

COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. II — FEVEREIRO DE 1958

SUMÁRIO

António Meliço Silvestre — <i>Anticorpos e globulinas (Um depoimento)</i>	83
J. do Espírito Santo — <i>Problemas clínicos da glomerulonefrite difusa aguda</i>	97
Ibérico Nogueira — <i>Perfusões endovenosas de ocitócicos e espasmolíticos na prática obstétrica</i>	107
Fausto Pimentel — <i>Alguma experiência sobre ressecções pulmonares</i>	129
Nota Clínica — <i>Um caso de «vómitos incoercíveis»</i>	151
Revista das Revistas	157
Informações	169

DIRECTORES

ALMEIDA RIBEIRO, ROCHA BRITO, FELICIANO GUIMARÃES, NOVAIS E SOUSA, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO DE ALMEIDA, AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE, CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO TRINCÃO, TAVARES DE SOUSA, OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH, JOSÉ BACALHAU, BRUNO DA COSTA, HENRIQUE DE OLIVEIRA, LUIZ DUARTE SANTOS, ANTUNES DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES, J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO, ALBERTINO DE BARROS, IBÉRICO NOGUEIRA, GOUVEIA MONTEIRO, BÁRTOLO DO VALE PEREIRA.

/

REDACTORES

A. CUNHA VAZ, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA, RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE CARVALHO, M. RAMOS LOPES, FERNANDO D'OLIVEIRA.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano	100\$00
Províncias Ultramarinas	120\$00
Estrangeiro	130\$00
Número avulso	15\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

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

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA

NOVO!

MEDICAÇÃO BÉQUICA E
EXPECTORANTE SEM ALCALOIDES
NEM NARCÓTICOS

TUSSILENE

A Z E V E D O S

CALMANTE DA TOSSE
EXPECTORANTE
ANTISSÉPTICO BRONCO-PULMONAR

- Possui 150 % da actividade anti-tússica da codeína
- Aumenta cerca de 185 % as secreções do tractus respiratório
- Promove enérgica acção antisséptica da árvore bronco-pulmonar
- Exerce eficaz acção descongestiva e bronco-dilatadora
- Determina efeitos emolientes e desinflamantes das mucosas bronco-pulmonares

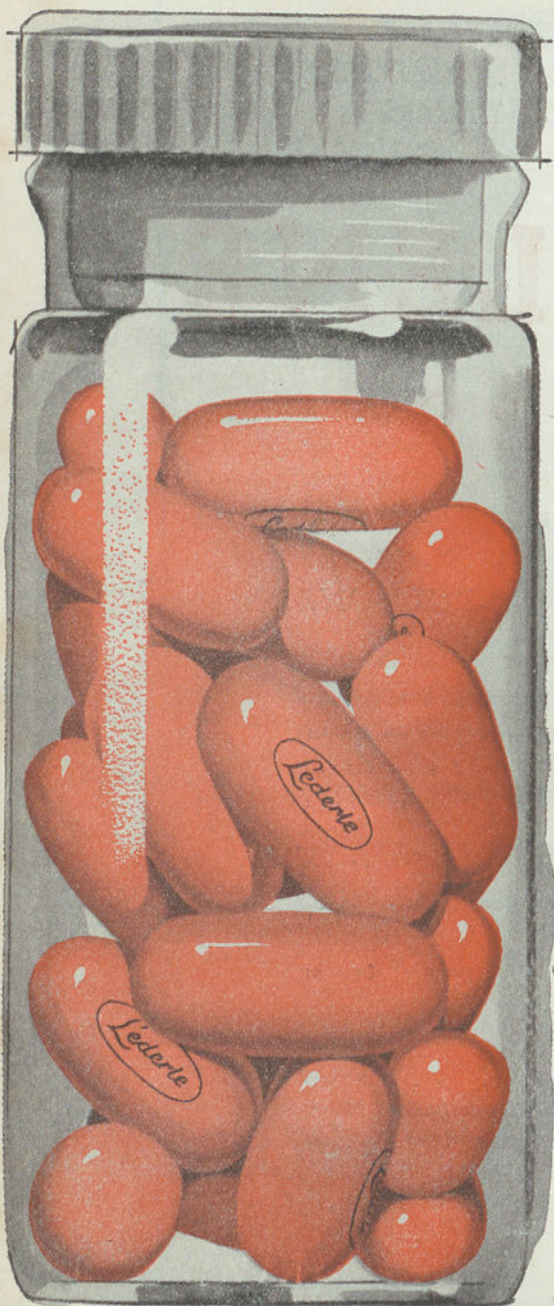
APRESENTAÇÃO

XAROPE — Frascos de 100 cm.³. 20\$00
RECTAL INFANTIL — Cx.^a de 5 supositórios 15\$00
RECTAL ADULTO — Cx.^a de 5 supositórios . 17\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

Medicamentos desde 1775





Aos doentes com afecções
prolongadas ou crónicas
deverá prescrever-se a

ACROMICINA⁺ SV

Tetracilina como suplemento vitamínico

— O mais notável antibiótico de amplo aspecto da actualidade, *fortificado* com um suplemento vitamínico.

A ACROMICINA para combater a infecção — as vitaminas para contrabalançarem os efeitos da depleção nutricional.



A ACROMICINA SV é apresentada em frascos de 8 e 16 cápsulas doseadas a 250 mg. de Acromicina.

As Cápsulas de ACROMICINA são **cheias a seco** por um processo exclusivo dos Laboratórios **Lederle**, proporcionando uma absorção mais rápida e mais completa.

Não contém óleos nem substâncias pastosas, nem deixam qualquer sabor depois de tomadas.

* *Marca Comercial Registrada*

LEDERLE LABORATORIES DIVISION

American Cyanamid Company

30 ROCKEFELLER PLAZA - NEW YORK 20 - N.Y.

Representantes exclusivos
para Portugal e Ultramar:

ABECASSIS (IRMÃOS) & CIA.

Rua Conde Redondo, 64
Rua de Santo António, 15-2.º

LISBOA
PORTO

ANTICORPOS E GLOBULINAS

(UM DEPOIMENTO)

POR

ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE

Um dos assuntos que, ùltimamente, mais interesse vem despertando nos domínios da Bioquímica é, sem dúvida, o da electroforese.

O movimento em direcção ao cátodo, ou ao anodo, num campo eléctrico com determinadas características de intensidade e de potencial, de radicais com massa eléctrica positiva, ou negativa, tem sido aproveitado por toda a parte para isolamento e estudo de fracções protídicas, lipídicas, glucídicas, dos diversos meios humorais (sangue, linfa, liquor, etc.

Compreendem-se perfeitamente as razões de tal interesse. Conhecidos devidamente os fundamentos científicos em que se apoia a electroforese, bem como os pormenores de técnica a seguir para a sua efectivação, o biologista ficava assim de posse dum método de estudo relativamente fácil e espedito que lhe permitia adquirir conhecimentos sobre a estrutura e arranjo de prótidos, lípidos e glúcidos orgânicos. Por técnicas semelhantes, se podem fazer, também, isolamentos de espécies microbianas (cataforese e anaforese).

Novos horizontes se rasgavam assim à sagacidade do investigador científico que, persistentemente procura, pela observação e pela experiência, desvendar os segredos que envolvem a etiopatogenia de numerosas doenças (hepáticas, renais, reumatismais, endocrínicas, da nutrição, etc.).

Os imunologistas, por seu lado, pensaram em descobrir pela electroforese o «substractum» biológico dos estados imunitários, problema que, em todos os tempos, excitou a sua curiosidade.

Multiplicam-se pelos numerosos laboratórios de todo o Mundo, oficiais e particulares, os modelos de aparelhagem sobre electroforese (Tiselius, Antweiller, Shandon, etc.; registam-se, com entusiasmo, os primeiros resultados das investigações feitas e a electroforese passa

assim a entrar na rotina de vários serviços e a ser considerada, por alguns, como uma técnica de estudo que oferece resultados preciosos e da maior confiança. A descoberta e aperfeiçoamento das técnicas de electroforese, ultra-centrifugação e ultra-filtração conduziram à separação das fracções globulínicas α_1 , α_2 , β , ϕ e γ existentes nos meios humorais.

Porém, ao confrontar os resultados obtidos, por vários laboratórios, de situações clínicas consideradas semelhantes e até de produtos colhidos dos mesmos casos clínicos, verificou-se, com grande surpresa e desapontamento, que tais resultados se apresentavam muito divergentes. Ao entusiasmo enebriante dos primeiros tempos segue-se um período de dúvida e desalento que leva a convocar pequenos congressos (simpósia) para julgamento do método em causa.

Apresentam-se resultados, trocam-se impressões, mas as dúvidas continuam a subsistir nos espíritos. Sucedeu assim no «Symposium» de Londres em 1956 e possivelmente o mesmo virá a acontecer depois do que, presentemente, em âmbito nacional, acaba de ter lugar em Lisboa.

Ninguém põe em dúvida as leis que regulam os fenómenos da electroforese.

Ninguém contesta que a migração eléctrica das fracções, com carga positiva ou negativa, a separar na electroforese no papel, é diminuída na sua velocidade por efeito da adsorção ao papel e, consequentemente, está na dependência da pureza do papel utilizado e dos processos diversos de tratamento que lhe tem sido aplicados para eliminar, ou apenas diminuir, as causas de erro.

Ninguém desconhece a influência que nesse fenómeno pode exercer a força iónica e o pH do sistema tampão empregado, assim como, por outro lado, são suficientemente conhecidos também os fenómenos da electrosmose e da evaporação devida ao efeito do Joule. Diferentes modalidades de arrefecimento tem sido introduzidas nos aparelhos para atenuar essa causa de erro, assim como o emprego de outros suportes, além do papel (gelatina, gelose, etc.) têm aparecido que apresentam algumas vantagens, no dizer dos que os têm experimentado.

Todos reconhecem ainda as deficiências próprias de cada um dos métodos de coloração que têm sido experimentados, bem como a desigual afinidade e capacidade de fixação que cada uma das fracções isoladas apresenta para um, ou outro, dos corantes empregados (Azul de bromofenol, amidoschwarz 10 B, Azo-carmin B, ...). Todas estas deficiências e causas de erro se têm procurado eliminar, ou diminuir, por correcção e aperfeiçoamento dos diversos passos a seguir nas técnicas da electroforese.

Dentre todas essas deficiências aquela que maior surpresa tem causado é a que diz respeito à não reprodutibilidade de resultados iguais quando o meio humoral em estudo é o mesmo, embora as análises sejam feitas na mesma ocasião, no mesmo aparelho e pelo mesmo analista. Estatísticas comprovativas destes factos não se tornará necessário apresentá-las visto elas serem bem conhecidas de todos os que trabalham neste sector da Bioquímica.

Enquanto para uns os chamados valores normais e as oscilações fisiológicas se mantêm dentro de determinadas cifras, para outros, esses valores e essas oscilações atingem cifras muito diferentes das indicadas pelos primeiros. Aquilo que para alguns investigadores é reputado normal, para outros está já dentro do domínio dos estados patológicos. Como explicar tais resultados?

Em nossa opinião, no problema da electroforese têm sido bastante descurados os princípios e normas estabelecidos pelos métodos estatísticos.

A nosso ver, a maior dificuldade a vencer consiste em estabelecer, precisamente, os valores médios que hão-de ser considerados *normais* e, conseqüentemente, as oscilações, para mais ou para menos desses valores, a que poderemos chamar fisiológicas.

Para o estabelecimento desses valores não basta que as observações sejam *numerosas*, que sejam feitas com a mesma técnica, com o mesmo aparelho e pelo mesmo analista.

É, além disso, necessário que essas observações sejam *comparáveis*.

As diferenças encontradas de investigador para investigador podem, porventura, ser devidas ao predomínio, em alguns deles, de observações feitas em adultos, enquanto outros terem utilizado maior número de crianças, ou velhos. Nuns, pode haver predomínio de indivíduos do sexo masculino e em outros do sexo feminino. Ora, tais observações, estão assim muito longe de ser *comparáveis*.

À semelhança do que se passa (v. g.) com a determinação do metabolismo basal, cujos valores normais variam com a idade e sexo do indivíduo e as oscilações fisiológicas são determinadas por métodos estatísticos, nós somos de opinião que outro tanto deverá acontecer no estudo electroforético dos princípios contidos nos meios humorais do nosso organismo.

Além do que fica exposto, devem ainda ser levados em conta as condições de trabalho ou repouso, alimentação e temperatura do indivíduo, bem como o tempo que decorre da colheita à análise e também o modo de conservação dos meios humorais, de forma a evitar todas

as alterações ou desequilíbrios a que eles estão sujeitos pela sua conhecida e extraordinária instabilidade coloidal.

Outros factores a considerar em electroforese são a idade e a forma clínica da doença em estudo, a fase da sua evolução (aguda ou crónica), o tratamento a que foi submetido o doente, etc.

Estatisticamente devemos servir-nos, de médias geométricas e não aritméticas, porque estas últimas ressentem-se muito dum ou doutro valor extremo que seja muito afastado do conjunto. Também não nos devemos esquecer de fazer a ponderação das médias, quando o número de observações obtidas é diferente de caso para caso.

Eliminadas todas estas deficiências de técnica bioquímica e de técnica estatística, os métodos electroforéticos certamente aparecerão reabilitados aos olhos daqueles que agora os encaram com certo ar de pessimismo, ou de desalento.

A electroforese, como acontece com tudo que sai das mãos do homem, não aparece logo perfeita e isenta de quaisquer deficiências; só o tempo e o estudo se encarregarão de a aperfeiçoar, de normalizar a sua técnica e de a fazer render o mais que é possível em prol da humanidade.

*

Postas estas considerações, à guisa de introdução ao nosso trabalho, entremos agora na sua descrição.

ANTICORPOS E GLOBULINAS (1)

Numerosos têm sido os trabalhos publicados sobre globulinas humorais com o objectivo de diagnosticar e por vezes mesmo, estabelecer um prognóstico, sobre diversas doenças, pelo valor relativo dessas fracções proteicas humorais, posto bem em evidência (v. g.) no electroforegrama.

Muitos outros trabalhos têm obedecido a uma finalidade diferente. Tendo-se verificado que os anticorpos andam ligados às globulinas

(1) Resumo dum trabalho apresentado ao último Congresso para o Progresso das Ciências realizado em Coimbra.

humorais, começaram a separar-se estas dos soros imunizantes e passaram a empregar-se com objectivos terapêuticos, ou profilácticos. Compreende-se perfeitamente o alcance de tais medidas visto, com elas, podermos recolher, por um lado, as vantagens duma maior eficiência terapêutica, ou profiláctica, e pelo outro, afastar os perigos, sempre de recear, do aparecimento dos accidentes anafilácticos provocados pela injeção de soros de animais. Como é à globulina γ que se atribui o poder de conter, em geral, os anticorpos imunitários, passaram a preparar-se em Laboratórios e a ter emprego cada vez maior em clínica os produtos conhecidos pelo nome de globulina γ quer na terapêutica, quer na prevenção de diversas doenças infecciosas, nomeadamente das que são mais frequentes em idades infantis (sarampo, coqueluche, etc. . .).

Ao lado destes factos apparecem descritas em várias revistas observações bastante curiosas relativas ao valor profiláctico de certas vacinas, eficazes nuns casos, para serem inteiramente desprovidas de eficiência em muitos outros. Cita-se, por exemplo, um facto que há anos aconteceu na União Indiana em dois agregados populacionais, de igual nível social, vivendo em iguais condições de vida, *ambos igualmente vacinados contra a cólera*, sendo um deles bem alimentado e vivendo o outro, na ocasião, em condições bem evidentes de sub-alimentação (fome).

Expostos a igual risco de contágio dessa doença, registou-se a breve trecho no agregado que estava famélico, um surto intenso de cólera enquanto no outro, que estava bem alimentado se não observaram quaisquer casos dessa mesma doença.

O que se passará então nas globulinas e nos anticorpos dos meios humorais dos organismos vacinados contra determinada doença, conforme eles se encontrem bem, ou mal alimentados?

Tal foi o problema que nos levou a realizar numerosas experiências, fazendo algumas centenas de determinações em diversas dezenas de coelhos nos Laboratórios de Microbiologia e de Higiene da nossa Faculdade de Medicina e cujos resultados foram apreciados pelo Congresso para o Progresso das Ciências últimamente realizado em Coimbra.

Como a vacinação ia ser feita com o T. A. B. tivemos ensejo de verificar que, inicialmente, não havia quaisquer anticorpos aglutinantes (Widal Félix) para esses germes no sangue desses animais.

Escolhemos para animal de experiência o coelho por termos verificado que se pode obter, com este animal, um electroforegrama muito nítido. Já não acontecia o mesmo quando se empregava o cobaio.

Procurámos depois os valores de proteínas e globulinas do coelho pelas médias obtidas nas determinações feitas a trinta destes animais. Depois disto formámos quatro grupos, de cinco animais cada um, nas seguintes condições:

PROTOCOLO DAS NOSSAS EXPERIÊNCIAS

1) *Vacinados com T. A. B.* (1)

Animais vacinados duas vezes com T. A. B. (com intervalo de 21 dia) com 0,1 c. c. e 0,25 c. c. respectivamente;

2) *Vacinas T. A. B. + Vitaminas*

Animais vacinados com T. A. B. e ao mesmo tempo injectados com doses elevadas de *Protovit* (vitaminas A. B. C. D.);

3) *Vacinas T. A. B. + ácidos aminados*

Animais vacinados com T. A. B. e simultaneamente injectados com doses elevadas de *ácidos aminados* (hidrolizado de caseína);

4) *Vacinas T. A. B. + vitaminas + ácidos aminados*

Animais vacinados com T. A. B. e simultaneamente injectados com *vitaminas e ácidos aminados* em doses elevadas.

Fizeram-se punções cardíacas aos animais uma e três semanas depois da última injeção, tendo-se determinado:

a) Aglutininas anti-tíficas (H e O), anti-paratíficas A e B;

b) Proteínas totais (Kjeldahl) e electroforegrama com o aparelho Skandon de que dispomos no Instituto de Higiene (Quadros n.ºs 2 e 3).

A observação do quadro n.º 1 mostra, dum modo geral, que o teor de aglutininas diminuiu com as associações Vac. + vit., vac. + ac. aminados e vac. + vit. + ac. aminados e ainda que esse decréscimo se acentuava consideravelmente entre a 1.ª e a 2.ª punções cardíacas, feitas, como se sabe, com um intervalo de quinze dias,

Tal resultado não nos surpreende, em parte, se tivermos em consideração os trabalhos de Heidelberg que injectando amino-ácidos

(1) A estirpe de Para A que utilizámos na preparação desta vacina mostra-se destituída de poder antigénico; a perda do seu poder antigénico deve estar de certo modo ligada com a sua antiguidade e com a extrema raridade da febre paratifoide A entre nós.

preparados com um isótopo radioactivo de N¹⁵ em animais que estavam em imunização conseguiu obter e seguir os anticorpos «marcados» que apareciam no organismo, do tipo aglutininas, e de demonstrar que a sua semi-vida média provável andava à volta de duas semanas.

1 SEMANA DEPOIS DA ÚLTIMA INJ. VACI.						20 DIAS DEPOIS DA ÚLTIMA INJ. VACI.			
	COELHOS	T _H	T _O	PARAT. B	PARAT. A	T _H	T _O	PARAT. B	PARAT. A
VACINAS	1	640	640	1.280	0	320	320	160	0
	2	80	0	160	0	0	40	0	0
	3	1.280	1.280	640	160	160	160	160	40
	4	320	80	2.560	160	160	160	640	20
	5	640	640	1.280	40	160	80	1.280	0
VACINAS+TRIMINAS	1	160	160	160	0	40	40	40	0
	2	40	160	80	0	40	80	80	0
	3	80	320	160	0				
	4	160	160	320	0				
	5	80	160	20	0	0	40	20	0
VACINAS+AMINOACIDOS	1	40	160	320	0				
	2	40	160	160	0				
	3	20	40	0	0	20	40	0	0
	4	80	160	640	0	40	80	160	0
	5								
VAC.+VIT.+AMINOAC.+1005	1	160	80	160	0				
	2	40	80	0	0				
	3	0	80	2.560	0				
	4	160	640	2.560	0				
	5	80	320	1.280	0				

Quadro n.º 1

Como a imunidade assim adquirida pode persistir diversos anos, daqui se pode concluir que a destruição desses anticorpos (aglutininas) foi logo seguida, sem necessidade de novo antígeno, da formação de outros anticorpos (anticorpos imunizantes).

Não entraremos aqui na apreciação das diferentes teorias que têm sido invocadas para explicar a produção de anticorpos, desde as mais antigas, propostas por Buchner e Erlich, até às mais recentes da «moldagem antigénica» e às teorias de Bressler-Talmud e de Pauling.

Também não faremos qualquer referência ao lugar de produção de anticorpos, à sua estrutura nem ao mecanismo íntimo da reacção anti-génio-anticorpo.

Nos quadros 2 e 3 registamos os valores encontrados para as médias das determinações feitas aos coelhos de cada grupo, por um lado em proteínas totais, serina, globulina, relação serina/globulina, e pelo outro, os valores encontrados pelo Shandon em albuminas, globulinas α_1 , α_2 , β e γ .

Aos valores das médias de cada série foi determinado, também o desvio padrão (σ).

Os dados obtidos pela electroforese mostram que a albumina baixa cada vez mais, em relação ao soro normal, nos quatro grupos das nossas experiências; pelo contrário, as globulinas γ e α_1 , sobem cada vez mais, nesses mesmos grupos.

Se compararmos agora com os valores obtidos quinze dias depois, nos animais que sobreviveram às experiências, verificámos que a subida de globulina γ se acentuou muito mais ainda, sendo ligeira a ascensão em α_1 para um grupo (1.º) e em α_2 para outro (3.º).

Daqui se poderá tirar como conclusão, que o teor em globulina (imunização) se reforçará acentuadamente quando a vacinação é acompanhada dum alimentação rica em ácidos aminados, vitaminas, ou melhor ainda com uma associação de ácidos aminados com vitaminas.

Não pretendemos, de modo algum, apresentar como definitivas e completas as nossas conclusões, pois vários factores influem para que elas não mereçam senão ser apresentadas como provisórias:

- 1) Não podemos deixar de considerar que eram bastante precárias as condições de instalação dos nossos animais;
- 2) que havia deficiências de relevo na alimentação;
- 3) que, possivelmente, foi reduzido o tempo das experiências;
- 4) que foi reduzido o número de animais de cada grupo; etc.

Por isso nos sujeitamos a correcções futuras das nossas conclusões. Pretendemos apenas chamar a atenção dos investigadores para o interessantíssimo problema da alimentação nas suas relações com a imunidade (anticorpos) através da produção de globulinas hemáticas, apresentando sugestões quanto à maneira de explicar os estados de «equilíbrio dinâmico», humoral de organismos submetidos à vacinação, quer só, quer associada a ácidos aminados e vitaminas, isolada ou associa-

Na

ASMA BRÔNQUICA

ANTI-ASMA

DRAGEIAS

ELIXIR

DUAS FÓRMULAS

para uma

TERAPÊUTICA ELECTIVA

O ANTI-ASMA, drageias, é a fórmula de escolha para os doentes a quem não pode ministrar-se *efedrina* pois contém, como broncodilatador a *dihidroxi-propilteofilina*, associada a um anti-histamínico.

ANTI-ASMA — Calmante das crises asmáticas e broncodilatador.

★

APRESENTAÇÃO :

Tubo de 10 drageias

Frasco de 150 c. c. de elixir



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

Para equilíbrio do

SISTEMA NERVOSO CENTRAL
E VEGETATIVO

NERSAN

ELIXIR

(Cloridrato de papaverina + Fenobarbital + Extractos fluidos de Passiflora incarnata, de Peumus boldus e de Anemona pulsatilla + Tinturas de Atropa belladonna e de Crataegus oxyacantha)

NERSAN — Calmante, Sedativo e Anti-espasmódico, cujos resultados o impuseram na terapêutica de :

NERVOSISMO ANSIEDADE INSÓNIA
HIPER-EXCITABILIDADE DISMENORREIA

★

APRESENTAÇÃO :

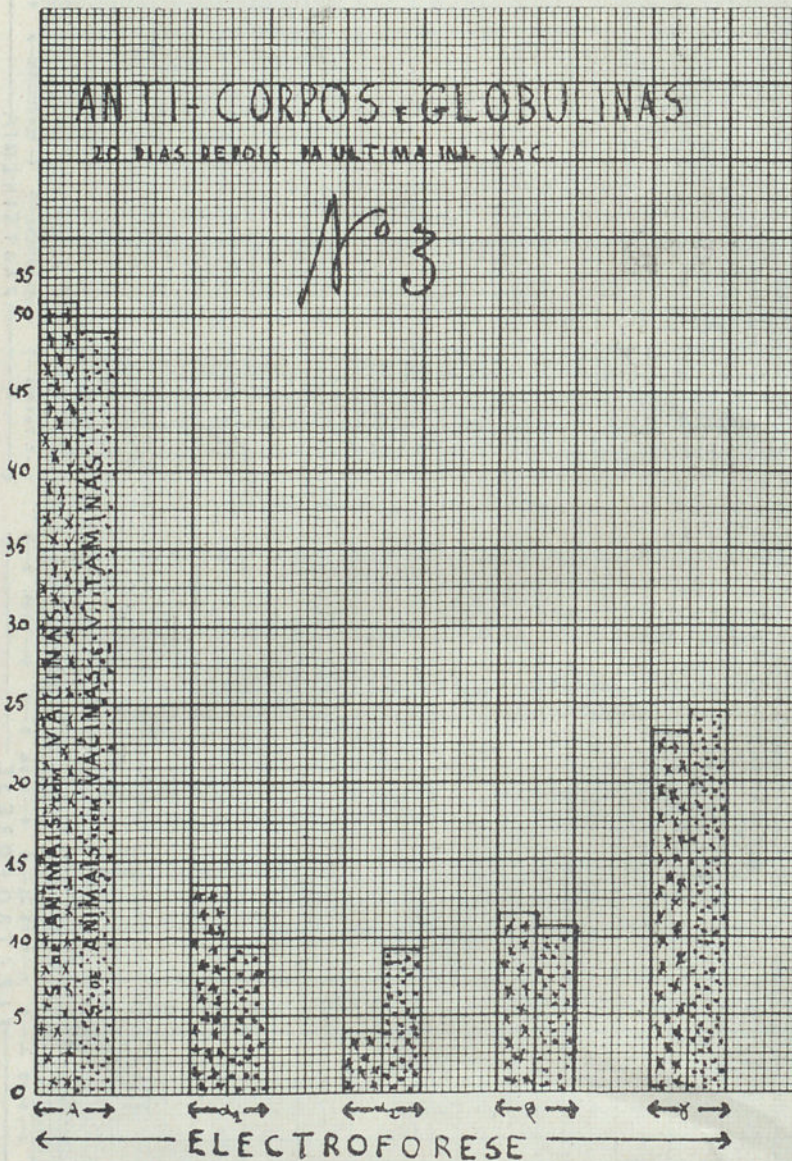
Frasco de 150 c. c. de elixir



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

damente. Determinámos médias das grandezas, calculámos desvios padrões (σ) e utilizámos cinco animais por grupo, número que, não



sendo grande, permite em todo o caso justificar a aplicação que fizemos do método estatístico.

AS GLOBULINAS NA AVITAMINOSE C EXPERIMENTAL

Numa outra série de experiências efectuadas posteriormente procurámos verificar como variavam as globulinas em coelhos submetidos a um regime carenciado em vitamina C.

As experiências agora realizadas foram a sequência natural e lógica doutras que realizámos há mais de duas dezenas de anos já, no início da nossa carreira laboratorial, registadas no nosso trabalho «Higiene da Alimentação — Contribuição para o estudo das vitaminas».

No decurso de experiências sobre escorbuto que fizemos então, tivemos ensejo de verificar, entre outras coisas, que nos animais submetidos ao regime de Randoïn-Lomba se observa aumento de globulinas, baixa de serina e consequentemente baixa do coeficiente serina/globulina, facto que explica, em parte, as hemorragias que tão frequentes são nesta doença. Por essa altura não era possível separar ainda fracções globulínicas α_1 , α_2 , β e γ que hoje os aparelhos de electroforese podem determinar.

As experiências agora feitas permitem afirmar, com as mesmas reservas do trabalho anterior quanto a deficiências nas condições de experimentação; 1.º que nos primeiros 10 dias do regime carenciado em vit. C, se observa uma baixa acentuada da albumina e aumento pronunciado de globulinas (α_1 , α_2 , sobretudo); 2.º nos 10 dias seguintes observa-se precisamente o contrário, sobressaindo a redução das globulinas.

