

COIMBRA MÉDICA

ANO X

DEZEMBRO DE 1943

N.º 10

SUMÁRIO

	Pág.
SUPRESSÃO IMEDIATA DAS CRISES DE TAQUI-CARDIA PAROXÍSTICA POR INJECCÕES ENDOVENOSAS DE SULFATO DE QUINIDINA — dr. João Pôrto	501
FLEBITES PÓS-OPERATÓRIAS — dr. Luís Raposo	512
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	XXXVII

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha—Prof. Serras e Silva—Prof. Elísio de Moura
—Prof. Alvaro de Matos—Prof. Almeida Ribeiro—Prof. J.
Duarte de Oliveira—Prof. Rocha Brito—Prof. Feliciano Guil-
marães—Prof. Novais e Sousa—Prof. Egidio Aires—Prof. Maxi-
mino Correia—Prof. João Pôrto—Prof. Afonso Pinto—
Prof. Lúcio de Almeida—Prof. Augusto Vaz Serra—
Prof. António Meliço Silvestre

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Nunes da Costa
João de Oliveira e Silva
José Bacalhau
José Correia de Oliveira

Luís Raposo
Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão
Tristão Ilídio Ribeiro

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano	50\$00
Colónias	65\$00
Estrangeiro	75\$00
Número avulso — cada.	10\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário—Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da "COIMBRA MÉDICA."

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, las experiencias feitas para avaliar o poder inhibitorio e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inhibitorio sobre as bacterias pathogenicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal.,
ANTISEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS DA FARMACIA NUPRIAL

Alcalinésia BISMÚTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

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

Bromovaleriana

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

'Diaspirina,

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

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

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

"NARCOTYL,"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-SORO

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

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



SUPRESSÃO IMEDIATA DAS CRISES DE TAQUICARDIA PAROXÍSTICA POR INJECCÕES ENDOVENOSAS DE SULFATO DE QUINIDINA ⁽¹⁾

POR

JOÃO PÔRTO

As crises de taquicardia paroxística constituem, em regra, flagelo para quem as sofre e motivo de desânimo para quem as trata. Nunca se sabe quando despertam e, quando surgem, é raro prever-se o momento em que terminam, — a despeito de tôdas as manobras de acção mecânica sôbre o vago e de tôdas as drogas conhecidas de acção sôbre o miocárdio ou sua inervação extrínseca ou intrínseca.

Pois bem. O caso que agora se descreve é daqueles em quem se tem o raro poder de as suprimir logo que se intervenha.

Não é que o tratamento das crises de taquicardia paroxística por injeccção endovenosa de quinidina constitua novidade; que a maioria dos cardiologistas não inclua a quinidina na primeira linha de acção terapêutica; que muitos lhe não tenham observado efeitos rápidos e até imediatos: *An injection of quinidine may have an almost magical effect* (HESCH e ZWEIG, LINGER e WINTERBERG). Todavia não se tem vulgarizado e seu emprêgo. Porquê? A causa íntima deve residir no temor de accidentes imediatos cárdio-circulatorios que alguns autores relatam: *great caution is necessary since most profound collapse may be observed after the intravenous injection of quinidine* dizem SCHERF e BOYD ⁽²⁾.

(1) Comunicação apresentada nas Quinzenas Hospitalares em sua sessão de 2 de Dezembro de 1943.

(2) *Clinical Electrocardiography*, 1940, WILLIAN HEINEMAANN, Londres, pág. 267.

Ora, eu creio que esta opinião é exagerada, pois acidentes podem ser evitados ou, pelo menos, atenuados e praticamente destituídos de perigo, se a injeção fôr administrada lenta e cautelosamente; e, nos casos de suspeita de organicidade cardíaco-vascular ou de manifestos sinais de insuficiência miocárdica o doente fôr previamente preparado por uma injeção endovenosa de estrofantina.

J. G. Sêco, doméstica, de 44 anos, moradora em Antuzede — Póvoa de Pinheiro.

Teve aos 12 anos impaludismo que lhe durou cêrca de 6 meses e de que se tratou e se curou.

Aos 15 anos sofreu de reumatismo articular, pouco intenso, sem febre, diz, e de que em breve melhorava.

Aos 17 anos teve a primeira crise de taquicardia paroxística que lhe durou uma ou duas horas. Desde então as crises repetem-se por períodos variáveis não inferiores a um mês, são de duração variável e sobretudo freqüentes em ocasiões de intenso labor. Trabalhava muito em trabalhos do campo. Não se sentia diminuída na capacidade funcional cardíaca, pois não se fatigava mais que pessoas da sua idade. Por isso as crises não a impediram de se casar, o que fez com 18 anos. Teve dois filhos, que ainda vivem, um com 20 outro com 22 anos e perfeitamente saudáveis.

As crises foram-se repetindo, em regra, por períodos cada vez mais curtos e de duração mais longa. Todavia a actividade funcional fôra sempre normal até à data de uma crise de que há dez anos sofreu, tinha 34 anos, e lhe durou três semanas. A seguir a ela, ficou edemaciada, por algum tempo ficou inibida de trabalhos pesados e pode dizer-se que é desde então que sente diminuída a sua capacidade para o esforço. Obrigam-na a repouso e, aí mesmo, é de braços estendidos ou levantados e seguros às guardas do leito que se sente melhor.

De princípio, muitas vezes cessavam durante as refeições. Agora não. Desde há algum tempo tem, repetidas vezes, soluços e constituíam sinal premonitório das crises. Hoje o soluço persiste mesmo após as crises. Durante a crise, há oligúria, sensação de náuseas, vômitos, mesmo, quando dura mais de três dias. A seguir, sente-se logo aliviada e a diurese aumenta extraordinariamente.

E. A., — Entrou em 20 de Agosto de 1943, nos Serviços de Cardiologia com uma crise de taquicardia paroxística; pulso a 140-150, dispneia; acentuada oligúria, edemas generalizados; congestão hepática (figado de limite inferior 4 dedos abaixo do rebordo costal); sensação dolorosa na região renal.

Taquicardia ventricular, tipo bloqueio de ramo-provavelmente ramo esquerdo do feixo de His. Fig. 1.

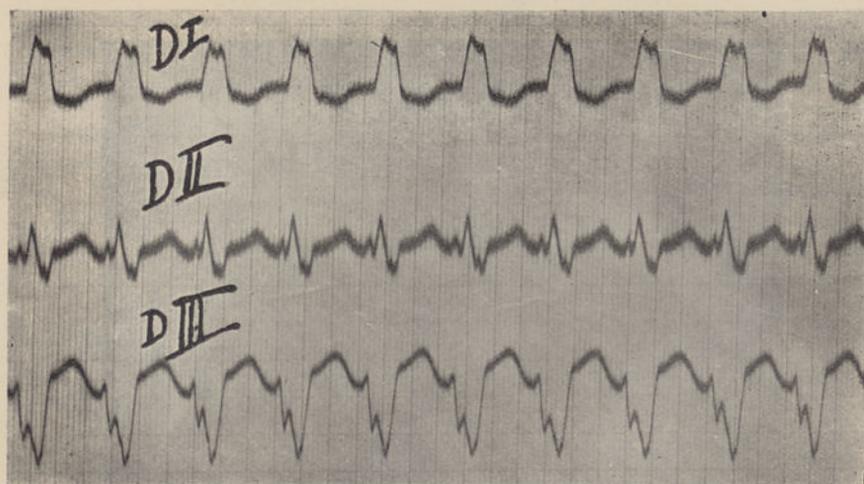


Fig. 1

Taquicardia ventricular, tipo bloqueio de ramo esquerdo. Frequência 145

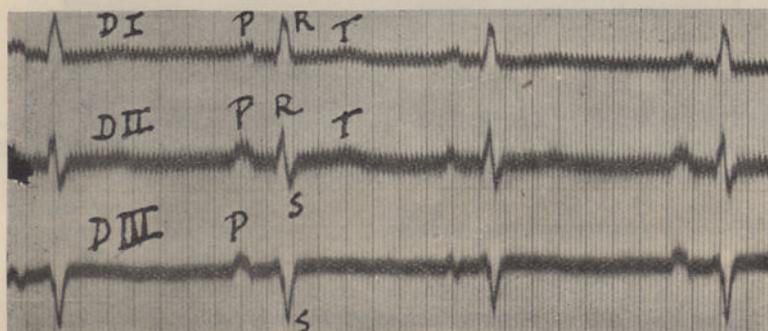


Fig. 2

ECG colhido imediatamente a seguir a supressão da crise pela qual entrou nos serviços e lhe durou cêrca de um mês. Baixa voltagem da onda rápida. Achatamento de *T* em tôdas as *DD* confundindo-se a onda com a linha isoelectrica. A onda *P*, no entanto, está acentuadamente marcada

Recebeu, como tratamento, kombetin, $\frac{1}{4}$ de miligr. por dia, dias 20 a 22. De 22 a 26 X gotas de soluto de digitalina em cada dia. Em 26 uma injeção de ginerogeno. A crise cessou só no dia 27.

Electrocardiograma mostra então bigrama com onda *T*, de voltagem quasi nula e a exprimir esgotamento do miocárdio. Fig. 2.

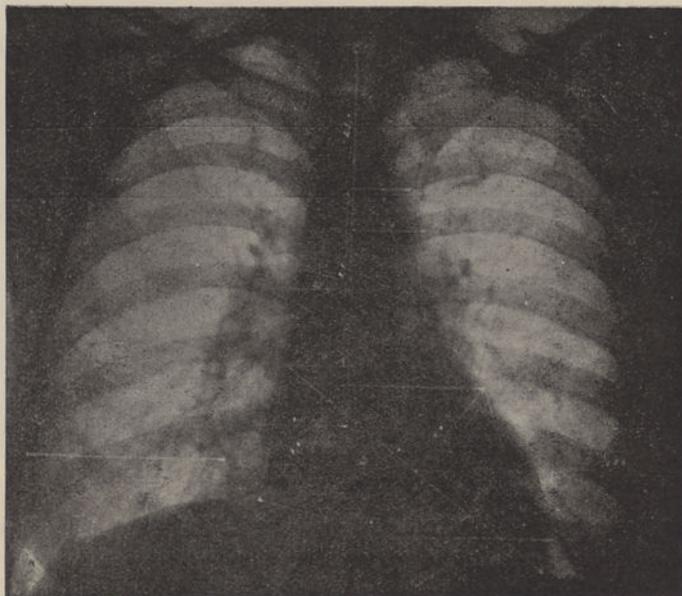


Fig. 3

Tensão Mx. 13, Mn. 7, I 0-3. R. W. negativa. Urinas normais; coração de dimensões para o ventrículo esquerdo ligeiramente acima do normal. Fig. 3: São os seguintes os valores dos diâmetros cardíaco-aórticos.

			Normal
L	Diâmetro longitudinal	15	cm. . . 13,2
H	» horizontal	9,2	» . . 12
B	» basal	10	» . . 9,9
VE ou EE'	» ventricular esquerdo . . .	8	» . . 7,5
F	Flexão do ventrículo esquerdo . . .	1	» . . 1,3
VD	Diâmetro ventricular direito . . .	13,3	» . . 11,6
AD ou DD'	» auricular direito	3,9	» . . 5
AE	» » esquerdo	5,2	» . . 5
I	Índice de profundidade	0,8	» . . 1
DC			
$\frac{DC}{CE'}$	Coefficiente auriculo-ventricular. .	0,645	» . . 0,650
a s d	Arco superior direito	2,8	» . . 2,4
a s a	» aórtico	3,4	» . . 3

Recebe a partir de então salicilato neutro de eserina na dose de X gotas, 3 vezes por dia e sulfato de quinidina, 2 hóstias de 0,20 grs. por dia, na tentativa de prevenir as crises. Em 21 de Outubro nova crise se desencadeia. Toma kombetin, sem resultado. Em 23 toma, então, pela primeira vez, por

via endovenosa mas precedida de injeção endovenosa de $\frac{1}{4}$ de miligr. de kombetin, sulfato de quinidina, em sôro fisiológico, na concentração de 2,5 por 100. A injeção fêz-se com muita lentidão — à razão de 1 c.c. por minuto —; e, injectados que foram 6 c.c., ou sejam 0,15 grs. do farmaco, a doente sentiu uma forte palpitação na zona retro-esternal acompanhada de violentas dores abdominais. Mas a crise desapareceu subitamente.

Cessada a crise, logo reaparece o bem estar, a respiração normalisa-se, acentua-se a diurese que nos dias da crise anda por 200-300 c.c. e sobe logo no dia seguinte para 2,500 l. e se mantém assim por alguns dias; e,

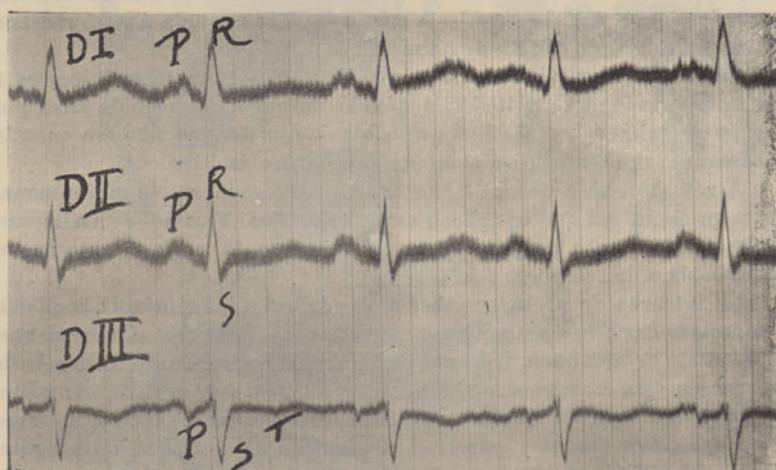


Fig. 4

ECG colhido em 23 de Out. logo a seguir a uma crise de dois dias e suprimida por injeções endovenosa de sulfato de quinidina, precedida de outra de kombetin. Aparece ai bem marcada a onda *T* em tôdas as *DD*, o que se não observa no ECG da

Fig. 2. A onda *P* é muito acentuada.

figado, congestionado a ponto de se palpar 4 dedos abaixo do rebordo costal, retoma volume normal. Os vários ECG colhidos durante as crises não diferem; todavia diferem, e de muito, os colhidos logo após a crise pela qual entrou e a crise actual. Da comparação dos dois ECG facilmente se conclui que esta crise não deixou o coração tão maltratado como a que havia durado um mês. Com efeito, após aquela, a onda rápida dos complexos é de mais baixa voltagem, a onda *T* quasi se confunde com a linha isoelectrica, a traduzir pronunciadissimo esgotamento do miocárdio. Tal ECG mostrou ainda o contraste entre a onda *T*, quasi a desaparecer, e a onda *P* de notável voltagem como que a exprimir ainda acentuado vigor auricular. Fig. 4.

Isso significa dizer que a excessiva actividade a que a crise tiquicárdica obrigou o ventrículo não arrastou a aurícula ao mesmo esforço — embora no ECG, na fase taquicárdica, aí não seja identificável a onda P.

Em 14 de Novembro nova crise desperta. No dia seguinte, como quisessemos avaliar o efeito da anestesia do gânglio estrelado, pelo soluto de novocaína a $\frac{1}{100}$ — prática que tantos autores aconselham, — pedi ao Prof. Nunes da Costa para lhe anestesiar o gânglio estrelado esquerdo.

Efeitos nulos. No dia seguinte de manhã, aí pelas 10 horas, pedi-lhe para lhe anestesiar agora o gânglio estrelado direito. Efeito nulo, igualmente. No mesmo dia, aí pelas 13 horas, então, foram repetidas as mesmas injeções: kombetin e sulfato de quinidina segundo a mesma técnica. Resultados iguais aos do dia 23. A crise cessou logo que a doente recebeu nas veias 0,15 grs. de sulfato de quinidina.

Em 28 de Novembro nova crise. Repetidas as mesmas injeções e com iguais resultados. Não havia dúvida de que a cessação da crise, por injeção de sulfato de quinidina precedida de estrofantina, não era questão de acaso mas sim terapêutica acertada, oportuna e decisiva.

A reacção que a doente agora recebe é insignificante e muito menor que da primeira vez que se applicou esta terapêutica. Ficamos com a impressão de que a reacção própria de desaparecimento da crise, é tanto menor quanto mais cedo se applica.

Na intenção de procurar saber até onde iria a influência da kombetin na supressão das crises aguardou-se que outra surgisse para se injectar apenas o sulfato de quinidina. Isso aconteceu em 13 de Dezembro, já depois de apresentada esta comunicação. Foram necessários apenas 4 c.c. ou sejam 0,10 grs. o que significa dizer que a estrofantina não exerce, quanto ao tratamento das crises qualquer papel. A diminuição da dose necessária, agora, poderá porventura ser devida a intervenção mais precoce pois fez-se apenas 3-4 horas, após o seu início.

* * *

Estamos em face de um caso de taquicardia paroxística ventricular, do tipo BOUVERET, mas de natureza orgânica, provavelmente por cicatriz do septo inter-ventricular, e no trajecto de algumas, poucas ou muitas, fibras do ramo esquerdo do feixe de His e de origem inflamatória, talvez reumatismal e em quem, por quatro vezes consecutivas a injeção endovenosa de sulfato de quinidina suprimiu súbitamente a crise.

Acção tão instantânea, é claro que nem sempre se observa.

Dias depois de apresentada esta comunicação appareceu no Banco um doente de 29 anos, alfaiate, residente em Coimbra, que pedia socorro por mais uma das muitas crises de taquicardia paroxística que desde há anos vem sofrendo.



A bem da saúde

exercem os médicos e seus colaboradores um trabalho cheio de responsabilidade. Um auxiliar valioso são, neste caso, os medicamentos de alta qualidade. Há mais de 100 anos que alinham entre os melhores como preparados clinicamente ensaiados, praticamente comprovados e nos quais se pode sempre confiar, os da Fábrica de Produtos Químicos, fundada em 1827,

E. Merck

DARMSTADT

Acudiu-lhe o Dr. TRAJANO RIBEIRO que lhe injectou 0,25 grs. de sulfato de quinidina precedido de outra de um quarto de miligrama de kombetin. A crise terminou cêrca de um quarto de hora depois. Sem dor, sem palpitação ou qualquer outro. incomodo; apenas ligeira sensação de calor durante a injecção. AUBERTIN e MAY-DARHOOSKI (1) referem um caso cujas crises trataram com ouabaina e sulfato de quinidina. Administrados os dois formacos, isoladamente, cada um dêles não bastavam por si para suprimir as crises.

Quando ambos applicados, a ouabaina precedendo a quinidina, mesmo assim a supressão não era súbita.

O retardo do pulso observava-se, é certo, ainda durante a injecção,—fazia-se de modo progressivo—mas a crise só desaparecia minutos depois.

