesterol sérico, fosfolípido e triglicérido, fornece informações úteis no diagnóstico de hiperlipidemias clínicas. Níveis anormais de lípido sérico e hipergliciridemia são identificados pelas características clínicas e laboratoriais.

Todos os estudos laboratoriais, clínicos e terapêuticos são detalhadamente descritos, sem poupar os gráficos que ilustram muito bem o trabalho presente.

BENEDITO DIAS

Granulomatose de Wegener. Um estudo clínico-patológico de 4 casos — R. E. RYDELL e A. EICHENHOLZ — «Annals of Internal Medicine», 54, 4, 521, 1963.

a) São mencionados 4 casos fatais de granulomatose de Wegener, cada um ilustrado com achados de autópsia.

b) Os meios terapêuticos provaram insatisfatórios, mas grandes doses de esteroides parecem facilitar a disseminação, especialmente quando o envolvi-

mento renal esteja presente. Insuficiência renal final foi rápida e irremediável em 3 dos 4 doentes.

c) A doença parece estar correlacionada com outras condições associadas com hipersensibilidade vascular, particularmente periarterite nodosa.

BENEDITO DIAS

O uso dos testes da fixação de Latex nos estados não reumáticos —

H. J. CAPLAN — «Annals of Internal Medicine», 54, 4, 449, 1963.

O A. descreve o uso dos testes de fixação de Latex em vários estados clínicos não reumáticos e chega às seguintes conclusões:

a) A demonstração de testes positivos em 100% dos doentes ictericos com hepatite viral aguda e em 80% dos com cirrose portal, sugere o seu uso como um indicador da afecção hepato-celular inflamatória activa.

b) Desde que os latex testes sejam negativos nos pacientes com ictericia obstrutiva extra-hepática, eles podem ser úteis no diagnóstico diferencial das ictericias.

c) Como são positivos na ictericia por hepatite viral, o seu uso no exame do sangue dos dadores é proposto.

d) Detecção rápida de hipermacroglubulinemia é possível com esses testes.

e) 74% dos 23 doentes com várias desordens mieloproliferativas tinham latex teste positivo, enquanto que 100% dos 40 doentes com várias desordens linfoproliferativas tinham latex teste negativo.

d) O teste de fixação de latex nos esfregaços de cosina, é um processo muito simples, rápido, e pouco dispendioso, no qual o sangue do dedo como também o soro podem ser usados, em certas situações clínicas.

BENEDITO DIAS

A relação de pielonefrite crónica com deficiência crónica do potássio

— R. C. MUEHRCK e J. C. Mc MILLAN — «Annals of Internal Medicine», 59, 4, 427, 1963.

Num estudo clinico-patológico detalhado e correlacionado com a carência do potássio, verificou-se que dentre 15 doentes padecendo de hipopotassemia 14 tinham ataques de pielonefrite aguda, clinicamente manifesta. A base de um estudo morfológico, a existência de pielonefrite crónica foi confirmada em 9 doentes, fibrose intersticial em 5 e hidronefrose em um. Tais observações levam-nos a crer que as alterações morfológicas da fibrose intersticial ou de pielonefrite crónica pode complicar uma carência crónica de potássio.

BENEDITO DIAS

Diagnóstico diferencial de dores faciais — F. J. CATLIN — «J. A. M. A.»,
186, 4, 291, 1963.

A dor facial constitui uma aflição tão frequentemente vista na clinica prática e muitas vezes deixa confuso tanto o médico como o paciente. A dualidade da percepção dolorosa e a reacção dificultam o seu diagnóstico. Diversas afecções, tais como, lesões da mandíbula e articulação tempo-maxilar, doenças do nariz, seios paranasais, afecções dentárias, nasofaríngeas, faríngeas, espinha cervical e musculatura cervical, podem condicionar a mesma sintomatologia dolorosa. Na avaliação da dor, o clínico não deve esquecer que a reacção da dor é muitas vezes uma queixa subjectiva que o doente manifesta e a sua percepção é muito importante para os fins do diagnóstico clínico.

BENEDITO DIAS

Hipercalemia nos pacientes com Linfoma Maligno — A. M. MOSES
e H. SPENCER — «Annals of Internal Medicine», 59, 4, 531, 1963.