RESUMO E CONCLUSÕES

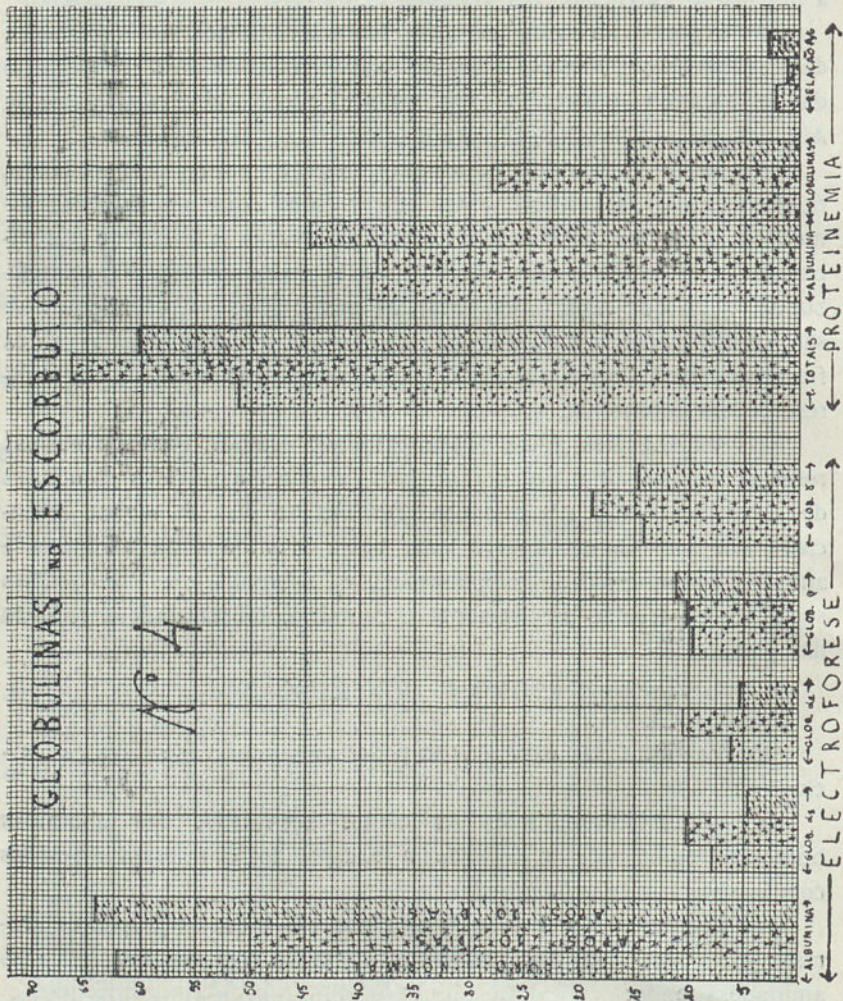
Do conjunto das experiências poderemos inferir as seguintes conclusões:

1.º — Diminuição, mais ou menos acentuada, das albuminas humorais dos animais de experiência (excepto dos que foram injectados com *vacinas* + *ácidos aminados*).

2.º — Aumento global das globulinas em todos os grupos de animais (mais acentuado nos que foram injectados com *vacinas* + *ácidos aminados*) tendo:

- a globulina α_1 aumentado em todos, sobretudo no 4.º grupo;
- » α_2 diminuído em todos, excepto no 4.º grupo;
- » β aumentado nos 1.º e 3.º e diminuído nos 2.º e 4.º;
- » γ aumentado fortemente nos grupos 2.º, 3.º e 4.º e diminuído no primeiro.

3.º — As aglutininas e porventura os anticorpos imunizantes deverão estar ligados, pelo menos durante algum tempo, às globulinas γ α_1 , β e α_2 visto estas aumentarem no tempo das experiências entre a primeira e a segunda punções cardiacas feitas aos animais, ao



mesmo tempo que se cria e desenvolve, pela vacinação, o estado imunitário;

4.º — As aglutininas e os anticorpos imunizantes não deverão estar sempre ligados às globulinas porque, enquanto estas aumentaram durante

todo o tempo em que decorreram as experiências, embora de modo diferente consoante as condições da experiência, as aglutininas, pelo contrário, diminuíram acentuadamente entre a primeira e a segunda punções cardíacas feitas aos animais.

SORO NORMAL									
PROTEINÊMIA					ELECTROFORESE				
	Proteínas totais	Albumina	Globulinas	Relação $\frac{A}{G} =$	Albumina %	Globulinas %			
						α_1	α_2	β	γ
V. médio	56,58	39,18	18,40	2,30	62,21	7,59	6,29	9,77	14,14
σ	$\pm 3,62$	$\pm 2,92$	$\pm 2,01$	$\pm 0,33$	$\pm 2,24$	$\pm 0,86$	$\pm 1,32$	$\pm 0,22$	$\pm 1,43$
S. DE ANIMAIS COM VACINAS									
V. médio	57,75	33,25	24,49	1,44	59,10	10,90	4,70	13,10	12,20
σ	$\pm 3,80$	$\pm 6,80$	$\pm 5,40$	$\pm 0,52$	$\pm 8,10$	$\pm 5,03$	$\pm 1,78$	$\pm 2,45$	$\pm 3,92$
S. DE ANIMAIS COM VACINAS E ÁCIDOS AMINADOS									
V. médio	65,62	43,87	21,75	2,12	54,41	11,75	4,95	7,18	21,71
σ	$\pm 3,81$	$\pm 4,29$	$\pm 6,50$	$\pm 0,68$	$\pm 4,15$	$\pm 3,03$	$\pm 3,26$	$\pm 2,34$	$\pm 0,35$
S. DE ANIMAIS COM VACINAS E VITAMINAS									
V. médio	64,05	38,85	25,00	1,58	49,50	12,40	5,60	11,20	21,30
σ	$\pm 1,60$	$\pm 2,80$	$\pm 3,80$	$\pm 0,46$	$\pm 6,54$	$\pm 5,83$	$\pm 2,63$	$\pm 2,96$	$\pm 3,65$
S. DE ANIMAIS COM VACINAS, VITAMINAS E ÁCIDOS AMINADOS									
V. médio	61,60	35,70	25,90	25,90	43,12	20,91	9,62	5,48	20,87
σ	$\pm 3,50$	$\pm 3,40$	$\pm 2,87$	$\pm 2,87$	$\pm 4,95$	$\pm 2,40$	$\pm 2,33$	$\pm 1,29$	$\pm 1,16$

Quadro n.º 5

BIBLIOGRAFIA

- E. DURRUM — J. Am. Chem. Soc. (1950)
M. LEDERER and WARD — Australian J. Soc. (1951)
— Introd. to paper Electrophoreseis (London 1951)
H. KUNKELAND TISELIUS — J. Gen. Physiol. (1951)
Ch. WUNDERLY — Ann. Biochim. Med. xiv (1952)
WUNDERLY, SCHNEIDER et HUGENTOBLE — Compt. rend. 3^{eme} Cong. Int.
Hemat.
GANZIN, MACHBOEUF and REBEYROTTE — Bull. Soc. Chim. Biol. (1952)

No tratamento das infecções das VIAS RESPIRATÓRIAS:

**PULMO
ANTIL**

**PULMO
ANTIL E**

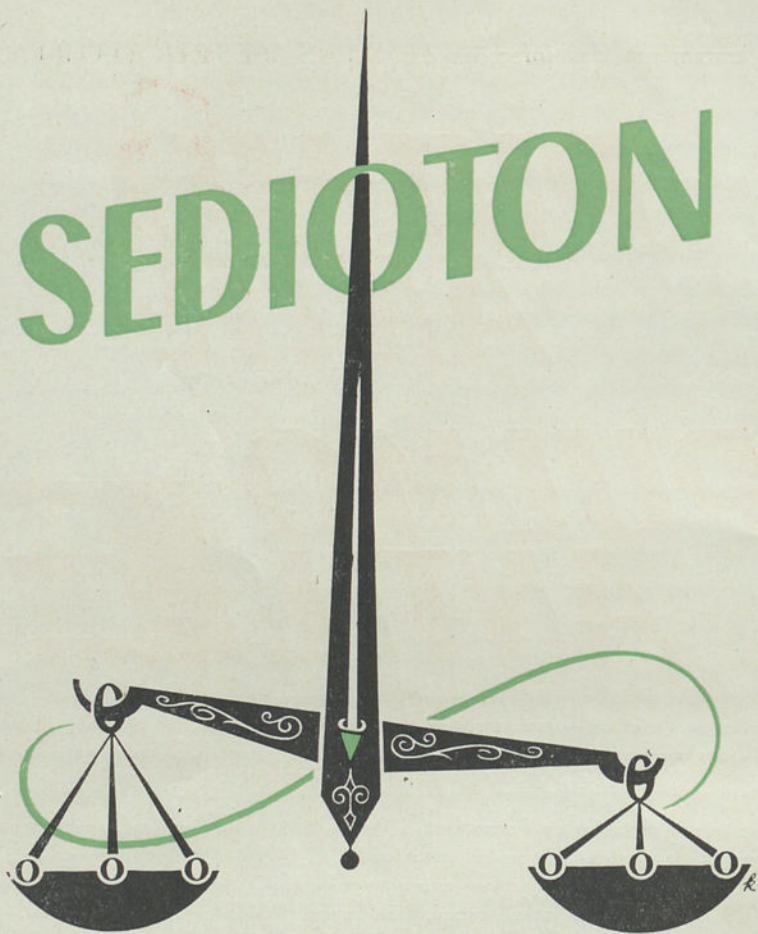
Penicilina e Penicilina + estreptomicina associadas a antígenos glucoproteicos altamente purificados correspondentes aos microrganismos mais frequentemente causadores das infecções das VIAS RESPIRATÓRIAS.

Os antígenos utilizados no Pulmo-Antil e Pulmo-Antil E são extraídos, por processos adequados, de bactérias patogénicas seleccionadas de infecções das vias respiratórias, de modo a proporcionarem um intenso estímulo semiespecífico das defesas naturais do organismo, e serem, ao mesmo tempo, praticamente isentos de efeitos secundários.

- *Acção antigénica semiespecífica*
- *Fracções antigénicas altamente purificadas*
- *Praticamente indolor, não contendo anestésicos locais*
- *Rápida absorção e rápida eliminação*
- *Possibilidade de injeções repetidas sem riscos*

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
INVESTIGAÇÃO E PREPARAÇÃO DE MEDICAMENTOS DESDE 1895

SEDIOTON



SEDATIVO NEURO-VEGETATIVO COM MÚLTIPLOS PONTOS DE ACÇÃO

Cada cápsula contém : alcalóides totais da beladona equivalentes a 0,1 mg. de l-hiosciamina + alcalóides totais da cravagem de centeio equivalentes a 0,2 mg. de tartarato de ergotamina + 10 mg. de fenobarbital + 10 mg. de amobarbital.

RIGOROSA CONSTÂNCIA DE EFEITO TERAPÊUTICO

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
INVESTIGAÇÃO E PREPARAÇÃO DE MEDICAMENTOS DESDE 1895

PROBLEMAS CLÍNICOS DA GLOMERULO-NEFRITE DIFUSA AGUDA ⁽¹⁾

POR

J. DO ESPIRITO SANTO

Afecção renal bilateral hematogénica vinculada a uma infecção, quase sempre estreptocócica e as mais das vezes de localização rino-faríngea, a glomerulo-nefrite difusa aguda domina toda a patologia renal não só pela sua frequência mas e principalmente também pelos problemas que a sua feição clínica, patogénica e terapêutica apresentam ao clínico, a desafiarem a sua sagacidade e a reclamarem a sua solução.

Estas as principais razões que nos levaram a, junto de V. Ex^{as}, recordar alguns aspectos desta entidade mórbida.

*

* . *

De que modo é o clínico levado à presença desta nefropatia ou, por outras palavras, quais os sintomas que habitualmente a exteriorizam?

A glomerulo-nefrite difusa aguda, na sua forma típica, clássica, desenrola a sua sintomatologia em 2 períodos: o de início e o de estado.

O período de início pode ser clinicamente latente e só o exame sistemático da urina, realizado aquando das infecções que podem seguir-se de glomerulo-nefrite, é capaz de o revelar.

Mas a maior parte das vezes, são o edema e a hematuria que, chamando a atenção do doente ou a dos seus familiares, levam aquele

(1) Lição proferida no XX Curso de Aperfeiçoamento e Revisão da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

à presença do médico e traduzem o início da doença. E o clínico, ao verificar a existência de hipertensão arterial, completa, assim, a tríada característica da glomerulo-nefrite difusa: hematuria, hipertensão e egêmas.

Vejamos primeiro cada um destes sintomas para depois completarmos o quadro clínico desta entidade mórbida.

O edema, branco, mole e indolor, surge na grande maioria dos casos em primeiro lugar na face onde particularmente interessa a região palpebral. Estendendo-se depois a toda a face e associando-se à palidez, dá origem ao conhecido e típico facies nefrítico; é, com frequência, no seu início, mais acentuado pela manhã diminuindo depois no decorrer do dia. Mas também os maléolos, o escroto, a vulva, a região sagrada são outras tantas sedes de predileção do edema. Nalguns doentes este fica, por assim dizer, acantonado nestas regiões enquanto que noutros se acentua e vai invadir as regiões vizinhas mas só muito raramente se observa a anasarca, consequência mais de medidas terapêuticas intempestivas e inadequadas do que característica evolutiva da afecção.

A hematúria raras vezes falta e, como já o dissemos, é quase sempre um sintoma inicial. Em regra, a quantidade de sangue é suficiente para modificar a cor da urina tornando-a avermelhada ou escura. Outras vezes, no entanto, só o exame microscópico do sedimento urinário a pode pôr em evidência.

A hipertensão arterial interessa tanto a máxima como a mínima e é umas vezes intensa outras moderada e outras, ainda, fugaz e transitória donde a conveniência da repetição dos exames esfigmomanométricos, único modo de, nesta última eventualidade, a não deixar passar despercebida. A hipertensão arterial precede, acompanha ou segue o binário edema-hematúria.

Em pleno período de estado, a glomerulo-nefrite aguda exprime-se clinicamente, na sua forma mais característica, exteriorizando os quatro síndromas de Widal: o síndrome urinário, o síndrome edematoso, o síndrome azotémico ou, melhor, de insuficiência renal e o síndrome hipertensivo.

No síndrome urinário destaca-se a albuminúria, sintoma praticamente constante (em geral 1 a 5 grs. ‰) associada à oligúria, hematúria e cilindrúria.

Porque já descrevemos a sintomatologia edematosa e hipertensiva resta-nos, unicamente, assinalar o síndrome de insuficiência renal que, em regra, é moderado e transitório. A elevação da taxa da ureia sanguínea constitui o critério biológico simultaneamente mais simples e

A MENOPAUSA

*Pode deixar de ser um martírio quando bem conduzido
o seu tratamento é extremamente eficaz : : : :*

A TERAPÊUTICA VISA 3 OBJECTIVOS

- 1 — Suprir a carência da folicolina.
- 2 — Neutralizar a actividade gonadotrópica da hipófise.
- 3 — Dominar as manifestações psíquicas associadas.

PROBONAR

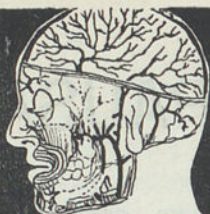
produz este triplo efeito, restabelecendo

O EQUILÍBRIO NORMAL E PSÍQUICO

Associação estrogénea — androgénea — PROBAMATO



LABORATÓRIO SANITAS

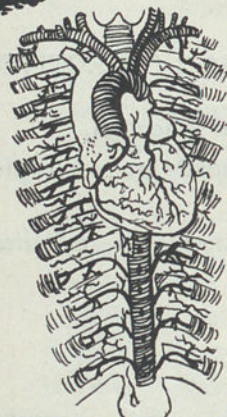


NEUROCARDOL

"SCIENTIA"

TÓNICO CARDÍACO-NERVOSO E HIPOTENSOR

em elixir



Nos

ESTADOS NEVROPÁTICOS

ANSIEDADE — ANGÚSTIA

INSÓNIA NERVOSA

PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS

do CORAÇÃO da ESFERA GENITAL

Composto

à base exclusiva de extractos vegetais atóxicos :

**Passiflora, Salgueiro (Salix Alba), Guaraná,
Valeriana e Crataegus Oxyacantha.**

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.
LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACEUTICO

"SCIENTIA"

ESCRITÓRIOS: AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 164 • TELEF. P. P. C. 73057
L I S B O A

DIRECÇÃO TÉCNICA: A. QUEIROZ DA FONSECA -- H. M. GONÇALVES BORDADO (LICENCIADOS EM FARMÁCIA)



mais fiel da insuficiência renal. A ureia sanguínea, oscilando, em geral, entre os 0,50 e 1,50 grs. $\frac{0}{100}$ atesta a falência renal e completa o quadro clínico da glomerulo-nefrite no seu período de estado.

Este quadro clínico, bem desenhado e bem característico, como se vê, não traz ao clínico grandes dificuldades diagnósticas.

Acresce, ainda, que as circunstâncias em que surge a glomerulo-nefrite ajudam também o seu reconhecimento.

De facto, na origem desta afecção reconhece-se, quase sempre, a existência dum processo infeccioso: amigdalites, escarlatina, otite, sinusite, infecções bronco-pulmonares, infecções cutâneas, etc.

As amigdalites de repetição, as amigdalites faríngeas mas também «as mais banais, as mais simples das anginas podem complicar-se de nefrites» (Hamburger) e assim, ao consultarmos os diferentes documentos estatísticos que à etiologia da glomerulo-nefrite se referem, vemos destacarem-se em lugar primacial as infecções amigdalinas.

«Noventa por cento, pelo menos, dos casos de glomerulo-nefrite vistos por mim na cidade de Nova-York eram subsequentes a anginas», escreve Fishberg, cuja autoridade em patologia renal, por demasiado conhecida, desnecessário se torna encarecer.

E como que a reforçar esta noção, logo adiante, o mesmo autor, acrescenta: «de facto, a glomerulo-nefrite aguda típica devida a outras causas que não a amigdalite é verdadeiramente excepcional.»

Mas, voltemos ao quadro clínico. Este nem sempre apresenta o conjunto sintomatológico típico e bem marcado a que já fizemos referência. E, assim, se facilmente se reconhece esta afecção na sua forma típica, clássica, alguns modos de início — porque atípicos e, portanto, incomparáveis — põem ao médico outros tantos problemas a exigirem pronta solução diagnóstica como primeira etapa duma adequada solução terapêutica.

Vejamos, portanto, alguns outros aspectos a traduzirem o início desta afecção.

a) Por vezes o início é absolutamente latente, como aliás já acentuámos e, nestas circunstâncias só pode, portanto, objectivar-se pelo exame da urina. É daqui uma primeira dedução a impor-se como regra que se deve respeitar e seguir: obrigatoriedade da análise de urina após as diferentes entidades infecciosas susceptíveis de se acompanharem de glomerulo-nefrite. E dentre estas destacam-se, mais uma vez se repete, as infecções amigdalinas.

b) Outras vezes, e esta eventualidade observa-se com predilecção nas crianças, são as cefalalgias, os vômitos e as convulsões os

primeiros sintomas a verificar-se. Conhecida esta possibilidade, reconhecida a existência de hipertensão arterial e do síndrome urinário característico daí resulta o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva a comandar e a impor a necessária terapêutica.

c) Outras vezes ainda, o médico depara com um doente em anúria pois, se bem que raramente é certo, a glomerulo-nefrite pode também iniciar-se por este sintoma. Neste caso todos os problemas se transferem para a atitude terapêutica a seguir.

d) Outros sintomas a marcarem o início da doença são, em certos casos, os vômitos mais ou menos repetidos e noutros ainda a dispneia acompanhada doutros sinais de insuficiência cardíaca.

Outras tantas modalidades de início da glomerulo-nefrite, outros tantos problemas clínicos, cuja solução evidentemente se encontra no exame metódico e completo do doente reconhecendo-se, assim, os restantes sinais mórbidos que são próprios da afecção de que nos ocupamos.

Também durante o período de estado, o aparecimento duma complicação (insuficiência cardíaca, encefalopatia hipertensiva, anúria) ou o predomínio dum sintoma alteram a fisionomia habitual da doença dando origem a várias formas clínicas.

Registemos as formas pseudo-nefrotica, cardio-vascular, hematurica, urémica e ecláptica cujo reconhecimento, no entanto, não é habitualmente difícil.

Traçado o quadro clínico habitual da glomerulo-nefrite difusa aguda e apontados alguns outros aspectos que a doença pode revestir quer no período de início quer durante o período de estado urge, agora, perguntar: que mecanismo patogénico preside à sua eclosão e desenvolvimento? Só é possível bem reconhecer e bem tratar uma doença quando bem se compreende a razão do seu aparecimento.

Dos múltiplos trabalhos que esta afecção tem suscitado conseguiu-se até hoje averiguar que:

- 1) O agente de quase todas as glomerulo-nefrites é o estreptococo do grupo A que na grande maioria dos casos se localiza na rino-faringe.

- 2) Os estreptococos que constituem este grupo A subdividem-se, por sua vez, em numerosos tipos serológicos (cerca de 40) e todos estes tipos podem indiferentemente produzir anginas simples, escarlatina, crises de reumatismo articular agudo, etc. Mas o tipo 12 é muito mais nefritogénico que todos os outros. Com efeito, 84 % dos casos de nefrites de estreptococos seriam devidas ao tipo 12, segundo as estatísticas recentes (R. Wahl).

3) Certos indivíduos, após várias infecções (anginas, etc.) pelos estreptococos do grupo A, criam um estado alérgico aos produtos desta espécie bacteriana. É certo que cada infecção confere imunidade mas esta é exclusivamente limitada aos estreptococos do mesmo tipo infectante e, portanto, o mesmo indivíduo pode sucessivamente re-infectar-se à custa dos diferentes tipos serológicos deste grupo A.

É certo que outros tipos do estreptococo do grupo A podem também provocar nefrites mas em muito menor proporção (à roda de 16 %).

4) De acordo com esta doutrina alérgica, o mecanismo de agressão renal processar-se-ia do seguinte modo: a nefrotoxina do estreptococo combinando-se com as proteínas renais daria origem a um novo antigénio. Esta primeira agressão renal seria latente se bem que, ainda segundo Rammekamp, a discreta albuminúria e hematuria desacompanhadas de quaisquer sinais clínicos que por vezes se verificam 2 a 4 dias após o início da angina, a podesse traduzir.

5) Numa segunda fase, desenrolando-se durante o período que vai do início da angina até ao aparecimento da glomerulo-nefrite, o organismo formaria anti-corpos contra estas proteínas renais modificadas.

E, por fim, seriam estes auto-anticorpos anti-rim que provocariam as lesões próprias da glomerulo-nefrite.

*
* *
*

A grande maioria dos doentes com glomerulo-nefrite difusa aguda curam. Davies e Faber, analisando várias estatísticas, afirmam a cura em 86 % dos casos. Uma percentagem, felizmente mínima, morre durante a fase aguda em resultado de várias complicações sobrevindas tais como a insuficiência cardíaca, encefalopatia hipertensiva, uremia ou infecção intercorrente (cerca de 5 %).

Os restantes passam à cronicidade e atingem a fase de insuficiência renal descompensada após um período de evolução mais ou menos longo: glomerulo-nefrites subagudas, subcrónicas e crónicas.

À luz da doutrina alérgica a cura habitual e frequente da glomerulo-nefrite explica-se ou porque em certo momento evolutivo cessou a formação de auto-anticorpos ou porque, em virtude de qualquer mecanismo ainda não esclarecido, o rim adquire resistência contra o poder agressivo daqueles auto-anticorpos.

Esta concepção alérgica da patogenia da glomerulo-nefrite, pela primeira vez sugerida por Schick em 1912, explica, na verdade, algumas particularidades da afecção a saber: a sua característica pós-infecciosa sobrevivendo 7 a 15 dias, aproximadamente, após a infecção causal; a bilateralidade do processo e o carácter difuso da participação glomerular; a ausência de gérmenes bacterianos não só na urina como também nas lesões renais.

No entanto, nela participam também muitos raciocínios por analogia e muitas hipóteses por enquanto não demonstradas nem esclarecidas. Ainda recentemente Fritel e colab. escreviam a este propósito: «A falta de coerência dos factos experimentais, os resultados insuficientes fornecidos pelos exames humorais, o fracasso das tentativas terapêuticas devem incitar, pelo menos actualmente, à maior prudência em matéria de deduções patogénicas. Fica, no entanto, a esperança, que novas pesquisas trarão a confirmação destas hipóteses sedutoras, mas ainda muito frágeis.»

Resta-nos, agora, passar em revista os meios de que a terapêutica dispõe para o tratamento desta entidade mórbida.

No capítulo tratamento da glomerulo-nefrite podemos e devemos considerar o tratamento preventivo e o tratamento curativo.

A) TRATAMENTO PREVENTIVO

Desnecessário se torna, parece-nos, encarecer a sua importância. Neste particular, partilhamos inteiramente a opinião de Dérot e colab. quando afirmam: «Se desde há muito tempo está estabelecido o hábito de adoptar medidas profilácticas na escarlatina despreza-se, no entanto, muitas vezes, o interesse destas medidas nas anginas, causa actualmente muito mais importante de glomerulo-nefrites.»

Portanto, tratamento precoce das anginas e doutras infecções estreptocócicas utilizando:

1) A penicilina, a clássica desinfeção rino-faríngea, o tratamento adequado de certas lesões cutâneas, etc.

2) O repouso no leito prolongado até 8-10 dias após ter terminado o período febril.

3) A prescrição dum regimen hipo-cloretado e hipo-azotado. Estas medidas teriam o seu máximo interesse quando a investigação serológica nos revelasse a existência de estreptococos do grupo A, tipo 12. No entanto, esta investigação só é ainda possível em muito raros laboratórios pois unicamente estes se encontram, por enquanto,

providos dos soros específicos para a caracterização dos diferentes tipos de estreptococos.

B) TRATAMENTO CURATIVO

Para a realização deste dispomos dum conjunto de medidas que o clínico deve saber utilizar e manejar.

Sem termos a pretensão de sermos completos vejamos, no entanto, aquelas normas terapêuticas a que mais habitualmente se recorre.

a) *Repouso*

Este, o doente de cama, constitui uma necessidade absoluta cujas vantagens estão por demais demonstradas. Enquanto se mantiverem a hematúria macroscópica e alguns sinais nefríticos extra-renais (hipertensão e edemas) o repouso deve ser mantido.

É certo que, por vezes, persistem teimosamente vestígios de albumina associados ou não a escassa eritrocitúria a traduzirem ou a existência duma fase latente da nefrite ou, pelo contrário, um estado sequela de lesões glomerulares já curadas. A observação repetida do doente, o modo como suporta o ortostatismo e a deambulação constituem para o médico meios simples de juízo a imporem a continuação do repouso ou a autorizarem a sua supressão.

b) *Regimen dietético*

Outra indicação fundamental a observar escrupulosamente. Pretende-se que o regimen a instituir preencha 3 finalidades: impor o menor trabalho possível ao rim; impedir o aumento da volemia; contrariar a formação do edema. Nestas circunstâncias há que escolher um regimen alimentar pobre em proteínas, água e sódio, completando-se as calorias necessárias à custa dos hidratos de carbono e das gorduras, alimentos estes que como termo último do seu metabolismo dão água e anidrido carbónico eliminados, principalmente, à custa da pele, mucosas e pulmões.

A quantidade de líquidos a permitir variará em função da diurese (volume da diurese adicionado de cerca de 800 c. c., valor da perda extra-renal de água por 24 horas); nos períodos de oligúria extrema não deve ser superior a 750-800 c. c. diários.

Nos primeiros dias pode permitir-se durante 24 horas um regimen

de frutas (um quilo de fruta, em salada, com açúcar à vontade). Progressivamente aumenta-se o regimen, completando-o com hidratos de carbono e gorduras, até se atingir, nos dias ulteriores, o regimen tipo já indicado.

c) *Supressão da infecção focal*

Se o exame clínico reconhece a existência duma infecção focal há necessidade de mobilizar, contra esta, uma terapêutica activa. Essa terapêutica pode ser médica ou cirúrgica. No primeiro caso é à penicilina, eventualmente associada à estreptomina, que é necessário recorrer dada a sua inocuidade para o rim.

Quando o acto cirúrgico a realizar é pouco traumatizante (extração dentária, punção dum seio, etc.) deve ser realizado o mais precocemente possível se bem que sob a protecção dum antibiótico.

Nos casos de intervenção mais importante (amigdalectomia, extração dentária difícil, ressecção de cornetos infectados, etc.) parece preferível a sua realização longe do período inicial da glomerulo-nefrite (4 a 6 semanas depois) e ainda a coberto dum antibiótico (2 a 3 dias antes e até 4 a 5 depois).

d) *Terapêutica medicamentosa*

No sentido de actuar sobre a regeneração capilar e do tecido renal há quem preconise as vitaminas C. P. e A., medicação que, pelo menos, tem a virtude de ser sempre bem tolerada.

Com o fim de influenciar o espasmo arteriolar tem-se recorrido aos vaso-dilatadores, à infiltração esplanica e à injeção endovenosa de novocaína (10 a 20 c.c. a 1 %, sem adrenalina), medidas estas a utilizar nas formas graves e, principalmente, aquando de anúria.

Para contrariar o mecanismo alérgico que parece presidir à patogenia da glomerulo-nefrite, tem sido preconizado o emprego dos anti-histamínicos de síntese cuja acção, no entanto, está longe de ser constantemente útil. Mas o seu emprego por via bucal, o mais perto possível do início da afecção e durante uns 20 dias, não tem qualquer contra-indicação e acompanha-se, por vezes, de alguns resultados favoráveis.

A cortisona e seus derivados não têm lugar nas prescrições sistêmicas e só encontram justificação na glomerulo-nefrite complicada de síndrome nefrótico.

Múltiplas e variadas são as medidas terapêuticas que presentemente se opõem à glomerulo-nefrite difusa aguda e mercê das quais se tem ultimamente aumentado a percentagem de curas desta afecção. Impossível se nos torna, portanto, fazer uma revisão completa de todas elas limitando-nos, unicamente, a citar as de eficiência melhor comprovada. Também nos não ocupámos do tratamento das diferentes complicações (anúria, insuficiência cardíaca, encefalopatia hipertensiva, etc.) o que faria alongar desmedidamente estas considerações.