* * *

Digo taquicardia paroxística do tipo BOUVERET, e todavia, BOUVERET apenas quis tratar das de natureza funcional. Data de 1889 o artigo, onde pela primeira vez se emprega a expressão (2). Não é que BOUVERET desconhecesse a existência de casos de taquicardia paroxística ligada a doença orgânica do coração, aliás não empregaria a expressão de taquicardia essencial. Incluía, porém, neste grupo, todos os casos onde, por meios alguns, até então conhecidos de diagnóstico, se surpreendia a organicidade da afecção.

Mas... entendamo-nos:

Aquêl trabalho foi publicado há 44 anos, quando a radiologia acabava de nascer e a electrocardiografia ainda não havia nascido; quere dizer, numa data em que se não podia contar com os meios actuais mais poderosos do diagnóstico cardiológico.

É apenas por exame electrocardiográfico que conseguimos pôr o diagnóstico de organicidade. E isso significa dizer que

(1) CH. AUBERTIN e MAY-DARHOOSKY — *Traitement de la crise de tachycardie paroxystique par l'injection intra-veineuse de sulfate de quinidine précédée d'une injection intra-veineuse d'ouabaine.* «Pres. Med.» de Out. de 1940, pág. 793.

(2) BOUVERET — *De la tachy cardie essentielle paroxystique.* Rev. de Med. 9, 753; 837, 1889.

BOUVERET, ao tempo teria incluído êste caso no grupo das formas essenciais de taquicardia paroxística.

Por isso, embora admita como mais provável a origem orgânica da crise paroxística a designe, contudo, por taquicardia paroxística do tipo BOUVERET.

* * *

Na taquicardia paroxística essencial ou orgânica admite-se intervir como factor bastante importante a excitabilidade do simpático.

Em tais condições é costume executarem-se manobras pelas quais se excita o vago ou administrarem-se de substâncias com as quais se procede a excitação do vago ou a inibição do simpático.

Durante as crises fizeram-se-lhe as provas mecânicas:

1) movimentos de inspiração e de expiração com a glote cerrada (Valsalva).

2) deglutição forçada de grandes bolos alimentares.

3) excitação indirecta do pneumogástrico por compressão dos globos oculares.

4) por compressão do seio carotídeo, ora do lado esquerdo ora do direito.

Tudo ineficaz.

Das substâncias excitadoras do vago foi administrado o salicilato de fisostigmina ou eserina, na dose de meio miligrama — injeção endovenosa.

Entre as paralisadoras do simpático, o tartarato de ergotamina $\frac{1}{2}$ miligrama (ginergeno) por via subcutânea, em várias crises. Tudo de resultados absolutamente nulos.

Entre as drogas de acção preponderante cardíaca figuram na primeira linha a quinina e a quinidina. Têm fundamentalmente a mesma acção, a quinidina mais acentuada: depressão de excitabilidade e da condutibilidade e aumento do período refractário da fibra miocárdica.

A quinidina, por via endovenosa é mais rápida e quasi todos os autores a empregam na dose de 0,5 gr. diluídas em 10 c.c. de sôro fisiológico.

Administra-se lentamente e, devido ao choque que habitualmente provoca, desaconselha-se o seu emprêgo nos casos de manifesta insuficiência cardíaca.

Poucos autores associam a digitalina ou a estrofantina ao sulfato de quinidina. E, todavia, é a terapêutica racional pois aproveita as suas propriedades depressoras das funções batmotropa e dromotropa e, ainda o retardo do período refractário, que as possui em grau mais elevado que qualquer outro medicamento; e, e acção inotropa positiva de qualquer dos dois tonicardíacos, mais acentuada e de acção mais rápida para a estrofantina.

A terapêutica mais racional seria aquela em que pudesse fazer-se a associação de substâncias cujas acções sôbre o miocárdio fossem complementares.

Até certo ponto, estrofantina e quinidina satisfazem êste objectivo.

A estrofantina exerce acção inotropa positiva mas pouco influi na excitabilidade, na condutibilidade e na duração do período refractário.

A quinidina, ao contrário, exerce acção inotropa negativa mas em compensação por sua acção anti-excitante e anti-condutora, papel favorável na supressão das crises.

Além disso, a estrofantina quer tonificando o miocárdio quer preparando-o para receber melhor a quinidina, assim permitirá que se injecte dose mais elevada de quinidina, dose suficiente para surtir seus efeitos e que em outras condições seria mal suportada.

Se a quinidina tem acção depressora sôbre a fibra miocárdica, em estado normal, mais nocivos podem ser os seus efeitos em corações insuficientes; e os ECG mostram bem quanto o miocárdio, nesta doente, tem sofrido, após crise longa. Mas é sempre assim. GROLLMANN demonstrou que durante as crises o volume sistólico por minuto pode descer a 1,5 l. — e tanto mais baixo quanto maior a freqüência ventricular.

Se fôsse possível assistirmos, para o mesmo coração, a um aumento progressivo de freqüência, haveríamos de notar que a diastole se tornava cada vez mais curta e a onda *P*, no ECG, cada vez mais se aproximaria da onda *T* precedente a ponto de chegar um momento em que a cavalgava.

Dá-se então o fenómeno a que WENCKEBACH chama *Superimposition*. Isso acontece a uma freqüência de 180, em regra, para os

casos de taquicardia de tipo auricular, *frequência crítica* de WENCKEBACH — a menos que haja perturbações de condutibilidade, porque então a frequência crítica seria inferior. A partir dêste momento a aurícula é pouco mais que impotente para esvasiar o seu conteúdo; e, se nos casos normais a contracção auricular é eficaz e os orifícios de entrada dos grossos vasos venosos para a aurícula se cerram por um especial mecanismo muscular, nos casos em que o ventrículo lhe põe entraves, por replecção, o mecanismo de oclusão não se executa já, e o sangue reflui, com tôdas as conseqüências da estase venosa.

A aurícula não esvasia o conteúdo porque para isso haveria necessidade de que o ventrículo o tivesse já feito.

Quando a frequência é tal que permite se não o cavalgamento de *P* sobre *T* pelo menos a colisão das sistoles auricular e ventricular, a força de contracção do ventrículo é débil porque a fibra auricular não teve tempo para se distender e assim adquirir força para projectar, no sistema arterial, suficientes massas de sangue. Lembremo-nos da lei do coração ou lei de STARLING. O ventrículo expulsa reduzido volume de sangue em cada período, embora repleto e dilatado. A massa residual post-sistólica atinge o máximo. Se o ventrículo não lança sangue para o sistema arterial e a aurícula o não expulsa para a cavidade ventricular, só os órgãos de depósito e o sistema venoso o passam a possuir e o armazenam.

As congestões pulmonar, hepática, renal; a baixa de tensão arterial, a elevação da tensão venosa, a oligúria, etc., são conseqüências próprias destas situações.

Pois bem. Nos casos de taquicardia ventricular os sinais de insuficiência circulatória são mais graves — para igual número de contracções dos ventrículos.

Quere dizer: Para dois tipos de taquicardia paroxística, auricular e ventricular, da mesma frequência ventricular, a mais grave é do segundo tipo.

O estímulo emanado do centro heterostopo preside à contracção do ventrículo e, na sua progressão, é de sentido simultaneamente descendente e ascendente — e então subordina e abafa do estímulo sinusal; ou então os dois centros, o normal e o heterotopo, vigoram e são dissociados e independentes os efeitos da sua actividade.

Em qualquer dos casos a aurícula encontra forte obstáculo para o esvaziamento do seu conteúdo, mesmo que a frequência ventricular não seja exagerada. Os tipos de insuficiência cárdio-circulatória, retrograda e anterograda, mais precocemente ainda que nas crises de taquicardia de modelo auricular, fazem sentir os seus perniciosos efeitos.

Na nossa doente isso acontecia. A frequência andava à roda de 140-150 mas os sinais de insuficiência circulatória em breve se instalavam. São estes os casos que de preferência justificam a associação estrofantina e quinidina, — sem com isso dizer que os outros casos a não agradeçam.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
CADEIRA DE PATOLOGIA CIRÚRGICA

FLEBITES PÓS-OPERATÓRIAS ⁽¹⁾

(LIÇÃO DE ABERTURA DO CURSO DE 1943-1944)

POR

LUÍS RAPOSO

SUMÁRIO

Noções gerais. Frequência. Factores que influem na variabilidade das flebitis.

Etiopatogenia:

A — *Teoria infecciosa.*

B — *Teoria não infecciosa (perturbações da mecânica circulatória e do equilíbrio fisico-químico do plasma e elementos figurados).*

I — *Flebitis de tipo infeccioso.*

II — *Flebitis de tipo não infeccioso.*

Sintomas

Fisiopatologia

Fenómenos dolorosos. Fenómenos vaso-motores. Perturbações tróficas.

Profilaxia:

Perturbações circulatórias. Crítica do levantamento precoce. Modificações sanguíneas. Factor infeccioso.

Tratamento

Tratamento clássico. Método de Fischer. Tratamento moderno (massagens, mobilização passiva e activa, faixa elástica colante, infiltrações anestésicas do simpático lombar). Tratamento cirúrgico.

Conclusões

(1) A designação de *flebitis* não implica, de forma nenhuma, responsabilidade inflamatória na etiopatogenia de tódas as trombozes venosas. Fica assente, para os devidos efeitos, que a expressão engloba todos os casos de trombose, trate-se de *flebotrombozes simples*, trate-se de *tromboflebitis verdadeiras*.

A questão das flebites pós-operatórias continua na ordem do dia. O facto compreende-se: 1.º se tivermos em atenção o número relativamente elevado de flebites que surgem em seguida a operações na sua aparência as mais simples e isentas de perigo; 2.º se atendermos a que não constituem raridade de maior as complicações de natureza embólica, desde a dramática e impressionante embolia mortal, instalada súbita e inopinadamente em doentes considerados curados, a poucas horas ou instantes da saída dos Hospitais ou Casas de Saúde, até às variantes mais discretas, e, finalmente, 3.º por ser ignorado o verdadeiro mecanismo do seu aparecimento e da sua fisiopatologia, apesar de não escassearem achados curiosos, pontos de vista subtis, conceitos interessantes, que têm feito correr rios de tinta e discorrer sôbre êles cérebros bem formados, ricos de idéias òptimamente deduzidas e coordenadas e, não raro, servidos por um espírito investigador a todos os títulos esclarecido. Por tudo isto e o mais que se sabe, o problema das flebites pós-operatórias continua na ordem do dia, como soe dizer-se.

De estranhar não é, portanto, que dêle me ocupe na regência do Curso de Patologia Cirúrgica, e, inclusive, lhe dê as honras da lição de abertura no ano lectivo corrente.

Começarei por dizer que o assunto me interessa apenas, neste momento, no seu aspecto didáctico. O que se segue não passará, pois, de um repositório daquilo que, em meu critério, me parece constituir o essencial para a formação dos alunos. O tempo consagrado a uma lição, aliás, não me permitiria ensanchas para tratar, em tôda a sua vastidão, o problema das flebites.

Em boa verdade, o aspecto mais curioso da questão é o que se refere às modalidades pós-operatória e puerperal. Porei esta última de parte por a índole da Cadeira que rejoy a tal me convidar, não esquecendo, porém, que os pontos de contacto de ordem fisiopatológica, patogénica, clínica e terapêutica, são inúmeros, tais e tantos, que um estudo completo não dispensaria apreciações de conjunto, investigações de semelhança. Com isto, claro é, não quero dizer que uma vez ou outra não faça referências à modalidade puerperal.

Não me ocuparei, também, das tromboflebites dos seios encefálicos que se observam nas seqüências de certas operações

por afecções supuradas da proximidade dos seios venosos cranianos, por em bom rigor a instalação do processo flebítico não derivar, na maior parte dos casos, duma complicação propriamente operatória, mas apenas de uma propagação às veias de um processo infeccioso da vizinhança, invasão sem dúvida facilitada pelo acto cirúrgico em si. É o caso das tromboflebitides do seio cavernoso nas afecções supuradas da face e das do seio lateral nas otites, mastoidites e outras.

Excluo, igualmente, do meu grupo as flebitides nitidamente infecciosas, que se encontram na seqüência de certos estados flegmáticos pélvicos e nomeadamente pelvi-genitais, formas que surgiriam, porventura, na ordem natural do processo inflamatório, mesmo que de operação se não tratasse, formas, ainda, que não têm com a operação uma relação de causa para efeito indiscutível, antes em muitas circunstâncias se devem considerar estranhas a ela. Corresponde esta variante, no caso puerperal, à tromboflebite útero-pélvica supurada consecutiva a um processo inflamatório agudo do endométrio e logo do tecido conjuntivo e dos vasos do miométrio. Aqui impera a forma infecciosa com todo o cortejo da pioemia clássica.

Em matéria de flebitides pós-operatórias tenho apenas em mente ocupar-me da variedade intrinsecamente adstrita ao acto operatório, em particular das formas que surgem após intervenções a todo o ponto assépticas, isto é, da modalidade sobre a origem da qual se levantam fortes dúvidas no espírito do cirurgião e do fisiopatologista.

A variante de que vou ocupar-me tem correspondência, do lado do puerpério, nas formas de flebite que aparecem em seguida a partos simples ou a intervenções durante a parturição tidas como anódinas, isto é, aquelas que aparecem por volta do 10.º-15.º dia, sem nada que as faça prever.

Na designação clássica adoptada por FORGUE — *flebitides obliterantes e flebitides supuradas* — a modalidade pós-operatória corresponde fundamentalmente ao 1.º grupo.

Como exemplo das flebitides a que me reporto, dou as que se observam após histerectomias sub-totais por miomas, curas radicais de hérnias e varicoceles, apendicectomias por apendicite crónica, HALSTED em seios não infectados, numa palavra, toda e qualquer flebite que complica o acto operatório como elemento



OS FÂRMACOS

Homburg

Continuam mantendo as qua-
lidades que os consagraram

CHEMIEWERK *Homburg* AKTIENGESELLSCHAFT
FRANCFORT S/MENO

Informações: **EMILIO PELLEN**
LISBOA

Rua da Horta Sêca, 7-3.º
Tel. 26 841



ADONIGEN

Extr. estand. de Adonis Vernalis

Gotas	frascos 10 e 30 cc.
Comprimidos	frascos 30 compr.

DERIFILINA

Teofilina + dietanolamina

Ampôlas	caixas 5 amp. / 5 cc.
Gotas	frascos 10 cc.
Supositórios	caixas 6 sup.

DERIFILINA-ESTROFANTINA

Derifilina + estrofantina k

Ampôlas	caixas 5 amp. / 5 cc.
Supositórios	caixas 10 sup.

DERIMINAL

Derifilina + ácido feniletilbarbitúrico

Ampôlas	caixas 6 amp. / 2 cc.
Gotas	frascos 10 cc.
Supositórios	caixas 6 sup.

FOSVITANON

Quinina - cola - piscidia - viburno - lúpulo - fosfato - cobre - ferro - manganês - magnésio - bromo

frascos 200 cc.

HOMBURG 680

Ext. estab. da raiz de beladonna búlgara

Gotas	frascos 10 e 30 cc.
-------	---------------------

KAMILLORAL

Kamillosan concentrado

Gotas	frascos 10 cc.
-------	----------------

KAMILLOSAN

Extr. estand. de camomila

Líquido	frascos 30 e 100 cc.
Pomada	bisnaga 25 gr.

SEPTOQUINA

Solvoquina + p-aminofenilsulfonamida

Ampôlas	caixas 3 amp. / 2 cc.
Comprimidos	tubos 10 e 20 compr. / 0,5 gr.

SINTOBILINA

p-tolimetilcarbinolcanfor-éster ácido - dietanolamina

Ampôlas	caixas 6 amp. / 1 cc.
Comprimidos	tubos 25 compr.

SOLVOQUINA

Soluto aquoso quinina básica a 25%

Ampôlas	caixas 3 amp. / 2 cc.
---------	-----------------------

SOLVOQUINA-CÁLCIO

Solvoquina + glutaminato de cálcio

Ampôlas	caixas 3 amp. / 2,5 e 5 cc.
---------	-----------------------------

SPIROBISMOL

Suspensão oleosa de tartarato de potássio - sódio - bismuto e iodo-bismutato de quinina

Ampôlas	caixas 6 e 12 amp. / 2 cc.
---------	----------------------------

TEMOEBILINA

Temoe Lawak, hortelã pimenta cominho e camomila

Comprimidos	tubos 10 compr.
-------------	-----------------

TRANSPULMINA

Quinina, cânfora e óleos essenciais

Ampôlas	caixas 6 e 12 amp. / 1,2 cc.
---------	------------------------------

TREUPEL

Fenacetina, narcotina, ácido acetilsalicílico, sulf. sódio e sais de Homburg

Comprimidos	tubos 10 compr. / 0,5 e 1 gr.
-------------	-------------------------------

Chemiewerk *Homburg* Aktiengesellschaft

FRANCFORT S / MENO

isolado e sobretudo independente de acidentes inflamatórios nenhures e quantas vezes sem manifestações clínicas averiguadas, até ao momento em que uma embolia pulmonar fatal, ou pelo menos muito grave, nos faz pensar na sua existência.

Recordo, neste momento, uma doente há poucos meses por mim operada de cesariana do segmento inferior. Sequências locais e gerais as melhores nos primeiros tempos. De anormal apenas uma febrícula teimosa entre 37° e 37°,8 e um útero de involução arrastada. Em condições iguais não hesito, pelo que sei e observo, de tomar estes casos à conta de processos de flebite uterina, embora discreta. Nunca se notaram sinais evidentes de flebite dos membros inferiores, nem tampouco de flebite pélvica extra-uterina, que me permitissem um diagnóstico de certeza. Mas houve-os sim, de probabilidade, pelo menos como tal considere a dor fugidia — tipo caimbra — que uma vez ou outra referia no membro inferior esquerdo, particularmente na perna, e um ténue edema na região pubo-perineal. Isto e a persistência da febrícula, bastou para me manter de atalaia. O carácter passageiro das manifestações locais acabadas de referir não permitia, contudo, um diagnóstico de certeza. A doente levantou-se por volta do 20.º dia. Teve alta, alguns dias volvidos, clinicamente curada, afora a febre teimosa de que fiz menção. Seguiu para sua casa na esperança de que em breve tudo entraria na normalidade sem mais incidentes. Quinze dias volvidos sou informado que acusara súbitamente uma pontada no hemitórax direito, tosse, expectoração hemoptóica e recrudescimento febril. Pela família e pelo clínico que a observou e medicou — aliás um colega muito distinto — a coisa foi tomada, nos primeiros tempos, como um processo congestivo gripal; para mim, porém, que havia ponderado a hipótese duma flebite uterina, embora discreta, a explicação não me satisfez inteiramente. A lógica clínica impunha-me o diagnóstico duma pequena embolia com subsequente enfarte pulmonar e, mais, natural era que a doente estivesse a braços com um abscesso do pulmão, por infecção local de ponto de partida de gérmenes carreados pelo pequeno êmbolo.

Posto o clínico assistente ao corrente da minha opinião, que desde logo perflhou (se é que no seu espírito tal idéia não havia surgido já), a doente foi de novo transportada a esta cidade. O exame radiológico confirmou a hipótese: tratava-se, manifestamente, dum abscesso pulmonar com amplo brônquio de drenagem.