Observações clinico-laboratoriais, roentgenológicas e dados necrósicos são citadas no presente trabalho, referentes a 29 doentes de linfoma maligno envolvendo o esqueleto ósseo ou com hipercalemia que existia apenas em 8 doentes.

Após várias citações de carácter clinico-laboratorial os AA., rematam o trabalho, emitindo a hipótese de que um mecanismo humoral possa ter sido um factor na hipercalemia e que a tendência para o nível elevado de cálcio pode ter sido agravado pela diminuição da actividade osteoblástica como reflectida pela baixa de níveis de fosfatase alcalina no soro, no grupo de hipercalemias. São discutidas também certas medidas terapêuticas e do diagnóstico.

BENEDITO DIAS

Hipervitaminose A crónica — SOLER-BECHARA J. e SOSEIA J. L. — «Arq.
Internal Medicine», 112, 4, 462, 1963.

Os AA. descrevem um caso de hipervitaminose A numa mulher de 39 anos. Os principais sintomas foram fadiga, perda de peso, dores ósseas e articulares, perda de pêlos, pruridos, pele seca, hepato-esplenomegalia, anemia, cefaleias, e erupções cutâneas. Consideram depois a semelhança e as diferenças entre este caso e outros já publicados.

O tratamento é específico e curativo e consiste no afastamento da Vitamina A.

FREITAS TAVARES

Hepatite aguda e o fenómeno L.E. — GOLDBERG, GULOTTA, SILVERMAN
— «Gastroenterology», 45, 658, 1963.

Uma mulher jovem com h. a. de evolução prolongada mas sem sequelas e sem sintomas de lupus sistémico, no máximo de ictericia mostrou fenómeno L. E. positivo.

Durante 1 ano e meio depois não se encontraram vestígios de hepatite ou de L. E. D.

Este caso ilustra a não especificidade do fenómeno L. E. na doença do fígado e tende a negar a hepatite lupoide como entidade distinta e coloca-a no lugar da modalidade de hepatite aguda ou crónica.

FREITAS TAVARES

A anemia da colite ulcerosa — BEAL, SKYRING, MC RAE e FIRKIN —
«Gastroenterology», 45, 589, 1963.

A anemia da colite ulcerosa foi estudada num grupo de doentes, medindo-se a sobrevida dos eritrócitos e perda de sangue nas fezes, actividade ferrokinética e absorção da vitamina B₁₂.

Os resultados indicaram que a perda de sangue e a resultante deficiência do ferro eram as principais causas da anemia. A hemolise não pode ser excluída, mas o seu papel foi considerado insignificante nos doentes estudados. Nenhum defeito se encontrou na absorção de ferro e da vit. B₁₂, excepto que na fase aguda da colite a absorção de ferro pode ser menor que a observada normalmente nos estados deficientes em ferro. Em 32 doentes com c. u., 26 eram deficientes em ferro.

FREITAS TAVARES

Vasodilatadores na insuficiência vascular cerebral — FAZECAR e ALMON
— «The Am. J. of the Med. Sciences», 246, 410, 1963.

Os agentes farmacológicos que têm acção vasodilatadora na circulação periférica provavelmente não melhoram a circulação cerebral e podem mesma alterá-la se existe doença vascular cerebral. Do mesmo modo agentes que causam estimulação respiratória tendem a produzir aumento da resistência v. cerebral, donde diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, podendo nalguns casos levar a sintomas de isquemia cerebral.

Inalação de CO₂ e acetazolamida i. v. podem causar significativo aumento do fluxo sanguíneo cerebral, mas não são invariavelmente eficazes na doença vascular cerebral; o seu valor clínico não está estabelecido. No entanto o seu uso justifica-se em muitas circunstâncias.

FREITAS TAVARES

Bloqueio do primeiro grau associado com tirotóxicos — ROSEMBLUM, R. e DELMAN, A. J. — «Arq. Internal Medicine», 112, 4, 488, 1963.

Os AA. apresentam um caso de bloqueio do primeiro grau, reversível num doente com hipertiroidismo, com miopatia e sem doença cardíaca.

Uma revisão de 154 outros hipertiroideos comprovados com ritmo sinusal não revelou nenhuma alteração.

FREITAS TAVARES

O tratamento das infecções estafilocócicas severas com ancilina — KLEIN, SABATH e outros — «The Am. J. of the M. Sciences», 246, 385, 1963.

76 doentes com estafilococcias graves foram tratados com ancilina (2 bife nililpenicilina) per os.