Que nos seja, no entanto, permitido acentuar a nocividade de duas medidas terapêuticas que no passado gozaram de certa voga, imerecida e prejudicial como depois todos vieram a verificar.

Queremos referir-nos à medicação diurética cujo emprego na glomerulo-nefrite aguda é sempre inoportuno e muitas vezes perigoso. Exceptuemos desta proscrição o cloreto de cálcio que, por via bucal, na dose de 2 a 4 grs diários tem algumas vezes um efeito benéfico.

Queremos referir-nos também ao emprego do regimen lácteo exclusivo na dietética destes doentes; que nos baste lembrar a propósito deste último que, além do volume excessivo de líquido, 3 litros de leite contém cerca de 5 grs. de cloreto de sódio e uma taxa de proteínas equivalente à que existe em meio quilo de carne.

*

* *

Chegados ao termo destas considerações, resta desculpar-nos por termos escolhido um assunto tão banal, por demasiado frequente, e tão pouco interessante por ser já do inteiro conhecimento de todos V. Ex.^{as}.

Julgamos, no entanto, ser uma das obrigações de todos nós, médicos, o não deixarmos esquecer aquilo que, a bem dos nossos doentes, sempre deve estar lembrado.

Sinergismo das Vitaminas

B₁₂ - 1.000 MCGRS.

+

B₁ - 200 MGRS.



SINERBÉ

Asclepius

CAIXAS DE 1, 3 E 5 AMPOLAS DE 3 CM.³

FOSFOTIAMINA

Ester Pirofosfórico de Tiamina

(COCARBOXILASE)

Vitamina B₁, biologicamente activa

FOSFOTIAMINA

Em todas as alterações da fosforilização da Vitamina B₁

Formas de acidose com hiperpiruvicemia e hiperlactacidemia:

Diabetes melitus e suas complicações — acidose, coma.
Vômitos cetônicos da infância.
Toxicose e dispepsia dos lactentes.
Toxicose gravídica e eclâmpsia.

Cardiopatias — adjuvante dos cardiocinéticos.

Insuficiência cardio-circulatória.

Hepatopatias em geral.

Hepatite epidêmica.

Nevrites e nevralgias.

Intoxicações crônicas.

Enfermidades infecciosas-difteria, escarlatina, etc.

Astenias musculares e neuro-musculares.

Herpes Zoster.

Durante o tratamento prolongado com sulfamidas e antibióticos.

Caixa de 5 injeções de 5 cm. 3 (50 mgrs) Forte	45\$00
» » 10 » » 2 cm. 3 (20 ») Normal	40\$00
» » 10 supositórios de (20 »).	40\$00

A administração da Fosfotiamina supositórios permite a absorção da cocarboxilase pela via rectal, de modo nitidamente superior á via oral.

FOSFOTIAMINA — é um produto ASCLEPIUS

PERFUSÕES ENDOVENOSAS DE OCITÓCICOS E ESPASMOLÍTICOS NA PRÁTICA OBSTÉTRICA ⁽¹⁾

POR

IBÉRICO NOGUEIRA

As tentativas destinadas a melhorar a actividade contráctil do útero vêm de longe: pode dizer-se que se iniciaram pouco depois de se reconhecer que o parto era uma consequência da contracção uterina.

A via sinuosa que as aquisições sucessivas de conhecimentos foram traçando através dos tempos está juncada de destroços. Estes assinalam bem o alto preço que a mulher tem pago pela duvidosa segurança dos meios actuais.

São inúmeros os agentes medicamentosos ensaiados e todas as vias de administração têm sido experimentadas. Hoje, vamos referir-nos apenas às perfusões endovenosas de alguns espasmolíticos e ocitócicos que há dois anos temos vindo a empregar.

Utilizámo-los em circunstâncias diversas, a maior parte das quais em partos cuja evolução fora perturbada por anomalias da contracção uterina ou da dilatação do colo. Também os empregámos no decurso de outros cuja marcha era um pouco lenta ou que determinadas razões aconselhavam a encurtar-lhes a duração: progressão lenta da apresentação, contracções pouco intensas ou pouco eficazes, impaciência ou cansaço da parturiente, etc.

A indução do parto constitui outra indicação importante para a prática das nossas perfusões.

São os resultados dos nossos trabalhos que vamos apresentar, mas, antes de descrevermos o protocolo e os resultados destas autênticas experiências, entendemos que é necessária uma introdução breve

(¹) Lição proferida no XX Curso de Aperfeiçoamento e Revisão da Faculdade de Medicina de Coimbra, em Dezembro de 1957.

na qual vamos relembrar as noções fundamentais que regem os conhecimentos actuais acerca da contractilidade uterina.

Sob a acção da progesterona e dos estrogénios (a que mais tarde se vem associar a acção da distensão uterina) observa-se no miométrio uma hiperplasia seguida de hipertrofia das fibras-células, nas quais aumenta acentuadamente a percentagem de actomiosina.

Esta é, como se sabe, a proteína contráctil que constitui as miofibrilhas que percorrem no sentido longitudinal as células musculares.

São ainda incompletamente conhecidos os fenómenos bioquímicos da contracção muscular mas sabe-se que os factores mais importantes que estão na sua origem são os seguintes :

actomiosina
trifosfato de adenosina
adenosinatrifosfatase
fosfato de creatina
Iões K, Ca, Mg e Na

Este conjunto constitui o *Sistema Contráctil* e podemos resumir a sua função do modo seguinte : em consequência da acção de um estímulo sobre a fibra muscular, a adenosinatrifosfatase é activada e actua sobre o trifosfato de adenosina.

Deste, libertam-se dois radicais fosfóricos e, simultâneamente, geram-se 24.000 calorias que vão fornecer a energia para a contracção da actomiosina.

Paralelamente, sucedem-se uma série de reacções relacionadas com a desintegração hidrocarbonada que têm por fim reconstituir a molécula do trifosfato de adenosina, isto é, reconduzir os radicais fosfóricos ao seu ponto de partida.

Trabalhos recentes de CZAPO confirmam esta noção importante há muito admitida : a contractilidade é uma qualidade própria da substância citoplástica das células musculares. Com efeito, tornou-se possível fazer preparações de actomiosina e promover a sua contracção *in vitro* adicionando-lhe percentagens adequadas dos restantes elementos do sistema contráctil.

A actividade motora do útero manifesta-se desde o princípio ao fim da gravidez, acentuando-se à medida que esta se aproxima do termo.

Observam-se quer contracções de reduzida amplitude (às vezes localizadas em zonas limitadas da parede uterina) quer contracções amplas e intensas, generalizadas a todo o órgão. Estas são frequentes nos dias que antecedem o parto e a sua intensidade e duração são, por vezes, impressionantes.

A grávida, assim como o observador, são surpreendidos pelo aumento notável da consistência do útero que, por vezes, se afigura superior à que se nota nas contracções do trabalho de parto.

Quando se medita um pouco sobre estes factos surge no espírito esta interrogação legítima: qual é a finalidade biológica destas contracções?

Sendo, como de facto são, bastante intensas nalguns casos, porque razão não provocam o apagamento e a dilatação do colo?

À primeira pergunta podemos responder que as contracções uterinas durante a gravidez desempenham um importante papel na circulação útero-placentar, assim como na acomodação do feto e na constituição do segmento inferior.

Conhecem-se as relações íntimas que há entre as fibras musculares e a adventícia dos vasos uterinos e é óbvio que a compressão destes, assim como dos lagos sanguíneos da placenta, confere à contracção do útero um papel semelhante ao de um coração periférico. Os importantes trabalhos de KEIFFER proporcionaram a descoberta dos fundamentos histológicos deste ponto de vista.

Os outros efeitos — acomodação fetal e constituição do segmento inferior — são resultados das contracções da fase final da gravidez.

À segunda pergunta é mais difícil dar uma resposta cabal.

Constitui ainda um capítulo obscuro da fisiologia da matriz o problema das relações funcionais corporo-cervicais. Diz-nos KOLLER que um conhecimento mais exacto das respectivas interacções permitiria compreender melhor o mecanismo perturbador das contracções demasiado fortes.

É muito curiosa a concepção de BAYER que passamos a expor e que se pode resumir no esquema seguinte:

Durante a gravidez o útero, cuja missão é abrigar e proteger o ovo, contrai-se com mais intensidade na zona cervical do que na zona corporal. BAYER chama a este mecanismo: *binário reflexo gravídico condicionado*.

Em consequência, a via que liga a cavidade uterina ao exterior mantém-se fechada (Fig. 1).

O início do trabalho de parto é marcado pela inversão deste biná-

rio: as contracções passam a ser mais intensas na zona corporal, enquanto que, simultâneamente, se vai reduzindo o papel oclusivo do segmento cervical (Fig. II).

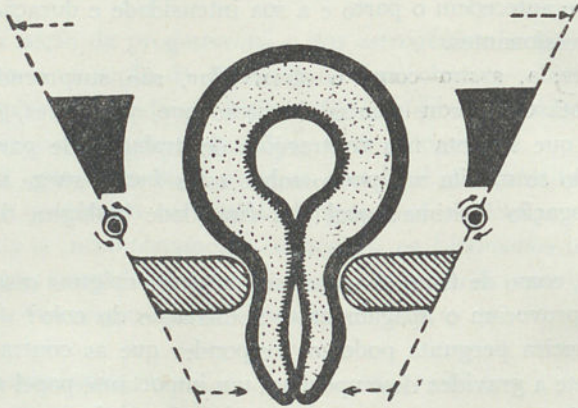


FIG. I

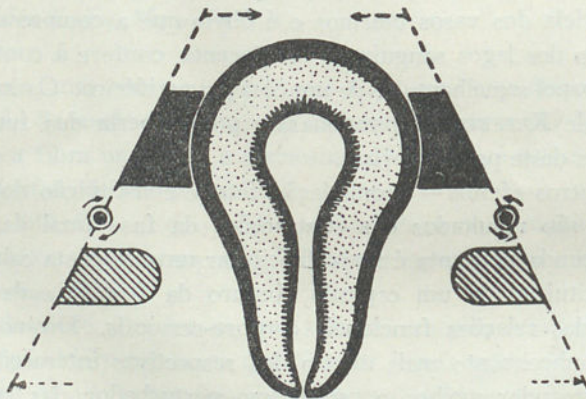


FIG. II

Se esta inversão é rápida e a resistência oposta pelo colo cessa acto contínuo, o trabalho de parto progride velozmente e a expulsão do conteúdo uterino dá-se em curto prazo (parto precipitado).

Pelo contrário, se não obstante as contracções corporais terem aumentado muito de intensidade, ainda se observa predomínio da actividade da zona baixa, o trabalho de parto não progride porque o colo não dilata: a inversão do binário ainda não se deu.

As expressões clínicas desta situação seriam o falso trabalho, a

hiperquinésia do segmento inferior ou polaridade invertida de JEFFCOATE, o útero cólico, etc.

Admite BAYER que a inversão do binário resultaria de um mecanismo nervoso comandado por vários centros e que poderia ser auxiliado por meio de anestesia justa-uterina profunda, bloqueio ganglionar, anestesia lombar, etc. Sem dúvida que o componente nervoso, desempenha um papel importantíssimo e podemos admitir que é através dele que alguns dos outros factores fazem sentir a sua acção. Estão na ordem do dia as relações psico-somáticas e é conhecida de todos a influência que a presença do médico ou a simples mudança de ambiente podem exercer na frequência e intensidade das contracções e na dilatação do colo.

As modernas técnicas da preparação psico-física para o parto assentam nestas noções os seus alicerces.

Trata-se porém de uma concepção demasiadamente simplista na qual se omitem muitos factores de indiscutível importância na actividade da matriz: secreções hormonais, concentração da actomiosina na fibra-célula, equilíbrio iónico, etc.

As contracções uterinas do trabalho de parto apresentam características que permitem distingui-las das que se observam durante a gravidez. Clássicamente admite-se que são mais intensas, ritmadas e dolorosas.

Sabemos as discussões que se travam acerca do significado e origem da dor ligada à contracção uterina e não vamos repetir hoje o que há bastante tempo temos vindo a opinar a tal respeito.

Interessa-nos agora somente estudar as características funcionais mais importantes da actividade motora do útero para melhor compreendermos os meios de que vamos lançar mão para corrigir os desvios da sua actividade normal. Servir-nos-emos das aquisições de CALDEYEO BARCIA, ALVAREZ e REYNOLDS.

As contracções uterinas originam-se em dois centros de emissão — *pacemakers* dos autores ingleses — localizados nos ângulos uterinos, próximo dos pontos de implantação das trompas.

Normalmente cada onda contráctil tem a sua origem num só destes centros e daí se vai generalizar a todo o útero, propagando-se com uma velocidade aproximada 2 cm/segundo.

Em cada território atingido pela onda vai acentuar-se a intensidade da contracção, que atinge o máximo ao cabo de 30 a 60 segundos.

Esta onda contráctil é caracterizada por três componentes — pro-

pagação, intensidade e duração — que se modificam à medida que se transmitem através da musculatura uterina.

O seu conjunto, designado por *tríplice gradiente descendente* ou *componentes de efeito degressivo* apresenta as características seguintes:

A *propagação* a partir do centro de emissão faz-se no sentido descendente, de modo que as zonas corporais altas (cuja contracção se iniciou mais precocemente) exercem tracção sobre as regiões baixas ainda em repouso.

A *intensidade* da contracção é maior nas zonas altas e diminui gradualmente de cima para baixo: no segmento inferior equivale aproximadamente a metade dos valores registados no corpo.

A *duração*, pelo facto de a contracção se iniciar mais precocemente nas zonas altas e de todo o órgão entrar em repouso ao mesmo tempo, é maior no segmento corporal e mínima nas regiões mais baixas.

O esquema seguinte (que extraímos de uma das publicações de CALDEYRO BARCIA e ALVAREZ) sintetiza admiravelmente o que acabamos de expôr:

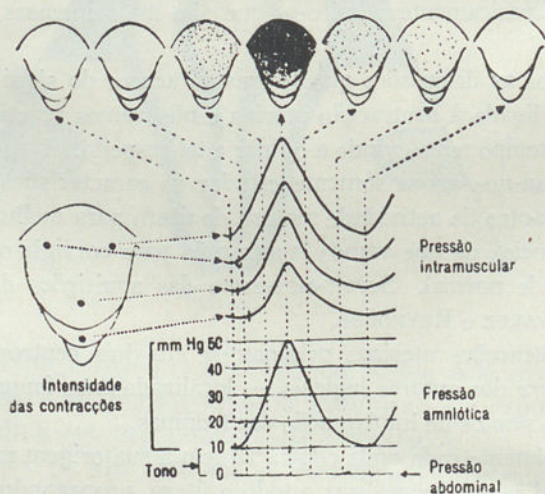


FIG. III

Resulta daqui que a sístole do corpo, iniciada mais precocemente, se mantém não só enquanto a onda contráctil progride através do útero,

como continua a persistir enquanto se contraem os mais longínquos segmentos do órgão.

Há ainda a assinalar um facto importante: o máximo de intensidade é atingido em todos os pontos do útero no mesmo momento, não obstante a contracção ter-se iniciado mais precocemente nas zonas altas e, sucessivamente mais tarde, à medida que se aproxima das zonas baixas.

Não se trata, portanto, de uma contracção peristáltica que, enquanto progride, vai deixando atrás de si em repouso os segmentos percorridos: toda a matriz atinge o máximo de intensidade ao mesmo tempo e todas as suas zonas entram em repouso simultaneamente. Deste modo, o sincronismo é perfeito.

Este mecanismo pode estar perturbado por anomalias num destes componentes ou em vários. Assim, por exemplo, a contracção pode iniciar-se no segmento cervical, apresentando aí os seus máximos de intensidade e duração e propagar-se à zona fúndica onde a duração e intensidade seriam mínimas.

Compreende-se que nestas circunstâncias se constitua uma autêntica obstrução cervical que não deixa progredir a dilatação do colo.

Se os estímulos contrácteis partirem de vários centros anómalos observam-se contracções parciais em diversas zonas da matriz, surgindo um verdadeiro estado de fibrilação (que se manifesta por cólicas mais ou menos intensas) em consequência do qual o parto deixa de progredir.

A intensidade pode predominar numa determinada zona ou plano ou encontrar-se modificada por excesso ou por defeito.

Não vale a pena continuar a exemplificar pois o quadro das distócias dinâmicas é vasto.

Do que acabamos de dizer depreende-se que a contracção normal do útero depende não só do sistema contráctil da fibra-célula como também dos mecanismos que presidem à transmissão do estímulo.

Pode deduzir-se destas conclusões que, para se tratarem as distócias dinâmicas deveria, logicamente, procurar-se identificar as causas profundas dos vícios contrácteis: alterações dos gradientes iónicos ou da concentração da actomiosina; defeitos metabólicos ou do equilíbrio hormonal; modificações dos estímulos nervosos, etc.

Em seguida, poderiam utilizar-se agentes adequados a cada caso particular.

Por não se dispor na actualidade de meios que permitam atingir tal objectivo, temos de nos limitar a apreciar as características das contracções e os seus efeitos sobre a marcha do parto.

Vamos, portanto, colocar-nos na situação do policlínico perante os casos de distócias dinâmicas, dispondo apenas da observação clínica para identificar o vício contráctil.

A eficácia da contracção é medida pela progressão regular da dilatação do colo, diz-nos VERMELIN.

Embora, sob o ponto de vista fisiopatológico o interesse desta observação seja limitado, clinicamente merece um grande crédito.

Imaginemos agora que o nosso exame nos vem mostrar a necessidade de utilizarmos ocitócicos ou espasmolíticos no tratamento de distócias dinâmicas. Vamos ver como poderemos empregá-los tirando deles o melhor partido.

A lista das substâncias que têm sido empregadas como ocitócicos é longa e não vamos enunciá-la. Referir-nos-emos somente aos produtos que se manejam correntemente e sobre cujas técnicas de emprego a nossa experiência permite que nos pronunciemos.

Trataremos, em primeiro lugar, da velha e sempre nova hormona do lobo posterior da hipófise cujo emprego foi iniciado no princípio deste século e ensaiado pela primeira vez e divulgado em Portugal pelo Mestre de todos nós, o Sr. Prof. Dr. NOVAES E SOUSA.

Esta substância tem sido alvo dos maiores encómios e das críticas mais violentas: considerada por uns como a digitalina do útero, é reputada por outros como «o medicamento mais traiçoeiro do arsenal obstétrico».

Várias vezes em trabalhos anteriores temos chamado a atenção para os perigos inerentes à administração da hormona pós-hipofisária e para os resultados desastrosos do seu emprego indiscriminado. O cortejo é longo e, por ser bem conhecido, dispensamo-nos de o descrever: estados de hipertonia, sofrimento e morte do feto, roturas uterinas, etc.

Não nos cansamos de repetir que em quase todos os casos de roturas uterinas foram dadas uma ou mais injeções da clássica «Pituitrina».

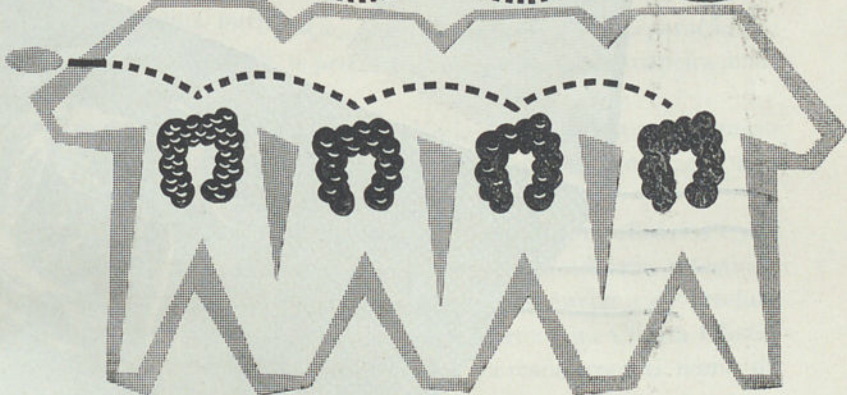
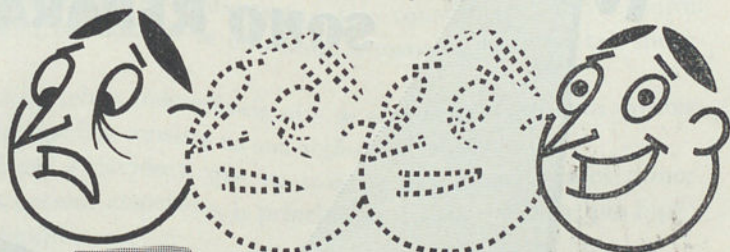
Cremos firmemente que tão numerosos inconvenientes não resultam do produto em si mas, pelo contrário, da má técnica da sua aplicação, do diagnóstico defeituoso do tipo de disquinésia (hipertônias uterinas devido às quais o trabalho não progride, que são interpretadas como estados de inércia) desrespeito ou desconhecimento das suas contra-indicações, etc.

Em suma, responsabilidades que recaem sobre quem ordenou o seu emprego.



CANTIL

para o cólon



É EFICAZ nas perturbações orgânicas e funcionais; alivia as dores, câibras e timpanização; diminui a diarreia; normaliza a tonicidade e a motilidade do cólon.

ACÇÃO SELECTIVA sobre o cólon, totalmente livre dos efeitos secundários perniciosos dos antiespasmódicos e dos anticolinérgicos.

Laboratório

REPRESENTANTES

União Fabril Farmacêutica

LISBOA — R. da Prata, 250 : : :

PORTO — R. Alexandre Braga, 138

noites tranquilas!
SONO REPARADOR!



neurinasa

UM PRODUTO CONSAGRADO

para o tratamento de:

Insónia
Histeria
Aerofagia
Enxaqueca
Neurastenia
Palpitações
Tiques Nervosos
Alcoolismo agudo
Nervosismo por «surménage»
Perturbações da menopausa

REPRESENTANTES
PESTANA & FERNANDES, L. DA
SECÇÃO DE PROPAGANDA
RUA DA PRATA, 151. 2.º — LISBOA

Laboratório GÉNÉVRIER
PARIS

É certo que é impossível prever, com segurança, a amplitude da resposta motora do útero à injeção deste medicamento.

Nalguns casos em que a sua indicação é formal e não se verificam obstáculos ao seu emprego nas doses habituais de 2 ou 3 unidades, úteros que até essa altura se mantinham hipotónicos, podem passar a contrair-se excessivamente e entrar em hipertonia acentuada.

Na técnica que preconizamos, e que constitui o motivo central desta palestra, cremos que se encontrou a maneira de evitar tais inconvenientes.

Um dos efeitos indesejáveis que se aponta aos extractos do lobo posterior da hipófise consiste na sua acção hipertensiva.

Tal facto é devido a que na maioria das especialidades comerciais se encontram associados o princípio ocitócico e o princípio hipertensor da hipófise.

À custa de uma purificação muito laboriosa a sua separação foi possível mas, recentemente, o problema foi resolvido de maneira mais prática.

Uma vez determinada a fórmula química da ocitocina por Vigneau em 1953, iniciaram-se trabalhos que culminaram pela preparação sintética desta substância pelos químicos da casa Sandoz.

A sua acção ocitócica é igual à dos extractos pos-hipofisários e não exerce modificações na tensão arterial nem na motilidade intestinal.

Quis este laboratório ter a gentileza de nos enviar este produto há perto de um ano, com o pedido de o ensaiarmos na Clínica Obstétrica. Dentro em breve será lançado no mercado com o nome de Syntocinon.

A outra substância ocitócica que ensaiamos foi o sulfato de esparteína, conhecido nos meios especializados mas pouco divulgado entre os policlínicos.

É um bom produto, cujas vantagens me parecem dignas de registo: determina contrações do tipo fisiológico, sem tendência para a hipertonia e, quando as indicações e contra-indicações são rigorosamente respeitadas, pode ser utilizado durante o período de dilatação.

Poderá parecer estranho que, sendo as vias de administração intramuscular e subcutânea alvo de críticas em virtude das reacções inesperadas que, por vezes, se observam, estejamos a preconizar o emprego

dos ocitócicos em perfusão endovenosa, caminho habitualmente seguido quando se pretende uma acção enérgica e rápida.

É precisamente para evitarmos alguns dos inconvenientes apontados às outras que temos vindo a utilizar cada vez mais esta via de administração.

Apontaremos, sucessivamente, as suas vantagens indicações, contra-indicações e riscos, técnica e resultados :

I — VANTAGENS

a) Dá-nos a possibilidade de regularmos, a cada momento, o débito do medicamento.

Quando damos uma injeccção intramuscular faz-se um depósito e a entrada em circulação do produto activo pode ser mais ou menos rápida consoante as condições locais de actividade circulatória e permeabilidade vascular. A sua acção é mais intensa de entrada (quando é maior a concentração do ocitócico no sangue) e reduz-se a seguir, à medida que a substância é eliminada ou destruída.

A perfusão, mantendo constante o nível sanguíneo do ocitócico, permite obter contracções de intensidade idêntica num largo espaço de tempo (pelo menos enquanto não se manifesta a fadiga do órgão) podendo-se, a cada momento, aumentar ou diminuir a dose do medicamento, consoante desejamos acentuar ou reduzir a sua acção.

b) Empregam-se doses menores de ocitócicos.

Com efeito, se as doses consideradas médias são nalguns casos insuficientes, na maioria provoca respostas motoras excessivas e indesejáveis.

A perfusão permite-nos individualizar a quantidade do medicamento a empregar.

Ministra-se, portanto, apenas a dose necessária para obter o efeito desejado.

c) Permite a supressão imediata de acção do ocitócico.

Podemos dizer que a acção estimulante do fármaco cessa logo que a perfusão termina.

É uma vantagem importantíssima sobre a via intramuscular. Nesta, não é possível extinguir o depósito do medicamento feito no músculo e, enquanto este subsistir, a reabsorção dá-se, mesmo que os seus efeitos sejam prejudiciais.

d) As contracções uterinas determinadas pelas perfusões têm

características diferentes das que são provocadas pelos ocitócicos administrados por via intramuscular.

REYNOLDS, deduz dos seus trabalhos que as primeiras determinam predomínio fúndico, isto é, a acção motora do corpo domina a dos segmentos médio e inferior do útero.

Reproduz, portanto, o tipo normal da sístole da matriz.

Além disto, outros autores afirmam que há um melhor relaxamento entre as contracções e a anóxia fetal é menos frequente.

II — INDICAÇÕES

a) *Partos em pélvica*: Nestes, a perfusão endovenosa de ocitócicos pode prestar grandes serviços e LACOMME considera-os uma das suas indicações importantes. Empregam-se quando as contracções uterinas não são suficientemente intensas e próximas para fazer progredir satisfatoriamente a pelve e o tronco através do canal pelvi-genital.

b) *Provas de trabalho em bacias limite*: PIGEAUD, MAYER e VARANGOT aconselham o seu emprego em tais casos pois permitem acelerar o trabalho e avaliar em mais curto espaço de tempo, se o parto é ou não possível por via vaginal.

É bom insistir num ponto que nos parece digno de grande atenção: não se trata, em tais casos, de forçar a passagem do feto através de uma pelve estreita à custa de contracções mais enérgicas mas, sim, de averiguar mais rapidamente das possibilidades que nos oferece a bacia limite em causa.

c) *Aceleração do parto*: Há muito que se discutem as vantagens e os inconvenientes das condutas intervencionista e abstencionista no parto eutócico.

Pode dizer-se que na actualidade os obstetras geralmente são intervencionistas, mesmo aqueles que dizem que o não são. O que está em causa são os limites da nossa actuação que pode ir desde a simples injeccção do espasmolítico ou da rotura das membranas para apressar um pouco a dilatação do colo, até ao parto a hora fixa correntemente praticado na América.

São discutíveis algumas das razões invocadas para justificar o encurtamento de partos cuja dinâmica e mecânica são normais: impaciência ou cansaço excessivo da grávida, doenças intercorrentes, receio mal definido das consequências das dores ou dos esforços expulsivos sobre a mãe ou sobre o filho, etc.

É necessário ponderar bem os motivos invocados assim como a

situação obstétrica em causa pois, em tais circunstâncias, as indicações das perfusões não são frequentes.

Entendemos que é arriscado assumir a responsabilidade de passar a dirigir um acto orgânico que está a decorrer normalmente.

Em tais circunstâncias, achamos preferível (como noutra local já o dissemos) que esta ideia obsessiva de pretender dirigir, isto é, dominar, deve ser substituída por esta outra mais modesta mas mais fisiológica de «ajudar», pondo em prática outros meios talvez menos enérgicos mas, sem dúvida, menos arriscados: rotura das membranas quando o colo está fino e a dilatação avançada e pequenas manobras de efeitos tendentes a facilitar que esta se complete, infiltração do períneo com novocaína e hialuronidase, etc.

d) *Indução do parto*: Quando se folheia a literatura acerca desta matéria deparamos com as opiniões mais variadas: há quem tenha obtido com as perfusões 100 % de bons resultados e há quem considere este método como não superior às injeções subcutâneas ou intramusculares repetidas de ocitócicos e lhe atribua uma percentagem de insucessos muito elevada.

Entre estas opiniões extremas situam-se todas as intermediárias e parece-nos oportuno fazer algumas considerações a este respeito.