Na evolução foi necessário intervir por pneumotomia. A doente está em vias de cura.

O caso clínico que sumariamente acabo de relatar não oferece interesse de maior, nem sequer pode considerar-se raro, infelizmente. Chamei-o à colação apenas para focar a marcha insidiosa

de certas flebites e as complicações não obstante delicadas que podem originar.

Mais graves podia ainda citar dois casos de embolia (assim o supus, pelo menos) súbitamente mortais, observados um, há 3-4 anos, numa doente operada de histerectomia sub-total, por miomas, na enfermaria de Ginecologia e outro, no mês de Agosto passado, num doente da enfermaria 3.^a C. H., operado 12 dias antes de cura radical de hérnia inguinal; ambos quando se preparavam para deixar o Hospital. Mas não vale a pena insistir neste ponto, tão trivial e conhecido é no seu aspecto clínico, apesar de tão pouco claro na sua feição fisiopatológica.

Vem a pêlo dizer que nem tôdas as embolias pulmonares, fatais ou não, do pós-operatório devem pôr-se necessariamente à conta dum processo de tromboflebite própria dita. Aceito que a deslocação dum trombo de hemóstase, em contacto, portanto, com a laqueação de um tronco venoso — e isto sem que exista qualquer processo de tromboflebite do género dos conhecidos — possa determinar um acidente embólico aparatoso. Por outro lado, convém dizer que nem sempre aquilo que clinicamente é rotulado de embolia fulminante corresponde na realidade a uma embolia confirmada pelo exame necròpsico. Efectivamente a autópsia, muitas vezes, não dá conta da existência de um êmbolo capaz de explicar a morte, apesar de clinicamente o caso se mostrar aos olhos do cirurgião como correspondendo nitidamente a um acidente embólico (1).

(1) Certas síncope cardíacas podem simular, perfeitamente, o acidente a que me refiro, e uma vez ou outra talvez lhes caiba a responsabilidade de mortes que, segundo a ordem geral, costumamos pôr à conta de acidentes embólicos pulmonares. É de lamentar que nem sempre se proceda ao exame necròpsico destes casos. Seríamos melhor e mais racionalmente elucidados. Pelo que me respeita, penitencio-me de o ter dispensado nos dois exemplares que citei. Não vale a pena trazer para aqui os motivos que a isso me levaram, do género, aliás, de muitos outros conhecidos de todos os clínicos do Hospital e contra os quais nem sempre podemos opôr-nos por maior que seja o nosso desejo e a nossa vontade.

* * *

Entre as flebites pós-operatórias avultam as dos membros inferiores; pelo menos são estas as mais conhecidas e as mais frequentes, se bem que nem sempre as mais graves. Desde a clássica *flegmatia alba-dolens* (tromboflebite da femural, com edema muito pronunciado), até às flebites discretas cruro-tibiais, de marcha lenta e arrastada e de feição recidivante, encontra-se tãda a gama de formas clínicas, de diagnóstico nem sempre fácil, sobretudo se não se investigam os pequenos sinais da afecção.

Não possuem menos importância as flebites pélvicas e abdominais, de diagnóstico difícil, em particular se desacompanhadas de flebites dos membros, o que não é raro. É fora de dúvida que alguns síndromas de paresia intestinal e de «ileus» pós-operatório, de um modo especial as formas tardias e de evolução arrastada, não representam mais do que manifestações directas ou reflexas de processos de flebite abdomino-pélvicos. As manifestações clínicas podem ser atenuadas (muitas vezes não vão além de febre moderada entre 37° e 38°, de um pulso dissociadamente taquicárdico, dum ventre abaülado, hipotónico, de retenção urinária, de um certo atraso no trânsito intestinal), mas em outros casos podem ser impressionantes, traduzindo-se por perturbações acentuadas do domínio da patologia dos enfartes do mesentério ou do próprio fígado, em qualquer das hipóteses na dependência de um processo de trombose das veias pelvi-abdominais (J. DUCUING e CH. FABRE) (1).

Compreende-se a existência destas flebites, até porque muitas vezes o processo de tromboflebite se atinge as veias dos membros é por extensão das lesões originariamente limitadas às veias da pelve e do abdómen. Os exames necrópsicos marcam, aliás, perfeita relação entre as lesões de tromboflebite a que me estou referindo.

Por outro lado, devo dizer, desde já, que a gravidade da afecção nem por isso tem uma dependência averiguada da intensidade do processo; efectivamente, formas discretas de trombo-

(1) Iléus post-operatoire et phlébite pelvi-abdominale — *Journal Médical Français* — 1934, n.º 2, pág. 55.

-flebite podem originar — e originam na realidade — acidentes embólicos com muito maior frequência do que as formas impressionantes de «flegmatia alba-dolens». Tudo depende da mobilidade do trombo, que é menos fácil e menos de temer nos processos de trombose extensa e maciça. Ainda sob este aspecto, a questão das flebitis pós-operatórias é cheia de interesse e de curiosidade clínica.

Frequência: — Em matéria de frequência das flebitis pós-operatórias, evidentemente que não podem apresentar-se números exactos, nem dentro do mesmo tipo de operação, nem igualmente dentro do mesmo tipo de afecção. Muitos e variados factores contribuem para a diversidade de aparecimento desta complicação, como é compreensível e muito por alto referirei.

Consideradas em globo, começamos logo por notar como são díspares os números apresentados pelos diferentes autores. Por exemplo:

DUCUING (1934) em 3.000 intervenções dá uma cifra de 7,5%. Entre estas, 17,5% dizem respeito a operações abdominais e 15,5% a fibromas em particular. Neste número de intervenções refere 10% de embolias e 0,63% de mortes.

J. L. FAURE (1920-1928) vai-lhe na peugada: 6 a 10% segundo os anos.

DETERING (1919-1927), num total de 25.652 operações, encontra percentagens as mais variadas de ano para ano. Bastará dizer que aos 2,4% de 1919 opõe 16% em 1927. As mortes por embolia são insignificantes em 1919, mas sobem para 3,4% entre 1924 e 1927.

KUNZ (1921-1929) dá para 11.636 intervenções 1,44% de tromboses e 0,85% de embolias.

SCHUMACHER, em 1813 laparotomias, refere 1,05% de flebitis e 0,44% de embolias.

Os números não são igualmente concordantes nas estatísticas de PAYR, SULGER, GORDON-WATSON, SCHEIDEGGER e outros, que não cito por não valer a pena.

Claro que a variabilidade observada, particularmente da parte de DUCUING, cuja estatística se apresenta bastante sombria, é função de mil e um factores dependentes do critério do observador. Efectivamente, este autor considerou como flebitis muitas

formas frustes e larvadas que o rigor científico de outros não levaria a tomar como tal. É a velha questão das estatísticas, com tôdas as suas causas de erro, dentro da relatividade das coisas...

Factores que influem na variabilidade das flebites:— Além da natureza da afecção e do tipo de operação realizada (a êste respeito basta dizer que tôdas as intervenções abdominais sobrecarregam bastante a taxa das flebites), existem muitos outros factores que influem no aparecimento das mesmas e isto sem que se saiba bem porquê. Assim:

A mulher é mais tocada do que o homem, mas, vá lá, aqui há uma explicação que colhe, visto que a grande mancha das flebites se encontra precisamente no grupo das operações ginecológicas e entre estas nas respeitantes aos fibromiomas. Em igualdade de circunstâncias, isto é, de operações, a predominância do sexo é relativamente pequena.

Quanto a idade, está mais ou menos assente que as flebites além da adolescência se repartem sem desequilíbrio de maior por tôdas as idades.

Pelo que respeita a embolias é opinião unânime que a grande maioria se observa acima dos 50 anos (76% para FERENE PROCHNOW).

O terreno influi, igualmente, no aparecimento das flebites. Para PAYR teria valor especial a fadiga e a intoxicação pelos produtos da indústria de automóveis.

As lesões do aparelho circulatório, nomeadamente na sua parte venosa, têm para muitos uma importância grande. Segundo ULRICH, DELATER, HUGEL e CHALIER, as varizes devem tomar-se como elemento prèdisponente averiguado. É natural, embora certos (PIERRE DIBILDOS, por exemplo) discordem dêste ponto de vista.

Mais do que as flebectasias têm valor as alterações discrásicas e da mecânica circulatória, como referirei mais adiante.

O papel predisponente das injecções endovenosas, admitido por alguns, é negado por outros. ADOLPH e HOPMANN, MARTINI e OPPITZ, dizem não as ter observado com mais frequência nos doentes que haviam recebido várias injecções.

De uma maneira geral devemos ter como certo que a coexistência de várias afecções, nomeadamente do aparelho cardío-

-vascular, favorece nitidamente o estabelecimento das flebitas. O próprio predomínio nas idades avançadas não resultará, afinal de contas, de outra circunstância.

Pelo que respeita às influências hospitalares (salas de operações, instrumentos, assistência, etc.) não vale a pena discorrer; claro é que quanto maiores forem as precauções menores serão as complicações, particularmente as infecciosas e, em certa maneira, portanto, as flebitas.

O tipo de anestesia não tem valor especial a não ser na medida em que pode influir nas perturbações da mecânica circulatória local e geral, de per si não despicientes no problema em causa.

Quanto a influências telúricas são de admitir, ainda que mal precisas, como infelizmente acontece em outros domínios da patologia. OCKINZYC, em 1937, chamou a atenção da Academia de Cirurgia Francesa para uma série grande de flebitas pós-operatórias que surgiram num lapso de tempo relativamente curto, pelo que foi levado a admitir influências climáticas, magnéticas ou de outra natureza. FAURE, FIOLE, ANSELME SCHWARTZ, HANSELMANN, KILLIAN, MANZAC e outros, já anteriormente haviam admitido a influência das estações no aparecimento das embolias. O próprio DUCUING, pouco propenso, aliás, a aceitar a acção predisponente dos factores telúricos, não deixa de se mostrar impressionado com o carácter de epidemicidade que certas séries de flebitas revelam e de tal maneira que não exclui a hipótese da contagiosidade das flebitas, embora, por outro lado, não tenha elementos que lhe permitam afirmá-la sem discussão (1).

ROST incrimina a alimentação como um dos factores que influem no aparecimento das flebitas, e isto em função da sua riqueza em potássio; o certo, porém, é que nada se prova a êste respeito.

— Todos estes factores adjuvantes, a que sumariamente acabo de me referir, foram invocados, em parte, para explicar o acréscimo de flebitas registado nas estatísticas de quasi todos os cirurgiões na 3.^a e 4.^a décadas em relação à 1.^a e 2.^a do século corrente.

(1) J. DUCUING — Sur la contagiosité des phlebitas post-opératoires — *Presse Médicale*, 11 de Fevereiro de 1933.

O certo, porém, é que a verdadeira razão de ser do fenómeno deve procurar-se em causas absolutamente diferentes. O número de operações tem aumentado progressivamente de ano para ano, devido ao aperfeiçoamento das técnicas e de tôdas as condições que contribuem para um melhor resultado operatório e devido, sem dúvida, a um maior número de indicações operatórias nos tempos recentes em comparação com os antigos. Acontece, portanto, que ultimamente se operam muitos doentes que noutros tempos se confinavam à esfera de acção da medicina. Graças, sobretudo, aos benefícios da anestesia local e aos melhores cuidados pós-operatórios, sobem à mesa de operações doentes cujo coração e vasos, cujo figado e rins e, finalmente, cuja idade, constituíam, ainda há poucos anos, contra-indicação, quasi absoluta, de tôda e qualquer intervenção cirúrgica de aspecto delicado.

Que de estranhar, pois, que comparativamente o número de tromboflebitides aumente, uma vez que nós sabemos que o estado geral dos doentes, sobretudo no respeitante à coexistência de várias afecções, nomeadamente do sistema cardio-vascular, influi, de uma forma manifesta no seu aparecimento?!

Acontece, também, que se fazem hoje muito mais laparotomias exploradoras do que antigamente e todos nós sabemos como esta simples operação sombreia o grupo das flebitides pós-operatórias, não tanto por si, sem dúvida, mas pela natureza das afecções existentes.

Por outro lado, o acréscimo do número de flebitides nas estatísticas recentes em relação às antigas provém, também, do diagnóstico ser agora mais preciso. Com efeito, estamos longe da época em que o quadro clínico das flebitides se limitava à sua expressão máxima: «flegmatia alba-dolens». Hoje o campo das flebitides pós-operatórias e puerperais é muito mais extenso, como é sabido.

Etiopatogenia

O verdadeiro interêsse científico que o problema das flebitides pós-operatórias desperta entre os cirurgiões resulta de ser ignorada a sua verdadeira etiopatogenia. Duas doutrinas se apresentam desde há muito: a *infecciosa* e a *não infecciosa*. Qualquer delas tem partidários de vulto, o que tanto vale dizer que nenhuma

conseguiu ainda desbancar em absoluto a outra, por interessantes e persuasivos que sejam os dados que de um lado e de outro se lançam na tela da discussão.

A quem, como eu, pretende fazer um estudo de conjunto, sem preocupações partidárias e, sobretudo, sem elementos de experimentação pessoal que ajudem a derimir o pleito, interessará, naturalmente, apreciar uma e outra, desapaixonadamente, à face dos conhecimentos tidos como de maior crédito e de melhor valia. Isso procuro fazer dentro do espirito de estrita independência que deve possuir todo aquêlle que ensina patologia.

Com isto, bem entendido, não quero dizer que me furte a apreciar, à luz da minha inteligência, factos e pormenores de um e de outro campo apresentados.

A ambigüidade da questão tem a sua principal origem na seguinte circunstância de observação clínica corrente: — As flebitis pós-operatórias surgem nas mais variadas condições e na maior parte dos casos, talvez, em doentes que não sofriam de qualquer afecção inflamatória e nos quais o pós-operatório decorreu a salvo de complicações de carácter infeccioso.

Com effeito, nós vêmo-las, com freqüência, a seguir a histerectomias sub-totais por miomas não infectados, a curas radicais de hérnias, a apendicectomias «a frigore», a simples laparotomias exploradoras. Mais, não raras vezes a flebite toca as veias do membro oposto ao lado em que se operou: é o caso, bastante freqüente, aliás, de flebitis à esquerda na apendicectomia com incisão direita, e do lado cruzado nas curas de hérnias inguinais e crurais.

Como se isto não bastasse, verifica-se, ainda, que as flebitis não são muito freqüentes nas seqüências dos casos francamente infectados, de um modo particular se existem, algures, colecções purulentas nítidas.

Todos estes pormenores e outros que se não relatam por bastante conhecidos, levam os cirurgiões a meditar na estranha anomalia da complicação em causa e a não saberem integrar, dentro da doutrina infecciosa, todos os casos assim distintos e caprichosos.

A — *Teoria infecciosa*: — Respigo dos escritos de DUCUING, SCHWARTZ, FISCH, SCHIL, ROSENOW, BASTOS ANSART e MARTIN LAGOS, os dados que me parecem mais interessantes. Para

A moderna *Terapêutica*

polivalente das vias
urinárias

Sulfotropina

WANDER

PARA O TRATAMENTO DE:

Cistites crônicas, agudas e sub-agudas
Uretrites
Cistopielites
Pielonefrites
Cateriuria, etc.

Em tubos de 20 comprimidos a Esc. 28\$00
Em caixas de 5 ampolas de 5 c. c. a Esc. 35\$00

Amostras à disposição dos Ex.^{mos} Médicos

DR. A. WANDER S. A., BERNE — SUÍÇA

Depositários em Portugal:

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correeiros, 41-2.º — LISBOA



Assegura ao epiléptico:

- 1) a diminuição dos ataques ou o seu total desaparecimento,
- 2) não provoca sonolência nem embriaguez,
- 3) permite uma vida intelectual normal,
- 4) afasta a angústia do ataque.

Tubo de 20 drageias Esc. 28\$00

DR. A. WANDER S. A., BERNE — SUÍÇA

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos desde 1865

Únicos concessionários para Portugal
ALVES & C.^A (IRMÃOS)
Rua dos Correeiros, 41-2.º — LISBOA

alguns destes autores, e muitos outros, tôdas as flebites pós-operatórias são de natureza infecciosa.

Tratar-se-ia, pois, duma afecção microbiana. Os gérmes, quaisquer que êles sejam, atacam o endotélio venoso, dando lugar a alterações sem as quais a trombose se não realizaria. Reside neste ponto, sem dúvida, o maior apoio da teoria infecciosa. A grande maioria dos observadores aceita, efectivamente, que a trombose não é possível sem que se observem lesões do endotélio. Não se demonstrou até agora que no seio do sangue, própria-mente, seja possível constituírem-se núcleos de coagulação. Em compensação é manifesto que tais núcleos surgem com facilidade ao contacto de lesões do endotélio, por pequenas que sejam.

Melhor que a teoria mecânica e discrásica, a teoria microbiana não tem dificuldades de maior em explicar a lesão endotelial a que me refiro.

SCHWARTZ lembra «que os próprios autores que defendem o ponto de vista do aumento das plaquetas, se vêem obrigados a admitir, para explicar a aglutinação destas plaquetas e a sua metamorfose viscosa, ponto de partida do trombo branco, que estes fenómenos resultam da intervenção de um elemento suplementar: o contacto das plaquetas com partículas saídas de tecidos contusos ou seccionados ou com micróbios de fraca virulência» (1).

BASTOS ANSART, ao dissertar sobre o mecanismo das flebites afirma: «uma vez que o endotélio está alterado produz-se rotura do equilíbrio entre o sangue e o tecido endotelial que o contém, de cujo facto resulta a coagulação do sangue dentro do vaso» (2).

Para os partidários da teoria infecciosa o ponto crucial do aparecimento da flebite estaria, repito, na lesão do endotélio por gérmes infectantes. Tudo o resto — trombose e patologia correlativa — ficaria na dependência daquele fenómeno, embora se ligue alto valor às perturbações circulatórias e discrásicas do sangue. Por outras palavras: o fenómeno primordial seria a infecção, com as alterações parietais correspondentes; os fenóme-

(1) SCHWARTZ, FISCH, SCHIL — *La phlébite post-opératoire* — *Paris Médical*, 1931, pág. 201.

(2) BASTOS ANSART — *Tratado de Patologia Quirúrgica General*, 1941, pág. 308.

nos adjuvantes seriam as perturbações discrásicas e da mecânica circulatória (estase, aumento das plaquetas, do fibrinogénio, da viscosidade e coagulabilidade sanguíneas).

Este conceito das flebites pós-operatórias pouco difere do das flebites em geral. Restaria saber qual o mecanismo patogénico observado.

Para SCHWARTZ, FISCH e SCHIL, os micróbios que dão lugar à flebite pós-operatória proviriam do intestino. Citam a propósito os estudos antigos de BÉCO (*Archives de Médecine Experimentale* — 1897), como demonstração da permeabilidade intestinal aos gérmes e da sua penetração na circulação geral, onde se mantém durante algum tempo, resultando como consequência fixarem-se em determinados pontos com inferioridade de resistência. O próprio FISCH e LEGUEU demonstraram, igualmente, a facilidade com que certos microorganismos penetram no sangue, sendo eliminados pelo aparelho urinário sem consequências de maior, a menos que no seu trajecto encontrem um «locus minor resistentiae». O facto aceita-se sem discrepância em relação ao colibacilo e a alguns cocos.