A maioria dos doentes tinha idade elevada e doenças médicas ou cirúrgicas rebeldes ao tratamento.

O medicamento foi bem tolerado, mas em 24 doentes do tracto respiratório baixo só 6 curaram.

5 doentes com pneumonia estafilocócica morreram ao fim de 24 horas. Em 12 doentes com bacteriemia estafilocócica 10 faleceram. Em 4 a hemocultura persistiu positiva.

As estirpes do estafilococo mostraram-se sensíveis à ancilina.

FREITAS TAVARES

O diagnóstico de carcinoma gástrico pela estimativa da actividade enzimática do suco gástrico — PIPER, MACON, BRODERICK, FENTON e BUILDER — «Gastroenterology», 45, 614, 1963.

Usando a técnica de neutralização intra-gástrica para evitar a desnaturação ácida e a digestão péptica dos enzimas, foram estudadas séries de enzimas não proteolíticos no suco gástrico de indivíduos normais e doentes com úlcera gástrica ou duodenal e cancro gástrico.

A B-glicuronidase e a dehidrogenase láctica foram encontradas como de valor para diferenciar uma úlcera benigna da maligna. A actividade D. H. L. era elevada nos doentes com adenocarcinoma mas era normal no carcinoma anaplástico. A B. glicuronidase era elevada em todos os cancros, mas menos no anaplástico.

A transaminase g. oxalacética e a fosfohesose isomerase eram por vezes altas nos carcinomas.

Outros enzimas como a fosfatase alcalina, dehidrogenase isocitrica, transaminase gl. pirúvica, l. aminopeptidase e dehidrogenase α -cetoglutárica eram de valor nulo na diferenciação de uma lesão benigna ou maligna.

FREITAS TAVARES

Valor terapêutico do dilatador pneumático na acalásia do esôfago

— KURKLANDER, RASKIN, KRISNER e PALMER — «Gastroenterology», 45, 604, 1963.

Neste artigo faz-se referência a 62 casos de doentes com acalásia do esôfago tratados pela técnica de Sippy da dilatação pneumática, técnica descrita em pormenor. A maioria dos doentes melhorou significativamente. O uso do saco pneumático em pera de campainha e a posição controlada em fluoroscopia aumentou o sucesso do método.

A cuidadosa dilatação esofágica com um saco pneumático produz benefício duradouro à maioria dos doentes com acalásia e torna a cirurgia desnecessária.

FREITAS TAVARES

Alteração cardiovascular na retenção urinária aguda — TAYLOR, D. E. M.

— «The Lancet», 7316, 1033, 1963.

Em 10 doentes com retenção urinária aguda, uma subida da tensão arterial acompanhava as contrações isométrica da bexiga; em 8 destes a tensão arterial baixou durante a descompressão passiva por cateterismo.

O efeito assemelha-se ao observado no gato em que os receptores aferentes são tensio-receptores dentro da parede da bexiga. Reflexos cardiovasculares normais compensadores tendem a diminuir o efeito e a contrabalançar a queda da pressão arterial.

Estes reflexos concorrem para a síncope na descompressão rápida da bexiga distendida por cateterismo ou micção.

FREITAS TAVARES

Perda da autoantigenicidade tissular específica nos tumores da tiroide.

Uma demonstração por imuno-fluorescência — GONDIL, R. B. e MORAG MAC CALLUM — «The Lancet», 7316, 1035, 1963.

Vinte e duas tiroides foram estudadas pela técnica dos anticorpos fluorescentes usando soro cetotóxico de Hashimoto como corante específico para o antígeno peculiar do epitélio tiroideo. As células de 4 carcinomas tiroideos apresentaram deficiência de auto-antígeno e uma baixa menor de auto-antígeno foi também demonstrada em 3 de seis adenomas tiroideos simples em 2 de 4 bócios adenomatosos.

Não havia ou era mínima a baixa de auto-antigenicidade nas tiroides normais e em 6 de 7 tiroides tirotóxicas.

Estes achados imunológicos podem ter um papel no comportamento invasor das células do carcinoma tiroideo.

FREITAS TAVARES

Isquémia intestinal crónica. Anastomose aorto-mesentérica superior bem sucedida — HEARD, J., JEFENIS, J. D. e PETERS, D. K. — «The Lancet», 7315, 975, 1963.