A indução do parto foi sempre considerada matéria delicada e incerta, circunstância bem compreensível se nos lembrarmos de que se ignoram as causas determinantes do seu início espontâneo.

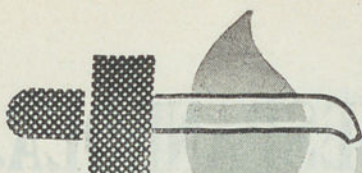
Ensina-nos a fisiologia que a actividade motora da fibra-célula está sujeita a influências diversas de natureza hormonal e metabólica que modificam os constituintes do seu sistema contractil. O conhecido e discutido fenómeno de KNAUSS pode servir para ilustrar esta afirmação.

Não admira, portanto, que a fibra célula em dado momento responda de certa maneira, e mais tarde de outra, a iguais excitações químicas ou físicas a que for sujeita.

Quase todos os autores reconhecem que é tanto mais fácil induzir o parto quanto mais próximo do termo se encontrar a paciente e mais «maduro» estiver o colo. Mais fácil ainda nas primíparas do que nas múltiparas.

O apagamento e uma dilatação de 2 cm são condições consideradas muito favoráveis.

A rotura das membranas parece desempenhar um papel muito importante na indução do parto: 60 % das grávidas iniciam o seu trabalho uma hora após a rotura das membranas e 90 % dentro de 24 horas.



FENOX

GOTAS NASAIS ISOTÓNICAS

- Alivia a congestão nasal
Favorece uma drenagem adequada
- Abrevia a duração da crise,
reduzindo ao mínimo a lesão
inicial causada pela congestão
das membranas mucosas
- Acalama as superfícies
irritadas
Reforça o processo natural de
cicatrização
Miscível com a água
Não irrita—tonicidade e pH
ajustados
Para uso de adultos e
crianças



BOOTS PURE DRUG COMPANY LIMITED
NOTTINGHAM, INGLATERRA

Representantes:

GIMENEZ-SALINAS & C³, 240, RUA DA PALMA, 246—LISBOA



LIVRARIA LUSO-ESPANHOLA, L.^{DA}

ESPAÑA

PORTUGAL

BRASIL

Uma organização ao
serviço da medicina

ALGUMAS DAS ÚLTIMAS NOVIDADES

<i>La Tuberculosis del Esqueleto, pelo Prof. Sanchis Olmos</i> — ed. 1957 — 1 tomo de 338 págs.	355\$00
<i>Semiología Especial (Síntomas Clínicos y su orientación Diagnóstica), pelo Prof. Noguer y Molins</i> — ed. 1958 — 1 tomo de 450 págs.	325\$00
<i>Manual de Anestesiología, pelos Profs. R. Minnitt y J. Gil- lies</i> — ed. 1956 — 1 tomo de 635 págs.	320\$00
<i>Tratado de Operatoria Ortopédica y Traumatológica, pelo Prof. Bastos Ansard</i> — ed. 1957 — 1 tomo de 813 págs. .	670\$00
<i>O Diagnóstico em Tisiologia, pelo Prof. Lopo de Carvalho</i> — ed. 1956 — 1 tomo de 147 págs.	145\$00
<i>Lições de Tisiologia (2.ª série), pelo Prof. Lopo de Carva- lho</i> — ed. 1956 — 1 tomo de 228 págs.	165\$00

FILIAL EM COIMBRA:

RUA DA SOFIA, 78-1.º

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina

Muitos autores passaram a associar-lhe a perfusão endovenosa de ocitócitos e dizem que, deste modo, o número de êxitos aumenta.

Os resultados da nossa experiência deixam-nos um pouco cépticos quanto à eficácia destas medidas e proporcionam-nos alguns elementos dignos de atenção.

Nalguns casos de rotura espontânea e prematura das membranas com morte do feto, tivemos necessidade de abreviar o início do parto para evitarmos os riscos da infecção amniótica e procedemos a perfusões pela técnica que adiante indicaremos.

O registo gráfico revelou contracções de boa amplitude, apresentando características normais de intensidade e frequência mas, no entanto, o colo manteve-se proeminente e fechado:

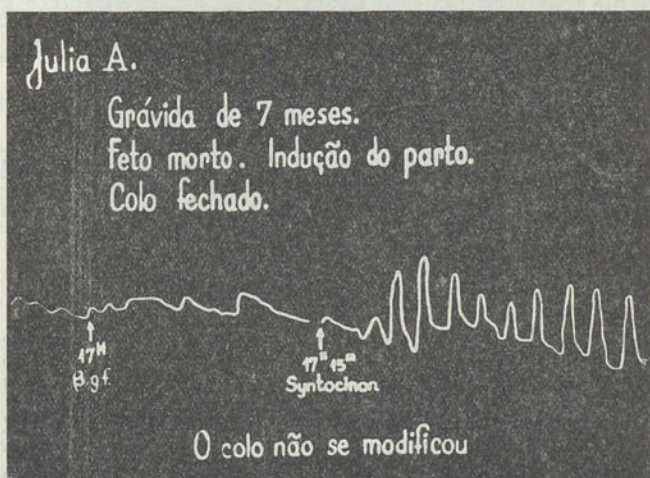


FIG. IV

Interrompida a perfusão as contracções cessavam.

Ocorre-nos perguntar se estes factos poderão ser explicados pela hipótese de BAYER: a inversão do binário reflexo gravídico ainda não se teria dado e, por tal motivo, a actividade motora do segmento cervical predomina sobre a da zona corporal. O cervix não se modifica.

Aceitemos ou não esta explicação, tais factos demonstram que não basta que o útero se contraia para se dar a dilatação do colo. As contracções, para serem eficazes, devem caracterizar-se pelo triplice gradiente descendente há pouco referido.

III — CONTRA-INDICAÇÕES E RISCOS

a) *Viciações pélvicas e obstáculos mecânicos*: Em casos de *bacias limite* vimos que era legítimo fazer uma prova de trabalho rápido por meio de perfusão endovenosa de ocitócico. Mas está absolutamente contra-indicado procurar vencer um obstáculo mecânico à custa do aumento da intensidade das contracções.

b) *Cesarianas e Miomectomias anteriores*: Corre-se o risco de rotura da cicatriz.

c) *Gravidez gemelar e hidrâmmios*: A hiperdistensão do útero torna possível a rotura da sua parede.

d) *Multiparidade elevada*: Não se devem fazer perfusões quando a parturiente teve 4 ou mais partos pois a matriz não oferece garantia suficiente de resistência para suportar o incremento rápido da intensidade das suas contracções.

e) *Apresentações viciosas que impeçam a progressão do feto através do canal pelvi-genital*.

f) *Sofrimento fetal*: O aumento da actividade motora pode acen-
tuar a anóxia do feto.

Podemos ainda acrescentar que, com as perfusões, corremos o risco de provocar à parturiente reacções violentas caracterizadas por palidez, estado lipotímico, hipotensão e vômitos, assim como perturbações da circulação coronária.

Até hoje, nalgumas dezenas de perfusões que se têm feito na Clínica Obstétrica, não nos foi dado observar tais quadros que, aliás, também estão descritos nas injeções intramusculares de extracto pós-hipofisário.

Um outro risco, este mais frequente e de consequências graves tanto para a mãe como para o filho, consiste num estado de hipertonia que quase todos os autores referem no início das perfusões de ocitócicos (ver figs. v e vi na pág. seguinte).

Instala-se muitas vezes a seguir um verdadeiro estado de contractura, prolongada e grave, que pode levar à morte do feto e à rotura uterina.

É este o inconveniente mais importante das perfusões, mas convém lembrar que igual perigo fazem correr as injeções intramusculares dos mesmos produtos e não concordamos com os autores que, por esta razão, põem de lado a via endovenosa.

Embora neste caso o efeito seja mais rápido e intenso, a diluição

do medicamento é tal que, mesmo quando o ritmo da perfusão é rápido, a dose injectada é insignificante. Além disso, como já vimos, a sua acção cessa imediatamente a seguir à interrupção desta.

Mesmo que tal estado seja passageiro e possa ser removido em

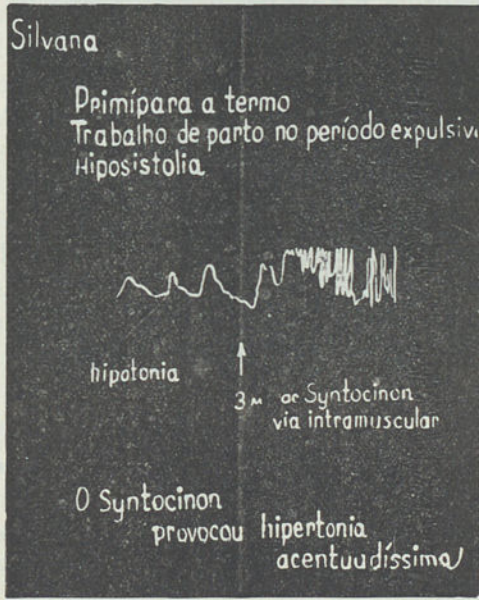


FIG. V

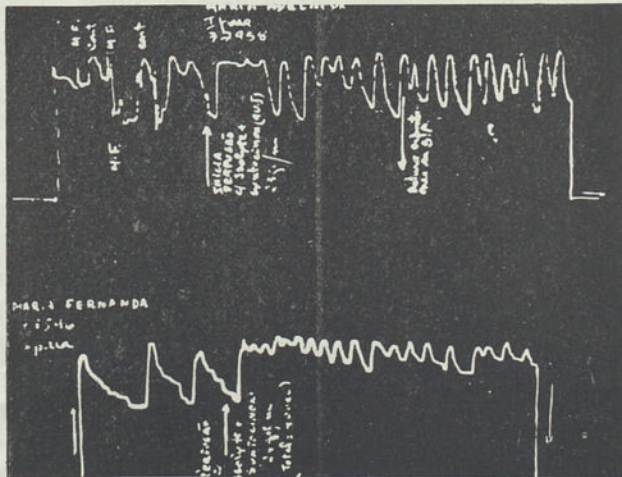


FIG. VI

pouco tempo por meio do β glicerofosfato de sódio em perfusão endovenosa, não deixa de constituir um risco grave, quando não para a vida da mãe, pelo menos para a do feto.

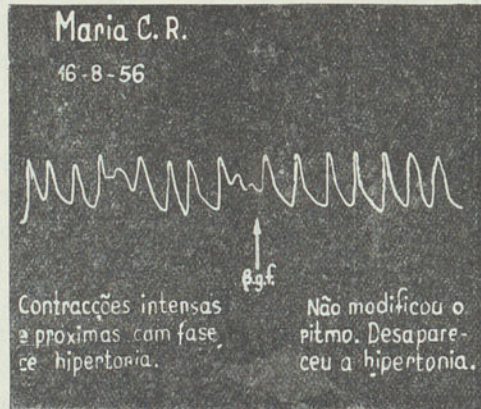


FIG. VII

É verdade bem conhecida de todos quantos se preocupam com estes assuntos que não se pode prever a amplitude e intensidade da resposta contractil do miométrio à acção estimulante dos ocitócicos. Um útero hipotónico pode entrar em contractura a seguir à injeccção de uma dose normal de qualquer deles.

Urge, portanto, evitar esta fase de hipertonia inicial.

Dispomos hoje de meios adequados para se atingir tal objectivo: consistem na administração de um espasmolítico algum tempo antes de se iniciar a perfusão do ocitócico.

Podê dizer-se que o primeiro exerce uma verdadeira «acção protectora» contra os efeitos indesejáveis deste último.

São inúmeras as substâncias capazes de satisfazer os nossos propósitos mas convém escolher as menos tóxicas e as que menos prejudiquem a actividade motora do miométrio.

Começamos por empregar o β glicerofosfato de sódio e, em seguida, continuamos a ensaiar outras substâncias cujas vantagens e inconvenientes vamos anotando.

As que melhores resultados nos têm proporcionado até agora são a Dolantina e o Buscopan.

O Largactil deprime exageradamente a tonicidade uterina e provoca sonolência à parturiente. Reservamo-lo para as doentes agitadas com hipertonia acentuada.

Últimamente iniciámos os ensaios com o «Buscopan compositum» mas ainda é cedo para formularmos uma opinião a seu respeito.

Temos estado a referir-nos às perfusões de espasmolíticos precedendo as de ocitócicos, destinadas a evitar as reacções desordenadas e excessivas que estas últimas provocam frequentemente.

No entanto, empregámo-las também isoladamente em casos de paragem ou lentidão excessiva da dilatação do colo e em estados espasmódicos da musculatura uterina.

Os resultados obtidos podem considerar-se excelentes: colos que se mantiveram a 3 centímetros durante 8 ou 10 horas não obstante a boa intensidade das contracções corporais, atingiram a dilatação completa 1 hora depois de iniciada a perfusão e até em menos tempo.

Não podemos afirmar se isto resultou da supressão de um espasmo cervical, da normalização da propagação da onda contractil, da inversão do suposto binário de BAYER ou, porventura, de qualquer mecanismo diferente ou até desconhecido. O que se verifica é que com estes meios conseguimos modificar radicalmente o prognóstico, até ai sombrio, de muitos partos.

Mais: a esta acção dinâmica notável associa-se um efeito analgésico muito importante. GRELE chega a afirmar que «os bons resultados atribuídos à Morfina, Dolantina e Espasmalgine devem-se ao facto de, mitigando as dores, afastarem o possível componente psicogénico (Distócias psicogénicas)».

Não vamos tão longe como este autor, mas é verdade que temos observado resultados igualmente excelentes em casos de partos que decorrem sem dor a acção do Triléne. Parece-nos, porém, que quando as duas acções (anti-espasmódica e analgésica) coexistem, à primeira deverá conferir-se o papel principal e considerar-se a última um corolário daquela.

IV — TÉCNICA DAS PERFUSÕES

Chegámos, finalmente, ao capítulo de maior interesse prático, no qual vamos indicar pormenorizadamente a maneira como procedemos.

Para a *diluição dos ocitócicos* utilizamos frascos de 500 c. c. de soro glicosado isotónico, isento de pirogêneos, com rolha de borracha perfurável através da qual se insere um dos correntes sistemas de perfusão com empola conta-gotas (Fig. VIII).

Juntamos-lhe 5 unidades de ocitocina sintética (Syntocinon) ou de extracto de lobo posterior da hipófise.

Se pretendemos empregar o sulfato de esparteína, juntamos no mesmo volume do soro 0^{gr},50 deste produto.

Na indução do parto e no período de dilatação damos preferência ao sulfato de esparteína.

No período expulsivo usamos tanto esta substância como os extractos pós-hipofisários ou a ocitocina sintética.

As diluições dos espasmolíticos preparam-se do modo seguinte:

O β glicerofosfato de sódio emprega-se em diluições de 50 %, contidas em frascos de 250 c. c. nos quais igualmente se aplicam os habituais sistemas de perfusão.

A Dolantina, Demerol, Petidina e Dolosal diluem-se em 250 c. c. de soro glicosado isotónico.

O emprego destas diluições pressupõe um diagnóstico, tanto quanto possível, exacto. Socorremo-nos da observação clínica cuidadosa em que a nossa atenção se fixa na duração do trabalho; frequência, intensidade e duração das contracções; tonicidade do útero nas fases intercontracteis; estado do colo e evolução da dilatação; grau de compatibilidade cefalo-pélvica e progressão da apresentação; ritmo cardíaco do feto, etc.

Temos actualmente a possibilidade de controlar esta observação clínica com o registo gráfico das contracções uterinas por meio do histérografo de ROTHLIN (Fig. IX).

Os dados que nos fornece, mais objectivos e exactos, são para nós um precioso auxiliar.

Numa palavra, é preciso estabelecer, com rigor, as indicações das perfusões.

Se está indicado o emprego de espasmolíticos fazemos a perfusão endovenosa, gota a gota, nas veias da flexura do cotovelo, ao ritmo de 30 a 50 gotas por minuto. Consoante os resultados que se vão obtendo aumenta-se, diminui-se ou suspende-se a sua administração.

No caso de estar indicado o emprego dos ocitócicos, pelas razões atrás citadas fazemos, previamente, uma perfusão de um espasmolítico. O ritmo da perfusão deste é, neste caso, mais lento: 15 a 20 gotas por minuto e mantendo-la durante um período de 10 a 15 minutos.

Só depois iniciamos a perfusão do ocitócico, lentamente, com uma frequência de 8 a 12 gotas por minuto.

Prestamos a estas pacientes uma assistência permanente, vigiando a actividade uterina e socorrendo-nos frequentemente do registo gráfico das contracções.

Eventualmente pode ser necessário o emprego simultâneo das duas substâncias: utilizamos para isso uma veia em cada braço e regulamos a velocidade de cada uma das perfusões consoante as necessidades.

V — RESULTADOS

Resumem-se nalguns gráficos que a seguir vamos mostrar e que nos dispensarão de comentários mais longos.

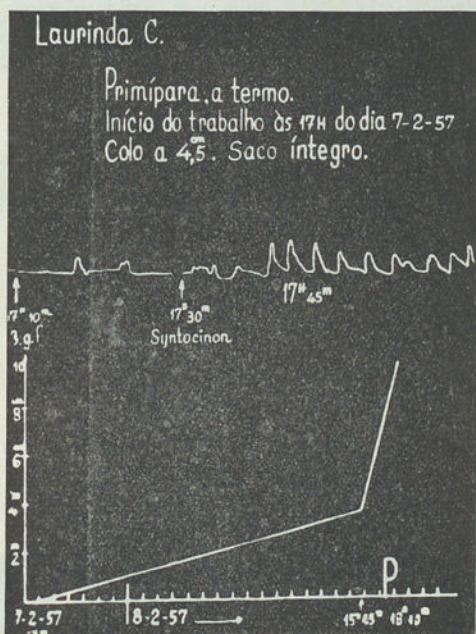


FIG. VIII

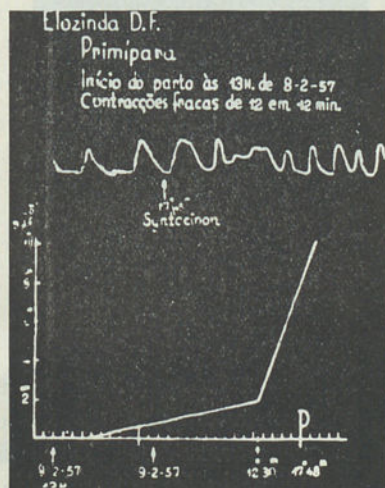


FIG. IX

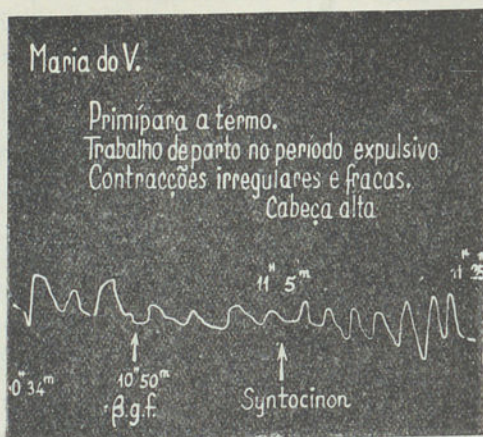


FIG. X

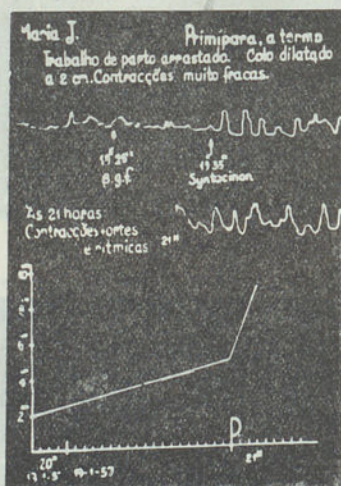
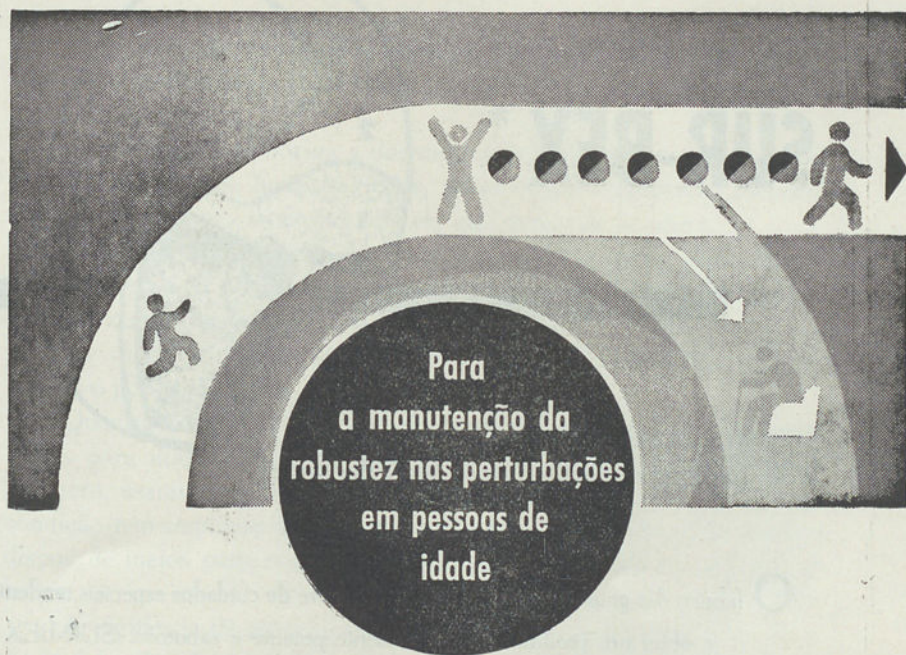


FIG. XI

VI — CONCLUSÕES

Chegados ao fim da nossa modesta palestra, afigura-se-nos útil, direi até, indispensável, formular um juízo a respeito do seu conteúdo.

Tudo quanto dissemos dá uma ideia da utilidade evidente desta arma que temos vindo a utilizar, cujos benefícios de longe superam os seus inconvenientes e riscos.



Para
a manutenção da
robustez nas perturbações
em pessoas de
idade

GRESUTON[®]

Padutina[®] + Reserpina + Teofilina + Vitaminas B1 + B12 + A + E + extracto de levedura.

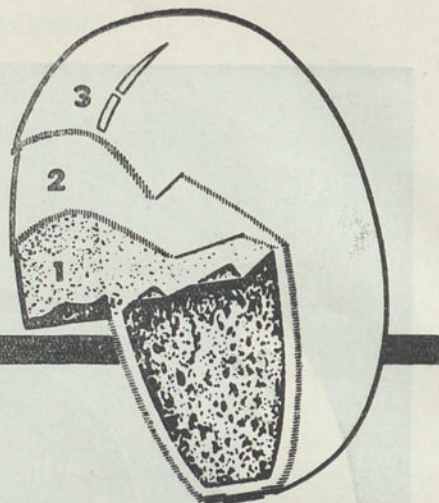
- ▶ Harmonização pela hormona circulatória PADUTINA juntamente com a RESERPINA e a Teofilina das vasofunções perturbadas.
- ▶ Influenciação do metabolismo lipóide pelas Vitaminas A e E.
- ▶ Estímulo acentuado pelas Vitaminas do complexo B bem como pelo extracto de levedura (ácidos de amino e nucleico essenciais + elementos raros.)

Embalagem original: Tubo com 20 cápsulas



Representante para Portugal: BAYER-Farma, Limitada, L. do Barão de Quintela, 11, 2^o Lisboa

SUR-BEX *



...a grageia de complexo B
com tríplice revestimento e fácil de tomar

O fabrico das grageias de SUR-BEX reveste-se de cuidados especiais tendentes a obter um produto simultaneamente potente e saboroso. SUR-BEX é, como sabe, a grageia de complexo vitamínico B, de paladar agradável. As vitaminas cristalinas, a fracção de fígado e a levedura de cerveja contidas em cada grageia de SUR-BEX, com revestimento tríplice estão envolvidas por uma primeira cobertura de resina digerível, para evitar o cheiro que exalam e preservar da humidade; envolvendo esta, existe outro revestimento com o fim de aperfeiçoar a forma da grageia e isolá-la completamente do exterior; e finalmente, um revestimento exterior, destinado a dar-lhe sabor, cor e protecção completa...

Mesmo os doentes sensíveis apreciam o cheiro e o gosto do SUR-BEX. Os médicos encontram grandes vantagens numa grageia fácil de tomar, combinando todos os factores essenciais do Complexo B.

Estas qualidades facilitam grandemente a aceitação pelo doente, da dose prescrita SUR-BEX encontra-se à venda em frascos de 25 grageias.

* Cada grageia de SUR-BEX contém: Mononitrato de Tiamina, 6 mg.; Riboflavina, 6 mg.; Nicotinamida, 30 mg.; Cloridrato de Piridoxina, 1 mg.; Viamina B₁₂ (concentrado), 2 mcg.; Pantotenato de Cálcio, 10 mg.; Fígado, Fracção 2 F.N., 0,3 gr.; Levedura de Cerveja Exsiccada 0,15 gr.

SUR-BEX

MARCA REGISTRADA

ABBOTT LABORATÓRIOS, LDA. • Rua Joaquim António de Aguiar, 43, r/c D. • LISBOA-PORTUGAL

Estes não são mais que os próprios das injeções intramusculares e temos a vantagem de sustar os seus efeitos logo que sejam considerados inconvenientes.

A posição a que obriga a doente e o incómodo de manter na veia uma agulha durante horas seguidas, parecem-me argumentos menores que não contam nas situações difíceis que temos de resolver.

Podemos, aliás, evitar em parte este inconveniente punctionando uma das veias do dorso da mão ou introduzindo um cateter de polietilena na extremidade superior de uma das safenas.

De mais interesse e alcance parece-nos a interrogação seguinte: poderá o policlínico utilizar estes recursos?

Quem a tal se abalançar deverá possuir os conhecimentos indispensáveis para diagnosticar, a tempo, os desvios da actividade contráctil do útero, assim como os primeiros indícios de sofrimento fetal. Esta condição tem implícita uma outra, igualmente importante: é necessário dispor de meios para resolver rapidamente as dificuldades que podem surgir.

A vigilância da parturiente deve ser permanente e uma vez a perfusão iniciada não mais deixará de estar a seu lado pessoa idónea para observar esclarecida e atentamente o que se passa, assim como a regularidade do ritmo da perfusão.

Do que há pouco dissemos, depreende-se, logicamente, que iguais precauções são necessárias quando se dão injeções ultramusculares destas substâncias. Assim deveria ser, na realidade, e as consequências de não se respeitarem estas normas, de todos nós não bem conhecidas.

Porém, quando se utiliza a via endovenosa a acção destes fármacos é mais intensa e manifesta-se mais rapidamente: a amplitude e intensidade das respostas motoras aumenta muito.

Se é certo que a sua eficácia é maior, também é verdade que o seu manejo exige maior perícia.

Por tais razões parece-nos indispensável uma aprendizagem prévia num centro especializado em que esta prática seja corrente.

Não é uma técnica que se deva aplicar no domicílio da parturiente mas, desde que haja pessoal suficiente e convenientemente habilitado, num pequeno hospital que disponha dos meios acima referidos, cremos que as perfusões endovenosas de espasmolíticos e ocitócicos podem prestar inestimáveis serviços na prática obstétrica.

SERVIÇO DE PROPEDEUTICA CIRÚRGICA
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(DIRECTOR: PROF. LUIS ZAMITH)

ALGUMA EXPERIÊNCIA SOBRE RESSECÇÕES PULMONARES

POR

FAUSTO PIMENTEL

(Chefe de clínica)

A cirurgia endotorácica, que nos últimos dez anos beneficiou das mais profundas modificações, constitui, na hora actual, a especialização técnica mais procurada e desejada por grande parte dos cirurgiões.

Pelas suas vastas possibilidades, pela revolução e renovação de conceitos, pelos resultados brilhantes e mesmo extraordinários já hoje obtidos, não é de admirar que entusiasme e empolgue aqueles que à cirurgia se devotam dedicando-lhe o melhor do seu esforço e atenção.

Não podíamos, por tais razões, ficar indiferentes à evolução dos métodos e das técnicas, cruzando os braços e olhando em redor como simples espectadores.

E assim, pretendemos dentro do possível (com os limitados meios de que dispunhamos e dispomos) acompanhar, ou melhor, seguir atrás desse cortejo brilhante de profissionais ilustres que a tal ciência se deram de alma e coração.

Com esta disposição de espírito, e sobretudo com o desejo de contribuir para a valorização (perdoe-se-nos a vaidade) da Escola em que fomos criados e ensinados, resolvemos deitar mão à obra iniciando esse ramo cirúrgico pela realização das *ressecções pulmonares*.

Aos trabalhos experimentais de GLUCK e BIONDI (em 1881 e 1882) que ressecaram com êxito o pulmão, em certo número de cães, se fica devendo o incentivo que levou alguns cirurgiões (MARKUS, MURPHY, QUENU, BLOCK, etc.) a tentar semelhante intervenção no homem.

Infelizmente os resultados foram deveras desastrosos!

Mas em 1897 TUFFIER comunica o primeiro êxito de ressecção pulmonar e HEIDENHAM em 1900 publica idêntico sucesso.

Em 1904, surgem, SAUERBRUCK com o seu método de hipopressão e ressecção em cavidade pleural septada, e BRAUER com a técnica de hiperpressão. Estabelece-se entre aqueles uma luta de princípios e doutrinas, que durante largos anos se manteve sem que surgisse qualquer inovação. Até que, em 1932, SHENNESTON e JONES, de Toronto realizam a primeira RP. (por hiperpressão sob anestesia endotraqueal num só tempo) com laqueação em massa do pedículo com torniquete.