ROSENOW, em 1914, encontrou na veia porta um diplococo de fraca virulência, que a seu ver era capaz de provocar a formação de trombos. Subseqüentemente em estudos mais completos, em muitos exemplares mortos de embolia na Clínica Mayo e autopsiados nas primeiras horas, fez igual achado, o que o levou a admitir a acção de um gérmes infectante, em certo modo específico, como causa das tromboflebites (1).

Para os simpatizantes da doutrina microbiana a infecção atingiria o endotélio directamente, por uma espécie de «absorção dos gérmes circulantes», como diz BASTOS e como parece deduzir-se das experiências de DIETRICH. Flebite e tromboflebose, constituiriam modalidades diferentes do processo, mas no fundo intimamente dependentes da acção dos gérmes infectantes. A infecção ocuparia o primeiro lugar, a trombose o segundo. Na primeira dominariam os fenómenos sépticos, na

(1) Segundo vários autores, partidários da teoria infecciosa, os gérmes, embora sejam o elemento fundamental do processo de flebite, nem por isso dispensam uma certa lesão do vaso para se fixarem e dar lugar ao processo de tromboflebite.

segunda os fenómenos físico-químicos da trombose. Segundo DIETRICH o factor primordial resultaria de alteração infecciosa do endotélio vascular, logo seguida de precipitação da fibrina e secundariamente da aglutinação das plaquetas.

Não é de excluir, em certos casos, o toque inflamatório de fora para dentro, em vez de dentro para fora. Podemos dizer, mesmo, que esta modalidade não oferece contestação naqueles exemplares em que o processo de flebite está em relação com um estado inflamatório local. A bainha celular e linfática perivenosa seria afectada inicialmente e por difusão, através da túnica média, o endotélio seria tocado,

Os «*vasa-varosum*» têm, também, uma importância enorme na invasão do processo inflamatório aos troncos venosos, duma maneira particular na modalidade de flebite agora considerada, isto é, na flebite propriamente dita ou activa.

É fora de dúvida que certas flebites pós-operatórias têm analogia absoluta com as flebites banais, nada havendo a dizer de especial pelo que respeita à sua etiopatogenia que divirja do mecanismo dos processos flebíticos ordinários extra-operatórios. As formas supuradas representam o expoente máximo de tais variantes que, repito, todos os cirurgiões e médicos aceitam, apesar de bastante raras dentro da modalidade pós-operatória propriamente dita. As formas simples corresponderiam à actualização de gérmenes de virulência atenuada. Entre umas e outras há diferenças clínicas mas não fisiopatológicas.

O que não está demonstrado é que possa aplicar-se a mesma doutrina ao caso geral das flebites pós-operatórias, isto é, àquelas que aparecem a distância e em pontos cruzados, após operações absolutamente assépticas.

Para a hipótese das flebites consecutivas à hysterectomia por miomas ainda nos podemos apegar à idéia de que existiria endoflebite predisponente das veias uterinas. SCHWARTZ assim o entende por ter verificado em 4 flebites que surgiram, num total de 53 operações por miomas, que havia anteriormente um processo de endoflebite (1).

(1) Segundo SCHWARTZ a raridade das flebites após operações por lesões inflamatórias anaxiais residiria, precisamente, no facto de ser excepcional nessas doentes a preexistência de processos de endoflebite.

Mas, se isto é assim para esta variedade de flebites, já outro tanto não podemos dizer das que se observam nas seqüências de uma cura de hérnia ingüinal, de um modo particular na sua forma cruzada.

— Em favor da teoria microbiana depõem certas manifestações gerais que acompanham as flebites pós-operatórias. A febre, por exemplo, e uma certa hiperleucocitose, parecem enquadrar-se bem dentro dessa hipótese. Bem sei que a febre costuma ser moderada, mas o certo é que só por excepção deixa de se observar. E se não sobe aos degraus mais altos do gráfico, nos processos banais, não supurados, a verdade é que nós encontramos o mesmo tipo de reacção ligeira em outras modalidades de flebites não operatórias (flebites médicas), cuja natureza infecciosa ninguém pode pôr em dúvida.

Os partidários da doutrina discrásica não negam a existência destes sinais. Simplesmente para elles tratar-se-ia de manifestações secundárias e não primitivas. Nas flebites médicas os sintomas infecciosos seriam precoces, coevos do toque inflamatório inicial; nas cirúrgicas seriam secundários, isto é, consecutivos aos fenómenos discrásicos da trombose. Trata-se de pontos de vista muito judiciosos, com efeito, mas também muito hipotéticos, pois estão longe de oferecer a constância e a ordenação que se pretende dar-lhes. Há casos de flebites cirúrgicas que decalam em absoluto a marcha clínica das flebites médicas.

Enfim, a questão é mais complicada do que a primeira vista parece...

B— *Teoria não infecciosa (discrásica e mecânica)*:— A circunstância de em certos casos não oferecer grandes dúvidas a natureza infecciosa das flebites pós-operatórias nem por isso autoriza muitos observadores a considerar como fundamental essa mesma causa nos processos gerais de flebite e, de um modo especial, de tromboflebite, muito pelo contrário. No dizer de DUCUING — que não é hostil à doutrina infecciosa, antes a aceita a maioria das vezes —: «le fait connu de tous de reproduire expérimentalement des phlébites avec des microbes de virulence atténuée n'implique pas que toutes les phlébites aient à leur origine un microbe. L'expérimentation nous permet de réaliser une phlébite en introduisant dans la veine un corps étranger, un liquide caustique, ou tout autre produit non microbien.»

Est-ce à dire que le corps étranger, le liquide caustique, ou le produit non microbien, soit à l'origine de toutes les phlébites?

Le fait de trouver des microbes dans le thrombus des opérés décédés d'embolies ou des animaux en expérience, n'implique pas fatalement que les microbes soient à l'origine du thrombus. Le fait même de produire une phlébite particulièrement emboligène à l'aide de microbes trouvés dans le caillot n'est pas fatalement la preuve que le thrombus observé, source du microbe, soit dû au microbe pathogène qui a déterminé la deuxième phlébite.

Nous croyons qu'il existe des phlébites infectieuses, des phlébites non infectieuses et des phlébites mixtes» (1).

Com estes e outros argumentos, emanados da dificuldade de conciliação da origem infecciosa primitiva dos processos de flebites cirúrgicas, é que muitos autores derivaram para o campo da doutrina não infecciosa, e isto com base nos trabalhos de VIRCHOW, ASCHOFF, ALIBERT e outros, que atribuem a coagulação o papel mais importante na patogenia das flebites.

Para muitos, a trombose constitui o elemento essencial. A infecção, quando aparece, é um fenómeno secundário e tanto pode observar-se de dentro para fora, como de fora para dentro, visto as paredes venosas deixarem passar os gérmes sem obstáculo de maior.

Restaria saber, dentro desta ordem de idéias, quais as condições que permitiriam o aparecimento do processo de trombose.

Segundo VIRCHOW, ASCHOFF e outros, a estase sangüinea tem uma importância extraordinária no aparecimento das tromboses. O aumento das plaquetas favorece por igual a formação do coágulo, facto bem demonstrado pelos trabalhos de GRÉGOIRE, em 1929, e pelas observações de muitos outros autores, entre elles LERICHE. As hemorragias que precedem de perto o acto operatório parecem contribuir para uma mais fácil eclosão dos processos de flebite (segundo MACIAS TORRES $\frac{2}{3}$ das flebites da sua estatística, consecutivas a operações ginecológicas, observam-se em doentes dêste tipo). A maior viscosidade do sangue e o maior poder de coagulabilidade auxiliariam, de igual modo, o estabelecimento da trombose.

(1) J. DUCUING — *Le Journal Médical Français*, n.º 2, 1934, pág. 47.

Ora, justamente, as condições que acabo de referir observam-se, em pleno, nas seqüências da maior parte das operações, de um modo particular a nível dos membros inferiores e na proximidade da zona onde se realizou a operação. Lembro que os trabalhos de SEEMEN, HUECK e EVANS, demonstraram o aumento do número de plaquetas após os traumatismos acidentais. NORMANN e LERICHE, observaram o mesmo facto em seguida às operações. Depõe no mesmo sentido a circunstância das flebites serem mais freqüentes nas pessoas obesas, hipotensas, insuficientes glandulares, cárdio-renais e insuficientes hepáticas (ANDRÉ CHALIER) (1).

A circunstância de as flebites pós-operatórias serem raras nos membros superiores e nas crianças, deporia, segundo DÉJARNAC e outros, em favor do mecanismo circulatório e discrásico; pelo que respeita aos membros superiores, pela simples razão de não estarem, como regra, sujeitos à imobilidade, excepção feita de um pequeno grupo de operações — precisamente aquelas em que a tromboflebite do membro superior pode observar-se também; quanto às crianças porque o seu sistema venoso, ainda rico de tonicidade, não se deixa dilatar, impedindo, portanto, a estase, inclusive nas imobilizações prolongadas, aliás bastante imperfeitas, dada a irrequietude natural das crianças.

O lugar de eleição da flebite pós-operatória clássica é, sem dúvida, nos membros inferiores, comece ela pela rede venosa do pé, segundo pensa PAYR e SULGER, pelas veias pélvicas, conforme a opinião de DUCUING, ou em pleno membro, consoante o parecer de ANDRÉ DÉJARNAC.

A própria circunstância da flebite ser mais freqüente no membro inferior esquerdo do que no direito (70 a 80%) poderia explicar-se pela maior dificuldade na circulação de retorno d'êste

(1) Quanto ao tempo de sangria e de coagulação, os elementos laboratoriais não nos permitem deduzir o que na realidade se observa dentro do sistema vascular, visto que a trombose nos vasos e a coagulação do sangue fora deles, obedecem a fenómenos distintos. Para CHAUVIN, ESMENARD, JAUR, MAYET e MACIAS TÓRRES, a coagulação é um fenómeno físico (transformação das albuminas dissolvidas em albuminas insolúveis), enquanto que a trombose é um fenómeno biológico, vital, (aglutinação e organização trabecular dos elementos do sangue) — in Marc-Dibildos — *Contribution à l'étude des embolies et phlébites post-opératoires* — Tese de Paris, 1938, pag. 54.

lado em relação ao outro: a veia ilíaca é mais longa, mais sinuosa e mais oblíqua, a circulação é prejudicada por a referida veia ser cruzada pelas artérias ilíaca primitiva, hipogástrica e sagrada média, o que não acontece do lado direito, e, além disso, devido à compressão da sigmóide, cuja repleção é de regra nos primeiros dias a seguir às intervenções abdominais, por lentidão do trânsito intestinal.

— Seja como fôr, o certo é que, hoje em dia, a escola alemã, com VON JASCHKE à frente, a francesa, com LERICHE e os seus colaboradores, e a americana, não hesitam em atribuir às perturbações discrásicas e da mecânica circulatória o papel fundamental no aparecimento das flebites pós-operatórias. Merecem referência particular os trabalhos de LERICHE, incontestavelmente um dos maiores pioneiros das modernas aquisições sobre patologia vascular, arterial e venosa. O ilustre professor insiste, desde há muito, na necessidade imperiosa de libertar as investigações no domínio da cirurgia do conceito restrito da anatomia patológica, proclamando ao mesmo tempo a necessidade de atender aos conceitos fisiológicos como primeiro passo para a interpretação de uma noção mais perfeita da fisiopatologia. Importa, na realidade, saber que, a par da lesão anatómica das veias, têm muita importância, também, na fisiopatologia e na clínica das flebites, as perturbações funcionais. Sem dúvida que na base de processo tem de procurar-se a lesão e não a disfunção, mas pode acontecer — e na realidade isso verifica-se muitas vezes em patologia vascular — que esta última sobreleve em importância a primeira no respeitante às manifestações clínicas observadas. Darei conta, um pouco mais adiante, das experiências dêste Professor. Neste momento ocupo-me, apenas, do «primum-movens» do processo e não dos factores orgânicos e funcionais supervenientes.

Aceite a importância da estase, da hiperplaquetose, do aumento do fibrinogénio, da viscosidade, da velocidade de sedimentação e da coagulabilidade do sangue, e sendo verdade que as perturbações e alterações referidas se observam, com frequência, nos primeiros dias após as operações, restaria saber, para excluir em absoluto a teoria infecciosa, se a formação da trombose venosa pós-operatória dispensa o concurso da acção de gérmes infectantes.

A estase sangüínea é um fenómeno que se observa muitas vezes no decurso da vida e todavia nós não ignoramos como são

raros, nestas condições, os processos de trombose. A idéia defendida por VIRCHOW em 1856, de que a trombose é um processo puramente mecânico, capaz de se observar dentro dos vasos, tal como fora dêles, uma vez que o sangue esteja imobilizado, não pode admitir-se hoje em dia. De facto BRÜCKE e BAUMGARTEN demonstraram «que o sangue imobilizado num segmento venoso não coagula enquanto permaneça indemne a parede vascular».

Quanto às alterações discrásicas citadas: aumento de plaquetas, de fibrinogénio, da velocidade de sedimentação, da viscosidade e da coagulabilidade, se contribuem poderosamente para a formação de trombos endovenosos, não se demonstrou ainda que, de per si, fôsem capazes de os originar.

Admitir com SCHIKLE que o ovário e o útero segregam elementos anti-coagulantes de cuja supressão poderia resultar a trombose, ou pensar com FELLNER, BERTIN e FELTZ, que as substâncias coagulantes proviriam de viciação do metabolismo a nível dos tecidos traumatizados, ou, até, que os elementos trombosantes do plasma e aglutinantes dos leucócitos e das plaquetas, provêm de células «broyées» do tecido retículo-endotelial, mercê da sua fragilidade em face do traumatismo cirúrgico, especialmente nas mulheres, como entendem COURTOIS e GARNIER, e, ainda, aceitar que a coagulação pôde resultar do aumento da globulina e do fibrinogénio, ou do aumento da quantidade de trombogénio ou diminuição da antitrombina, ou da união da tromboquinase, originada na zona operatória, à protrombina, de que resultaria trombina capaz de flocular o fibrinogénio, como entende LENGGENHAGER, etc., etc.— não passa de... romance, em boa verdade.

Pelo que respeita às plaquetas, cuja importância nos fenómenos de trombose é digna de realce, segundo se deduz dos trabalhos de HAYEM, BIZZOZERO e muitos outros, nada se conhece de essencial. Aceitar com STARLINGER e SAMETNIK como causa da coagulação uma modificação eléctrica das plaquetas de que resultaria uma atracção dos iões negativos da serina, nada representa, de positivo. Em matéria de plaquetas frisemos, não obstante, que as investigações de ROSKAM, LERICHE e outros, demonstram que o seu número aumenta regularmente até ao fim da 1.^a semana do pós-operatório, para diminuir depois e dentro de poucos dias voltar ao normal. Tôda a modificação do mecanismo que pre-

Em todas
as afecções estreptocócicas

PRONTOSIL

o medicamento quimioterapêutico

de acção segura contra a erisipela, angina,
sépticemia post-partum e post-abortum, artri-
tes infecciosas e também pielites e cistites

Como profilático,
antes de partos e operações

Igualmente bem tolerado
por via oral e intramuscular

EMBALAGENS ORIGINAIS:

Prontosil rubrum:

Tubo com 20 comprimidos de 0 gr. 50

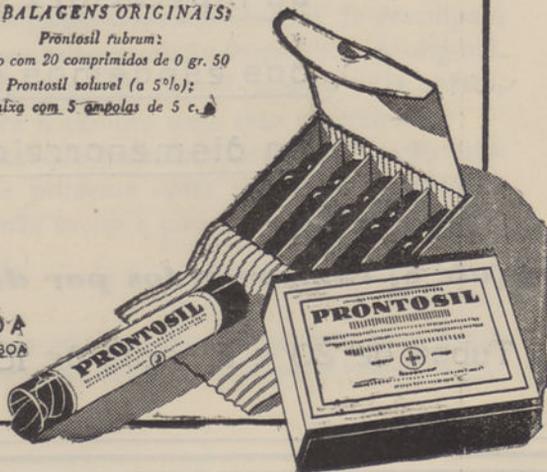
Prontosil solúvel (a 5%):

Caixa com 5 ampolas de 5 c.c.



»Bayer»
LEVERKUSEN
Representantes

BAYER, LIMITADA
Largo do Barão de Quintela 11-2.º LISBOA



BELLADENAL

BELLAFOLINE

FENOBARBITAL



SEDATIVO:

dos casos resistentes de dor moral e
angústia,

da intercrise da angina do peito,

da hiperacidez gástrica, de ulcus e

dos espasmos gastro-intestinais,

da dismenorreia, da epilepsia, etc.

2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.

Tubos de 20 e Frascos de 100 comprimidos

SANDOZ S. A., Bâle (Suissa)

side a êste fenómeno deve influir no processo de trombose. O como e porquê escapam-nos, todavia.

A opinião de ASCHOFF, pode, a meu ver, concretizar as dos demais partidários da doutrina discrásica e mecânica. Diz êle que a trombose venosa espontânea é devida: 1.º a modificações do plasma sangüíneo, 2.º a modificações dos elementos do sangue (plaquetas), 3.º a modificações da corrente sangüínea (enfraquecimento) e 4.º a *modificações do endotélio vascular*. Quere dizer, não pode dispensar-se, como já referi, a lesão da parede do vaso, apesar de continuar ignorado o mecanismo íntimo da trombose, visto que nem sempre a lesão do endotélio se faz seguir da formação de trombos, como judiciosamente observa MARTIN LAGOS (1).

—A êste ponto nos leva o estudo critico da doutrina infecciosa; a êste mesmo ponto nos conduz a análise da doutrina mecânica e discrásica. Os partidários de uma e de outra têm de ser concordes neste particular. Trate-se de lesão inflamatória concomitante, ou trate-se de lesão de outra natureza, preexistente ou superveniente à operação, o factor *parietal* tem de considerar-se, à luz dos conhecimentos da época, como absolutamente imprescindível.

—Do relato feito infere-se a perplexidade em que nos encontramos ao pretender explicar a etiopatogenia das flebites pós-operatórias. Uma doutrina não pode opôr-se à outra, tanto mais que verificamos haver pontos de contacto manifestos entre ambas.

Na falta de dados concludentes, estimaria poder apresentar algumas noções coordenadoras e orientadoras daquilo que de positivo é lógico aceitar em matéria dêste género. Pressinto que não satisfarei os mais exigentes, mas sirva-me de desculpa o facto de que a apreciação que se segue pouco ou nada tem de original.

É uma maneira de concretizar, dentro de uma certa ordem, as muitas idéias que sôbre o assunto têm sido expendidas.

Na falta de elementos que permitam uma classificação etiológica perfeita parece-me prudente optar por uma classificação clínica. O dizer-se tipo não exclui a possibilidade de ser diferente a sua verdadeira natureza.