Os AA. apresentam um caso de um doente com isquemia intestinal crónica, queixando-se de fortes dores epigástricas e perda de peso mas sem sinais de malabsorção.

Foi completamente aliviado do seu sofrimento pelo estabelecimento de uma anastomose entre a aorta e a mesentérica superior.

FREITAS TAVARES

Inibição da Insulina pela acidose — WALTER, B. J., PHEAR, D. N., MARTIN F. I. R. e BAIRD, C. W. — «The Lancet», 7315, 964, 1963.

O consumo de glucose e a produção de anidrido carbónico pelo tecido adiposo e muscular, diminuem fortemente em meio ácido.

Em 7 episódios de cetose diabética severa notou-se resistência à insulina quando a acidose era acentuada.

É muito importante nestes casos a precoce correcção da acidose com líquidos alcalinos.

FREITAS TAVARES

Leucose aguda posterior à administração de radioiodo por tirotoxicose — THOMPSON, J. A. — «The Lancet», 7315, 978, 1963.

Numa doente com leucose aguda, posterior à terapêutica pelo radioiodo por sofrer de tirotoxicose, não se encontraram alterações cromossómicas. Este facto sugere que a leucose não foi induzida pelo radioiodo.

FREITAS TAVARES

Anestesia para a desfibrilhação auricular. Efeito da quinidina na relaxação muscular — GROGONO, A. W.

O A. apresenta a técnica de anestesia para os doentes que são tratados com choques eléctricos para correcção de fibrilhação auricular.

Utiliza tropentina e suxamethonim que se mostra uma anestesia satisfatória.

Em dois casos a quinidina dada lentamente por via endovenosa provocou uma recidiva da paralisia quando o doente estava a recuperar do suxamethonim.

FREITAS TAVARES

INFORMAÇÕES

CONGRESSO HISPANO-PORTUGUÊS DE DERMATOLOGIA

Realizou-se na capital de Espanha, de 3 a 6 de Outubro último, o V Congresso Hispano-Português, sob a presidência do Prof. Gomez Orbaneja, da Universidade de Madrid.

A delegação oficial portuguesa era chefiada pelo Presidente da Direcção da Sociedade Portuguesa de Dermatologia, Dr. Menéres Sampaio e constituída pelo Prof. Juvenal Esteves, Dr. Norton Brandão, Aureliano da Fonseca, Cruz Sobral e Artur Leitão.

Além da delegação oficial, deslocaram-se àquela cidade, outros congressistas portugueses, como a Dr.^a Maria Isabel Meleiro, Drs. Wilhelm Osswald, Mário Basto, Canellas da Silva, Baptista Fernandes, etc.

Neste Congresso foram tratados quatro temas oficiais:

- I — Alopecias
- II — Novos métodos de investigação em Dermatologia
- III — Dermatoses profissionais pelos metais
- IV — Enxertos em Dermatologia

No tema das alopecias foram relatores os Profs. Xavier Vilanova, Esteller Luengo, Azua Dochao e os portugueses Drs. Artur Leitão e Poiares Baptista.

Este tema foi subdividido nos seguintes subtítulos — Introdução, alopecias seborreicas, alopecias areatas e alopecias metabólicas. Este de autoria dos Drs. Artur Leitão e Poiares Baptista, foi exposto pelo primeiro.

O segundo tema que estava subdividido: Introdução, microscopia electrónica, histoquímica da pele e imunofluorescência em Dermatologia, foram tratados oficialmente e respectivamente pelo Prof. Juvenal Esteves, Dr. Rodriguez Pérez, Prof. Xavier Morato e Dr.^a Maria Isabel Meleiro e Dr. Norton Brandão.

No terceiro tema — *Dermatoses profissionais pelos metais*, foram relatores os portugueses Drs. Mário Basto e Wilhelm Osswald (importância e valor patogénico das dermatoses profissio-

nais pelos metais) e o Prof. Pedro Quiñones, e Valladolid (sensibilizações alérgicas de contacto ao cromo e ao níquel).

Finalmente, o último tema deste Congresso — *Enxertos em Dermatologia*, foi dividido em dois capítulos: enxertos nas queimaduras (Prof. Dulanto Escofet) e os enxertos livres dermo-epidérmicos no tratamento de algumas situações dermatológicas (Dr. Baptista Fernandes).