Começa-se então a trabalhar afincadamente e estabelece-se a drenagem, com sifonagem, da cavidade pleural (NELSON em 1933 e T. EDWARDS em 1934); substituiu-se mais tarde o torniquete pela laqueação isolada dos elementos do pedículo (OVERHOLT, ARCHIBALD, etc.), aperfeiçoamento que atinge o seu apogeu em 1940 com os trabalhos de BLADS e KENT.

Aperfeiçoa-se a anestesia, surgem os antibióticos, melhora-se a reanimação, apuram-se as suturas brônquicas, utiliza-se o retalho pleural, faz-se a aspiração pleural contínua ou intermitente; e assim se chega aos nossos dias.

As *Ressecções pulmonares* compreendem vários tipos de exereses:

Total ou pneumectomia;

Parcial ou lobectomia.

Nas exereses parciais devemos considerar ainda:

1) As *R. Segmentares* ou *segmentectomias*: caracterizadas por a ablação incidir sobre o segmento bronco-pulmonar doente, dotado como se sabe de irrigação e ventilação próprias e independentes (verdadeira unidade anatómica e cirúrgica).

2) As *sub-segmentectomias*, em que fazemos a ablação de parte de um destes segmentos bronco-pulmonares.

3) As *ressecções económicas*, em que o acto cirúrgico se limita à exereses de pequena parte do parenquima pulmonar.

4) As *ressecções combinadas* em que se pratica a ablação de dois lobos separados por uma cisura.

Dentre as variadas indicações clínicas das RP. contam-se:

Tumores malignos

Tumores benignos

NEURITES
MIALGIAS
REUMATISMOS
CIÁTICAS

BÊ-SÓDIO

(Vitamina B₁ + Iodeto de sódio)

As doses de Vitamina B₁ no **Bê-Sódio** são:
25 mg., por ampola, no fraco
100 mg., por dose, no forte.

Anti - Neurítico
Anti - Reumático

APRESENTAÇÃO:

FRACO: Caixa de 6×5 c. c.

FORTE: Caixa de 6×5 c.c.+6×2 c.c.



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

REUMATISMOS
GOTA MIALGIAS
CIÁTICA

POLIARTRINE

D R A G E I A S

(Fenilbutazona + o-Oxibenzoilamida + Vitamina B₁)

O **POLIARTRINE** não contém derivados da antipirina, *como piramidão*, de alto poder agranulocitopénico.

Anti-Álgico • Anti-Pirético

A n t i - R e u m á t i c o

APRESENTAÇÃO:

Frasco de 20 dragéias



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 • LISBOA • PORTUGAL

Bronquiectasias
 Supurações crónicas
 Doença quística
 Hidatose
 Tuberculose
 Traumatismos
 Fistulas arterio-venosas
 e certas afecções como actinomicose, coccidiose, aspergilose, etc.

Sòmente tivemos occasião de intervir em casos de T.P.

A nossa experiência baseia-se em onze intervenções realizadas em doentes desta qualidade.

Se a maioria das afecções, atrás citadas, não mereceram, quanto à terapêutica, qualquer discussão sob o ponto de vista resseccionista, o mesmo não se pode dizer do que se passou com a T.P.

Dominados pela ideia de que esta entidade mórbida é uma doença geral, que quase nunca está limitada a um só foco pulmonar (e por conseguinte não pode curar pela excisão única desse foco) internistas eminentes e cirurgiões distintos combateram de início semelhante terapêutica.

No entanto, com o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas, com o uso da Estrepto, I. N. H. e Pas, com a melhoria sensível dos resultados obtidos, tais opiniões sofreram radical modificação e hoje em dia todos estão de acordo com os benefícios reais e por vezes espectaculares das R.P.

Devemos contudo saber ponderar as indicações, seleccionar os casos e não pretender curar pela cirurgia da exereses toda a forma de T.P.

Como esquema podemos dizer que as R.P. têm a sua indicação nas:

Cavernas residuais pós-toracoplastia;
 Estenoses brônquicas (principal ou lobular) consecutivas quase sempre a fistulas gânglio-bronquicas;
 Bronquiectasias tuberculosas;
 Tuberculomas (pelo perigo de amolecimento e disseminação);
 Cavernas hilares e basais;
 Drenagens de MONALDI que não levam à cura e mantêm aberta a caverna sobre que se actuou;

Infiltrações específicas com extenso componente atelectásico;
 Pulmão encarcerado pós-piopneumotorax por escavação perforada;
 Pulmão destruído.

Constituem contra-indicação à terapêutica cirúrgica:

A bilaterilização das lesões (até certo ponto);
 Sua não estabilização;
 Suspeita ou certeza de lesões ulcerativas brônquicas;
 Redução pronunciada da capacidade funcional pulmonar;
 Idade avançada do doente.

Apesar de todos os cuidados e precauções as R.P. apresentam certo número de complicações:

Atelectásia (quase sempre de todo um lobo);
 Infecções pneumónicas;
 Evolução contra-lateral;
 Reactivação de lesões antigas cicatrizadas;
 Enfizema subcutâneo ou mediastínico;
 Hemorragias, imediatas ou a distância;
 Empiema;
 Fístula brônquica.

Dentre estas complicações, as que mais frequentemente se apresentam e enegrecem o prognóstico operatório, são o empiema e a fístula brônquica.

Sob três tipos diferentes se apresentam ao cirurgião:

Empiema puro sem fístula;
 Empiema inicial complicado secundariamente de fístula;
 Fístula primitiva complicada secundária e necessariamente de empiema.

Enquanto que o empiema puro, sem fístula brônquica, é geralmente curável, a fístula pós-empiema possui uma alta gravidade, dependente sobretudo de evolução contro-lateral, por sementeira broncógena.

A fístula primitiva (que hoje só existe praticamente em casos de T.P.) pode considerar-se como consequência de lesões brônquicas que,

determinando o aparecimento de pequenos abscessos, levariam à desunção das suturas e deiscência dos planos de invaginação.

Clinicamente manifesta-se pelo aparecimento de uma expectoração característica, negra, e por sinais radiológicos e manométricos especiais: linha de nível do derrame, pressão equilibrada e impossibilidade de manter uma pressão negativa.

O empiema pode ser devido, ou a inoculação directa no decorrer da intervenção por abertura de empiema antigo, enquistado, ou a abertura de abscesso frio parietal a quando da clivagem, ou a abertura de caverna volumosa, muito cortical, ou a inoculação secundária por via linfática ou ganglionar (fácil de provocar a quando da dissecação dos gânglios do hilo).

Uma vez ou outra este empiema cura sem mais complicação. Mas, regra geral, as coisas não se passam assim.

Como se trata dum foco operatório recente, com processo de cicatrização ainda incompleto, dois pontos aparecem como particularmente vulneráveis: A brecha da toracotomia e os planos de invaginação do coto brônquico.

Como se sabe não há propriamente cicatrização deste coto a quando da exeresse pulmonar, mas apenas se tenta a sua exclusão à custa do tecido conjuntivo de granulação constituído debaixo do retalho pleural. Facilmente a supuração vai lisar estes tecidos, pôr a nu o coto brônquico e constituir-se assim uma abertura deste. Desta maneira se explicam as duas manifestações clínicas mais importantes da evolução do empiema: a deiscência da sutura parietal e a fístula brônquica.

Por vezes (do 3.^o ao 7.^o mês), em doentes aparentemente curados, estabilizados, apiréticos, com o seu derrame enquistado no hemitorax, surge súbitamente um acesso de tosse acompanhado de expectoração abundante e amarelada. A radiografia mostra o aparecimento dum nível líquido, a punção retira um líquido turvo, a princípio, mais tarde purulento. Está constituída a fístula brônquica tardia, situação clínica de certa gravidade mas que, ao contrário da fístula primitiva, evolui um grande número de vezes para a cura.

Quer se trate de fístula, quer se trate de empiema (especialmente para este último), uma terapêutica se pode pôr em prática para tentar salvar o doente: — a toracoplastia.

Realizada precocemente, tão larga quanto possível (7-8 e por vezes 9 costelas), num só tempo operatório e sob anestesia local, — pois no empiema sem fístula brônquica haveria perigo de intubação para o coto brônquico — é muitas vezes de efeitos brilhantes.

Poderemos dizer que a torocoplastia presta:
 Óptimos resultados no empiema simples;
 Bons resultados nas fistulas tardias;
 Maus resultados nas fistulas primitivas.

Sendo certo que a maioria dos empiemas e fistulas brônquicas surgem no pós-operatório das pneumectomias, por que não fazer profilaticamente (a quando da intervenção de exereses) a torocoplastia? Assim se pouparia ao doente o sacrifício e o trauma duma segunda operação, tantas vezes suportada da pior maneira. Nas mãos de cirurgiões especializados, tal intervenção pouco alonga a duração operatória, pois em dez ou vinte minutos se podem ressecar as 4 ou 5 primeiras costelas.

No entanto a torocoplastia não é uma intervenção cirúrgica que se faça como rotina, pois a deformidade que produz e as alterações dinâmicas que faz sofrer, não são sem importância.

De outros meios podemos dispor para tentar curar a fistula brônquica: — drenagem pleural, e sutura do brônquio fistulizado.

Usados isoladamente, ou associados à torocoplastia e até mesmo à frenicectomia, conduzem, por vezes, a resultados satisfatórios.

Particularmente, agrada-nos a técnica proposta por MATHEI:

Através dum plano de clivagem pleuroparietal atinge-se o pericárdio, que abrimos; laqueação dos cotos arterial e venoso em frente da bifurcação traqueal; isolamento e excisão do coto brônquico fistulizado; sutura da brecha assim criada seguida da extirpação em bloco da cavidade do empiema.

Postas assim, ao de leve, estas considerações sobre R.P. passaremos rapidamente em revista os casos por nós operados.

N.º 1

M. F. S., 23 anos de idade, solteira, doméstica (Figs. 1 e 2).

Nada de especial nos seus antecedentes. Doente desde Maio de 1954.

Pneumotorax e antibióticos com resultado parcial.

Escavação no vértice direito.

Em 22 de Novembro de 1956, lobectomia superior direita.

Alta, curada ao 25.º dia da operação.

O pós-operatório foi assinalado pelo deficiente funcionamento do aparelho de aspiração pleural.

N.º 2

J. B. D., 28 anos de idade, solteiro, ferrador.

Antecedentes sem interesse. Doente desde Julho de 1955.

Fez pneumotorax e antibióticos.

Escavação e extensas lesões do tipo exudativo-caseoso na base. Seio costal diafragmático excluído (Fig. 3)

Em 6 de Dezembro de 1955 fez-se lobectomia média e inferior direitas. Alta, curado ao 53.º dia. No pós-operatório fez uma atelectasia do lobo restante que desapareceu após bronco-aspiração (Fig. 4).

N.º 3

I. J., 25 anos de idade solteira.

Antecedentes sem interesse. Doente desde Março de 1945.

Fez pneumo e antibióticos.

Duas imagens cavitárias no segmento anterior do lobo superior esquerdo.

Em 4 de Abril de 1956, lobectomia superior esquerda e segmentectomia apical inferior.

Alta, curada ao 38.º dia (Figs. 5 e 6).

N.º 4

F. O., 24 anos, solteiro, operário fabril.

Antecedentes sem interesse. Doente desde 1954.

Fez pneumotorax e antibióticos.

Caverna do vértice direito.

Em 3 de Maio de 1956, lobectomia superior direita.

Alta, curado em 19 do mesmo mês (Figs. 7 e 8).

No pós-operatório, (ao fazer-se no leito a primeira radiografia), o enfermeiro que colocava o chassis arrancou o dreno inferior, ocasionando-se assim um pneumotorax por aspiração através do outro tubo. A aspiração feita a seguir remediou quase por completo este incidente.

N.º 5

O. N., 38 anos, casada, doméstica.

Doente desde Março de 1955. Fez antibióticos.

Escavação do lobo superior direito (Fig. 9).

Operada em 3 de Julho de 1956 de lobectomia superior direita.
Alta, curada ao 34.º dia (Fig. 10).

N.º 6

M. R., 29 anos, solteiro, trabalhador.

Doente desde há três anos.

Pneumo e antibióticos.

Escavação do lobo superior direito (Fig. 11).

Operado em 22 de Julho de 1956 de lobectomia superior direita
e segmentectomia apical inferior (Fig. 12).

Alta, curado aos 45.º dias.

N.º 7

A. G., 36 anos, casado, empregado comercial.

Antecedentes sem interesse.

Doente desde 1948.

Fez pneumotorax e antibióticos.

Lesões cavitárias do lobo superior direito e de segmento apical do lobo inferior (Fig. 13).

Em 2 de Outubro de 1956 lobectomia superior direita e segmentectomia apical inferior.

Alta em 21 do mesmo mês.

N.º 8

F. B. M., 28 anos, casada, doméstica.

Antecedentes sem interesse. Doente desde Abril de 1954. Fez pneumo e antibióticos.

Caverna do vértice direito (Fig. 15).

Em 19 de Outubro de 1956 lobectomia superior direita.

Alta, curada 13 dias depois (Fig. 16).

N.º 9

M. R. F., 20 anos, solteira, doméstica. Doente desde Agosto de 1955. Fez pneumo e antibióticos.

Atelectasia de quase todo o pulmão com lesões disseminadas (Fig. 17).

Em 3 de Dezembro de 1956 operada de pneumectomia esquerda.

Fez empiema no pós-operatório, atribuído a inadvertência do pessoal de enfermagem nocturna que, ao proceder a manobras de limpeza tirou o dreno, deixando que ficasse a cavidade pleural em comunicação com o exterior (Fig. 18).

Curou por drenagem pleural e antiabióticos. Fez deiscência da sutura parietal.

Alta em 30 de Maio de 1957.

N.º 10

N. A. M., 24 anos, solteira, doméstica.

Doente desde há 7 anos. Pneumotorax e antiabióticos. Toracoplastia em Julho de 1954.

Caverna residual post-toracoplastia; atelectasia do resto do pulmão (Fig. 19).

Em 5 de Agosto de 1957 pneumectomia esquerda. Fez empiema e fistula brônquica complicada de pio-torax (Fig. 20).

Parecia melhorar mas faleceu súbitamente com hemorragia macissa em 4 de Novembro de 1957.

N.º 11

Z. R. S., 24 anos, solteira, doméstica.

Doente desde há dois anos. Fez pneumo e antiabióticos.

Escavação no vértice esquerdo.

Em 29 de Novembro de 1957, foi operada de lobectomia superior esquerda. No post-operatório fez uma infecção aguda bronco-pulmonar.

Está para ter alta.

Em conclusão:

Operaram-se 11 doentes, nos quais se efectuaram:

6 lobe. sup. D.

2 Lob. Sup. E.

- 1 Lob. Md. e inf. D.
- 2 Segment. apicais inf. D.
- 1 » » » E.
- 2 Pneumectomias esquerdas.

Perdeu-se uma doente, o que nos dá uma mortalidade de 9⁰/₀. Os restantes saíram curados, sendo de 44 dias a média de internamento.

As intervenções decorreram normalmente, mas tivemos algumas complicações no pós-operatório:

- Um caso de atelectasia;
- Um » » infecção pneumónica;
- Um » » enfizema subcutâneo;
- Um » » empiema;
- Um » » fístula brônquica e empiema.

Como incidentes verificou-se o arrancamento (pelo pessoal de enfermagem) dos drenos em 3 doentes, dois dos quais fizeram, como consequência, empiema e fistula brônquica.

A casuística não é volumosa nem impressionante e os resultados não são totalmente consoladores. Mas a verdade é que, perante as dificuldades hospitalares e as irregularidades dos serviços técnicos auxiliares, alguma coisa se conseguiu.

Devemos lembrar-nos que operamos num serviço de cirurgia geral, sem condições especiais para a realização desta actividade cirúrgica, e com pessoal de enfermagem (dedicado, solícito e trabalhador) mas sem aquela educação e conhecimentos necessários para uma ajuda e colaboração que todos desejamos excelentes.

Antes de terminar não queremos deixar de apresentar os nossos agradecimentos bem sinceros:

Ao Ilustre Director dos H. U. C. Sr. Professor Dr. João Porto, pela justa compreensão dos nossos desejos e pela forma pronta e rápida como sempre acedeu aos pedidos referentes ao bom êxito das nossas intervenções.

Ao Senhor Professor Dr. Augusto Vaz Serra, pelos valiosos ensinamentos que se dignou dispensar-nos (sem os quais a nossa tarefa teria sido bem mais árdua) e sobretudo e muito principalmente pela confiança em nós depositada, entregando-nos os seus doentes.

Ao encerrar esta despretençiosa palestra, premita-se-nos dedicar duas palavras simples mas sentidas, à memória do Prof. Henry Metras, falecido na pujança da vida.

Espírito brilhante e culto, broncologista dos mais distintos, conferencista dos mais vivos, era, em nosso entender, um dos mais hábeis e seguros cirurgiões torácicos; dominando a técnica com um ávontade e uma superioridade invulgares, era bem um artista da cirurgia torácica muito especialmente da cirurgia pulmonar.

Nunca esqueceremos que foi para nós, além de um Mestre Ilustre e sabedor, um amigo dedicado e bom.