(1) DIETRICH e SHROEDER admitem que a coagulação possa dar-se sôbre um endotélio não alterado, mas apenas sensibilizado a toxinas ou corpos microbianos.

I — *Flebites de tipo infeccioso*: — Existem flebites pós-operatórias de averiguada natureza infecciosa, desde as tromboflebites supuradas francas às formas simples, com manifestações locais e gerais averiguadamente inflamatórias. As formas febris «ab initio», com rubor ao longo do cordão venoso — que traduz quasi sempre fenómenos de linfangite — e com alterações da fórmula hemo-leucocitária, próprias de um processo infeccioso, pertencem a este tipo, manifestamente, sobretudo se se observam na seqüência de operações em órgãos ou tecidos provável ou possivelmente inflamados. É o caso das flebites que surgem após histerectomias por processos inflamatórios dos anexos ou do útero, é ainda o caso da grande maioria das flebites que se observam depois das operações obstétricas, equivalentes, praticamente sempre, a uma modalidade infecciosa e, finalmente, das próprias flebites puerperais simples, que se instalam por volta do 10.^o-15.^o dia do puerpério de partos fisiológicos e fora de infecções puerperais típicas, (bem observadas as coisas, é raro que não se verifique nos dias que precedem a eclosão da flebite uma certa reacção sub-febril, lóquios fétidos e involução arrastada do útero). Segundo HÜBNER $\frac{2}{3}$ das flebites pós-operatórias são nitidamente infecciosas.

Como SULGER diz, as flebites infecciosas são quasi sempre locais. O tipo clínico que assumem é dos mais variados: formas septicémicas, séptico-piódemicas, embólicas, oscilantes, larvadas, de repetição, se quisermos servir-nos da classificação de DUCUING.

Chamo a atenção, de maneira especial, para as formas de repetição, por me parecer corresponderem a uma manifestação característica de alergia infecciosa, pelo menos não sei como melhor explicar o caso clínico a que sumariamente me refiro e que é digno de registo, embora se trate de flebites puerperais.

C. R.: — Mãe de 12 filhos (dez vivos). 4 abortos espontâneos. No 5.^o parto flebite de uma perna, com febre em redor de 38° e edema muito pronunciado. Arrastou-se pelo longo período de seis meses. Nos sete partos e nos quatro abortos restantes houve mais seis flebites (uma vez de um membro apenas e as outras dos dois).

As duas últimas corresponderam a abortos de dois meses, aproximadamente; não obstante foram extremamente dolorosas e duraram 3-4 meses. Reacção febril insignificante e edema praticamente nulo. Em tôdas as flebites qualquer tentativa de massagem ou mobilização passiva era *absolutamente insuportável* enquanto não passasse o período doloroso.

Não são raras as flebites de repetição, como é sabido, mas, todavia, não é de todos os dias o curioso relato feito, que, além do mais, serve para nos dar conta do estoicismo de certas mães portuguesas. Esta doente encarou sempre com absoluta e consoladora aceitação cristã todos os seus acidentes puerperais. Quem como eu está habituado a ver mulheres, aliás saudáveis, manifestarem verdadeiro horror ante a possibilidade de uma nova gravidez, só porque em crianças tiveram (?) uma congestão pulmonar ou porque o 1.º parto as fez sofrer bastante, não pode deixar de consignar aqui o seu alto apreço, a sua profunda veneração, por virtudes tão preclaras, por dotes morais tão preciosos.

— Revertendo ao motivo que me levou a citar esta observação, volto a dizer que só por fenómenos de alergia infecciosa eu compreendo que possam estabelecer-se flebites de repetição como esta, sobretudo de eclosão tão rápida e estranha a manifestações sépticas locais. Tais flebites entram perfeitamente no quadro de outras manifestações alérgicas infecciosas, hoje absolutamente aceites (furunculose, erisipela de repetição, gripe, certas manifestações de tuberculose, etc.).

Restaria demonstrar, para estender ao campo das flebites pós-operatórias as doutrinas alérgicas em toda a sua plenitude, que certas formas de tipo não infeccioso correspondem igualmente a fenómenos hiperérgicos, mas não filosofemos...

A avaliar pelo que referem os autores de maior responsabilidade as flebites infecciosas não dão como regra lugar a embolias. Os trombos que se formam aderem às paredes dos vasos não se destacando com facilidade. Com efeito, onde as embolias se observam com maior frequência é nos doentes de pequena sintomatologia local e geral. Com isto, bem entendido, não confie-mos demasiadamente...

Nas flebites de tipo infeccioso o elemento predominante é, ou parece ser, microbiano. Mas nem por isso devemos menosprezar a alta importância dos factores considerados adjuvantes: a estase e as perturbações discrásicas descritas. Sobretudo a estase deve merecer-nos atenção especial, visto que, na maior parte dos casos, se esta se não observar, o toque inflamatório se não dá. O conhecimento deste dado tem o maior valor para a eficácia do tratamento das flebites pós-operatórias, como veremos.

II.— *Flebites de tipo não infeccioso*: — Algumas vezes o quadro clínico das flebites é absolutamente surdo e mudo de sinais que atestem de maneira clara a natureza infecciosa do processo. Pertencem a êste número as flebites progressivas a distância de SULGER, as flebites não infecciosas de DUCUING, as flebites por discrásia sangüínea de COURTOIS e GARNIER, e tantos outros grupos que dizem tudo e a mesma coisa por palavras diferentes.

Aqui o papel predominante, possivelmente exclusivo, é representado pelas perturbações circulatórias e discrásicas a que noutro ponto se fez minuciosa referência. O elemento infeccioso, se existe na origem do processo, é perfeitamente incaracterístico e indefinido. Já outro tanto não acontece com as perturbações da circulação e com as modificações da viscosidade, coagulabilidade e aumento das plaquetas e fibrinogénio.

Esta modalidade corresponde às flebites que surgem a distância da zona operatória e, de uma maneira geral, àquelas em que difficilmente pode incriminar-se uma acção infectante. É o caso das flebites cruzadas na cura radical das hérnias ou nas apendicectomias a frio e de certas laparotomias exploradoras, etc.

Neste tipo de flebites a reacção febril é praticamente nula no início e, outrossim, costumam estar ausentes outros fenómenos gerais. Predominam as manifestações locais: dor e edema. No começo, pois, há como que uma inversão do usual das flebites médicas.

As flebites de tipo não infeccioso observam-se, quasi sempre, a nível dos membros inferiores. A tromboflebite tem como sede habitual a femural e a ilíaca externa. A trombose nos domínios da ilíaca interna é mais rara, mas não excepcional. Dá-se o contrário, como regra, nas formas nitidamente infecciosas que se iniciam, quasi sempre, segundo DUCUING, nas veias pélvicas.

Na evolução destas flebites os fenómenos febris apparecem de ordinário a seguir à trombose, à maneira de complicação.

No dizer da maior parte dos observadores, êste tipo dá lugar a maior número de embolias, ao contrário da variante infecciosa. Não vejo, porém, que mereça crédito especial para a classificação o factor embolígeno, por estar longe de oferecer grande consistência.

— Para as formas em que se nota compartilhação igual dos fenómenos de estase e discrásicos com os infecciosos, propriamente

ditos, criou DUCUING o grupo das *flebites mistas*. Parece-me que não vale a pena considerar-se, uma vez que, em bom rigor, mais cedo ou mais tarde, tôdas elas são mistas e porque, se admitirmos na sua etiologia uma forma mista, implicitamente aceitamos a origem infecciosa, por si suficiente para marcar o tipo da flebite.

Sintomas

É quasi ocioso referir os sintomas cardiais das flebites, de tal maneira êles se impõem à nossa observação.

Domina a cena a dor ao longo das veias atingidas, ou nas imediações, nas formas difusas e menos sistematizadas.

Nas flebites dos membros inferiores a dor tem como lugar de eleição o trajecto da veia femural. Em muitos casos, porém, os doentes referem-na não tanto no rôlo vascular, como a nível da virilha ou da parte posterior da perna e da região plantar.

A dor sofre variações na medida em que o sistema nervoso peri-vascular está tocado. As formas que se acompanham de arterite, não excepcionais aliás, são mais dolorosas, justamente por ser mais pronunciado o toque dos filetes nervosos centrípetos e mais intensos os espasmos vasculares.

A dor é espontânea na maior parte dos casos, mas a palpação aumenta-a, claro é.

Simultaneamente observa-se impotência funcional do membro afectado.

Os fenómenos gerais (febre, taquicardia, língua saburrosa, etc.) estão na dependência da modalidade da flebite. Apreciáveis, porventura impressionantes, nas formas mais pronunciadas, tornam-se frustes nas variantes mais discretas.

Pelo que respeita à febre devemos tomá-la como manifestação de carácter infeccioso. Quanto ao pulso já não é bem assim. É rara a flebite, mesmo apirética, que se não acompanha de taquicardia (sinal de MAHLER). Entre os sinais gerais êste é sem dúvida o mais precoce. Deve corresponder a um reflexo do simpático com passagem pelo plexo cervical.

Outro sinal tido como clássico das flebites é o edema; todavia não constitui um sintoma precoce, mas secundário, senão tardio. Resulta, como é natural, da dificuldade da circulação de retôrno. A par das formas brancas que representam por definição o ele-

mento característico da «flegmatia alba-dolens» existem, também, ainda que mais raras, as formas azues (flegmatia caerulea dolens) (4).

O edema mantém-se enquanto dura o período activo da flebite. Subsiste ao desaparecimento da dor e da febre, particularmente a nível da parte anterior e interna da perna e dorso do pé.

Entre os sinais locais é costume mencionar o endurecimento ao longo do trajecto das veias tocadas. Antigamente tal endurecimento era tomado como traduzindo lesão do endotélio, da túnica média e porventura da adventícia. Com os trabalhos de LERICHE ficou averiguado que não se trata de lesão anatómica, mas sim-

(4) Segundo RAYMOND GRÉGOIRE (*Presse Médicale*, n.º 71 de 3 de Set. de 1938, pág. 1313), a flebite azul seria devida à associação de fenómenos de arterite. Realmente nestes casos observa-se, além do tom azulado, isquemia da região, de onde o grande perigo de gangrena.

Para F. ALBERT (*Annales de la Soc. Belge de Chirurgie*, Jan. 1933), CORNIL, MOSINGER e AUDIER (*Presse Médicale*, de 17 de Março de 1937, pág. 409), CORNIL e AUDIER (*Journal Médical Français*, 1938, pág. 337), a extensão do processo resultaria da invasão por continuidade ou por via linfática da meso-veia e túnica externa e, inclusive, da bainha adventícia comum à veia e artéria colateral. Os fenómenos de arterite e de um modo particular de vaso-constricção resultariam de propagação do processo aos «vasa-vasorum» e aos filetes do plexo simpático vascular. Segundo estes autores, a inflamação da adventícia venosa é um fenómeno constante das endoflebites trombosantes.

PIERRE MAURIAC e P. BROUSTET (*Annales de Médecine*, t. 38, n.º 5, 1935, pág. 429), admitem a associação freqüente das flebites e arterites, dada a sinergia funcional e patológica dos endotélios vasculares. Documentam a sua opinião com saber-se: 1.º — que é corrente a associação dos processos de flebite e de arterite; 2.º — que se observam flebites precedidas de arterites e arterites precedidas de flebites.

Compreende-se, não obstante, que possa verificar-se edema de tom cianótico nos casos em que o processo de flebite se estende à maioria das veias da região. A riqueza do sistema venoso faz com que esta variante seja considerada como extremamente rara.

Na «flegmatia alba-dolens», segundo HOMANS, o edema é devido, sobretudo, a obstrução dos troncos linfáticos; efectivamente a laqueação da femural profunda dá edema de tom cianótico e não branco.

Seja como fôr, em qualquer das modalidades de flebites: *alba*, *caerulea* ou *simples*, o sistema neuro-vegetativo tem alto valor na gênese do edema, como adiante se verá.

plesmente de vaso-constricção funcional susceptível de desaparecer com uma simples infiltração de novocaína junto do simpático lombar. Referir-me-ei de novo a êste ponto, ao falar da fisiopatologia.

— Mas a sintomatologia das flebites pós-operatórias nem sempre se mostra pelos sinais claros que acabo de relatar.

Nas formas frustes os sintomas podem não passar de um certo edema do púbis ou dos grandes lábios, de dor plantar, de retenção de urinas, de abaülamento tardio do ventre, de persistência de febrícula nas seqüências operatórias, de um modo especial se se revelam simultâneamente processos agudos bronco pulmonares (DUCUING). Isto pelo que interessa às flebites pélvicas e dos membros inferiores. Nas dos membros superiores podem notar-se formas igualmente imprecisas.

A sede das flebites cirúrgicas é quási sempre a nível das veias profundas. As flebites das veias superficiais pertencem habitualmente ao grupo das flebites médicas, são metastáticas e vêm-se em especial na convalescença das doenças infecciosas.

Pelo que respeita à duração das flebites pós-operatórias deve dizer-se que é muito variável. De uma maneira geral o período agudo anda à roda de 10-20 dias. Nas flebites puerperais e de um modo particular na «*flagmatia alba-dolens*» êste costuma oscilar entre 30-50 dias. Do fim do estado agudo, porém, até à resolução completa do processo vão em regra semanas e semanas, quando não meses e meses.

Antigamente era freqüentíssimo ficarem seqüelas a atestar anos e anos, ou mesmo a vida inteira, o processo flebítico havido; hoje, felizmente, estas lesões são mais raras, pelo menos em relação ao comum das formas.

Fisiopatologia

Seja qual fôr a causa é manifesto que o processo de flebite altera a parede venosa e modifica a fisiologia da circulação. Na opinião de RENÉ LERICHE o edema deriva mais de perturbações vaso-motoras do que pròpriamente de um simples fenómeno de estase por obstrucção mecânica. Efectivamente LERICHE e JUNG demonstraram que a ressecção de um troço venoso obliterado por flebite leva à desapareição do edema a montante. Se o factor

orgânico ocupasse o papel primacial, a ressecção em causa longe de fazer desaparecer devia contribuir para aumentar o edema (1).

Depois dos trabalhos de LERICHE e de vários outros observadores, aceita-se, sem discrepância, que o fenómeno nervoso funcional sobreleva em importância o fenómeno mecânico sangüíneo. E isto não só pelo que respeita ao estabelecimento do edema mas, também, ao fenómeno dor e outros sintomas locais e gerais.

É bom notar que em muitos casos não se trata apenas de um reflexo de ponto de partida do endotélio venoso, mas sim da túnica externa. CORNIL, PAILLAS, HAIMOVICI e outros, chamam a atenção para a frequência da extensão do processo à túnica adventícia e através desta às artérias da região. É usual, também, observar-se inflamação dos filetes do sistema simpático, mas é

(1) Para melhor compreensão dou conta do resultado das experiências de LERICHE e JUNG, em pouco alterando a sua redacção:

1.^a — *Ressecção de segmentos venosos extensos*: — 5 cães adultos foram sujeitos, em várias sessões, à ressecção total ou de grande parte dos segmentos venosos seguintes: veias safena interna e externa, iliaca primitiva, segmento terminal da iliaca interna, segmento inicial da cava inferior. Nos 3 primeiros foram extirpadas tôdas as veias principais do membro, desde os afluentes da veia safena interna e externa até ao segmento inicial da veia cava.

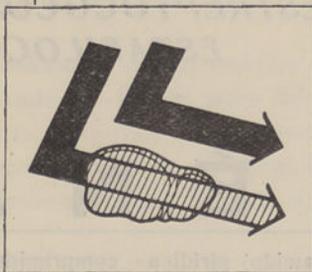
No dia seguinte ao das intervenções instalou-se edema no segmento subjacente. O edema não persistiu, porém, depois de cada intervenção (12 em 5 cães), senão dois a oito dias, a não ser uma vez que demorou treze dias e outra seis semanas. Em seguida tudo reentrou na ordem e os cães continuaram a viver normalmente, sem perturbação funcional e sem edemas, mesmo depois de uma longa corrida. Concluem LERICHE e JUNG que a supressão das veias principais na via fundamental de retorno do sangue não produz edema durável. O primeiro destes autores cita uma observação clínica absolutamente condizente com o achado experimental.

2.^a — *Laqueação das veias por troços e injeções esclerosantes endovenosas de soluto de salicilato de sódio a 30%*: — Em 7 cães procederam à laqueação, por pequenos troços de 6 a 8 centímetros, dos mesmos segmentos venosos atrás relatados. Nos troços assim laqueados injectaram 2 a 5 c.c. de um soluto de salicilato de sódio a 30%, tendo previamente aspirado o sangue nêles contido. Na maior parte dos casos aspiraram igualmente o soluto esclerosante pouco depois da injeção. Dois animais, entre os sete cães desta série, sofreram de um lado laqueação com injeções esclerosantes endovenosas e do oposto injeções na adventícia dos segmentos venosos.

Como na série precedente o edema apareceu no dia seguinte, persistindo contudo bastante mais tempo. Em 14 intervenções do conjunto dos

Schering

Eficácia multiplicada por via bucal



Aplicando o Progynton de tal forma que seja absorvido pela mucosa bucal e faríngea, evitando a passagem pela circulação hepática, multiplica-se a sua eficácia por via bucal

Com este fim se apresenta o

Progynton gotas

2 mgrs.

Progynton gotas forte

15 mgrs.

Devem ser tomadas sem diluir para que não cheguem ao estômago.

Desta forma se tornou mais económica a hormonoterapia fisiológica dos transtornos

climatéricos e menstruais

assim como os da

circulação periférica.

Progynton gotas

Frasco de
20 c. c. com 2 mg.

Progynton gotas forte

Frasco de
20 c. c. com 15 mg.

QUIMIOTERAPIA ANTI-BACTERIANA



PNEUMOCOCOS
MENINGOCOCOS
GONOCOCOS
ESTREPTOCOCOS
ESTAFILOCOCOS

D A G É N A N

α (P. amino-benzèno-sulfamido) piridina — comprimidos a 0,50 grs.

SOLUDAGÉNAN

Derivado sodado do DAGÉNAN

Injectável por via intramuscular profunda
solução a 33,3 % — Empôlas de 3 c.c.

1 empôla = 1 grama de DAGÉNAN



DOSE MÉDIA PARA O ADULTO, DURANTE OS PRIMEIROS DIAS
3 gramas e mais, nos casos graves

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA
21, Rue Jean Goujon — PARIS (8.º)

REPRESENTANTE: SOC. COM. CARLOS FARINHA, L.DA
30, R. dos Sapateiros, 3.º — LISBOA

bom dizer que o próprio sistema de relação é tocado muitas vezes.

Na base do processo, como o próprio LERICHE afirma, está, sem dúvida, a alteração da parede da veia. Qual o mecanismo que preside à lesão parietal e bem assim à essência do processo de trombose não o sabemos bem, mas é fóra de dúvida, repito, que o factor espasmódico e nevrítico tem a maior importância na fisiopatologia do processo. Assim:

Fenómenos dolorosos: — Em matéria de dores observa-se uma variabilidade grande de flebite para flebite e, dentro do mesmo caso, de momento para momento. Determinadas formas, sobretudo no início, acompanham-se de dores intensas; outras, porventura mais impressionantes pelo edema que originam, limitam-se a

cães deste grupo o edema persistiu 8 a 22 dias, em geral; em dois casos não se observou edema algum e 3 vezes o edema não durou além de 2-3 dias. Em todos os animais o edema desapareceu, excepto num que morreu com gangrena seca.