Sobre qualquer dos temas oficiais apresentaram-se também diversas e importantes comunicações pelos dermatologistas presentes no Congresso.

PRÉMIO NOBEL DE MEDICINA E FISIOLOGIA

Foram este ano galardoados com o prémio Nobel de Medicina e Fisiologia os Drs. Alan Lloyd Hodgkin, Andrew Fielding Huxley e Sir John Carew Eccles, os dois primeiros ingleses e o terceiro australiano.

Os Drs. Hodgkin e Huxley, trabalhando associados sobre o problema do impulso nervoso, elaboraram um sistema de equações matemáticas capaz de o definir.

Partindo destes trabalhos, o Dr. Eccles esclareceu com minúcia como este impulso se transmite da célula nervosa ao órgão receptor.

CONGRESSO DE OFTALMOLOGIA EM LOURENÇO MARQUES

De 3 a 10 de Novembro do corrente ano teve lugar em Lourenço Marques o XII Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, que estudou os problemas referentes a «Descolamento da Retina» e «Queratoplastia», além de assuntos vários abordados em dezenas de comunicações.

Este Congresso realizou-se sob o patrocínio do Governador da Província, Almirante Sarmento Rodrigues e foi presidido pelo Dr. Sousa Lobo, oftalmologista e Director do Hospital Miguel Bombarda, de Lourenço Marques.

Estiveram presentes oftalmologistas de todos os pontos do país, que contribuíram valiosamente para o sucesso deste Congresso. De Coimbra deslocaram-se àquela cidade os Drs. Fernando Pinheiro e Leovegildo de Albuquerque.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE ANATOMIA PATOLÓGICA

Em reunião conjunta dos cultores de Anatomia Patológica das três Universidades portuguesas foi resolvido constituir-se a Sociedade Portuguesa de Anatomia Patológica, tendo sido eleita a primeira direcção que terá como presidente o Prof. Doutor Amândio Tavares, do Porto, vice-Presidente o Prof. Doutor Jorge Horta, de Lisboa e Secretário o Prof. Doutor Renato Trincão, de Coimbra e vogais os Drs. Amílcar Gonçalves, de Lisboa e Oliveira Firmo, de Coimbra.

Esta Sociedade decidiu ter três reuniões anuais junto das Faculdades de Medicina de Lisboa, Porto e Coimbra e prevê a possibilidade de vir a realizar também reuniões em Angola e Moçambique em ligação com os respectivos Estudos Gerais Universitários.

REABERTURA SOLENE DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Inaugurou-se no dia 21 de Outubro, o novo ano lectivo da Universidade de Coimbra, sob a presidência do Senhor Presidente da República, almirante Américo Tomás, Ministros da Educação Nacional e das Corporações, Profs. Drs. Galvão Teles e Gonçalves Proença, Prof. Dr. Mário de Figueiredo, presidente da Assembleia Nacional, 1.º Ministro da Terra Nova, Ministro dos Transportes e Embaixador do Canadá, Governador do Bispado de Coimbra, Reitores das Universidades de Lisboa e do Porto, Presidente e vereadores da Câmara Municipal de Coimbra, doutor Azeredo Perdigão, presidente do Conselho de Administração da Fundação Calouste Gulbenkiana, autoridades civis e militares, além de outras individualidades.

Antes da sessão, celebrou-se, na capela da Universidade, a missa do Espírito Santo, com a assistência daquelas individualidades, Professores e estudantes.

Saiu depois da Biblioteca Joanina, o tradicional cortejo universitário em direcção à Sala dos Actos Grandes, onde se realizou a sessão inaugural do novo ano lectivo.

Presidiu o Chefe do Estado, ladeado pelo Ministro da Educação Nacional e pelo Magnífico Reitor, Prof. Dr. Andrade Gouveia, vendo-se em lugar de destaque as restantes individualidades e nos cadeirais os Professores Universitários.

A sessão abriu com o Hino Nacional, seguindo-se, no uso da palavra, o Magnífico Reitor, que leu o relatório das actividades da sua Universidade, proferindo, em seguida, o Prof. da Faculdade de Ciências, Dr. Abílio Fernandes, a oração de «sapientia», que versou o tema «Panorama dos estudos florísticos em Portugal».