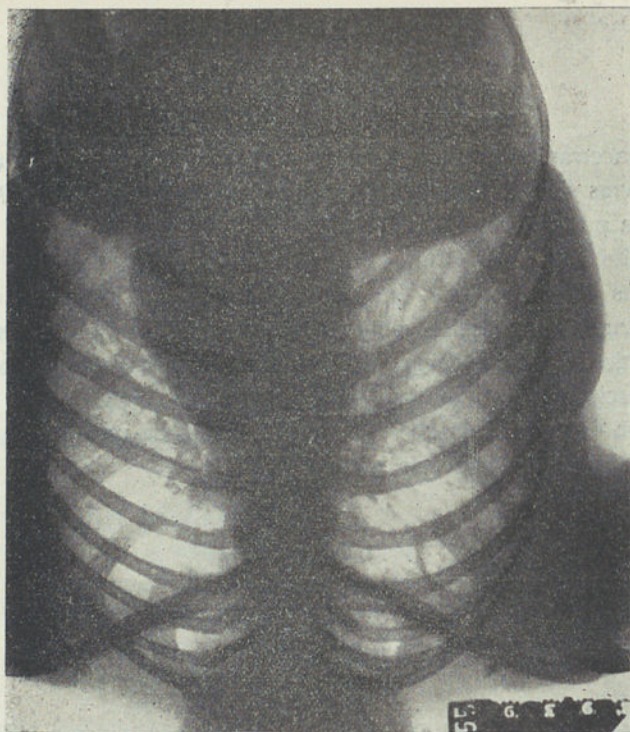


FIG. 1

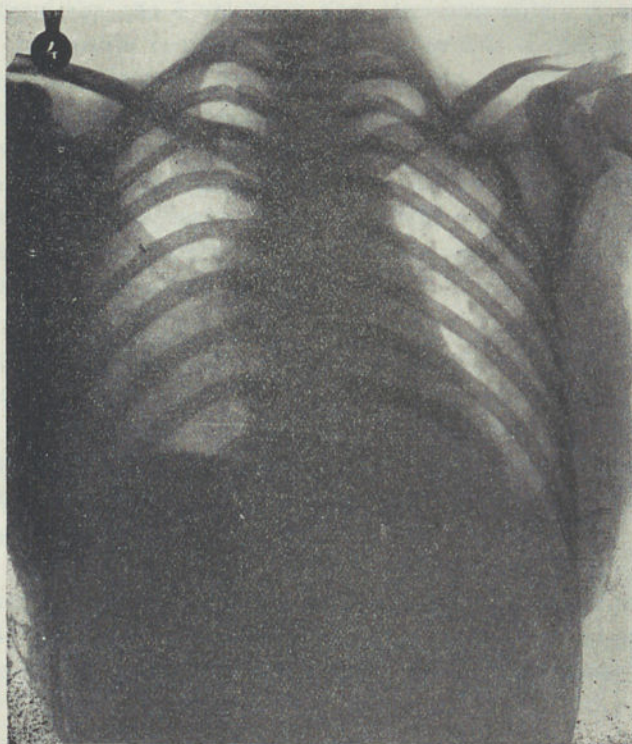


FIG. 2

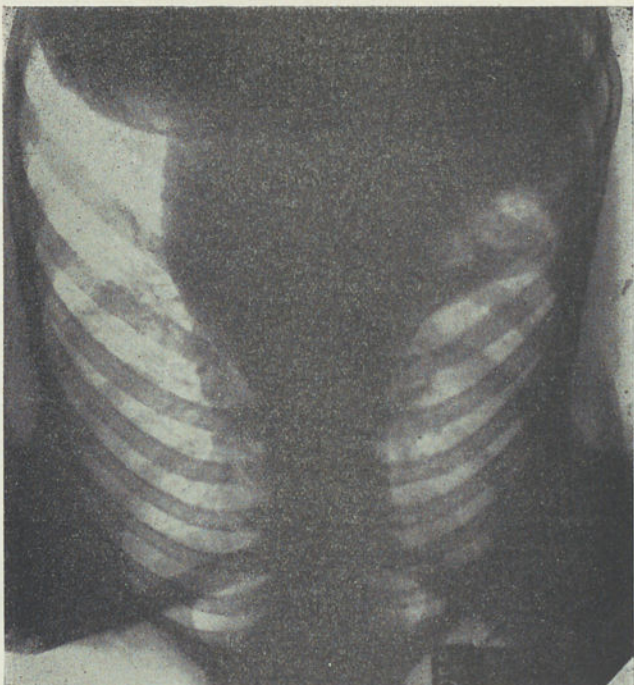


FIG. 3

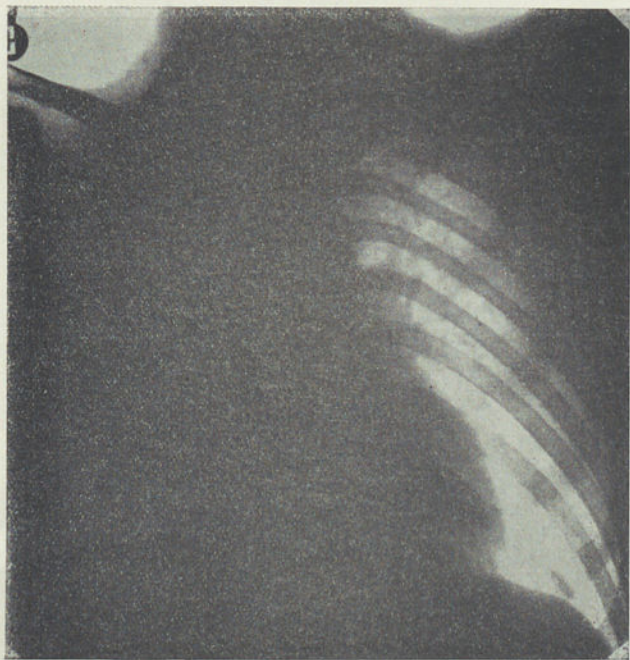


FIG. 4

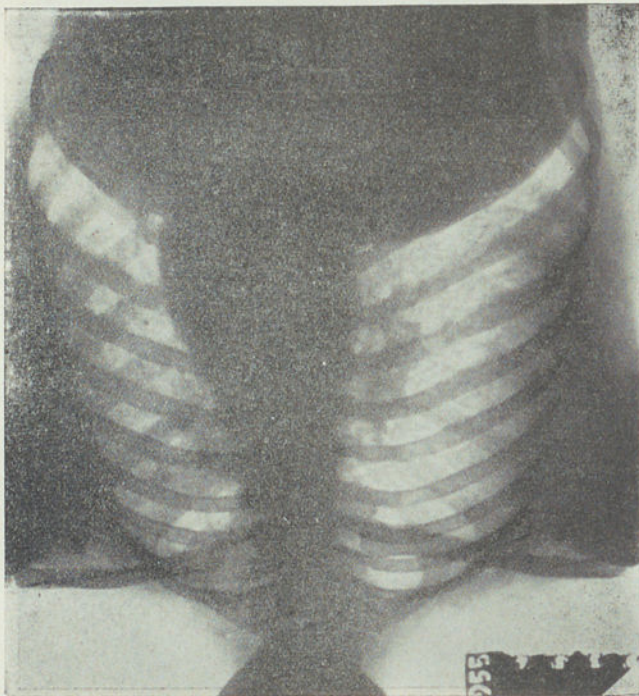


FIG. 5

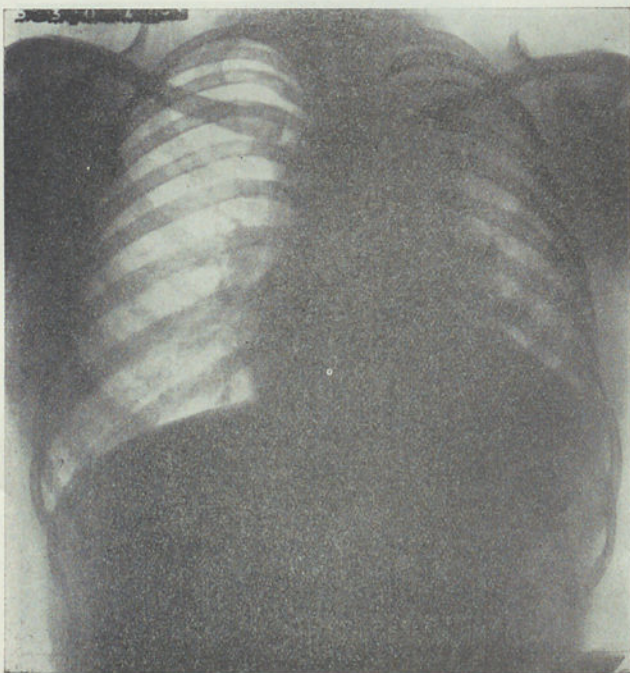


FIG. 6

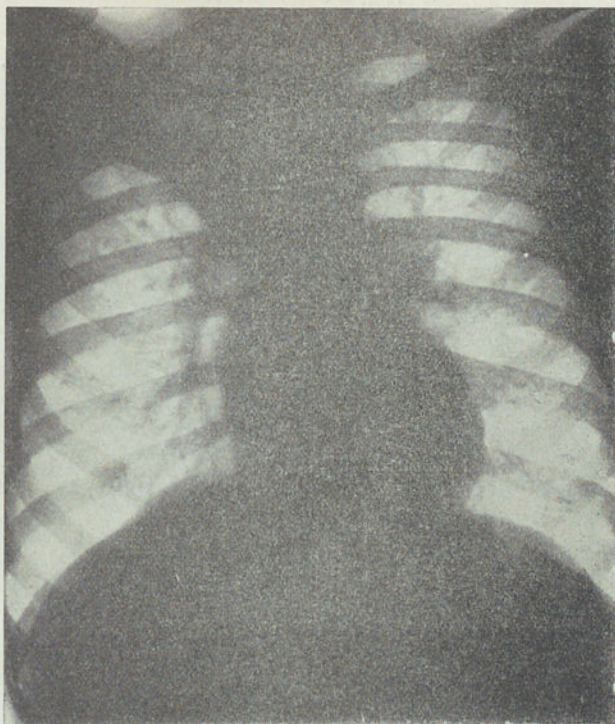


FIG. 7
Q 311

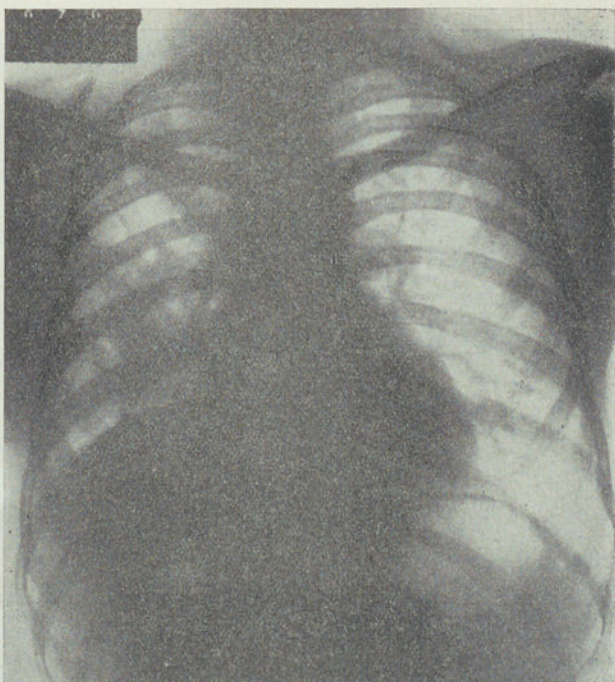


FIG. 8

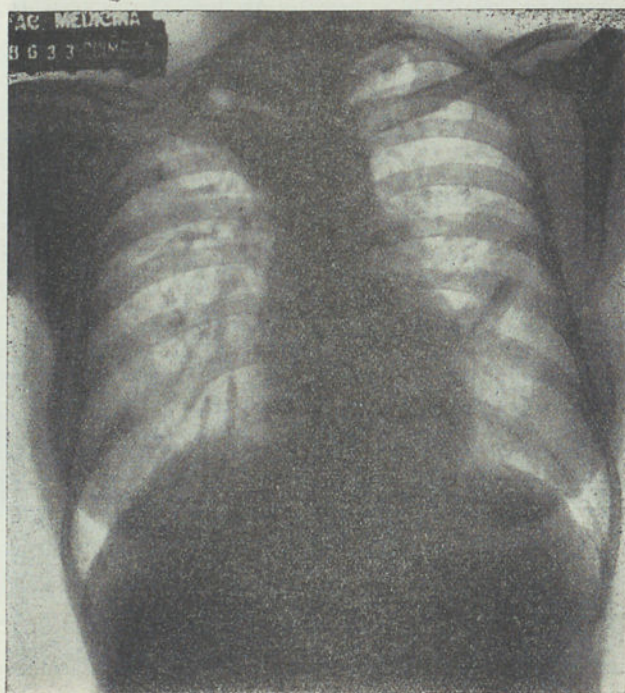


FIG. 9

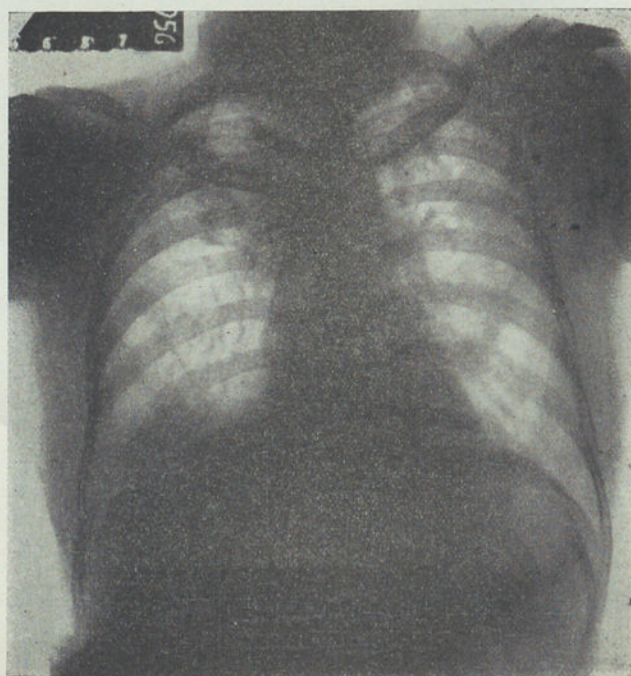


FIG. 10

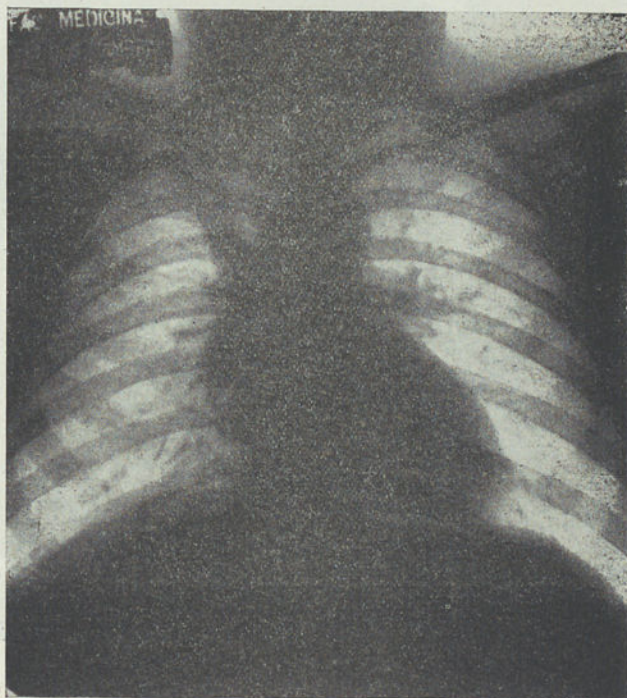


FIG. 11

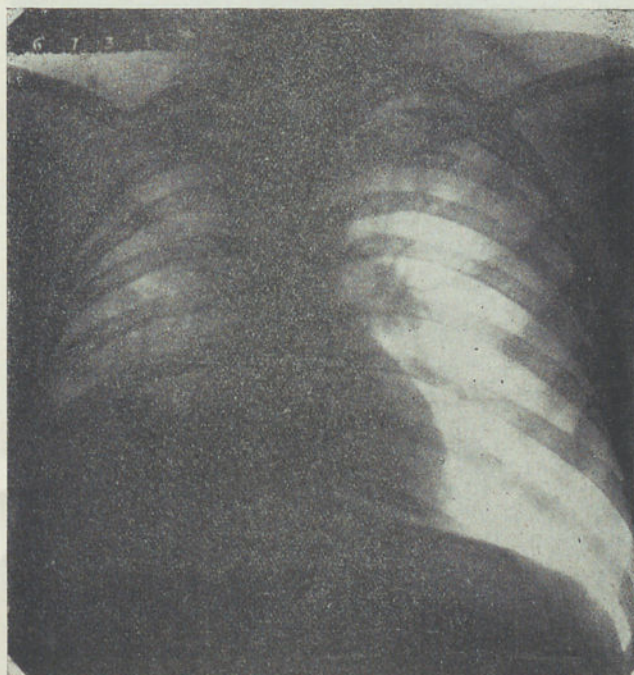


FIG. 12

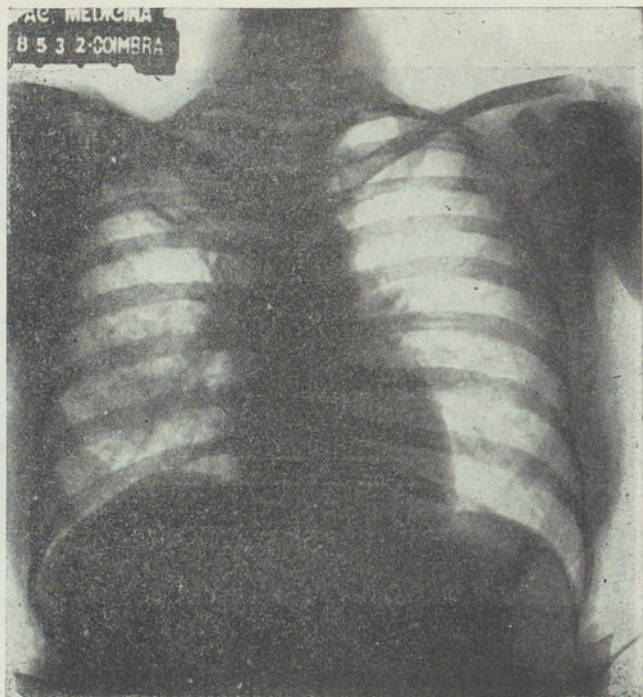


FIG. 13

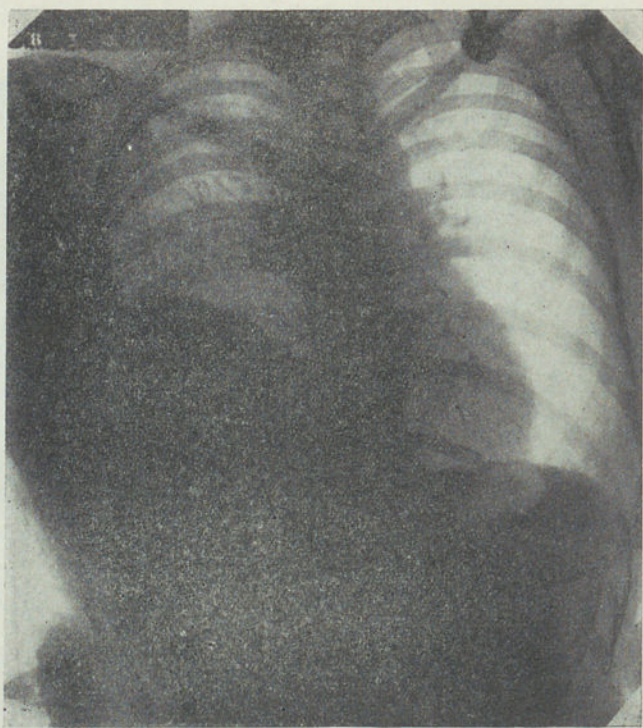


FIG. 14

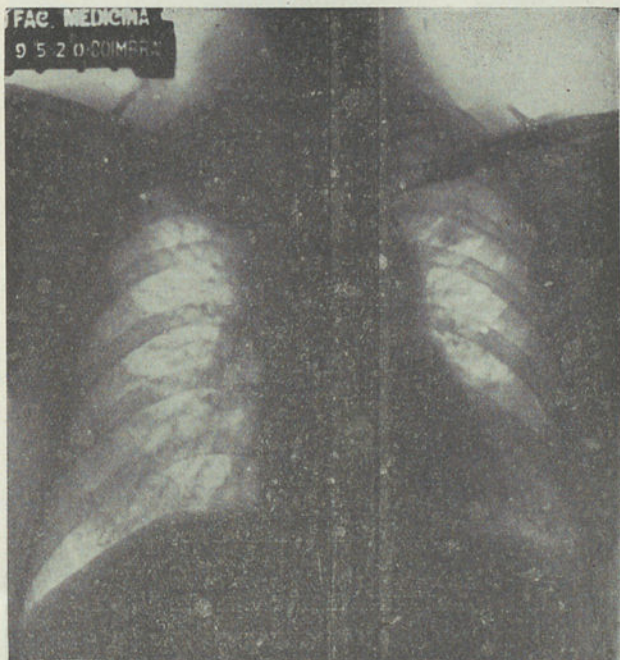


FIG. 15

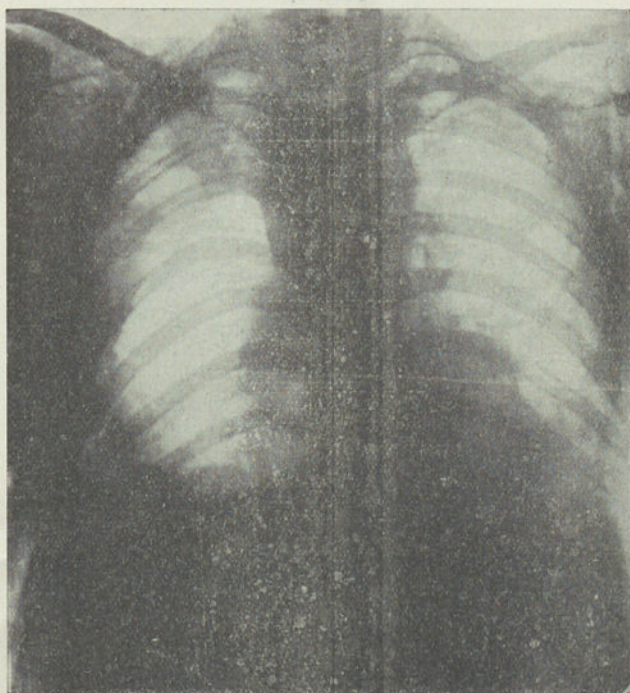


FIG. 16

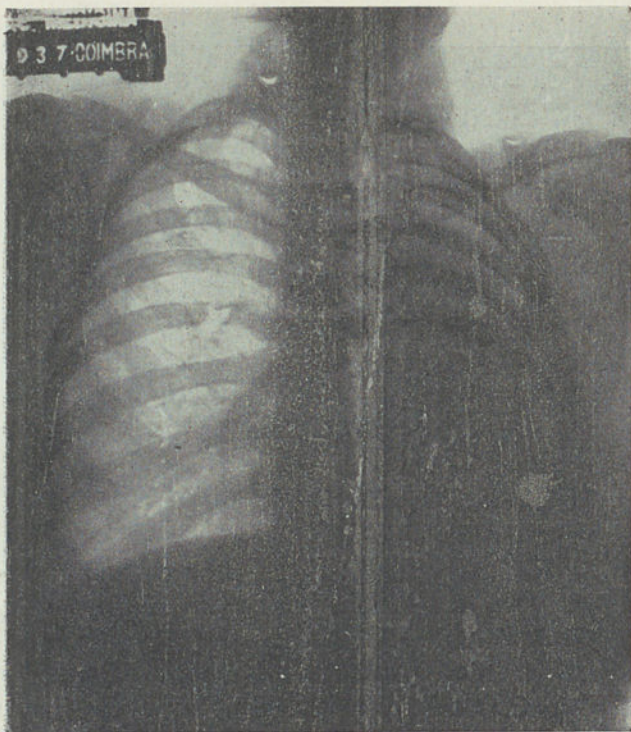


FIG. 17

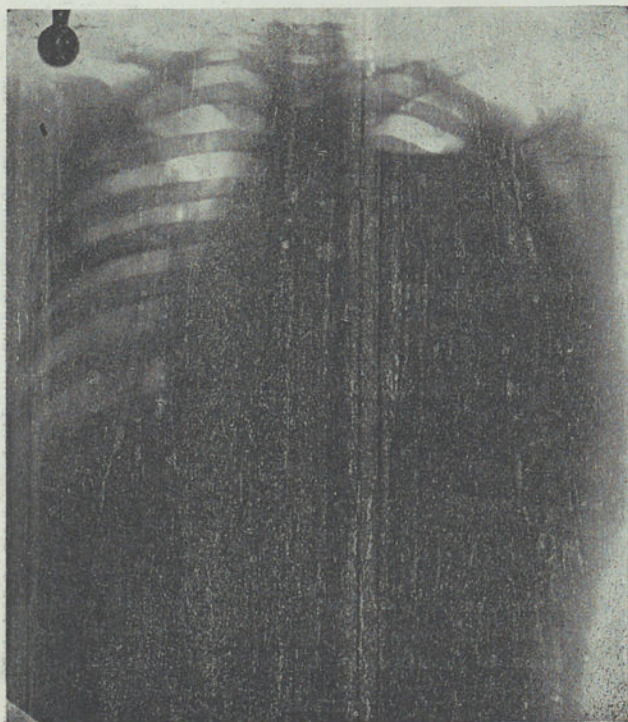


FIG. 18

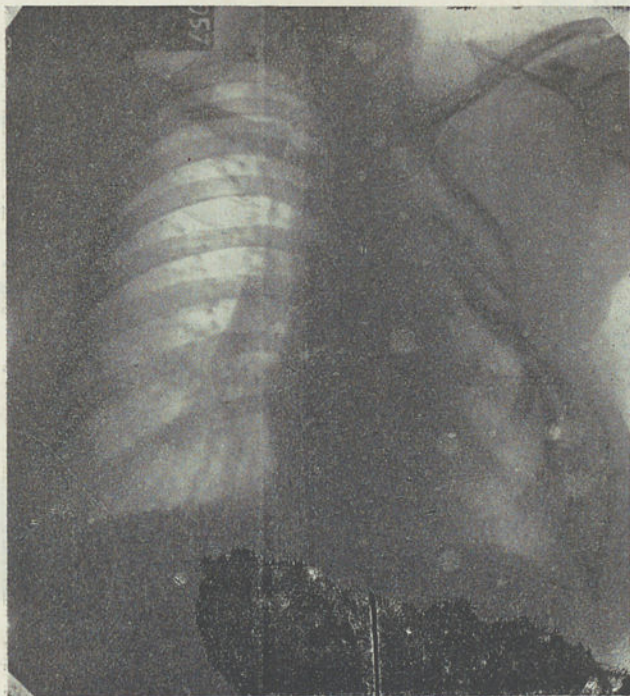


FIG. 19

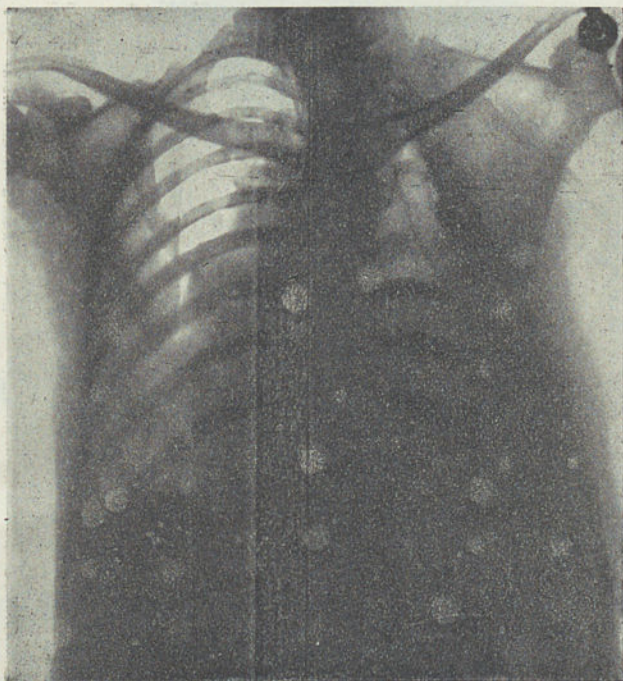
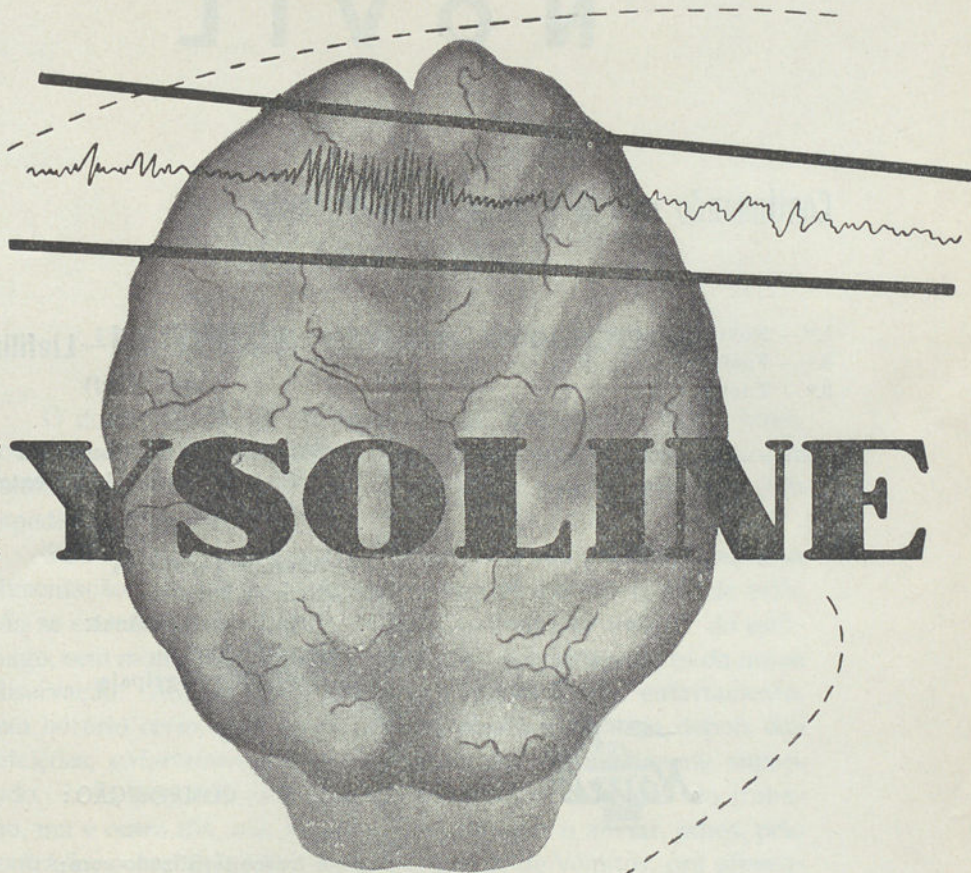


FIG. 20

Novo tratamento da *epilepsia*



MYSOLINE

controla as crises
ATOXICO NÃO HIPNÓTICO

POSOLOGIA :

Crianças	Dose diária
Acima de 2 anos	0,25 — 0,5 grs.
2-5 anos	0,5 — 0,75 grs.
6-9 anos	0,75 — 1,0 grs.

As crianças toleram bem o MYSOLINE
Adultos: 1 a 6 comp. a 0,25 grs. por dia.



IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED
(PHARMACEUTICALS DIVISION)

REPRESENTANTES

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

Rua da Prata, 250
LISBOA

Rua Alexandre Braga, 138
PORTO

NOVIL

Continuando com a técnica da Liofilização . . .

- 1.º — Noviltricina
 - 2.º — Fosfotonico H. B.
 - 3.º — Twelve B 1
-



3.º — **TUELVE B 1** — Liofilizado (Injectável)

- Estabilização da Associação
B 12 + B 1 para solução extemporânea.
- Anemias perniciosas
- Neuro-Anemias
- Neuralgia trigeminal
- Dermatologia
- Anemias pós-gripais

COMPOSIÇÃO :

- 1 frasco liofilizado com:
Canocobalamina (Vit. B 12)
1.000 mcg.
Cl. Tiamina (Vit. B 1) 200 mg.
- 1 ampola com :
Veículo aquoso para solução
extemporânea

Caixa com 3 doses

LABORATÓRIOS NOVIL, L.D.A
Rua do Centro Cultural, 13-13 A
(Alvalade) LISBOA

Director Técnico :
ANTÓNIO PIRES RODRIGUES
Licenciado em Farmácia

NOTA CLINICA

UM CASO DE «VÓMITOS INCOERCÍVEIS»

O doente M. M., de 33 anos, casado, trabalhador fabril, internou-se na enfermaria de 2.^a M. H., a nosso cuidado, por sofrer de vômitos repetidos a ponto de, há perto de dois meses, lhe terem impedido o trabalho.

Sem qualquer pormenor de interesse no seu passado, com uma alimentação idêntica à de qualquer outro com o seu modo de vida, não se excedendo nas bebidas alcoólicas, começou a sofrer do estômago, sem motivo ou acidente justificativo, três meses antes da nossa observação. Ao princípio havia uma sensação de enfartamento, sem horário certo, mas predominando uma hora e meia depois das refeições, enfartamento que, por vezes, era dolorosamente suportado. Uma pequena modificação alimentar, o abandono do trabalho, um e outro dia, não foram suficientes para o aliviar, antes, pelo contrário, o mal persistiu e acompanhou-se de vômitos, ora alimentares, mas, muitas vezes, simplesmente mucosos.

Foi já com a sintomatologia franca de vômitos fáceis e repetidos, que se internou num pequeno hospital de uma vila vizinha, onde se manteve quinze dias, sem alívio apreciável, pelo que foi transferido depois para Coimbra.

A observação mostra um doente notavelmente desnutrido e indiferente ao meio. Consegue-se interrogá-lo a custo porque o doente está mergulhado num estado de apatia, alheado do que se passa à sua volta, mantendo-se imobilizado na mesma posição, da qual só se ergue para vomitar, caindo depois no mesmo abandono ou indiferença.

Os vômitos não são muito abundantes como não têm um horário fixo. Se, por vezes, são logo a seguir às refeições, dias houve em que o doente só ao fim do dia é que vomitou, não só o alimento ingerido até aí, como suco gástrico em profusão.

Não há paralisia intestinal; as dejeções são fáceis, diárias, ou de dois em dois dias, escassas mas não diarreicas.

O doente presta-nos estas informações a custo, só depois de repetidamente solicitado, caindo logo a seguir na mesma atitude de indiferença.

O exame clínico e laboratorial, como realizado de rotina, mostra-nos existir acentuada hiponutrição e hipotonia muscular, taquicardia a 52 por minuto, T. A. de 10-6, reflexos tendinosos ligeiramente exaltados, ausência de qualquer sintoma meningeo, fundos dos olhos normais, urina com densidade de 1028, 0,25 de albumina, raros cilindros granulosos, alguns leucócitos, ausência de eritrócitos. Ureia do sangue — 0,96. Glób. verm. — 4.400.000 com 90 % de Hemogl., glób. br. — 5.000 com 55 % granulócitos, 34 linfócitos, 2 monócitos e 9 eosinófitos.

Hematócrito — 42 %. Proteínas: normais. Glicémia normal. Nas fezes havia ovos de ascaris e de tricocéfalo.

O exame do abdóme revelou, como características interessantes, ausência de dores espontâneas e à pressão em qualquer ponto, ausência de meteorismo e de movimentos intestinais, ausência de movimentos peristálticos do estômago, mesmo quando durante a observação se convidou o doente a beber um copo de água e se palpou depois a região epigástrica, tentando-se mobilizar o estômago. O abdóme manteve-se imóvel, retraído, escavado, como que vazio do seu conteúdo, a parede abdominal anterior adaptando-se à parede abdominal posterior, flácida, inerte, sem defesa.

A radiografia do tórax não tem interesse. Os diafragmas estão normalmente situados. A radiografia do abdóme sem preparação não mostra níveis líquidos nem gazocolia anormal.

O exame radiológico do estômago, difícil porque o doente não conseguia ter-se de pé, mostrou um estômago sem grande câmara de ar, não alongado, mas ligeiramente volumoso e aparentemente torcido. No entanto, são raras as ondas de contracção e a papa não passou para o duodeno durante os 15 m. da observação. Na tarde do mesmo dia ela foi parcialmente vomitada.

A hipótese de *estenose pilórica orgânica*, subaguda, num indivíduo de 33 anos, tem a seu favor apenas os vômitos. Causada, mais frequentemente, por um neo estenosante ou por uma úlcera do canal pilórico ou justipilórica, com forte edema ou periviscerite, a estenose pilórica orgânica tem uma outra sintomatologia que aqui



9 EM 10

**CASOS RESPONDEM
MELHOR
À
SIGAMICINA
EXPOENTE
DO
VERDADEIRO
SINERGISMO
DE GRANDE AMPLITUDE**

Mais de 90 % das infecções observadas pelo médico são melhor tratadas pela Sigamicina. O sinergismo único dos seus dois componentes — tetraciclina e oleandomicina — assegura uma acção rápida e segura contra numerosas estirpes bacterianas, muitas delas resistentes a outros antibióticos.

Apresentação: Capsulas, 250 mg, frascos de 8 e de 16

• Marca de fabricante de Chas Pfizer & Co. Inc.



PFIZER INTERNATIONAL INC.,
800 Second Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.

Representante para Portugal

NEO-FARMACÉUTICA, LDA.
Avenida 5 de Outubro, 21 — LISBOA
Rua Sa da Bandeira 605-2 — PORTO

SIGAMICINA REVELOU-SE EFICAZ EM:

96 % das infecções do tracto respiratório
98 % das infecções do tracto digestivo
94 % das infecções do tracto genitourinário
95 % das infecções dos ossos, tecidos moles e pele
98 % das infecções sistémicas diversas
96 % das infecções estafilocócicas resistentes aos outros antibióticos

SIGAMICINA

E.

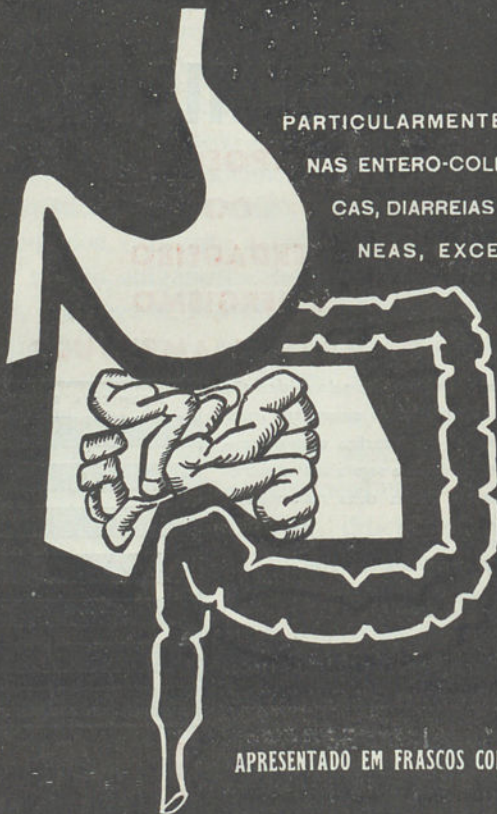
PARA UMA ACÇÃO ENZIMÁTICA REALMENTE POLIVALENTE...

Pantozyme

WANDER

PREPARAÇÃO CONTENDO LIPASE, AMILASE,
PROTEASE, CELULASE, PEPSINA — TODOS OS ENZIMAS
PANCREÁTICOS SOB UMA FORMA MUITO ACTIVA

UM PROCESSO
ESPECIAL ASSE-
GURA A PLENA
EFICÁCIA DOS
FERMENTOS QUE
ACTUAM EM
MEIO ÁCIDO E EM
MEIO ALCALINO



PARTICULARMENTE INDICADO
NAS ENTERO-COLITES CRÔNI-
CAS, DIARREIAS GASTROGÉ-
NEAS, EXCESSOS ALI-
MENTA-
RES, IN-
SUFICIÊN-
CIA DI-
GESTIVA
AGUDA
OU CRÔ-
NICA, ME-
TEORIS-
MO, ETC.

APRESENTADO EM FRASCOS COM 30 DRÁGEAS

A PANTOZYME apresenta-se agora também em frascos com 20 cápsulas.

falta. Raras vezes têm uma queda tão acentuada do estado geral e sobretudo não anula o peristaltismo gástrico.

Quantas vezes num doente destes, emagrecido e enfraquecido pelos vômitos diários, o diagnóstico se faz facilmente quando se inspeciona o doente em decúbito dorsal. Os movimentos peristálticos do estômago, sucedendo-se com uma cadência ritmada, desenham-se nitidamente sob a parede abdominal. Não é o que aqui se observou.

Falta também passado gástrico. Se há afecção orgânica da região justapilórica a persistência dos vômitos deve ter outra causa.

O *vólvolo gástrico*, diagnóstico sugerido pelo exame radiológico sumário, pode dar uma sintomatologia de estenose pilórica tanto mais que esta afecção pode ser precedida e facilitada por processos inflamatórios deste órgão e dos órgãos vizinhos. Mas, o estômago nestas condições não sofre de atonia.