Segundo LERICHE e JUNG o retardo no restabelecimento da circulação só pode explicar-se pela acção irritativa do salicilato sobre a parede venosa, isto é, por vaso-constricção a distância.

É este mesmo fenómeno que deve produzir-se no homem. A irritação da parede venosa daria lugar a um veno-espasmo mais ou menos extenso. Tal irritação pode ter como ponto de partida o endotélio ou a adventícia, muito rica em filetes simpáticos, como é sabido. Éste último mecanismo é de admitir, tendo em atenção que fenómenos de periflebite acompanham com frequência as lesões de endoflebite.

3.^a — *Injecção esclerosante (soluto de salicilato de sódio a 30%) na adventícia das veias, sem laqueação:* — Em 5 cães procederam a injecções de soluto de salicilato de sódio na adventícia de um ou vários segmentos venosos idênticos aos citados anteriormente. Não executaram nenhuma laqueação nem injectaram salicilato na luz dos vasos. Foi de 7 o total das sessões operatórias nos 5 cães.

Em dois não apareceu edema. Nos restantes sobreveio edema um pouco tardiamente, do 2.^o ao 5.^o dia, mantendo-se de 1 a 2 dias. Quere dizer, nestas condições o edema foi secundário e de pequeno vulto.

Notou-se progressão da lesão da parede em dois sentidos: para a periferia dando periflebite e para o centro dando endoflebite obliterante. Uma observação clínica corrobora as experiências. Os autores põem em foco a possibilidade do aparecimento de processos de endoflebite por invasão progressiva de fora para dentro (*Journal de Chirurgie*, 1931, pág. 481).

algias fugazes. Para CORNIL a patogenia destas dores é diferente: a do início corresponde a dor venosa parietal, a tardia equivale a dor nevítica extra-venosa.

Quanto a extensão e localização da dor encontramos formas variadas igualmente; ora não passa do troço venoso tocado, ora se dispersa por territórios estranhos, não sendo raro, nos membros inferiores, que assuma o tipo de uma nevralgia ciática total ou parcial, ou então de uma nevralgia crural.

A dor do início corresponde, quasi sempre, a um veno-espasmo; a tardia traduz, em regra, um autêntico processo de neuro-flebite, por complexo e discutido que seja o sistema nervoso da parede das veias.

Fenómenos vaso-motores: — O edema é um sintoma dominante das tromboflebitas. A sua patogenia não é ainda bastante clara, mas o que é fora de dúvida, depois das experiências de LERICHE, é que não podemos atribuí-lo exclusivamente a obliteração orgânica da veia. O flebo-espasmo ocupa lugar primacial, pelo menos nos primeiros tempos. A invasão dos linfáticos e a alteração dos próprios tecidos da região têm, também, importância apreciável.

Mas as perturbações vaso-motoras não se limitam ao edema. A coloração dos tegumentos, variável de caso para caso e de circunstância para circunstância, dá idéia da complexidade das alterações arteriolares e capilares que podem acompanhar os processos de flebite. A lividez, a cianose e a eritrose, alternam por vezes, sem que bem saibamos qual o mecanismo exacto.

Perturbações tróficas: — Simultaneamente com as perturbações referidas podem encontrar-se, particularmente nas formas avançadas, alterações tróficas mais ou menos importantes. Na sua forma mais expressiva são representadas pela gangrena, aliás raríssima nas conseqüências dos processos de flebite.

Tais perturbações provém das modificações do régimen circulatório e do tono nervoso dos tecidos. Influirão, pois, no seu aparecimento o toque inflamatório dos nervos vaso-motores e dos nervos mistos.

— Em resumo, a fisiopatologia das flebitas cirúrgicas, tal como a das flebitas médicas, não é conhecida com clareza no que

respeita às suas relações com o mecanismo íntimo da trombose, mas é o regularmente no que interessa às perturbações locais e gerais a que o processo de flebite dá lugar. Com efeito, sabe-se que a alteração da parede da veia e as perturbações vaso-motoras adstritas à lesão venosa, constituem a êste respeito os elementos dominantes.

Profilaxia

O cirurgião, como regra, não pensa na possibilidade da flebite pós-operatória antes de operar os seus doentes. E em certa maneira compreende-se. Depois da operação também não há sinais de valor que nos permitam prevêr o seu aparecimento. O sinal de MICHAELIS (ligeira subida da temperatura durante alguns dias) não é infalível.

Por outro lado, nós sabemos que os casos infectados, inclusive supurados, nem por isso se complicam com grande freqüência de flebites pós-operatórias.

Atendendo, porém, a que as perturbações da mecânica circulatória e determinadas modificações sangüneas, predispõem manifestamente à eclosão das flebites, é prudente, em certos doentes, tomar o facto em consideração.

Teòricamente, a profilaxia das flebites equivale ao tratamento das perturbações circulatórias, das modificações sangüneas e dos estados infecciosos.

Perturbações circulatórias:— Nos insuficientes venosos é conveniente aconselhar exercícios musculares compatíveis com o seu estado; a opoterapia hipofisária, ou qualquer outra hipertensora, e a crenoterapia estariam também indicadas em outros casos.

Nos cardíacos é de regra um tratamento tónico prévio, aliás sempre recomendado pelas exigências circulatórias gerais.

Durante a operação devem evitar-se as braçadeiras ou laços muito apertados e as laqueações dos pedículos venosos devem fazer-se de maneira a impedir os fundos-sacos.

Mas, repito, as precauções pre e meso-operatórias, em matéria de correcção da circulação de retôrno, são mais de ordem teórica do que prática.

Onde elas preocupam verdadeiramente os cirurgiões é no pós-operatório. A ideia do levantamento precoce dos operados

não tem outro objectivo. A escola americana, com RIOS (criador do método) e MAYO à frente, a alemã com JASCHKE, KUMMEL e SHUMAKER, a francesa com ANDRÉ CHALIER, FORGUE, DUCUING, LERICHE, etc., levam-no a efeito, por vezes em grau tal que nos parece um exagêro (CHALIER, por exemplo, preconiza-o às 48 horas nas operações de ventre e CAMPEANU chega mesmo a não deitar os seus operados).

Alguns, menos ousados, limitam-se à mobilização no leito, com movimentos passivos e activos. É o que me parece prudente até ao 5.^o-7.^o dia. A partir desta altura é raro que os doentes não possam levantar-se sem correr qualquer risco. Nas apendicectomias, nas operações sôbre o estômago e vias biliares, adopto esta conduta. Nas curas de hérnias, nas histerectomias, ovariectomias e colpoperineorrafias, contemporo, como regra, até ao 10.^o-12.^o dia, pois receio que o levantamento excessivamente precoce comprometa a consolidação das suturas. A mobilização passiva e activa no leito e uma certa ginástica respiratória, suprem, em grande parte, o levantamento precoce e não têm, talvez, os mesmos inconvenientes.

Duma maneira geral, nas operações do andar superior do abdômen, o levantamento precoce é bem suportado; nas do andar inferior é preciso ser-se mais prudente (FORGUE).

É bom notar que CHALIER afirma que o levantamento entre o 5.^o e 12.^o dias é mais perigoso do que útil, dado o receio de se mobilizar um trombo já formado. O que interessa — diz êle — é evitar a formação de trombos.

O levantamento precoce não é mal suportado, como regra. Os doentes dormem melhor e se existe febre é raro que não desapareça.

Evidentemente que o método tem contra-indicações e à cabeça destas figuram as reacções peritoniaes.

Não há regras a êste respeito. Por sistema, repugnam-me os excessos; como não os pratico, também não os aconselho.

Modificações sangüíneas:—Contra a hipercoagulabilidade tem-se proposto o citrato de sódio, todavia deve dizer-se que é discutível a sua acção. «In-vivo», de facto, o citrato de sódio parece ter acção hemostática e não anti-coagulante.

Os arsenobenzóis têm um efeito mais eficaz; não se empregam, porém, devido à sua toxidez.

Com os trabalhos de TERMIER, VIRELEY, STARLINGER e JOSERAND, assentou-se em que a hirudina tem uma acção anti-coagulante averiguada. Além disso, parece ter acção anti-infecciosa e vaso-dilatadora, o que constituiria motivo de mais ampla indicação. TERMIER aconselha a aplicação de 3 a 6 sanguessugas uma vez apenas, no dia seguinte à operação. Segundo MATTEI e AUDIER a hirudinização tem efeito ilusório, não merecendo as honras de preventivo da trombose.

Depois das observações de QUERVAIN, RAMOND, JENTZER, CHAVANNAZ e DUCUING, o método caiu em desuso, quer como meio profilático, quer como meio curativo. Apontam-se-lhe, mesmo, certos perigos, sobretudo nos jovens, nos hepáticos e nos cardíacos. Não me parece digno de se recomendar.

A heparina (produto isolado do fígado do cão em 1916-1918, por MAC LEAN e HOWEL) teve naquela altura a sua voga, logo seguida de descrédito, devido à sua grande toxidez. Como mais tarde CHARLES e SCOT na América, SCHMITZ e FISCHER na Alemanha, BERGSTROM e JORPES na Escandinávia, disseram ter tornado o produto praticamente atóxico, a heparina voltou a gosar de bastante fama, particularmente nas esferas norte-americanas. Trabalhos de MAC CLURE, de MURRAY (1940) e de CRAFOORD e JORPES (1941), enaltecem os seus efeitos profiláticos e curativos. MAC CLURE, CRAFOORD e JORPES administram-na diluída em soro fisiológico, em injeccção endovenosa (50 mgrs. para 100 c.c. de soro), à razão de 250 mgrs. nas 24 horas. MURRAY, porém não marca limites, subindo a quantidade até elevar o tempo de coagulação para 15-20 minutos. OSCHNER e MAHORNER, em 1940, atribuíram-lhe, também, bons resultados. Segundo ESSEX e PRIESTLEY pode dar lugar a hematórias.

Factor infeccioso:— Tomar tôdas as precauções para reduzir ao mínimo os acidentes infecciosos é absolutamente aconselhável, não só pelo que respeita à profilaxia das flebites, mas de outras complicações. A vacinação pre-operatória tem aqui uma das suas indicações fundamentais.

Não sou contra uma vacinação bem feita, é evidente, mas discordo em absoluto das vacinações imperfeitas. Longe de evitarem predispõem às complicações infecciosas que se pretendem combater. Como uma vacinação bem feita raras vezes é viável.

nas condições do momento presente, julgo preferível não a fazer (1).

Em resumo, à parte as medidas contra a estase não existem meios de eficácia reconhecida para fazer a profilaxia das flebites cirúrgicas.

Tratamento

Na apreciação que segue interessa-me de maneira especial o tratamento das flebites na sua fase aguda e subaguda, A fase crónica e as seqüelas pertencem ao domínio da fisioterapia, não havendo a seu respeito grandes alterações ao que se encontra estatuido nos tratados.

Na fase aguda das flebites devemos, na opinião de REYNALDO DOS SANTOS: 1.º — actuar contra a infecção; 2.º — limitar a extensão da trombose; 3.º — evitar as embolias; 4.º — favorecer a circulação venosa colateral e 5.º — modificar as perturbações simpáticas (espasmos arteriais e venosos) (2).

De que maneira e em que medida é o que ainda hoje constitui objecto de discrepância entre os autores, se bem que se observe uma certa tendência para a uniformização dos processos de terapia.

Tratamento clássico: — Sabe-se em que consiste o tratamento clássico das flebites, aliás ainda hoje adoptado por alguns cirurgiões e médicos. «*Imobilização precoce, rigorosa, correcta e comoda*» — eis a fórmula consagrada.

A *precocidade* visa a reduzir a extensão da trombose e a impedir a progressão da infecção; o *rigor* tem por objecto combater a dor e impedir a deslocação dos trombos; a *correção* destina-se a facilitar, na medida do possível, a circulação de retorno; a *comodidade* tem por fim não molestar o doente, ao mesmo tempo que permite os cuidados da ordenança, entre êles os de higiene.

Não entro em pormenores descritivos por serem assaz conhecidos e também por não valer a pena consagrar muitas palavras a um método que hoje em dia a maior parte dos cirurgiões tem como obsoleto.

(1) Em *Sindromas hiperérgicos pós-operatórios* (publicação do *Instituto*, Jan. 1943) ventilei esta questão nos seus aspectos biológico e clinico.

(2) *A Medicina Contemporânea*, n.º 48 de 1937, pág. 509.

Praticamente, a fórmula, em todo o seu rigor, aplica-se apenas às flebites supuradas ou às flebites extremamente dolorosas que não suportam qualquer dos tratamentos modernos. Lembro a propósito o exemplar de flebite recidivante a que me referi mais atrás. (As primeiras 3 flebites foram anteriores a 1933. Aplicou-se integralmente o método clássico. As que se observaram entre 1933 e 1940 procurei tratá-las com massagens suaves e mobilização passiva e activa no leito. Apesar de discretas no que respeita ao edema, o certo é que todo e qualquer movimento, o mais suave, despertava dores vivíssimas. Começava então a falar-se em infiltrações lombares; confesso que nunca as tentei por compreensível receio, mas parece-me que o efeito não seria lisongeiro. Nesta doente o que predominavam eram os fenómenos de nevrite extensivos a todo o membro; em tais condições é bem possível que a anestesia lombar não bastasse para acalmar as dores. Como disse, tratava-se de uma flebite de tipo alérgico, sendo natural que as suas reacções se desviassem do quadro usual).

Fora de casos do género dêste a imobilização rigorosa não se aconselha correntemente, a não ser que o tratamento nos seja confiado alguns dias após o início da fase aguda. Nestas condições é de temer a mobilização, pelo menos o levantamento precoce, dado o perigo da deslocação de um trombo.

— Em 1910, FISCHER propôs a compressão precoce do membro por meio da bota de UNNA (1). Em seu parecer a evolução da flebite é mais rápida, podendo permitir-se o levantamento da bota ao 12.º dia, a mobilização a partir de então e a marcha 3 dias depois. O método caiu no esquecimento, mas em 1935 e 1937 FRIEDLANDER e KRAMMER puseram-no de novo em evidência. Hoje tem bastantes partidários. O seu bom efeito resultaria, segundo o próprio FISCHER, «da aproximação da parede venosa ao trombo, o que facilita, pelo contacto íntimo, a organização rápida dêste último. Reduz-se de muito o perigo da embolia, o

(1) *Pasta de Unna*. — Óxido de zinco 150 grs.; gelatina 150 grs.; glicerina 250 grs.; hidróxido de cal 20 grs.; água destilada q. b. para 1000 grs.

Técnica. — Logo que aparece a flebite o membro é barbeado e colocado em declive, no sentido do tronco, durante 20 minutos. Aplica-se em seguida uma faixa de 5 m., a começar nos artêlhos até à raiz da coxa (o pé fica livre). A cada volta da faixa pincela-se com a pasta de UNNA.

edema desaparece rapidamente e, aos 12 dias, no momento de levantar o penso compressivo, o doente pode executar movimentos activos e marchar sem nenhum temor de embolia» (1).

Trata-se de um método que se afigura simpático e que poderá ser usado por aqueles que têm relutância em fazer, desde logo, as massagens e a mobilização precoce. Constitui um misto do tratamento clássico e do moderno, por isso mesmo digno de registo.

No tratamento clássico a imobilização mantém-se até 20 dias depois da febre ter passado ou 8 dias a seguir à cessação das dores, na hipótese destas persistirem ao desaparecimento da febre.

Como resultado da imobilização prolongada só por excepção não ficam seqüelas permanentes a atestar a existência das flebites, isto para não falar do autêntico calvário que constitui para os doentes a imobilização rigorosa e o edema renitente que ameaça eternizar-se. Sob o ponto de vista funcional o processo é péssimo, na verdade.

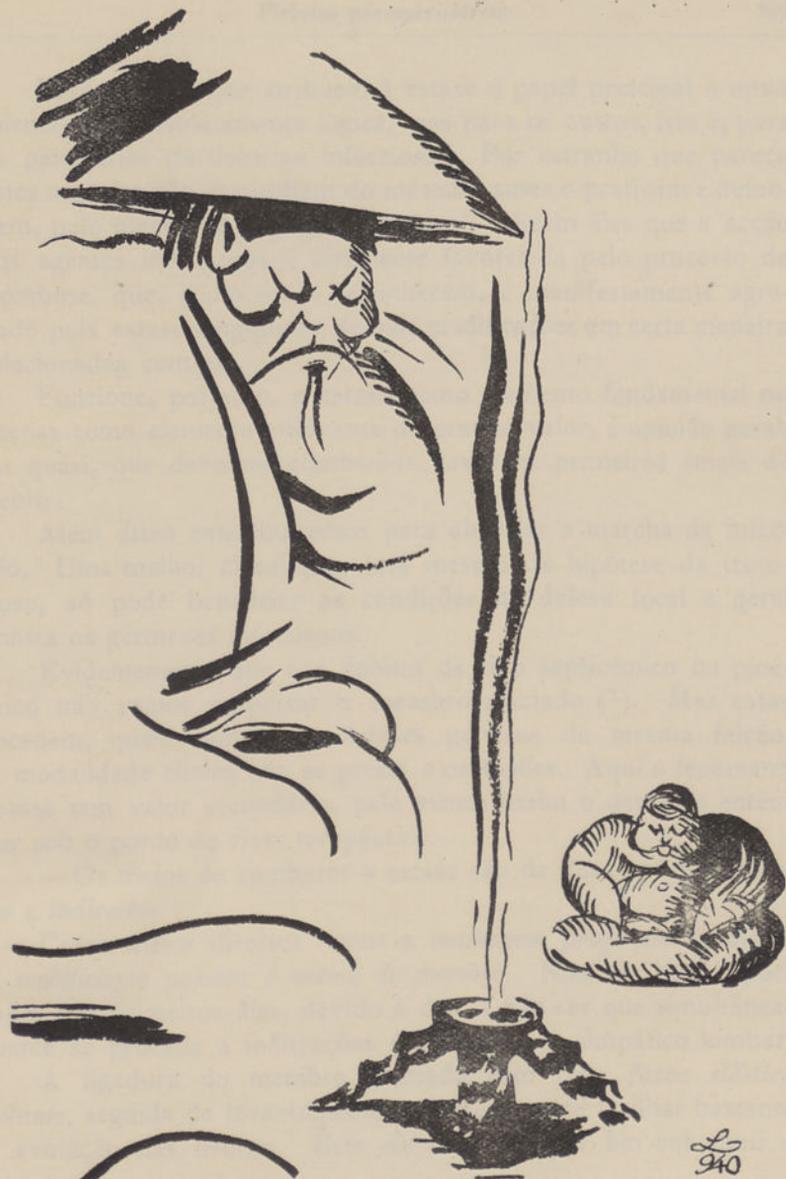
No restante, o método clássico preconiza simultâneamente: 1.º — o tratamento anti-infeccioso, com pomada de colargol aplicada em todo o membro, vacinas, proteïnoterapia, arsenicais ou sulfamidas; 2.º — o tratamento anti-coagulante, igual ao referido mais atrás e de inconstância não menor, pelo que, positivamente, não me sinto muito inclinado a aconselhá-lo.