HOMENAGEM AO PROF. DR. ELÍSIO DE MOURA

O Rotary Clube de Coimbra, promoveu, no dia 3 de Novembro, uma homenagem ao Prof. jubilado da Faculdade de Medicina de Coimbra, Dr. Elísio de Moura, com a colaboração do Rotary Clube de Braga, que estava largamente representado e à qual assistiram também associados de Lisboa, Aveiro, Alcobça, Figueira da Foz, Viseu, Guimarães e Estarreja.

Presidiu à reunião o dr. Rui Clímaco, presidente do Clube de Coimbra, que era ladeado pelo dr. José Souto de Moura, sobrinho do homenageado, o seu representante, Prof. Dr. Meliço Silvestre, que representava o Reitor da Universidade e o Director da Faculdade de Medicina e Prof. Dr. Albertino de Barros, que representava o Bastonário da Ordem dos Médicos, Dr. Fernando de Oliveira, Governador do Distrito Rotário, dr. Domingos de Oliveira, pós-Governador e engenheiro Lopes Pereira.

O Prof. Dr. Meliço Silvestre fez a saudação à Bandeira, usando depois da palavra os drs. Lafayete Santos, Rocha Peixoto, do Clube de Braga, dr. Rui Clímaco, Dr. Fernando de Oliveira, Profs. Drs. Meliço Silvestre e Albertino de Barros, que exaltaram a figura do Prof. Dr. Elísio de Moura, como médico, cientista e benemérito, pondo também em destaque a notável obra assistencial, que é o seu Asilo da Infância Desvalida, com perto de duzentas raparigas.

O dr. José Souto de Moura agradeceu a homenagem prestada a seu tio.

BOLSAS DE ESTUDOS CIENTÍFICOS DA OTAN**Programa do 6.º ano — 1964**

Vai entrar em execução um novo ano do programa de Bolsas de Estudos Científicos da Organização do Tratado do Atlântico-Norte, destinado exclusivamente a diplomados universitários.

São admitidos pedidos de Bolsas nos seguintes ramos da ciência e da tecnologia: matemática, física, química, biologia, engenharia e medicina não-clínica.

Poderão, ainda, ser consideradas aplicações destas ciências e técnicas, nomeadamente às ciências sociais.

Os pedidos de Bolsas, a formular em impresso próprio, deverão ser apresentados ou enviados, até 31 de Dezembro de 1963, ao secretário da *Comissão Coordenadora da Investigação para a Otan* — Presidência do Conselho, Palácio de S. Bento, Lisboa 2, a quem poderão ser solicitados os referidos impressos e todos os esclarecimentos necessários.

CONFERÊNCIAS

O Prof. Fanconi, da Faculdade de Medicina de Zurique, proferiu, no dia 24 de Outubro, no salão nobre dos Hospitais da Universidade, uma conferência sobre «As perturbações congénitas do metabolismo dos hidratos de carbono».

Fez a apresentação do conferente, o Prof. Dr. Lúcio de Almeida.

— Também nos Hospitais da Universidade, no dia 5 de Novembro, perante grande assistência, os Professores Drs. Jesse Teixeira, Catedrático de Cirurgia da Universidade Católica do Rio de Janeiro e Hélio Fraga, da Faculdade de Medicina do Brasil, fizeram conferências, onde abordaram, respectivamente, os temas «Broncografia sem óleo e sem iodo (Bario como meio de contraste)» e «Quimioterapia da tuberculose pulmonar. Participação brasileira no ensaio realizado pela União Internacional contra a Tuberculose».

Fez a apresentação dos conferentes o Prof. Dr. Vaz Serra.



BOLETA DE ESTUDOS CIENTÍFICOS DA OTAN

Programa de 1954

Val estas em execução um novo ano do programa de Boletins de Estudos Científicos da Organização do Tratado do Atlântico-Norte, destinado exclusivamente a diplomatas universitários. São admitidos pedidos de Boletins nos seguintes ramos da ciência e da tecnologia: matemática, física, química, biologia, engenharia e medicina não-clínica.

Podrão ainda ser consideradas aplicações destas ciências e técnicas, nomeadamente às ciências sociais.