Não se podia pensar em *dilatação aguda do estômago*, distúrbio funcional de etiopatogenia complexa, porque aqui não havia dilatação aguda do estômago, aliás incompatível com tão longa sobrevida.

Processo estenosante, inflamatório ou tumoral, originado na vesícula, duodeno, cólon, pâncreas, gânglios regionais, não podia, do mesmo modo, considerar-se.

Este doente tinha elevada a ureia do sangue. Esta azotemia a 0,96, acompanhada de albuminúria e cilindruria, podia ser indicativa da existência de um *síndrome urémico de forma emetizante*? Nos dias seguintes, novos doseamentos da ureia sanguínea, inclinavam-se, aparentemente, para esta hipótese. E, assim, vamos obtendo os números 0,79, 1,92, 2,18, 2,40 e 2,36, que nos pareciam indicar a existência de um estado de insuficiência renal progressiva em que o vômito era um dos sintomas mais aparatosos.

No entanto, uma urina com a densidade de 1028 e que atingia perto de 1.000 c. c. (o doente tomava diariamente 1 l. de soro fisiológico e 1 l. de soro glucosado isotônico) estava em franco desacordo com esta hipótese. Novas análises da urina, noutros dias, mostravam-nos uma densidade em volta de 1015, albuminúria intermitente e escassa cilindruria.

Não se podia insistir na urémia clínica.

Não deixou de se pensar na hipótese de *vômitos por hipertensão craneana*. Mas, novo exame dos fundos dos olhos foi normal.

não havia qualquer sintoma de irritação meníngea, e de déficit motor ou sensitivo localizado.

Entretanto, apesar dos soros, do gelo sobre o ventre, de uma alimentação líquida em doses fraccionadas, se os vômitos, um dia por outro, parecem mais espaçados, o estado de hipotonia muscular e de indiferença continua, dando a sugestão clínica de que, se neste doente há doença local, há um distúrbio geral não menos importante e este não deve ser condicionado pela insuficiência renal.

Mal o doente entrou e se considerou o estado acentuado de hiponutrição condicionado pelos vômitos incessantes e a azotemia alta, de causa muito improvavelmente renal, se pensara no diagnóstico de *urémia por falta de sal*. Nesta ordem de ideias se indicara a necessidade de administrar soro fisiológico e de dosar o sódio sanguíneo, determinação que de momento se não fez, para só se realizar quatro dias mais tarde com a ureia então já elevada a 2,18 grs.

Neste momento a natrémia era de 3,82 ‰, o que está dentro do normal.

Não se tratava portanto de uma urémia por falta de sal, mais correctamente por *hiponatrémia* desde que se sabe ser a elevação da ureia sanguínea a consequência da falta do catião que mais influi no equilíbrio electrolítico do cloro.

Este doente, com uma azotemia progressiva e uma natrémia normal, uma urina de boa densidade e, o que era mais importante, uma boa diurese, não podia ser um nefrítico; era preciso procurar no desequilíbrio da homeostase a causa do seu mal estar.

Teve vômitos incessantes, perdeu sódio largamente e depois do sódio perdeu sem dúvida potássio o não primacial do equilíbrio iónico intracelular e que sai para fora das células quando a hiponatrémia se acentua. A diurese alta contribui poderosamente para o agravamento da hipokaliemia.

Não estaríamos perante uma *urémia por hipokaliemia*? O E C G a que imediatamente se procedeu foi típico desta deficiência. Baixa amplitude da onda T em todas as derivações; depressão do segmento S T, nítida em D₂, D₃, aVF, V₅ e V₆.

À tarde o laboratório traz-nos a confirmação: há apenas 112 mgrs. ‰ de potássio (normal 200 mgrs.)!

Nos dias seguintes, sob a influência da medicação adequada (além do cloreto de sódio, o doente recebe 2 grs. de cloreto de potássio por via intravenosa e 2 grs. de cloreto de potássio, *per os*,

durante dois dias, ao fim dos quais, em vez deste, mal tolerado, (se insiste no sumo de laranja) assiste-se a uma descida progressiva da ureia até 0,46, altura em que a kaliémia era já de 177 mgrs. ‰.

Poucos dias depois, no sangue, a ureia era de 0,25 e o potássio de 198 mgrs.

Mais interessante do que o equilíbrio humoral foi assistir à transformação duma personalidade abúlica, desinteressada de tudo e de todos, em uma personalidade activa, consciente, já com curiosidade e vontade próprias, capaz de colaborar com a vida do serviço e fazendo projectos do futuro. Os vómitos quase cessaram.

EVOLUÇÃO E COMENTÁRIO

Esta observação não termina aqui, Mas como nos interessa agora em especial chamar a atenção dos clínicos, médicos e cirurgiões, para as dificuldades que pode haver no diagnóstico do desequilíbrio electrolítico do soro aqui se encerra esta primeira parte tão instrutiva.

Este doente era portador de vómitos incoercíveis que tinham entrado em círculo vicioso. Os vómitos geraram a hiponatrémia e depois desta a hipokaliémia. A urémia funcional foi sua consequência. Os vómitos continuaram e exacerbaram-se, posteriormente, mercê desta mesma urémia.

O primeiro ensinamento que este caso nos oferece é que, em todo o doente que vomita, de causa aparentemente não orgânica, se se doseia a ureia de sangue, doseie-se ao mesmo tempo o sódio e o potássio. Os vómitos, a diarreia, os stúlores profusos, as perdas de sangue, citam-se entre as causas mais frequentes deste desequilíbrio humoral.

2.º Se há azotemias por falta de sódio, há-as também por hipokaliémia. Neste doente, a administração isolada de cloreto de sódio não impediu a elevação da ureia sanguínea. Em vez de azotemias por falta de sal, será preferível falar em azotemias por deficiência electrolítica de soro.

3.º Uma boa diurese, num doente que vomita, obriga a pensar na hipokaliémia. Temos uma situação parecida com a registada no coma diabético, onde só há que reaar a hipokaliémia, quando o coma se corrige e a diurese sobe.

4.º O diagnóstico da hipokaliémia deve ser um diagnóstico clínico confirmado pelo laboratório. Os sintomas dominantes neste

doente eram a hipotonia muscular e a fatigabilidade fácil. Era-se atraído, em primeiro lugar, pela sua indiferença a uma situação que se nos apresentava como grave; o exame directo mostrava, em seguida, a flacidez muscular, a falta de tonicidade de todos os músculos; se o deixassem, o doente só se movia para vomitar ou para beber algum líquido, ficando logo a seguir quase imóvel respirando sossegadamente.

O E C G mostrou alterações características que se foram esbatendo nos cinco dias imediatos até se aproximarem do normal, coincidindo com a regularização da hipokaliémia.

Quando, um dia, este exame entrar na rotina da observação clínica, o diagnóstico da hipokaliémia virá, sem dúvida, a ser feito mais frequentemente para tranquilidade nossa e maior benefício dos doentes.

BRONCO DIAZINA

EXPECTORANTE QUIMIOTERAPÊUTICO

NÃO HA INCOMPATIBILIDADES, MAS SO VANTAGENS NA ADMINISTRAÇÃO SIMULTÂNEA DE

1. Sulfadiaxina
2. Expectorantes clássicos
3. Pentametilenoetrazol

REUNIDOS NO NOVO
PREPARADO

BRONCODIAZINA

LABORATÓRIOS VITÓRIA — AMADORA — PORTUGAL

Jeci-Lab

EXTRACTO ESPECÍFICO DE TECIDOS



AV. DO BRASIL, 99
LISBOA - TELEF. 76000617

DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES

REVISTA DAS REVISTAS

QUE HÁ DE ÚTIL NAS RESTRIÇÕES DIETÉTICAS IMPOSTAS AOS INDIVÍDUOS ATINGIDOS DE AFECÇÕES GASTRO-INTESTINAIS? — por M. R. CATTAN — «La Presse Medicale», 65 (63), 1426, Agosto, 1957.

Ao contrário do que habitualmente se pensa a grande maioria das doenças do tubo digestivo não requer regime particular. À maioria delas convém simplesmente prescrever a supressão dos alimentos manifestamente indigestos (gorduras cozidas, molhos condimentados, legumes secos, alimentos finamente confeccionados).

Além disso, existem intolerâncias digestivas para não falar de alergias digestivas. É certo que tal ou tal doente poderá apresentar em seguida à ingestão de ovos, ou de leite, ou de chocolate, náuseas, dores, diarreia. Têm-se descrito gastrites alérgicas e tem-se mesmo ligado certas hematemeseis de causa obscura a esta etiologia. Mas estas intolerâncias não são devidas à doença digestiva de que sofre tal ou tal doente. Mas existiriam do mesmo modo sem ela e existem, de facto, em indivíduos reputados saudáveis.

É perfeitamente admitido que, salvo excepção, a crise ulcerosa gástrica não impõe grandes restrições alimentares e a maior parte dos gastro-enterologistas franceses permite uma alimentação larga. Não é senão nas crises hiperálgicas que se situa bem o regime lacteo administrado quando necessário segundo o método clássico de Sippy.

As dores dos gastríticos ou dos duodeníticos são, contrariamente, muito frequentemente agravadas pela ingestão de certos alimentos como o vinho, os doces que provocam sensação de queimadura e pirosis. Deve cada doente saber o que lhe causa habitualmente estes sofrimentos.

As infecções do intestino delgado são ainda muito mal conhecidas dos médicos. Cada um sabe, contudo, que nas esteatorreias idiopáticas,

como aliás nas esteatorreias secundárias, a perturbação da absorção mais evidente reside nas gorduras. Mas as pesquisas recentes mostram que, embora não espectaculares, há também um défice da absorção dos açúcares e protidos. Um regime pobre em gorduras deverá contudo ser prescrito, embora se permitam a carne e os açúcares. Os ácidos gordos de cadeia longa, provenientes do desdobramento das gorduras neutras e não absorvidos na sprue, são directamente irritantes do intestino delgado e exageram os sintomas da doença. Lembremos que uma das teorias mais recentes faz desempenhar à farinha de trigo e de centeio um papel primordial no determinismo da esteatorreia idiopática. Tratar-se-á duma alergia a estas farinhas e, com efeito, a supressão total dos alimentos que as contêm trará, num grande número de casos, uma melhoria dos sintomas. O regime sem farinha é, desde então, corrente na terapêutica destas doenças.

Mas, trata-se de casos senão excepcionais pelo menos raros. A maioria dos doentes que frequentam uma consulta do tubo digestivo são colíticos, verdadeiros ou falsos; isto é, eles estão, seja atingidos de lesões reais e superficiais do cólon, seja mais frequentemente de perturbações funcionais cólicas.

Muito frequentemente ainda estes doentes são submetidos a um regime severo não comportando senão farinhas, purés, carne grelhada, compotas. O médico mal inspirado chamou a atenção sobre o perigo... imaginário... que havia em conservar uma alimentação normal. O doente à espera das suas sensações digestivas, interpreta o menor mal estar como um efeito directo dum alimento ingerido no próprio dia ou na véspera. Ao regime já restrito, imposto pelo médico, junta ele mesmo novas interdições. Bem entendido a ausência de legumes verdes, de frutos, dá lugar à constipação ou, se ela existia, agrava-a. Nova fonte de aborrecimentos: recorre, então, aos laxantes irritantes. Assim, naturalmente, o doente emagrece, perde forças, cai no que Noël Fiessinger chamava há já 30 anos a «caquexia restritiva».

Na verdade, parece-nos que, postas de parte certas intolerâncias de que já falámos, o regime das colopatias deve ser rico, equilibrado e variado. Que se diminua ligeiramente a quantidade diária de legumes e frutos nos diarréicos, que se aumente nos constipados, é tudo o que permitimos, e pessoalmente, não temos em consideração, para prescrever este regime, as noções clássicas de colite de fermentação ou de colite de putrefacção.

O tratamento destes estados não reside na regulamentação da alimentação, mas na pesquisa da causa da colopatia: parasitismo intes-

tinal, germes patogénicos (proteus, shigella, etc.) de que se começa a conhecer o papel; desequilíbrios neuro-vegetativos que frequentemente as provocam deverão ser procurados na esfera cortical.

Resta estudar o regime que convém prescrever aos cancerosos, às estenoses orgânicas do delgado ou do cólon. Mas isto é uma questão acessória. Visará evitar os alimentos que podem criar uma repleção demasiado grande do intestino e, portanto, de provocar uma oclusão.

O apetite frequentemente medíocre destes doentes torna em geral supérflua esta recomendação.

Tradução de COELHO SILVEIRINHA

A COAGULAÇÃO DO SANGUE — por JEAN-PIERRE SOULIER — «La Presse Medicale», 65.(61), 1391, Agosto, 1957.

Principais tests de coagulação que permitem classificar a perturbação da hemostase.

Em presença dum síndrome hemorrágico devido a uma perturbação da coagulação própria dita, é necessário utilizar um certo número de tests de «eleição» que vão permitir circunscrever o defeito da coagulação, responsável pelas hemorragias.

O test mais completo é o clássico tempo de coagulação. Este tempo de coagulação representa, com efeito, o tempo necessário à tromboplastina-formação, à trombino-formação e à fibrino-formação. Mas este test é pouco sensível. Tem pois interesse sensibilizá-lo por diferentes métodos. O tempo de coagulação pode ser praticado em tubos de matéria não molhável: tubo de lusteróide ou vidro siliconado. Pode-se ainda sensibilizá-lo pela adição de heparina. É o test de tolerância à heparina *in vitro*.

Um estudo analítico da coagulação necessitará de tests informando sobre os estados sucessivos da coagulação. Vamos considerá-los, mostrando a princípio os últimos estadios para terminar pelos primeiros.

O tempo de trombina consiste em comparar os tempos obtidos juntando trombina a um plasma oxalatado proveniente do sangue do doente e a um plasma testemunho. Um tempo de trombina alongado pode ter dois significados:

— ou o fibrinogénio está diminuído de maneira importante. É preciso que a taxa de fibrinogénio seja inferior a 80 cg. por litro para que o tempo de trombina seja aumentado de modo significativo.

— ou denota a existência de um anticoagulante de actividade anti-trombica. Mais frequentemente, trata-se da heparina.

A adição ao plasma de veneno de víbora ou de tripsina cálcica, permite explorar a protrombina e 2 factores do complexo protrombico: o factor Stuart e a proacelerina ou factor v.

O tempo de Quick obtido com o extracto de cérebro está perturbado em todos os casos de diminuição dum dos elementos do complexo protrombico (protrombina, proconvertina, factor Stuart e proacelerina). As dosagens diferenciais permitem ligar o aumento do tempo de Quick ao défice em tal ou tal factor deste complexo.

O estudo da protrombina, consumida durante a coagulação, informa sobre os primeiros estádios da coagulação, e, mais particularmente, sobre a tromboplastino-formação. Trata-se de um test sensível mas global.

O test de tromboplastino-formação descrito por Biggs e Douglas tem a vantagem de ser mais sensível ainda que o consumo da protrombina e sobretudo de ser mais analítico. Graças a este test pode-se, com efeito, não só despistar uma perturbação da tromboplastino-formação mas ligá-lo ao défice em tal ou tal factor protromboplástico (plasmático, sérico ou plaquetar).

Lembremos que os factores anti-hemofílicos podem ser doseados respectivamente, lançando mão de reagentes específicos (Soulier e Larrien).

A actividade plaquetar é apreciada pelos tests plaquetares (contagem, plaqueta Biggs, A. P. S.).

Associando estes diferentes métodos, concebe-se que seja possível relacionar, com o défice em tal ou tal factor, a perturbação da coagulação observada.

É preciso lembrar que o que conta, é, não só a quantidade final de trombina formada, mas a rapidez com que ela se forma.

Tradução de COELHO SILVEIRINHA

Infeção renal por criptococos: referência de um caso — por ALFRED P. SPIVACK, JAY A. NADEL e GEORGE M. EISENBERG — «Annals of Internal Medicine», 47, 990, 1957.

Os AA. fazem comentários acerca de um caso de infecção renal pelo *Cryptococcus neoformans* com início pulmonar de aspecto tuberculoso ou de sarcoidose. As análises foram negativas e três anos depois o doente foi admitido

num hospital com sintomatologia de pielonefrite direita. Dois meses mais tarde foi operado de nefrectomia com drenagem. No tecido removido foi encontrado o *Criptococos*. Um mês depois houve necessidade de maior incisão e encontrou-se um tracto fistuloso entre a 2.^a porção do duodeno e a ferida da nefrectomia. Cerca de 9 meses depois o doente estava assintomático.

RODRIGUES BRANCO

O diagnóstico diferencial da dor na doença coronária — B. H. —

«La Semaine des Hopitaux», 58, 1957, 3432.

O A. inicia o seu artigo indicando, por ordem de frequência, as três manifestações clínicas mais frequentes da doença coronária. São elas: a angina de peito, o enfarte do miocárdio e a insuficiência coronária aguda. Nestas três entidades clínicas a dor tem uma topografia semelhante e é devida à anoxia de uma ou várias zonas do miocárdio.

A dor na angina de peito surge com o esforço, é retro-esternal, dura alguns minutos e desaparece com a administração de nitroglicerina, constituindo esta um test terapêutico útil para o diagnóstico.

Além do enfarte do miocárdio e da insuficiência coronária aguda muitas outras afecções podem simular a angina de peito pelo aparecimento da dor retro-esternal. É o caso do cardiospasma ou do esofagospasmo em que a dor está relacionada com a ingestão de alimentos ou de líquidos realizada muito rapidamente.

Na hérnia diafragmática a dor surge com a flexão do tronco para a frente, sendo frequente a coexistência de hérnia e coronarite.

A osteoartrite da coluna dorsal pode dar igualmente dores torácicas que se desencadeiam com os movimentos do braço e não sofrem qualquer alteração com a administração de nitroglicerina.

As dores precordiais dos ansiosos e dos neurotónicos são latero-externais esquerdas, não surgem com o esforço físico, são breves e não sofrem qualquer modificação com o repouso e a nitroglicerina.

No enfarte do miocárdio a dor tem a mesma localização que na angina de peito, é mais intensa e durável, não se modifica com a nitroglicerina melhorando progressivamente com a morfina. Estas características surgem também na insuficiência coronária aguda fazendo-se a diagnose diferencial pelos sinais de necrose miocárdica, temperatura, leucocitose, aumento da velocidade de sedimentação, transaminase, atrito pericárdico e sinais electrocardiográficos de necrose.

O A. apresenta, finalmente, algumas afecções que podem simular o enfarte do miocárdio: a pericardite aguda não se acompanha de choque, surgindo quase sempre após uma infecção. O E. C. G. permite o diagnóstico.

A dor na embolia obstrutiva da artéria pulmonar acompanha-se de dispneia e cianose.

A dor no aneurisma dissecante da aorta persiste mais ou menos até a morte.

No enfisema mediastínico espontâneo a dor é sub-esternal e surge em indivíduos jovens. O E. C. G. mostra ausência de sinais de necrose, existência de

ruidos crepitantes sincronos com os ruidos cardíacos e uma zona gasosa mediastínica comprovada radiològicamente.

Na ruptura espontânea do esófago a dor surge depois de um esforço para vomitar e é acompanhada de enfisema subcutâneo cervical.

FRANCISCO SEVERO

Enfarte cerebral experimental: os efeitos do dicumarol — por W. A. SIBLEY, J. H. MORLEDGE e L. W. LAPHAM — «The American Journal of the Medical Sciences», 234, 6, 663, 1957.

Tem-se visto que a maioria dos enfartes cerebrais hemorrágicos são devidos à embolia e não à trombose.

Entretanto, são muitos os casos em que é posto o diagnóstico de trombose cerebral e instituída, consequentemente, a terapêutica anti-coagulante verificando-se depois tratar-se de embolias. As opiniões clínicas dividem-se quanto ao uso de anti-coagulantes em enfartes cerebrais, especialmente quando de origem recente e secundárias às embolias.

Assim os A.A. estudaram os resultados da terapêutica anti-coagulante pelo dicumarol em enfartes cerebrais provocados, experimentalmente, por embolias em cães. Foram estudados 36 cães em que se provocou o enfarte por injeção de coágulos homólogos na carótida, tendo 18 servido de controle e a outra metade sido tratada pelo dicumarol.

Do lote não tratado verificou-se que dos 11 animais que sobreviveram, 8 dos quais com enfartes hemorrágicos, a extensão das lesões foi compatível com a progressiva melhoria verificada.

No lote tratado pelo dicumarol viram que dos 12 animais que sobreviveram, 4 morreram posteriormente, em consequência de complicações hemorrágicas.

Assim os A. A. concluem que a administração do dicumarol aumenta as tendências hemorrágicas em enfartes cerebrais provocados experimentalmente em cães, em contraste com o que sucede com outros órgãos.

Não havendo razões para supor que no homem as coisas se passam doutra maneira concluem por recomendar cautela no uso de anti-coagulantes em enfartes cerebrais recentes, dada a dificuldade em distinguir clinicamente, se a causa reside numa embolia ou numa trombose.

LEONEL COLAÇO

Considerações clínicas e laboratoriais sobre três diuréticos similares: aminofilina, aminometradina (mictina) e aminoisometradina (rolicton) — por R. V. FORD, J. H. MAYER, C. A. HANDELEY, C. L. SPURR e T. B. ROCHELLE — «The American Journal of the Medical Sciences», 234, 6, 640, 1957.

Tendo actualmente tomado grande incremento o estudo dos diuréticos orais os A. A., no presente trabalho, descrevem os resultados, na hemodinâmica renal

e na excreção da água e vários electrólitos, obtidos pela administração da aminofilina, aminometradina (mictina) e da aminoisometradina (rolicton) em cães privados ou não de água.

Também estudaram o comportamento dessas drogas em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva, no mesmo grau aproximadamente.

Viram que nos cães, a quem se deu água, a aminofilina e a aminoisometradina (rolicton), administrados por via intravenosa, provocaram um aumento apreciável da excreção de sódio e água enquanto que a aminometradina produziu uma diurese moderada e uma excreção de sódio menor do que a causada pela aminoisometradina.

Nos cães privados de água todos os três diuréticos deram um aumento sensível de excreção de sódio e água.

Em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva bem controlada, a aminofilina administrada por via parenteral e a aminoisometradina (rolicton) e a aminometradina (mictina) por via oral, causaram todas um aumento moderado da excreção de sódio.

A aminofilina dada por via oral é quase 0,5 vezes tão potente como o mercurhidrin intramuscular e a aminoisometradina oral é 0,5 vezes e a aminometradina 0,7 vezes tão potente como o mercurhidrin, administrado por via parenteral.

Em conclusão a aminometradina (mictina), em primeiro lugar, e a aminoisometradina (rolicton) a seguir são mais dois agentes diuréticos orais que poderiam ser empregados, com bons resultados, no tratamento do edema crónico.

LEONEL COLAÇO

O proteinograma e a Proteína C-Reactiva em doentes com bronquiectásia com uma nota sobre os efeitos do tratamento —

por K. L. VOSTI, J. Z. PEARSON, M. H. LEPPER, H. F. DOWLING e G. G. TACKSON — «The American Journal of the Medical Sciences», 234, 6, 656, 1957.

Os trabalhos que têm aparecido, descrevendo o proteinograma anormal e a presença da proteína C-reactiva em infecções pulmonares agudas e crónicas, levaram os A. A. a estudar o seu comportamento em doentes com bronquiectásia.

Foram estudados 29 doentes com evidência broncográfica de bronquiectásia tendo sido determinadas as proteínas totais, o proteinograma e a proteína C-reactiva. Para efeitos de tratamento foram divididos em 4 grupos aos quais se ministrou, respectivamente, um «placebo», 4.000.000 de penicilina, 500 mgs. de tetracilina e uma combinação de penicilina e oleandomicina, 4 vezes por dia.

As proteínas totais oscilaram entre 70 e 80 grs/l, excepto em 2 doentes que tinham 60 e 65 grs/l, ambos com hipogamaglobulinémia.

No proteinograma notaram hipoalbuminémia, aumento da globulina α_2 e, às vezes, da globulina γ .

A proteína C-reactiva foi persistentemente negativa em 2 casos e a positividade oscilou em outros 2, tendo sido interessante notar-se a sua presença em ambos os casos de hipogamaglobulinémia.

Tendo sido feitas determinações antes e depois do tratamento não foram encontradas diferenças significativas a não ser no grupo tratado com penicilina, em que se notou a diminuição da globulina α .

Quanto à proteína C-reactiva não foram encontrados também resultados concludentes em relação com o tratamento.

Os A. A. atribuem isto, talvez, ao pequeno número de doentes e à escassez de tempo.

LEONEL COLAÇO

Diagnóstico definitivo de derrame pericárdico e de pericardite constrictiva — por L. A. SOLOFF e J. ZATUCHNI — «The American Journal of the Medical Sciences», 234, 6, 687, 1957.

É difícil diagnosticar o derrame pericárdico e a pericardite constrictiva por meios convencionais, a não ser em presença da calcificação característica. Esta por si só, não é patognomónica de constrição, porque a radiografia não destrinça o pericárdio da silhueta cardíaca e ainda porque os sintomas devidos à doença em que o pericárdio está interessado podem encontrar-se também em situações nas quais o papel preponderante pertence ao miocárdio ou ao endocárdio.

Os A. A. preconizam assim o uso da angiocardiografia e contraste pelo anidrido carbónico.

O diagnóstico angiocardiógráfico faz-se pela diferença que se nota entre a opacidade cardíaca e a densidade homogénea circundante, na ausência de fístula cardio-pericárdica, no derrame pericárdico. O ângulo formado pelo contorno pericárdico e o diafragma é agudo, característica importante para se excluir lesões como neoplasias, quistos ou abscessos. Nota-se a dilatação das cavas, principalmente a inferior; a artéria pulmonar e os seus ramos estão deslocados para cima. O ventrículo direito, embora comprimido, não muda de forma e o esquerdo é deslocado para a frente.

Com o anidrido carbónico que se injecta a 100 %, na veia, vê-se que a distância entre o contorno das bôlhas gasosas e a silhueta cardíaca está aumentada.

Na pericardite constrictiva, onde os tests são de mais valia, o sinal patognomónico é a rigidez do bordo auricular direito que perde a sua convexidade normal, podendo suceder o mesmo à veia cava superior e ao ventrículo direito. Aqui, também, se verifica a dilatação das cavas, principalmente da inferior.

Estudos angiocardiógráficos em série permitem reconhecer a existência duma disfunção ou lesão do miocárdio.

LEONEL COLAÇO

A etiologia da colite ulcerosa crónica não específica — por WARREN — «Gastroenterology», 33, 3, 395, 1957.

Os clínicos, durante longo tempo, tinham a ideia de que a colite ulcerosa crónica não específica, era um tipo de desordem de origem infecciosa, mesmo que nenhum organismo específico tenha sido demonstrado como agente etiológico. Mais tarde aventou-se a hipótese da alergia alimentar como sendo a causa desta

desordem, mas este conceito teve um fraco apoio. Mais razoável parece ser a ideia duma doença sistémica geral com sensibilização do cólon.

Essa hiper-reactividade encontra-se ocasionalmente em doentes com colite ulcerosa, nos quais a desordem do cólon parece ser apenas uma das muitas perturbações. Talvez, um estado de hipersensibilidade do cólon seja determinado por infecções bacterianas repetidas, num indivíduo geneticamente predisposto. O papel do fenómeno de Shwartzman na etiologia da colite ulcerosa merece ser posteriormente investigado.

Um papel etiológico importante tem sido assinalado por certos investigadores aos enzimas proteolíticos. Esta teoria de enzimas destrutivos, teve apoio no isolamento dum factor citolítico, nas fezes desses doentes. Tem-se sugerido também que os enzimas proteolíticos podem ser um produto da actividade bacteriana ou vírusal, ou podem ser libertados por certos estados emocionais. Mais recentemente, tem-se formulado a hipótese dum factor psicogénico como causa etiológica da doença.

Parece, aliás, estar assente que esses doentes manifestam com frequência perturbações emocionais e, estas podem ter influência em induzir e prolongar as crises.

Existe, contudo, controvérsia no que respeita ao facto de as perturbações emocionais serem precursoras e causas da doença, ou se se trata de manifestações secundárias duma doença que determina uma séria invalidez. Os partidários da teoria psicogénica, atestam que esses doentes exibem sérias desordens psicológicas, antecedendo a colite por muitos anos.

A maior lacuna da teoria psicogénica reside na tentativa da explicação de como o stress psíquico produz alterações orgânicas e, porque o cólon é afectado em particular.

As pesquisas da causa etiológica desta afecção, têm sido, até ao momento, infrutíferas, e, o tratamento actual é ainda um ataque à periferia do problema.

ÁLVARO FLORES

O tratamento não cirúrgico da úlcera péptica perfurada —

TAYLOR — «Gastroenterology», 33, 3, 353, 1957.

Quando existe perfuração duma úlcera péptica, há passagem das secreções gástricas para a cavidade peritoneal e o conteúdo peritoneal é susceptível de se infectar passadas as 12 a 15 primeiras horas. A absorção tóxica que se segue a esta peritonite provoca a morte do doente em poucos dias. No entanto, o conteúdo peritoneal mantém-se estéril, nas primeiras horas que se seguem à perfuração, em vista do grande poder defensivo do peritoneu.