Tratamento moderno: — Desde que a doutrina das perturbações circulatórias e das modificações sangüíneas entrou de aceitar-se como parte essencial, ou pelo menos muito importante, na patogenia das flebites pós-operatórias, era evidente que se impunha a revisão do método clássico de tratamento, fisiologicamente em absoluto antagonismo com a doutrina em questão.

A escola alemã foi a primeira a mudar de rumo. No enalço seguiram-lhe tôdas as restantes e de tal maneira que hoje em dia não há discordância de grande monta entre umas e outras, mas apenas variantes de pormenor.

A palavra de ordem é agora: *combate à estase sangüínea por todos os meios, inclusive os mais ousados*. Nasceu assim a técnica da massagem e mobilização activa da região afectada.

(1) *in Presse Médicale*, n.º 15 de 1939, pág. 296.



L
940

felizes dos que puderem
recolher-se em si próprios
porque só esses entenderam
a linguagem do filósofo.

Almo-Lab

Sedativo do sistema nervoso

Para aqueles que atribuem à estase o papel principal a nova orientação é absolutamente lógica, mas para os outros, isto é, para os partidários da doutrina infecciosa? Por estranho que pareça estes mesmos não desdenham do método, antes o praticam e defendem, pelo menos de uma maneira geral. Dizem êles que a acção dos agentes infecciosos é altamente favorecida pelo processo de trombose, que, como todos reconhecem, é manifestamente agravado pela estase sangüínea e demais modificações em certa maneira relacionadas com ela.

Funcione, portanto, a estase como elemento fundamental ou apenas como elemento adjuvante de grande valor, é opinião geral, ou quasi, que devemos combatê-la desde os primeiros sinais de flebite.

Além disso contribuiremos para abreviar a marcha da infecção. Uma melhor circulação, fora mesmo da hipótese da trombose, só pode beneficiar as condições de defesa local e geral contra os gérmes infecciosos.

Evidentemente que nas flebites de tipo septicémico ou pioémico não vamos mobilizar o membro afectado (¹). Mas estas sucedem, quasi sempre, a flebites pélvicas da mesma feição. A modalidade clínica não se presta a confusões. Aqui o fenómeno estase tem valor secundário, pelo menos assim o devemos entender sob o ponto de vista terapêutico.

— Os meios de combater a estase são de duas ordens: *directos e indirectos*.

Como meios directos temos a *massagem pròpriamente dita e a mobilização passiva e activa do membro*. Não são bem suportados nos primeiros dias, devido à dor, a não ser que simultaneamente se proceda a infiltrações anestésicas do simpático lombar.

A ligadura do membro afectado com uma *faixa elástica colante*, seguida de levantamento precoce, parece facilitar bastante a evolução das flebites. Êste método tem por fim substituir a

(¹) Num interessante e bem deduzido trabalho da distinta colega D. GEORGINA GIL, publicado em *Imprensa Médica*, n.º 19 de 1941, lê-se, algures «é justamente na flebite aguda grave, séptica, onde temos colhido resultados mais brilhantes»... (refere-se ao método da massagem e mobilização precoces). A leitura do artigo não me deu conta de observação alguma de flebite séptico-pioémica tratada por êste processo. É provável que a referência não abranja estas formas.

bota de UNNA, de aplicação nem sempre prática. No mercado encontram-se vários modêlos. O mais antigo tem o nome de *elastoplaste*. NARD e DÉJARNAC fazem-lhe as melhores referências. Não ensaiei o método mas parece-me bastante racional. Associa a vantagem da mobilização e levantamento precoce à da compressão do membro, segundo o método de FISCHER, atrás mencionado.

— Como meios indirectos temos a «*effleurage*» dos tecidos superficiais e a *anestesia do simpático*.

Pelo que respeita à «*effleurage*», sabe-se que o seu efeito resulta não tanto da acção mecânica em si sobre os vasos ou tecidos, como de influxos nervosos sobre os filetes simpáticos susceptíveis de despertar fenómenos de vaso-dilatação por influência directa ou através dos mediadores químicos a que se refere o Prof. AFONSO GUIMARÃIS (1). É o mesmo princípio, afinal, que recomenda os banhos carbo-gasosos nas perturbações da mecânica circulatória: arterial, venosa e capilar.

Quanto à anestesia do simpático o que interessa particularmente são as infiltrações lombares, cujo valor foi definido claramente por LERICHE, J. KUNLIN e FONTAINE, em 1934. (Para o caso de se tratar de flebites do membro superior as infiltrações devem fazer-se a nível do gânglio estrelado).

Este método inspirou vários trabalhos. A grande maioria é-lhe favorável. Um ou outro, porém, não são inteiramente concordantes. ROUFFART, por exemplo, relata um caso em que houve agravamento depois da infiltração (2).

Efectivamente, tem-se discutido a possibilidade, mesmo entre os simpatizantes do método, da vaso-dilatação rápida despertada pela injeccção poder dar lugar ao aparecimento de embolias por deslocação de trombos.

AUFRÈRE e MATHIEU, num judicioso artigo do *Lyon Médical*, (1936, pág. 169), fazem a crítica do processo e acabam por dizer que o perigo apontado é possível mas não provável.

Entre nós, o Prof. REYNALDO DOS SANTOS preconizou o seu emprêgo.

(1) *Portugal Médico*, n.º 12, 1939.

(2) ROUFFART — La brusque réaction vasomotrice declanchée par une anesthésie de la chaîne sympathique lombaire, peut-elle aggraver l'évolution d'une phlébite? — *Bruxelles Médical*, 11 de abril de 1937, pág. 894.

A anestesia do simpático tem por fim combater as perturbações funcionais adstritas ao processo de flebite. Se o espasmo venoso é o principal responsável da dor e do edema, sobretudo no período inicial, e se, por outro lado, contribui para o agravamento da flebite através das perturbações circulatórias que acarreta, de presumir é que o seu efeito seja benéfico. Efectivamente, assim se verifica (1).

As infiltrações anestésicas estão particularmente indicadas nos primeiros dias da evolução das flebites, justamente quando a

(1) *Técnica de Leriche das infiltrações do simpático lombar*: — Com o doente sentado, ou deitado sobre o lado sã, repara-se a apófise espinhosa da 4.^a vértebra lombar, por meio de uma linha que passa pelo ponto mais elevado das duas cristas ilíacas. Procura-se depois a apófise da 2.^a lombar e 3 cm. para fora (FRIEH e J. NASSI preferem a distância de 6-7 cm., afim de evitar a picada de uma raiz lombar, que é extremamente dolorosa) introduz-se a agulha obliquamente (7-8 cm. nas pessoas de compleição normal), até tocar a parte lateral do corpo da vértebra, passando acima ou abaixo da apófise transversa. Em seguida recua-se ligeiramente (1 cm.) a agulha e dá-se-lhe uma direcção menos oblíqua. Introduce-se mais 1-2 cm. o que dá lugar a que se caia no plano de clivagem retro-peritoneal, sobre o bordo anterior do psoas, imediatamente atrás da cava à direita e da aorta à esquerda. A extremidade da agulha costuma ficar em contacto com o flanco ósseo, que não deve picar.

Nesta altura retira-se o mandril e aspira-se. Não vindo sangue, procede-se à injeção desde logo (10-20 c.c. de um soluto de novocaina a 1^o %); se vem, retira-se um tudo nada a agulha e injecta-se em seguida.

Na primeira injeção devemos procurar atingir o 2.^o gânglio simpático lombar, mais volumoso, mais acessível e mais importante para se fazer a secção medicamentosa. Não podendo atingir o 2.^o, devemos procurar o 1.^o.

LERICHE começa as infiltrações logo que se esboçam os sinais de flebite e repete-as diariamente enquanto haja febre, dor ou edema evolutivo.

As picadas podem ser no mesmo ponto, ou um pouco acima ou abaixo.

Se a injeção cai no ponto conveniente, o doente refere, na maior parte dos casos, uma sensação de calor ao longo de todo o membro.

Nas infiltrações bem feitas os incidentes são raros. É relativamente frequente, não obstante, que o doente experimente, alguns minutos depois da injeção e por curtos instantes, certa impressão de torpor, vertigens, náuseas e dispneia. O ritmo cardíaco, porém, não se modifica e o incidente passa sem contratempos de maior. (*Presse Médicale*, n.^o 22 de Setembro de 1934, pág. 1481).

— Nas flebites do membro superior estaria indicada, como disse, a anestesia do gânglio estrelado. Como são muito mais raras e para não me alongar demasiado, não refiro a sua técnica.

dor é mais intensa e uma vaso-dilatação conveniente pode encurtar a duração da doença. Nos edemas crônicos das seqüelas flebíticas o seu efeito é menos brilhante. Nessa altura dominam os fenómenos de obliteração orgânica venosa e possivelmente linfática, que não cedem com tanta facilidade à anestesia do simpático. REYNALDO DOS SANTOS, não obstante, aconselha-as, na alternativa da simpaticectomia.

Para aqueles que não possam, ou não queiram, proceder às infiltrações anestésicas do simpático, recomenda-se a medicação anti-espasmódica, com base na beladona, papaverina, ou similares.

— Com ou sem anestesia prévia do simpático, o certo é que há tãda a vantagem em começar com a «effleurage», a massagem propriamente dita e a mobilização passiva, o mais cedo possível, isto é, a partir dos primeiros sinais da flebite. A mobilização activa (passeio no leito, de HENLE) pode e deve fazer-se a partir do 3.º-4.º dia.

O levantamento não me parece indicado antes de passar o período agudo, por não ser necessário para o fim em vista, por ter alguns perigos e não ser bem suportado como regra. Inclusive pode contribuir para favorecer a estase. Efectivamente se o levantamento se faz em pleno período de evolução aguda da flebite a dor impedirá a execução de movimentos de grande amplitude, de maneira que a massagem vascular, através das contracções musculares, deixará de ser eficiente; por outro lado a posição em pé, nêsse período, ajuda a estase, longe de a combater.

Mas logo que o período agudo passe, deve aconselhar-se o levantamento.

Nos casos que nos são confiados já tarde, depois do edema estar nitidamente estabelecido, é necessário usar de certa prudência nas manobras de massagem e de mobilização, enquanto não se notem sinais de regressão do estado agudo. Com efeito, nestas condições o risco duma embolia é muito maior.

— Pelo que respeita ao tratamento pela hirudina e heparina reporto-me às indicações que dei ao falar da profilaxia.

— Nas tromboflebitides nitidamente infecciosas há tãda a vantagem em fazer ao mesmo tempo um tratamento anti-infeccioso geral.

— A röntgenterapia gosa de certas simpatias entre alguns autores. HALBAN (1930), HENSCHEN e BECKER (1939), CONSTANTINI, MARCHIAZI e LIANAS (1939), fazem-lhe boas referências. A sua indicação restringe-se às formas averiguadamente infecciosas.

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

Depositarlos
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da} 45, R. Santa Justa, 2.^a
LISBOA

BRONQUITINA
Jaba
combate
as afecções bronco-
pulmonares

Carmin

AMPOLAS - XAROPE

Preparação dos

LABORATÓRIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5 — Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua dos Caldeireiros, 31

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53

PROMONTA

O melhor tónico para os nervos

Preparado orgânico tendo por base lipóides da substância do sistema nervoso central em combinação com a vitamina nervina e metabólica B₁ (Aneurina) e outros factores vitamínicos, bem como cálcio, ferro, albuminas e hidratos de carbono.

Fabrico da CHEMISCHE FABRIK PROMONTA G. m. b. H.
HAMBURGO — Unicos Representantes para Portugal e Colónias:

HERMANN BIENER L.^{da}

COIMBRA

EMBALAGENS DE ORIGEM

EM PÓ

Caixas de 100 e 250 grs.

EM PASTILHAS

Caixas com 54 pastilhas de 2 grs.

Aos mesmos preços de antes da guerra

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

- ATHIAS e FONTES — *Guia de trabalhos práticos de Fisiologia*, 1 vol. 204 págs. 35\$00
- CAMPEANU — *La enfermedad postoperatoria. Una reforma del tratamiento quirúrgico*, 1 vol. 147 págs., 41 figs. (E. M.) 70\$00
- GOEDSEELS — *O Problema Sexual e o Casamento*, 1 vol. 150 págs. 10\$00
- GUTIERREZ y ALVAREZ-SALA — *La Tisis Infantil. Las formas malignas de la tuberculosis pulmonar del niño*, 1 vol. 151 págs., 55 figs. (E. C. M.) 75\$00
- JAIME MAGALHÃES — *Manual de Otorrinolaringología*, Adaptado ao ensino e à clínica geral. 1 vol. 294 págs., 70 figuras 80\$00
- JASCHKE — *La proflaxia en Obstetricia y Ginecología*, 1 vol. 143 págs. (E. M.) 70\$00
- MACHLESTER — *Nutricion y dieta en estado normal y patológico*, 1 vol., 800 págs. (S.) 360\$00
- MANSON-BAHR — *Enfermedades Tropicales*. Undécima edición. 1 vol. ilustrado con 18 laminas en colores, 15 laminas en negro, 364 figs. en el texto, 6 mapas y 21 graficas, br. (S) 360\$00
- MITCHELL — *Tratado de Pediatría*, 1 vol. 1105 págs., 220 fig., encad. 460\$00
- NOGUER y MOLINS — *Diagnóstico Médico. Patología Interna*, 3.^a edición. 1 vol. encadenado con 700 págs. e 167 figs. (E. C. M.) 150\$00
- NRUNNER — *Cirugia del Pulmón y de la Pleura*, 1 vol. 370 págs., 112 figs. (E. C. M.) 200\$00
- RATKOCZY — *Patología y Terapeutica de la Linfogranulomatosis*. Traducido de la ultima edición alemana. 1 vol. 240 págs 28 figs. (E. C. M.) 115\$00
- SCHNEIDER — *Las personalidades psicopáticas*, 1 vol. 151 págs. (E. M.) 75\$00
- STROUD — *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares*. 2 volumes encadenados con cerca de 1500 págs. e 300 figs. (S) 750\$00
- VITAL AZA — *Clínica Ginecológica. Orientaciones para el médico práctico*, 1 vol. 256 págs., 187 figs. (E. C. M.) 140\$00
- WESSELY — *Otorrinolaringología*, para médicos y estudiantes, 1 vol. ilustrado con 149 figs. no texto e 8 laminas em cor com 84 figs., 520 págs. (S) 220\$00

Tratamento cirúrgico:— A laqueação e ressecção das veias trombosadas têm sido aconselhadas algumas vezes, com o fim de evitar as embolias e em especial a difusão dos processos de tromboflebite supurada. SIPPEL, TRENDELENBURG, PROUST, MAURER, DUCUING, REYNALDO DOS SANTOS e outros, referem bons resultados em alguns casos. Em princípio o método é racional, mas os efeitos estão longe de corresponder sempre às esperanças que nêle possam depositar-se. As suas indicações, em geral, parecem-me muitíssimo reduzidas e discutidas, não valendo, pois, a pena fazer-lhe referências pormenorizadas.

CONCLUSÕES

1.^a— Pelo que respeita à etiopatogenia das flebites pós-operatórias não se demonstra que a teoria infecciosa sobreleve em importância a teoria mecânica e discrásica, nem esta àquela. Sabe-se, apenas, que tem grande influência, em todos os casos, a estase sangüínea, as modificações do plasma (aumento do fibrinogênio, da viscosidade, da coagulabilidade e da velocidade de sedimentação), o maior número de plaquetas e a alteração do endotélio vascular. Esta última condição parece ser indispensável. Para os partidários da teoria infecciosa a lesão da parede proviria de agressão microbiana; para os outros observar-se-ia em função de factores diferentes.

Dada a impossibilidade de uma classificação etiopatogénica rigorosa, entendo, sob o ponto de vista clínico, devermos aceitar as duas variedades seguintes:

- a) — *Flebites de tipo infeccioso* (em que se encontram sintomas gerais e locais nitidamente infecciosos).
- b) — *Flebites de tipo não infeccioso* (em que os fenómenos inflamatórios sépticos são praticamente desprezíveis, senão inexistentes). Rigorosamente, não deveríamos chamar flebites, mas, talvez, fleboses, às formas dêste tipo; valha a verdade, porém, que não merece a pena esmiüçar muito terminologias que os usos e costumes consagraram, enquanto não se conhece a verdadeira essência dos processos a que correspondem.

2.^a — Pelo que interessa à fisiopatologia e sintomatologia, sabe-se que ocupam lugar primacial não só as modificações orgânicas da parede da veia, mas, também, as perturbações vasomotoras funcionais e as alterações do tono nervoso dos tecidos.

3.^a — Em matéria de profilaxia e tratamento podemos concretizar nas regras que seguem as indicações principais:

a) — *Combate à infecção*, tendo em vista que como causa primitiva ou secundária, na eclosão e evolução das flebites, os fenómenos infecciosos gozam um papel extremamente importante. As sulfamidas e a proteïnoterapia estão absolutamente indicadas.

b) — *Luta contra a estase e demais perturbações circulatórias e do meio sangüíneo*, uma vez que se demonstra terem elas uma acção manifesta, essencial ou adjuvante, no aparecimento e extensão dos fenómenos de tromboflebite. De harmonia com êste princípio parece-me recomendável iniciar as massagens e a mobilização passiva logo que se notem os mais pequenos sinais de flebite. A partir do 3.^o-4.^o dia deve fazer-se a mobilização activa no leito. Não me parece absolutamente indicado, desde êste momento, o levantamento por não ser bem suportado pelo doente e por em certo modo poder contribuir para a estase.

Desde que o período agudo passe, isto é, desde que a febre se aproxima do normal, a dor desaparece, ou quási, e o edema se atenua, não deve protelar-se o levantamento, afim de impedir o edema crónico e as restantes seqüelas, de tão perniciosos efeitos funcionais.

Se há dores bastantes a impedir as massagens e a movimentação no leito não devemos hesitar na aplicação das infiltrações anestésicas do simpático, segundo a técnica de LERICHE.

Nos periodos crónicos o tratamento não varia essencialmente. Há, todavia, que ajudar com a diatermia e a mecanoterapia.

— Fora de extremismos criticáveis, e talvez perigosos, parece-me ser esta a melhor maneira de proceder.