Os pedidos de Boletins a serem enviados, até 31 de Dezembro de 1953, têm de apresentar os seguintes dados:

1. Nome do autor, endereço, e se possível, o nome do estabelecimento de ensino.

2. Título do trabalho em português e em inglês.

3. Resumo em português e em inglês.

4. Palavras-chave em português e em inglês.

5. Referência bibliográfica.

6. Nome do autor e do estabelecimento de ensino.

COMUNICAÇÕES

For a apresentação dos conteúdos o Prof. Dr. Var Serraz. Tabela de conteúdos

1. **Química** - Síntese de compostos orgânicos. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

2. **Física** - Estudos sobre a difração da luz. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

3. **Matemática** - Teoria dos grupos. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

4. **Biologia** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

5. **Engenharia** - Estudos sobre a mecânica dos fluidos. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

6. **Medicina** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

7. **Medicina** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

8. **Medicina** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

9. **Medicina** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

10. **Medicina** - Estudos sobre a fisiologia da respiração. Prof. Dr. J. B. Conroy, Universidade de Toronto, Canadá.

Firmas e produtos anunciados no presente número da
«Coimbra Médica»:

ALLEN & HANBURYS LD. ^a (Coll Taylor)	Haliborange
BAYER-FARMA, LD. ^a	Bayrena
C. H. BOEHRINGER SOHN	Finalgon
C. H. BOEHRINGER SOHN	Lista de Produtos
COIMBRA MÉDICA	Lições Sobre Parto Natural
F. H. HOFFMAN—LA ROCHE & CIE	Librax
F. H. HOFFMAN—LA ROCHE & CIE	Librium
FARMOQUÍMICA BALDACCI	Balpiral
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES (UNIFA)	Fluothane
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Calmax
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Clorotifina
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Duvadilan
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Hipopen
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Tetrex
LABORATÓRIOS ANDRÓMACO	Vermofim
LABORATÓRIO ATRAL	Pamitox
LABORATÓRIO ATRAL	Tucisstop
LABORATÓRIO AZEVEDOS	Angitracil-Bi
LABORATÓRIO CHARLES DELACRE (Rodriguez Marcos)	Alcasedine
LABORATÓRIO CHOAY (Sociedade Carlos Farinha)	Heparina sublingual
LABORATÓRIO FIDELIS	Gripul
LABORATÓRIO FIDELIS	Eupirona
LABORATÓRIO FRANCO	Tetralisal
LABORATÓRIO IBERFAR (Ferraz, Lynce, Ld. ^a)	Mirapront
LABORATÓRIO LAB	Transbronquina
LABORATÓRIO NOVIL	Linafel
LABORATÓRIO VITORIA	Pyostacine
LABORATÓRIO ZIMAIA	ADT-Zimaia
LIVRARIA LUSO-ESPANHOLA	Formulário Médico-Daimon
NEO-FARMACEÚTICA	Atarax
PRODUTOS SANDOZ	Torécan
QUÍMICA HOECHST	Baralgin



BARALGIN®
HOECHST

**Efeito RÁPIDO, SEGURO
e PROLONGADO**

●
NAS CÓLICAS BILIARES E RENAIIS
NOS ESPASMOS GASTRINTESTINAIS
NOS TENESMOS VESICAIS

●
NAS DORES FEMININAS
(DISMENORREIAS)
NAS DORES ESTENOCÁR-
DICAS
NAS ENXAQUECAS
NAS CEFALÉIAS

●
**CONTRA TODAS AS
DORES
ESPASMÓDICAS**

NOVIDADE

COMPOSIÇÃO: Novalgina® + cloridrato de p piperidinoetoxi-o-carbometoxibenzofenona + bromometilato de difenilpiperidino-etilacetamida)

APRESENTAÇÃO: Ampolas p. inj. endov. e i. m.
Supositórios p. adultos
Supositórios infantis
Comprimidos

- ANALGÉSICO ESPASMOLÍTICO DE AMPLO ALCANCE
- ACÇÃO CENTRAL E PERIFÉRICA
- ISENTO DE ALCALÓIDES E SEM PERIGO DE HABITUAÇÃO
- NÃO PROVOCA FADIGA
- EXCELENTE TOLERÂNCIA

Início do efeito dentro de poucos minutos! (na aplicação endovenosa)



FARBWERKE **HOECHST AG** vormals Meister Lucius & Brüning FRANKFURT (M)-HOECHST - ALLEMANHA

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL
QUÍMICA HOECHST, LDA.

AVENIDA DUQUE D'ÁVILA, 189 1.º - TELEF. 4 51 41 - LISBOA
RUA DE SÁ DA BANDEIRA, 651-1.º - TELEF. 2 28 51 - PORTO