O tratamento fundamental não cirúrgico da úlcera perfurada, consiste em determinar o esvaziamento do estômago, pelos diversos métodos de aspiração, nomeadamente, nos casos em que não se estabeleceu a infecção. Mantendo o esvaziamento do estômago, impédimos a passagem contínua de secreções para a cavidade peritoneal e, sobretudo, favorecemos o processo de fibrose e cicatrização da região perfurada, que se faz à custa da fibrina precipitada do exsudato inflamatório, ao nível do orifício de perfuração e da superfície peritoneal contígua.

O factor principal que se opõe a esse mecanismo defensivo, é precisamente a passagem contínua de secreções pelo orifício de perfuração. Se assim sucede, desenvolve-se a infecção e, a fibrina tende a dissolver-se pelas toxinas bacterianas e pelos leucócitos o orifício de perfuração permanece aberto e o paciente vem a falecer da peritonite.

A escolha do tratamento na úlcera péptica perfurada deve, todavia, ser determinada, pelo estado geral do doente, pela duração da dispepsia prévia e, pelo período decorrido após o acidente.

No tratamento por aspiração encontram-se por vezes dificuldades como o aparecimento de pneumoperitoneu, que pode aparecer como consequência da deglutição do ar que pode passar para a cavidade peritoneal.

Os casos não complicados em geral curam.

ÁLVARO FLORES

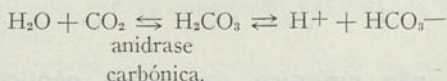
Inibição da formação do ácido clorídrico no estômago humano pelo «Diamox» — JANOWITZ — «Gastroenterology», 33, 3, 378, 1957.

A anidrase carbónica é um enzima que se encontra na mucosa gástrica e parece ter um papel importante na secreção do ácido clorídrico.

Para cada mole de ácido clorídrico, segregado no lume do estômago, uma quantidade igual de bicarbonato mais lactato aparece no líquido intersticial.

Este bicarbonato é derivado de duas fontes: do CO₂ do plasma e do CO₂ proveniente da célula, como resultado de processos metabólicos.

Em ambos os casos, o CO₂ é hidratado para formar ácido carbónico, sob a influência catalítica da anidrase carbónica, e, este ácido ioniza-se para formar H⁺ e iões bicarbonato, segundo a equação:



Esta reacção pode dar-se na ausência do enzima, mas num ritmo lento. Na presença do inibidor deste enzima (Diamox), a reacção supra não é catalizada, tornando-se lenta e, assim, não chega a satisfazer as necessidades duma mucosa segregando activamente; consequentemente o ritmo de formação do ClH é retardado.

Os resultados demonstraram, inequivocamente, que o Diamox — sulfamida inibidora da anidrase carbónica — pode diminuir a formação do ClH pelo estômago humano, quando este segrega, não só espontaneamente, mas ainda quando estimulado pela histamina. A inibição é reversível, e parece durar 2 a 8 horas.

A dose de Diamox (73 a 154 mgs/kg administrados i. v.) requerida para se obter esse resultado é, no entanto, muito maior que dose administrada para se obter o efeito terapêutico, isto é, a resposta renal adequada.

Esta diferença pode, possivelmente, reflectir a diferença na concentração da anidrase carbónica nesses dois órgãos.

ÁLVARO FLORES

Evolução e prognóstico do sarcoma do estômago — PALMER —
«Gastroenterology», 33, 3, 389, 1957.

Para a terapêutica e prognóstico, a sede aparente da origem dum sarcoma tem, muita vez, menor importância do que a sede de origem dum carcinoma, pela simples razão que, muitos tipos de sarcoma podem ter uma origem multicêntrica, não falando das suas potencialidades metastásicas.

Isto faz com que, a grande massa tumoral que se descobre num doente, não tenha maior importância prognóstica que os pequenos focos não reconhecidos e disseminados pelo organismo. Existem, porém, ao lado destes, outros tipos que são unicêntricos.

Não existem características clínicas peculiares aos diversos tipos histopatológicos. A experiência parece demonstrar que a evolução do sarcoma gástrico segue o seu curso habitual, a despeito dos esforços da terapêutica.

A brevidade da evolução após o tratamento vem em apoio do conceito do predeterminismo biológico de MacDonald: «é a natureza, imanente do tumor individual e não a forma ou alacridade que a terapêutica toma, que determinam o prognóstico da doença gástrica maligna.»

O tratamento — extirpação cirúrgica, radioterapia e terapêutica pela mostarda nitrogenada — depende do estado da disseminação tumoral e do tipo histopatológico.

A sobrevida média, após o início dos sintomas, é de uns 15 meses. Não obstante a terapêutica paliativa intensa não se tem conseguido prolongar a vida desses doentes.

ÁLVARO FLORES

PROFILÁCTICO NA GRIPE, NOS RESFRIADOS,
E NAS COMPLICAÇÕES POST GRIPAIS,
E POST OPERATÓRIAS

RECTOPULMICINA

INFANTIL

ADULTO

COMPOSIÇÃO POR SUPOSITÓRIO

	INFANTIL	ADULTO
Penicilina G procaina	150.000 U. O.	200.00 U. O.
Penicilina G potássica	50.000 U. O.	100.00 U. O.
Estreptomicina Sulfato.	0,125 gr.	0,25 gr.
Sulfato de quinina.	0,02 gr.	0,1 gr.
Vitamina C	0,05 gr.	0,05 gr.
Cânfora	0,06 gr.	0,06 gr.
Gomenol	0,055 gr.	0,15 gr.
Eucaliptol.	0,055 gr.	0,15 gr.
Excipiente q. b. para 1 supositório.		

Tratamento das afecções dos órgãos respiratórios;

Bronquite aguda e crónica;

Broncopneumonias e pneumonias;

Bronquiectásias e broncorreias;

Abcessos pulmonares.



RUA COELHO DA ROCHA, 77 - 79

L I S B O A

MERSUTURES

marca registrada

catgút incorporado

em agulhas cegas,

assegurando um mínimo
traumatismo tecidual

Estabelecendo Novos Padrões

ETHICON

EDIMBURGO

REPRESENTANTES:

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

Rua da Prata, 250 — LISBOA

INFORMAÇÕES

SOCIEDADE ANATÓMICA PORTUGUESA

Nos dias 7 e 8 de Fevereiro, efectuou-se, na Faculdade de Medicina de Coimbra e na aula de Anatomia, a XVIII Reunião da Sociedade de Anatomia Portuguesa, onde estiveram presentes numerosos cultores das ciências anatómicas dos três centros universitários do país, que assistiram interessados às 4 reuniões.

À sessão inaugural presidiu o Prof. Dr. Maximino Correia, presidente da Sociedade e em representação do Subsecretário de Estado da Educação Nacional, Dr. Baltasar Rebelo de Sousa, secretariado pelos Profs. Drs. Vítor Fontes, vice-presidente da Sociedade Anatómica e Augusto Vaz Serra, director da Faculdade de Medicina de Coimbra.

O Prof. Dr. Maximino Correia, pronunciou o seguinte discurso:

«Como presidente da Sociedade Anatómica Portuguesa e em representação de S. Ex.^a o Senhor Subsecretário de Educação Nacional, tenho muito prazer e honra em endereçar a todos os presentes, as minhas mais calorosas e cordiais saudações.

Vamos iniciar os trabalhos da XVIII Reunião da nossa sociedade e vem a propósito lembrar que a Sociedade Anatómica Portuguesa, fundada em 1933, aqui se reuniu pela primeira vez em 1937, isto é, na sua V reunião, há 20 anos bem contados.

Nessa altura a Sociedade era adolescente embora de vida estuante e promissora e todos os seus sócios fundadores estavam, ou podiam estar, presente. Coube-me, naturalmente, juntar as minhas actividades e entusiasmos aos organizadores da reunião e, pode dizer-se que se não fosse a habitual modéstia dos anatomistas, bem podíamos ter rotulado o nosso certame de autêntico Congresso de morfologia. A genética, a anatomia humana em todas as suas modalidades, a antropologia, a cartografia e a morfologia patológica, tudo já convergiu em trabalhos numerosos e de qualidade altamente prestigiante para a ciência nacional.

Nessa altura, perdoem a nota pessoal, era eu o mais novo professor

da minha Faculdade e o saudoso professor Pires de Lima, pouco tempo depois apresentava-me no Porto, em conferência que ali realizei, como o mais novo professor de anatomia... de Portugal. Que depressa perdi tais títulos!... Hoje fala-vos o decano da minha Faculdade e o mais velho professor de Anatomia Descritiva do País. E ainda tenho de dar graças a Deus pois, dos sócios fundadores da Sociedade Anatómica Portuguesa radicados em Coimbra, eu sou o único que pode estar presente.

São já muitos os companheiros caídos.

O último, o Prof. Celestino da Costa foi-nos arrebatado em condições de suprema tragédia e suprema beleza. A tragédia de o vermos sucumbir ao nosso lado a trabalhar, a beleza de ter tido a glorificação na própria morte. Para esses vai a nossa magoada e comovida homenagem de saudade.

Meus Senhores: — Sem contar os dois congressos em comum com a associação dos Anatomistas de 1933 e 1956, com passagem por Coimbra, o último assinalado por uma exposição de documentação científica que segundo cremos impressionou favoravelmente os nossos visitantes, esta é a 5.^a vez que a Sociedade Anatómica Portuguesa se acolhe aos muros da velha Universidade de Coimbra. Disse — muros da velha Universidade e não velhos muros da Universidade porque a Universidade continua e, cada vez mais, velha de séculos, mas os muros, — vós os vedes, esses são novos.

Por obra e mercê do Governo da Nação, conta esta Universidade com um remoçamento que não é apenas o imprescindível e intrínseco da juventude pujante e ardorosa, todos os anos renovada em transfusões cada vez mais volumosas. São também os acanhados e decrépitos edifícios que vão sendo melhorados, ampliados ou construídos de raiz, como este, para dar novos e melhores meios de acção aos que aqui a desenvolvem.

Porém, como todas as grandes obras a sua gestação foi longa e laboriosa e é bem provável que as dificuldades sentidas pelos que aqui trabalham, ainda mal afeiçoados às novas condições, se traduzam por deficiências para que antecipadamente peço a vossa benévola indulgência.

Nesta renovação está toda a nossa esperança.

É, na verdade, efémera a vida humana e só as instituições a transcendem no tempo. Mas é para nós axiomática a afirmação de que não desaparecem totalmente os homens, que servem as instituições com entranhado amor e diligente dedicação, e que o prestígio delas é feito à custa do prestígio pessoal dos que as mantêm e engrandecem.

E assim os velhos se revêem nos novos que ajudaram pelo seu estímulo e pelo exemplo e neles depositam total confiança para o prosseguimento da obra em que se empenharam.

E é por isso que, a despeito de certos ressaibos melancólicos que sempre nos assaltam quando evocamos os que ficaram pelo caminho, ainda envelhecemos alegremente, na certeza de que um facho não se extingue, antes mãos mais firmes o empunham e o erguem mais alto a iluminar novos âmbitos.

*

Tenho pena que, por motivo de doença não esteja presente o Prof. Henrique de Vilhena, bem posso dizê-lo, Mestre de todos nós, criador e fundador da Sociedade Anatómica Portuguesa e da Luso-Hispano-Americana. Mesmo depois da sua aposentação, sempre nos foi dando o estímulo do seu exemplo e o conforto da sua presença. Aqui o tivemos em Novembro de 1954 na XVI reunião da nossa Sociedade

De certo exprimo o pensamento de todos os presentes emitindo um voto pelas suas melhoras e daqui o saudando com calorosa veneração.

Permito-me dirigir uma saudação especial ao ilustre colega, querido Amigo de tantos anos, o Prof. Hernani Monteiro, prestigioso Presidente da Sociedade Anatómica Luso-Hispano-Americana, verdadeiro introdutor em Portugal da Cirurgia experimental, nome respeitado em todo o mundo científico, consagrado em honrosíssimas palavras pelo insigne Leriche. É com prazer e desvanecimento que o temos a nosso lado.

Agradeço ao sr. Director da minha Faculdade e prezados Colegas o apoio, a ajuda e contributo prestado e que tenho no mais alto apreço. A todos os que trazem a sua colaboração e a sua presença, envolvo no mesmo fraternal amplexo de amizade e reconhecimento.

Meus senhores: — Creio que não sofre dúvidas de que «estamos no átrio de um mundo novo». A era atómica como já lhe chamam, ou dos Sputnikes e dos Moon Children vai dando novos aspectos, maravilhosos sem dúvida, admiráveis decerto, às perspectivas do futuro.

Duvido porém do benefício que à humanidade possa advir por essa euforia científica que agiganta o homem aos seus próprios olhos e o faz perder a verdadeira noção das suas proporções.

Deslumbrado por conseguir pelo seu engenho produzir a desintegração libertadora de energias colossais, olha como se fora um Deus, capaz de fabricar mundos com os seus satélites minúsculos e efémeros. Pobre pigmeu com arrogâncias de titan, nem sequer se apercebe da

grandeza de um sol que é uma fogueira atômica há bilhões de anos, nem das miríadas de sois e de astros que povoam a imensidade e nos apontam a nossa humildade perante a grandeza do Criador!...

Pois bem; eu creio que nós, os anatomistas, cultivando a ciência tão limitada e tão vasta que tenta compreender esse ser desprezível e admirável, que é o homem, não nos embriagamos com as conquistas do progresso, ou melhor, da técnica.

Sabemos que tudo o que o homem possa realizar se encontra implícito na sua organização de que ele afinal não é autor mas mísero comparsa. E isso dá-nos o sentido do real valor da sua arquitectura e do sopro divino que a anima, do mesmo passo que nos compenetra da insuficiência da nossa inteligência para sondar até aos últimos mistérios, a vida. Conscientes da nossa humildade, trabalhamos, observamos, analisamos, comparamos, construindo laboriosa e obscuramente, mas com probidade e segurança os alicerces da ciência que, ao invés de outras, serve para perseverar a vida humana e atenuar ou melhorar os seus sofrimentos.

Essa glória basta e ela dá a paz do espírito e sol radioso que ilumina e aquece a alma dos verdadeiros anatomistas.

É nessa certeza, já radicada em décadas de experiências, que eu posso dizer que estou entre irmãos e como irmãos vos saúdo e recebo de braços e coração abertos.»

O discurso do Prof. Dr. Maximino Correia foi coroado com uma calorosa salva de palmas.

Realizou-se depois a primeira sessão de trabalhos a que presidiu o Prof. Dr. Hernani Monteiro, continuando durante a tarde e no dia 8, sucessivamente, sob a presidência dos Profs. Drs. Melo Adrião, Barbosa Soeiro, Tavares de Sousa e Xavier Morato.

Foram apresentadas e discutidas as seguintes comunicações:

Isabel Teixeira — *Aspectos morfológicos do desenvolvimento embrionário da área postrema das aves e hematopoiese eosinófila local.*

A. A. Teixeira Pinto — *Aspectos morfológicos da circulação sanguínea da área postrema do Gato.*

M. J. Xavier Morato e J. F. David Ferreira — *Estudo ao microscópio electrónico dos capilares da área postrema.*

M. J. Xavier Morato e A. A. Teixeira Pinto — *Relações vasculares da crista supraóptica com a hipófise.*

J. R. Vasconcelos Frazão — *Aspectos morfológicos e histo-químicos dos ovocitos de Gryphaea Angulata.*

M. J. Xavier Morato e J. R. Vasconcelos Frazão — *Acção do BZ 55 sobre a tiroideia do Rato Branco.*

J. F. David Ferreira — *Estudo ao microscópio electrónico das células intersticiais do testículo do Rato recém-nascido.*

— *Aspectos morfológicos da queratinização, estudados ao microscópio electrónico.*

Vasco Bruto da Costa e Francisco de Aboim Borges — *Alguns aspectos de preparações de tecido cardíaco submetidas a fluorocromatização.*

Carlos Jordão Pereira — *Alguns aspectos e possibilidades na aplicação de um novo método para a diferenciação do Sistema Nervoso Central.*

— *Variedades morfológicas dos vasos femurais. Estudo evolutivo. Considerações comparativas. (Nota prévia).*

Armando Ferreira — *Estudo anatómico da origem das artérias diafragmáticas inferiores, em 50 cadáveres.*

— *A origem da veia porta. Estudo anatómico em 50 cadáveres.*

— *O tronco celíaco. Estudo anatómico em 50 cadáveres.*

Armando Ferreira e Caria Mendes — *A árvore brônquica. Estudo anatómico em 30 cadáveres. Segmentação e sub-segmentação pulmonar. (Nota prévia).*

João C. Carvalho Sacadura — *Imperfuração do ânus. Fístula recto-vaginal.*

Abel Tavares e Nuno Grande — *Aspectos de compensação circulatória em órgãos de vascularização dupla.*

Albano Ramos e Abel Tavares — *Algumas variações da morfologia das costelas.*

Nuno Grande — *A propósito da irrigação arterial pulmonar do lóbo superior direito do cão.*

Lopes dos Santos, Ferreira Leite e Gesteira de Almeida — *Considerações a propósito do síndrome de Klippel-Trenaunay.*

Armando Henrique Tavares e Jacinto Estibeiro — *Observação de um caso de Heterotopia do encéfalo-posterior (malformação de Arnold-Chiari).*

Silva Pinto — *Inervação dos vasos linfáticos.*

Castro Correia — *Alterações retinianas consecutivas a deficiências vasculares coroideias.*

António Coimbra — *Acerca dos glucídios da célula nervosa.*

Albano Ramos e Abel Tavares — *Imagens cistiformes nos seios frontais.*

J. Pinto Machado Correia da Silva — *As cristas cerebelosas intersemilunares nos occipitais de portugueses.*

João Gil da Costa — *Sobre a heterotopia de tecido pancreático.*

José Fleming Torrinha — *Modificações esqueléticas pela cortisona.*

Bártolo do Vale Pereira e A. Salvador Júnior — *Cordomas sacro-coccígeos.*

Amândio Sampaio Tavares — *Novas pesquisas sobre o sexo nuclear dos tumores.*

Daniel Serrão — *Sobre dois casos de hemocromatose.*

Hans Selye e Inácio de Salcedo — *Cardiopatía infarctóide experimental.*

Lúcio de Almeida — *Hemosiderose pulmonar primitiva.*

— *Cancro do fígado na criança.*

João Porto — *Veias pulmonares aberrantes.*

Oliveira e Silva — *Sistema diencéfalo-hipofisário e circulação cefaloraquidiana.*

Vaz Serra — *Hipoplasia congénita do fémur.*

Vaz Serra, Raúl Ferreira e José Silveirinha — *Dois casos de coarctação da aorta.*

Raúl de Azevedo Ferreira da Bernarda — *Metastases do cancro primitivo do fígado.*

Renato Trincão — *Um granuloblastoma gástrico.*

Renato Trincão e Luís Dantas — *Um fibroleiomioma gástrico.*

Ibérico Nogueira e Renato Trincão — *Um caso de gravidez abdominal primitiva.*

— *Tecoma do ovário.*

Abílio Fernandes — *Sobre a posição sistemática das Oliniaceae em face dos dados anatómicos.*

A. Tavares de Sousa — *Anidrase carbónica e histofisiologia das células parietais da mucosa gástrica.*

Mário Trincão, Renato Trincão e Luís Providência — *Considerações acerca de dois casos de leucose aguda aleucémica.*

Luciano dos Reis e Renato Trincão — *Um caso de paraamiloidose.*

Luís José Raposo — *Teratoma do mediastino anterior.*

Renato Trincão e Luís José Raposo — *Uma anomalia das vias biliares.*

Espírito Santo, R. Trincão e A. Baptista — *Um caso de Micose fungoide.*

A. Baptista — *Poroma eccrino de H. Pinkus.*

Luís Raposo e Albertino de Pinho — *Anomalias congénitas das extremidades (apresentação dum caso).*

Oliveira Firmo — *Carcinoma do endométrio do colo e das trompas.*

Miguel Marques da Fonseca Barata — *Considerações anátomo-radiológicas sobre as vias biliares.*

Herménio Cardoso — *O pedúnculo superior do tálamo óptico visto pelo Método de Klingler.*

— *O núcleo dentado do cerebelo visto pelo Método de Klingler.*

— *Um músculo escapulo-humeral posterior supranumerário.*

— *Um músculo pré-esternal.*

— *Agenesia parcial do músculo grande peitoral.*

— *Demonstração de dissecção do encéfalo pelo método de Klingler.*

Simões de Carvalho — *Alguns aspectos da circulação renal.*

— *Um músculo supranumerário da região plantar.*

Maximino Correia — *Nota sobre a expressão fisionómica da face na escultura angolana.*

Na última sessão, o Sr. Prof. Dr. Maximino Correia, propôs e foi aprovado por aclamação, que se enviassem telegramas de agradecimento ao Ministro e Subsecretário de Estado da Educação Nacional.

Declinando o seu cargo de Presidente da Sociedade Anatómica Portuguesa, que já exercia há anos, foi proposto, por unanimidade, para o substituir o Prof. Dr. Vitor Fontes e para 1.º e 2.º secretários, respectivamente, o Prof. Dr. Silva Pinto, do Porto e Dr. Herménio Cardoso, de Coimbra.

A próxima reunião, em 1959, efectuar-se-á no Porto, dependendo isso da realização do Congresso Luso-Espanhol, em Madrid.

No dia 8, o Reitor da Universidade, Prof. Dr. Maximino Correia, ofereceu um almoço aos sócios da Sociedade Anatómica Portuguesa, o qual decorreu com o costumado ambiente de alta distinção.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Concursos

Nos dias 20 e 21 do próximo mês de Março devem ter lugar na Sala dos Capelos as provas de concurso para professor catedrático de Medicina Legal a que é concorrente o professor extraordinário Dr. Luís Augusto Duarte Santos. No dia 20, pelas 15 horas, será discutido o

curriculum vitae pelos Profs. Drs. Francisco Coimbra, do Porto e Arsénio Nunes, de Lisboa; no dia 21 pelas 11 horas o candidato proferirá a lição à escolha que será argumentada pelo Prof. Dr. Francisco Coimbra.

Estão marcadas, para os dias 22 a 27 do próximo mês de Março, as provas dos concursos para professor extraordinário de Anatomia Normal e Anatomia Patológica e Patologia Geral a que concorrem, respectivamente, os Drs. Herménio Cardoso e Renato Trincão.

Do primeiro serão arguentes os Profs. Drs. Hernani Monteiro e Melo Adrião, do Porto, Vítor Fontes, de Lisboa, e o Prof. Dr. Maximino Correia.

Serão arguentes do segundo candidato os Profs. Drs. Ernesto de Morais, do Porto, e Jorge Horta, de Lisboa.

Os júris destes concursos são constituídos por todos os professores catedráticos da Faculdade de Medicina de Coimbra e pelos professores mencionados das outras Faculdades.

SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS

Nas últimas reuniões da Sociedade das Ciências Médicas, foram apresentadas as seguintes comunicações:

Crescimento e alimentação, pelo Dr. Nuno Botelho de Medeiros; *Anemias megaloblásticas do lactente*; *Um caso de pseudo hermafroditismo feminino*, pelos Drs. Muñoz Braga e D. Maria Augusta Rodrigues; *Estudo sobre o crime dos esquisofrénicos*, do Prof. Dr. Diogo Furtado e Dr. Afonso de Vasconcelos; e *Dinâmica do bloqueio intra-ventricular*, pelo Prof. Dr. Arsénio Cordeiro.

Foi eleita a direcção da Sociedade das Ciências Médicas, para o biénio de 1958-1959, que ficou assim constituída:

Presidente, Dr. Vítor Hugo de Magalhães; secretário, Dr. Ramon de la Féria, e tesoureiro, Dr. Joaquim Gonçalves.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA

No dia 20 de Janeiro, no Hospital Miguel Bombarda, realizou-se a primeira sessão ordinária desta Sociedade.

O Dr. Almeida Amaral, que presidiu, proferiu o discurso inaugural.

No dia 23, o Prof. A. B. Hollingshead, de New Haven, proferiu uma conferência sobre «Factores seleccionados na prevalência das doenças mentais», tendo o conferente sido apresentado pelo Prof. Dr. Barahona Fernandes.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA

Na Maternidade Alfredo Costa, o Dr. Mário Cordeiro, proferiu, no dia 31 de Janeiro, uma conferência intitulada «Anemia eliptocítica familiar — três casos».

SOCIEDADE PORTUGUESA DE HIDROLOGIA MÉDICA

Na sessão científica realizada em 18 de Janeiro, o Dr. Ascensão Contreiras apresentou uma comunicação sobre «Propriedades biológicas das águas termais».

Expôs uma lista de vegetais inferiores descobertos nas águas, os quais resistindo a temperaturas elevadas geram anticorpos. E, ao expandir o teor da flora aquática, justificou a vantagem de se regular a discriminação desses valores.

Concluiu por preconizar que uma convergência da química com a medicina sejam encarados todos os factores biológicos tendentes a rever o problema com bases modernas.

O Dr. Mário de Almeida, apresentou depois um trabalho sobre o papel do ferro na terapêutica em geral e na crenoterapia.

HOSPITAL DO ULTRAMAR

Na segunda reunião do corpo clínico deste Hospital, o Dr. Nuno Cordeiro Ferreira, dissertou sobre «Hormonoterapia em tuberculose».

INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA

Proferiram conferências neste Instituto, o Dr. Tito de Noronha, sobre «Precanceroses cutâneas»; Prof. Dr. Lima Bastos, que falou de «Tumores do corpo carotídeo», e Prof. Dr. Álvaro Rodrigues, que discorreu sobre «Os problemas dos tumores malignos na sua etiopatogenia».

INSTITUTO MATERNAL

Foram aprovados no concurso para assistentes de obstetrícia e ginecologia do Instituto Maternal: 1.º, Dr. Tibério Barreira Antunes; 2.º, Dr. Mário Luís Mendes; 3.º, Dr. Eduardo Albuquerque; 4.º, Dr. Abílio Araújo Bastos dos Santos; 5.º, Dr. Daniel Gomes de Pinho.

Tomou posse de director do Hospital-Colónia Rovisco Pais, o Dr. José Pais Ribeiro.

Foram eleitos sócios da Academia das Ciências, os Professores Drs. Barahona Fernandes e Almeida Lima.

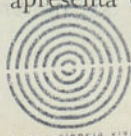
Nas provas de concurso para o internato complementar de medicina do Hospital Geral Santo António, do Porto, foram aprovados, em mérito relativo, os Drs. Arnaldo António Parada Leitão e José Augusto Ribeiro Graça.

Foi nomeado assistente do Instituto de Medicina Legal de Coimbra, o Dr. José de Oliveira Firmo.

FALECIMENTOS

Faleceram: em Fafe, o Dr. Maxinmino de Matos, director clínico do hospital daquela localidade, formado em Filosofia e Medicina pela Universidade de Coimbra; no lugar de Paço, freguesia de Lavos, o Dr. Fernando Domingues da Hora; em Aveiro, o tentente-coronel médico, reformado do quadro do Ultramar, Dr. António do Nascimento Leitão, de 75 anos; em Avanca, Joaquim Duarte de Oliveira, pai do Dr. António Duarte de Oliveira, médico; em Coimbra, o Dr. Américo Simões de Oliveira, médico nas Febres, pai do Dr. Fernando Alberto Serra de Oliveira, 1.º assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra e do Dr. Carlos Alberto Serra de Oliveira; Dr. Júlio Vieira Figueiredo Fonseca, de 77 anos, major médico reformado, que foi combatente da Grande Guerra; em Ílhavo, o Dr. José Santos.

Às famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidas condolências.



HIDRAGLUTONE

D-GLUCURONOLACTONA DA ISONICOTIL-HIDRAZONA

UM NOVO FÁRMACO ANTITUBERCULOSO

●

*ACTIVO CONTRA AS ESTIRPES DE BK RESISTENTES
À MEDICAÇÃO CONHECIDA*

●

MENOR TOXICIDADE

●

MAIOR ACTIVIDADE

●

UMA NOVA ARMA CONTRA A TUBERCULOSE,
SOBRETUDO NOS CASOS EM QUE SE ESGOTARAM TODAS AS
OUTRAS POSSIBILIDADES DE QUIMIOTERAPIA ESPECÍFICA

BIBLIOGRAFIA

- Brouet e colab. — Presse Médicale — 61:863 — 1953
» » — Revue de la tuberculose — 17:789 — 1953
» » — Société de Biologie — Sessão de 14-3-1953
Halpern » — » — Sessão de 14-3-1953
Haujas e Mitchel — J. Pharm. & Pharmacol. — 4:687 — 1952
Passedouet, Fusey e Roussos — Revue de la Tuberculose — 17:784 — 1953
Pratt — Anal. Chem. 28:8:14 — 1953
Sha — J. Amer. Chem. Soc. — 75:2512 — 1953

INSTITUTO LUSO-FÁRMACO—LISBOA

Geriviol

Bial

DRAGEIAS



Bitartrato de Colina	0,1	g
DL-Metionina	0,1	g
Inositol	0,075	g
Vitamina A	5.000	U. I.
Vitamina B ₁	0,003	g
Vitamina B ₂	0,003	g
Vitamina B ₆	0,003	g
Vitamina B ₁₂	0,001	mg
Vitamina Bc	0,5	mg
Vitamina C	0,03	g
Vitamina E	0,005	g
Vitamina P	0,005	g
Vitamina P.P.	0,01	g
Pantotenato de Cálcio	0,005	g

Por drageia

*Atravessa o
envelhecimento*

SENILIDADE
INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA - HEPATITES
ESTEATOSE E CIRROSES HEPÁTICAS
ARTERIOSCLEROSE
FRAGILIDADE VASCULAR
ASTENIA — CONVALESCÊNCIAS