BIBLIOGRAFIA

- ALAMANTINE et MALLET — Sur les indications opératoires dans les fibromes compliqués de phlébites des membres inférieurs — *Lyon Médical*, t. CXXXVII, n.º 12, 1926.
- ANDRÉ DEJARNAC — Prevention et traitement abortif des phlébites chirurgicales et des périphlébites — *Tese de Bordeaux* — 1937.
- ANDRÉ CHALIER — La prévention et le traitement abortif des phlébites post-opératoires — *Presse Médicale*, pág. 1345, n.º 73, 1938.
- ANDRÉ BIDOIRE — Contribution à l'étude des thrombo-phlébites utéro-pelviennes d'origine puerpérale — *Tese de Paris*, 1930.
- ANSELME SCHWARTZ et A. HANN — De l'emploi des sangsues dans le traitement des phlébites — *Presse Médicale*, pág. 186, 1937.
- AUDIER — Considerations sur le diagnostic, l'évolution et la pathogénie des phlébites post-opératoires — *Bull. et Mem. de la Soc. Chi. de Marseille*, n.º 2, 1935.
- AUPRÉRE et MATHIEU — L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement immédiat des phlébites post-opératoires — *Lyon Médical*, pág. 169, 16 de Agosto de 1936.
- A. MAYER — A propos de l'embolie post-opératoire — *Bruzelles Médical*, pág. 312, n.º 12, 1930.
- BASTOS ANSART — Tratado de Patologia Cirúrgica — *Labor*, 1941.
- CH. MATTEI et M. AUDIER — Traitement des phlébites des membres — *Journal Médical Français*, pág. 351, n.º 10, 1938.
- CHRISTIAN BERNARD — Contribution à l'étude des phlébites post-opératoires — *Tese de Strasbourg*, 1935.
- COURTOIS et GARNIER — Phlébites et thromboses — *Journal des Praticiens*, 4 de Nov. de 1936.
- CRAFOORD Y JORPES — Heparin as a prophylactic against trombosis — *Jour. Amer. Medical Assoc.* 116:2831, 1941.
- D. GEORGINA GIL — Tratamento da flebite aguda pela massagem — *Imprensa Médica*, n.º 19, 1941.
- E. FORGUE — Précis de Pathologie externe — *Doin & C.ª*, 1939.
- FONTAINE et PEREIRA — Oblitérations et résections veineuses expérimentales — *Revue de Chirurgie*, n.º 3, 1937.
- FORGUE — Comment prévoir, prévenir, et traiter l'embolie post-opératoire — *Journal Médical Français*, pág. 411, 1925.
- F. MARTORELL — *Tromboflebitis de los miembros inferiores* — *Salvat G. A.*, 1943.

- GEORGES PASCALIS — Chirurgie pelvienne et phlébites — *Journal des praticiens*, pág. 279, 28 de Abril, 1934.
- GRÉGOIRE — Note sur le rôle des hématoblastes dans la thrombophlébite post-opératoire — *Bull. et Mem. de la Soc. Nat. Chir.* pág. 1339, 6 de Dez. de 1930.
- GUILBERT — La phlébite au cours de l'évolution du fibrome utérin — *Tese de Bordeaux*, 1932.
- H. ROGER et IVES POURSINES — Diagnostic des trombo-phlébites des sinus — *Journal Médical Français*, pág. 327, n.º 10, 1938.
- JASCHKE — *Arch. für Gynék.*, t. CXXIX, 3 de Jan. 1927.
- J. DUCUING — Sur la contagiosité des phlébites post-opératoires — *Presse Médicale*, pág. 965, n.º 12, 1933.
- Les formes trainantes des phlébites post-opératoires — *Presse Médicale*, pág. 236, n.º 49, 1932.
- Rapports entre les phlébites chirurgicales et obstétricales du pubis et celles des membres inférieurs — *Journal Médical Français*, pág. 63, n.º 2, 1934.
- *Phlébites. Thromboses et Embolies post-opératoires* — Masson, 1929.
- Quelques notions étiologiques sur les phlébites chirurgicales et obstétricales — *Journal Médical Français*, pág. 43, n.º 2, 1934.
- J. DUCUING et P. FABRE — Iléus post-opératoire et phlébite pelvi-abdominale — *Journal Médical Français*, pág. 63, n.º 2, 1934.
- J. DUCUING et P. GUILHEM — Lever précoce et «promenade au lit» dans le traitement des phlébites chirurgicales et obstétricales — *Journal Médical Français*, pág. 74, n.º 2, 1934.
- J. DUCUING et THOMAS — La douleur dans les phlébites chirurgicales et obstétricales des membres inférieurs et du bassin — *Journal Médical Français*, pág. 50, n.º 2, 1934.
- J. JEANNIN — Les anticoagulants chimiques dans la prophylaxie et le traitement des phlébites chirurgicales et obstétricales — *Journal Médical Français*, pág. 72, n.º 2, 1934.
- J. MALMÉJAC — Conceptions nouvelles sur la physiologie de la circulation veineuse — *Journal Médical Français*, pág. 362, n.º 10, 1938.
- L. CORNIL et M. AUDIER — Les phlébartérites des membres — *Journal Médical Français*, pág. 337, n.º 10, 1938.
- L. CORNIL, J. PAILLAS et H. HAIMOVICI — Les manifestations nerveuses périphériques au cours des phlébites des membres — *Journal Médical Français*, pág. 343, n.º 10, 1938.
- L. CORNIL, MOSINGER et AUDIER — Les interrelations artério-veineuses pathologiques des membres — *Presse Médicale*, 17 de Março de 1937.
- L. WARD — Considérations pratiques sur les phlébites — *Presse Médicale*, pág. 1165, n.º 59, 1939.
- MACIAS TORRES — Phlébites y embolias post-operatórias en Gynecologia — *Gaceta Médica Española*, n.º 88, 1933.
- MAC CLURE — Experiences in heparin administration — *J. A. M. A.*, 114:2085, 1940.
- MARTIN LAGOS — *Lecciones de Fisiopatologia y Clínica Quirúrgica*, 1942.

- MURRAY (G. D. N.)—Some experimental and clinical aspects of the use of heparin — *Surgery, Gynec. and Obstet.*, 70:246, 1 de Fever. de 1940.
— Heparin and thrombosis: the present situation — *J. A. M. A.*, 110:118, 8 de Jan, 1938.
- M. AUDIER — Réflexions sur les phlébites par effort — *Journal Médical Français*, pág. 348, n.º 10, 1938.
— Le diagnostic des phlébites des membres — *Progrès Médical*, 4 de Maio de 1935.
- OSCHNER, DE BAKEY — Thrombophlébitis: The role of vasospasm in the production of the clinical Manifestations — *J. A. M. A.*, 114:177, 1940.
- OSCHNER AND MAHORNER — Therapy of Phlebothrombosis and Thrombophlebitis — *Arch. of Surgery*, 40:208, 1940.
- PIERRE MAURIAC et PIERRE BROUSTET — Artérites et phlébites — *Annales de Médecine*, pág. 429, n.º 5, 1935.
- P. GUILHEM — Le dépistage précoce de la phlébite puerpérale — *Journal Médical Français*, pág. 69, n.º 2, 1934.
- P. MARC-DIBILDOS — Contribution à l'étude des embolies et phlébites post-opératoires — *Tese de Paris*, 1938.
- P. WILMOTH — Le traitement de la phlébite aiguë des membres inférieures par la compression précoce. — *Presse Médicale*, pág. 296, n.º 15, 1939.
- REYNALDO DOS SANTOS — Traitement des phlébites et de leurs séquelles — *Medicina Contemporânea*, pág. 509, n.º 48, 1937.
- RAYMOND GRÉGOIRE — La phlébite bleue (phlegmatia caerulea dolens) — *Presse Médicale*, pág. 1313, n.º 71, 1938.
- R. LERICHE — De la part du sympathique periveineux dans la genèse de l'eczéma variqueux — *Lyon Chirurgical*, Nov. 1919.
— Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites du membre inférieur — *Presse Médicale*, 4 de Abril de 1923.
— Sur l'importance de la périphlébite dans la genèse des accidents tardifs consécutifs aux oblitérations veineuses — *Bull. et Mém de la Soc. Nat. de Chi.*, pág. 561, n.º 13, 1927.
- R. LERICHE et J. KUNLIN — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire — *Presse Médicale*, pág. 1481, n.º 76, 1934.
— Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire — *Presse Médicale*, pág. 1843, n.º 92, 1934.
- R. LERICHE et ADOLPHE JUNG — Recherches expérimentales sur les oedèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique — *Journal de Chirurgie*, pág. 481, n.º 4, 1931.
— Physiologie pathologique et traitement de certains oedèmes chirurgicaux des membres — *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 13 de Junho, de 1928.
- ROBERT DUBOIS — Contribution à l'étude du traitement des phlébites — *Tese de Bordeaux*, 1937.
- ROUFFART — La brusque réaction vasomotrice déclenchée par une anesthésie de la chaîne sympathique lombaire, peut-elle aggraver l'évolution d'une phlébite ? — *Bruxelles-Médical*, pág. 894, 11 de Abril de 1937.

- R. LYONNET et STAIKOFF — La phlébite des femmes enceintes — *Lyon Médical*, t. CLII, pág. 521, 1933.
- SCHWARTZ — Les phlébites post-opératoires — *Soc. de Chir de Paris*, pág. 113, 17 de Jan. de 1934.
- SCHWARTZ, J. FISCH et SCHIL — La phlébite post-opératoire — *Paris Médical*, pág. 201, t. LXXIX, 1931.
- W. GEISENDORF — Cinquante cas de phlébites traitées par l'infiltration du sympathique lombaire — *Presse Médicale*, pág. 902, 20 de Agosto de 1941.
- W. KÖNIG — Ein Vorschlag Zur Vermeidung der post operativen Thrombosée und Embolie — *Deutsche Méd. Wochenschrift*, 20 de Jan. de 1933.
- *Deutsche Med. Wochens*, pág. 1229, 2 de Agosto de 1935.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões Médicas Hospitalares

No dia 2 de Dezembro inauguraram-se, nos Hospitais da Universidade, as reuniões médicas do presente ano lectivo, com larga concorrência.

Presidiu o Reitor da Universidade, sr. Prof. dr. Maximino Correia, secretariado pelos srs. Professores drs. Novais e Sousa e João Pôrto.

Ao abrir a sessão, o sr. dr. Novais e Sousa saudou o prelado universitário e manifestou a sua satisfação por ver ali reunido o escol dos médicos de Coimbra e da Universidade. Disse antever uma série de trabalhos nestas reuniões, que hão-de prestigiar a classe médica de Coimbra e a Faculdade de Medicina, num ambiente da mais franca e leal camaradagem e que todos podiam levar ali os frutos do seu saber e dos conhecimentos adquiridos durante o ano, porque os que os escutavam aprendiam e todos seriam ouvidos com agrado e carinho.

Proferiu a conferência inaugural, o sr. Prof. dr. Rocha Brito que versou o tema «Alguns aspectos clinicos dos desequilíbrios alimentares», assunto de actualidade que versou largamente.

O sr. dr. João Pôrto fez uma comunicação sobre o «tratamento das crises de taquicardia paroxística ventricular» num caso de sua clinica, por injeção endovenosa de sulfato de quinidina.

Disse que, depois de várias práticas de ordem medicamentosa tendentes à excitação do vago e de drogas também tendentes ao mesmo sentido e outras para deprimir o simpático e de resultados nulos, resolveu-se a injectar, por via endovenosa, o sulfato de quinidina em empolas de 40 c.c. de soro fisiológico, injeção procedida de 5 minutos de outra de kombetin, 1 quarto de miligrama. Por várias vezes que applicou estas drogas, e segundo esta técnica, afirmou, em outras tantas crises de taquicardia, a cessou, súbitamente, logo que a dose que injectava atingia 0,15 grs., verificando-se assim que a supressão das crises não foi accidental, mas devido à terapêutica instituida.

O sr. Reitor da Universidade encerrando a sessão felicitou os oradores, congratulando-se com estas reuniões, que tanto prestigiavam a Faculdade de Medicina.

Coimbra Médica publicará na íntegra os dois trabalhos apresentados nesta reunião.

Reuniões científicas

Na reunião da classe de ciências da Academia das Ciências de Lisboa, o sr. Prof. dr. Silva Carvalho fez uma comunicação sobre «Um caso raro de fobia».

Conferências

No Pôrto, o sr. dr. Fernando de Castro Pires de Lima, realizou uma conferência sobre «A medicina na quadra popular»

Faculdade de Medicina de Lisboa

Foi aprovado o contrato para as funções de 2.º assistente da Faculdade de Medicina do Lisboa, o sr. dr. Mátio de Granada Afonso.

Várias notas

Por proposta dos Serviços do Saúde da Colónia de Angola foram criados laboratórios de análises clínicas e bacteriológicas, anexas aos Hospitais da Nova Lisboa, Silva Pôrto, Sá da Bandeira e Malange.

— Foi conferido ao aluno do 4.º ano da Faculdade de Medicina de Lisboa, sr. Rafael Adolfo Coelho, o Prémio Nacional Dr. Luis Câmara Pestana,

— Foi publicada uma portaria que nomeia uma missão de estudo à colónia da Guiné, constituída pelo director do Instituto de Medicina Tropical, Prof. João Fraga de Azevedo, como chefe da missão, Prof. Francisco Cambournac, como sub-chefe, e pelo assistente do Instituto Bacteriologico Câmara Pestana, dr. Manuel Remião da Cunha Pinto, como adjunto.

— Foi considerado em missão oficial de estudo para o país, durante 45 dias, o sr. dr. João Avelar Maia de Loureiro, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Falecimentos

Faleceram, em Coimbra, o menino Fernando Marini Linhares Araújo Abreu, filho do sr. dr. Mário de Araújo Abreu, médico nesta cidade; em Lisboa, o sr. tenente-coronel médico dr. João Medeiros de Almeida; em Meda, a sr.ª D. Emilia Martins, mãe do sr. dr. António Dias, médico na Coriscada; em Celorico da Beira, o sr. José Joaquim Borges, pai do sr. dr. Alberto da Fonseca Borges, médico, e nas Caldas de Taipas, a sr.ª D. Constança Antunes Guimarães, esposa do capitão-médico, sr. dr. José Joaquim Machado Guimarães Junior.



ÚLTIMAS NOVIDADES :

BACON — <i>Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del Ano, Recto e Colon Sigmoides.</i> 1 vol., 904 págs. con 507 figs., encadernado	300\$00
BÁGUENA — <i>Medicina interna de urgência. Vol. I Paroxismos cardio-respiratórios,</i> 1 vol. encad. 409 págs., (E. C. M.)	90\$00
BURMAN — <i>Enfermedades de la nariz y de la garganta.</i> 1 vol., 730 págs., con 480 ilustraciones, encadernado. (L)	264\$00
CURTIS — <i>Ginecologia.</i> Primera edición española traducida de la tercera edición inglesa. 1 vol. encad. 585 pág. y 318 figs.	390\$00
DIHINX — <i>Mal de Pott.</i> 1 vol., 206 págs., 134 fig.	85\$00
ESTAPÉ — <i>Lo angina de pecho.</i> 1 vol., 244 págs., 105 figs. (S)	85\$00
LLORCA — <i>La transfusión de sangre.</i> 1 vol., 275 págs., 95 figs. (E.C.M.)	90\$00
MARTORELL — <i>Tromboflebitis de los miembros inferiores.</i> 1 vol., 211 pág., 89 figs. (S)	110\$00
PRIETO — <i>Dermatologia y Venereologia.</i> Tomo I. 1 vol. encad. 619 págs., 331 figs.	350\$00
STOHR — <i>Tratado de Histologia y Anatomia microscopica del Hombre.</i> 1 vol. encad., ilustrado con 496 figs. muchas de ellas en em colores (S)	400\$00
TUBIÁ — <i>Biologia General.</i> 1 vol., 302 págs., seis láminas y 323 grabados. (B)	120\$00
WEIBEL — <i>Obstetricia y Ginecologia prácticas. Tómo I, Obstetricia</i> 1 vol., 583 págs., con 849 figs., en parte multicolores, en el texto, y 16 laminas. (M)	255\$00

Livros médicos à venda na

Livraria Moura Marques & Filho

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES:

ARTEAGA — <i>Prevención y cura práctica de las enfermedades de los niños. Consejos de un medico para criar sanos y fuertes a nuestros hijos.</i> 1 vol., 360 págs. (J. M.)	50\$00
AZOY — <i>Amigdalectomia.</i> 1 vol. 182 págs., 37 figs., (M. S.)	54\$00
BECK — <i>Clinica Obstetrica,</i> tradução da 2. ^a edição americana. 1 vol., 868 págs., com 1050 ilustrações, encad. (I. P.)	425\$00
CURTMAN — <i>Análisis químico cualitativo.</i> 1 vol., 572 pág., 27figs., encad. (M. S.)	150\$00
GARCIA — <i>Compendio de Psiquiatria.</i> 1 vol., 508 págs., encad. (C. L.)	200\$00
GIJÓN — <i>Métodos biológicos de valoración de hormonas, vitaminas y drogas.</i> 1 vol., 207 págs., 30 figs. (C)	120\$00
G. MARAÑON — <i>Manual de Diagnóstico Etiológico.</i> 1 vol., 155 págs., encad. (E. C.)	330\$00
HOCHREIN — <i>Enfermedades Reumáticas.</i> Su origen y tratamiento. 1 vol., 256 págs., 68 figs. (C)	90\$00
LAMBRY et SOULIE — <i>Les maladies des Coronaires. L'Infarctus du myocarde. L'Insuffisance Coronarienne.</i> 1 vol., 432 págs., 144 figs. (M) Frs.	200,00
LARREGLA — <i>Los conocimientos de Bioquímica indispensables al médico.</i> 1 vol., 293 págs., encad. (M. S.)	135\$00
LEY GRACIA — <i>Epilepsias Postraumáticas. (Tratamiento quirúrgico).</i> 1 vol., 106 pág., 77 figs. (E. C. M.)	70\$00
MARTINEZ — <i>Difteria (Epidemiología, inmunidad, profilaxis).</i> Con un prologo del Prof. JIMENEZ DIAS. 1 vol., 270 págs. (E. G. E.)	75\$00
MATEOS LOPEZ — <i>Mama Sangrante.</i> Estudio de los afecciones de la mama que dan lugar a hemorragias por el pezón. 1 vol., 154 págs., 52 figs. (E. A.)	60\$00
PEYRI y CASTELLS — <i>Dermatología.</i> 1 vol., 506 págs., con 71 láminas fuera de texto, encad. (S. M.)	225\$00
R. M. LE COMTE — <i>Manual de Urologia.</i> 1 vol., 320 págs. (S)	100\$00
STRANSKY — <i>Manual de Pediatria.</i> 1 vol., 442 págs. (S)	100\$00
WOLF — <i>Endocrinología en la práctica moderna.</i> 1 vol., 1253 pág., 176 figs., encad. (S)	470\$00
YOUMANS — <i>Deficiencias nutritivas. Diagnostico y tratamiento.</i> 1 vol., 356 págs. ilustrado con 16 grabados, encad. (S)	175\$00
ZAMARRIEGO — <i>Guía de la Madre y de la Enfermera para el cuidado del niño sano y enfermo. Lecciones de Puericultura y Pediatria.</i> 1 vol., 299 págs., 49 figs. (Ag.)	100\$00