

# COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. X • DEZEMBRO

## SUMARIO

José Bacalhau — «Fistulas salivares e seu tratamento» .....	917
Alberto de Mesquita — «Diagnóstico e terapêutica da paralisia facial periférica» .....	927
Renato de Azevedo Correia Trincão — «Breve nota anatomo-patológica sobre um caso de associação de adenocarcinoma da sigmóide com linfopneumatose quística» .....	954
M. Ramos Lopes — «Novas bases fisiopatológicas do tratamento da insuficiência cardíaca congestiva» .....	962
Francisco Pimentel — «A fistula gastro cólica» .....	984
Nota Clínica — «Um estado de hepatomegalia indolor» .....	989
Revista das Revistas .....	993
Informações .....	1007

## DIRECTORES

ALMEIDA RIBEIRO, ROCHA BRITO, FELICIANO GUIMARÃES, NOVAIS  
E SOUSA, EGÍDIO AIRES, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO  
DE ALMEIDA, MICHEL MOSINGER, 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.

## REDACTORES

A. CUNHA VAZ, ANTUNES DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES,  
IBÉRICO NOGUEIRA, J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO, ALBERTINO DE  
BARROS, GOUVEIA MONTEIRO, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA,  
RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE CARVALHO, M. RAMOS LOPES.

## 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

# FÍSTULAS SALIVARES E SEU TRATAMENTO<sup>(1)</sup>

POR

JOSÉ BACALHAU

Antes de abordar o assunto das fístulas salivares, vamos fazer algumas considerações gerais sobre trajectos fistulosos.

*Definição* — Tubos, túneis, ductos, canais ou simples orifícios congénitos ou adquiridos que estabelecem a comunicação de focos patológicos ou de cavidades naturais com o exterior ou entre si e que dão passagem a produtos de secreção, exsudatos, matérias excrementícias, ar, sangue ou linfa.

## *Classificação*

Os trajectos fistulosos podem ser classificados de modos diversos, conforme o critério que adoptarmos como base: caracteres anatómicos, revestimento das paredes, produtos que segregam, derivam, transportam ou eliminam, e ainda as suas relações com as cavidades naturais.

*Segundo os caracteres anatómicos* — Fístulas tubuliformes, tubiformes ou com trajecto e fístulas aneliformes, labiformes, ostiais, ostioladas ou sem trajecto.

As fístulas tubuliformes podem ser rectilíneas, curvilíneas, sinuosas, simples, ramificadas ou dendríticas...

*Segundo o revestimento das paredes* — Fístulas revestidas de tecido epitelial e fístulas revestidas de tecido de granulação.

---

(1) Sumário de uma lição proferida no XIV Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra, em colaboração com a Ordem dos Médicos e a Direcção Geral de Saúde, 12 de Julho de 1951.



*Segundo os produtos que segregam, derivam, transportam ou eliminam:*

1. Fístulas de secreção — lacrimais, salivares, biliares, pancreáticas...
2. Fístulas de exsudatos — focos patológicos necróticos, inflamatórios, neoplásicos...
3. Fístulas de matérias excrementícias — urinárias e estercoreais.
4. Fístulas de ar — vias respiratórias (fístulas nasais, laríngeas, traqueais e brônquicas).
5. Fístulas de sangue e linfa — arteriovenosas e linfáticas.

*Segundo as suas relações com as cavidades naturais:* Fístulas completas (cutaneocavitárias ou cutaneoviscerais e intercavitárias) e fístulas incompletas (cavitárias ou cegas internas e cutâneas ou cegas externas).

Principais fístulas cutaneocavitárias ou viscerocutâneas — salivares, lacrimais, traqueais, brônquicas, esofágicas, biliares, intestinais, urinárias, pleurais, pericárdicas, articulares...

Principais fístulas intercavitárias — nasonasais (perfuração do septo), nasobucais (fenda palatina), faringolaríngeas, tráqueo-esofágicas, colecistogástricas ou colecistoduodenais, gastrocólicas e gastrojejunais (1), inter-intestinais, uro-estercoreais, urogenitais, estercoreogénitais...

## FÍSTULAS SALIVARES

Entre as fístulas salivares, destacam-se, pela sua frequência e importância clínica, as fístulas parotídeas.

Podemos até dizer que as fístulas salivares são quase exclusivas da parótida e do seu canal excretor.

Dividem-se em fístulas glandulares e fístulas do canal.

umas e outras são, quase sempre, de origem traumática — feridas acidentais ou operatórias — mas podem também resultar de lesões inflamatórias, neoplásicas ou de litíase.

As fístulas glandulares propriamente ditas, dizem os livros, quase sempre curam espontaneamente, no prazo de poucos meses,

---

(1) Raras vezes traumáticas e excepcionalmente congénitas, as fístulas gastrojejunais são, quase sempre, complicações de úlceras pépticas pós-operatórias.

Os seus sintomas consistem em eructações fétidas, vômitos fecalóides, diarreia, emagrecimento, anemia, avitaminose; morte se não se operar.

se as deixarmos em repouso, evitarmos a mastigação e fizermos pequenas cauterizações dos orifícios fistulosos com nitrato de prata ou cloreto de zinco a 10 0/0. Quando se mostram rebeldes, acrescentam os mesmos livros, façamos o avivamento e a sutura dos bordos. Parece que tudo fica resolvido. Grande ilusão. A cura não se observa. As fístulas do canal de Stenon também podem curar espontâneamente, segundo alguns autores, embora a cura seja muito demorada, mas é preciso, acrescento eu, que tais fístulas sejam o resultado de feridas puntiformes ou de pequenas incisões longitudinais do canal.

Não creio na cura espontânea dos casos de secção transversal e completa, porque não conheço nenhum nem concebo o restabelecimento da continuidade anatómica, depois de uma acentuada retracção com afastamento dos dois topos.

Em geral, temos que recorrer ao tratamento cirúrgico, começando pelos processos de Kaufmann ou de Deguise e terminando pela extirpação operatória da glândula, isto é, pela parotidectomia total, nos muitíssimos casos de insucesso.

Os processos de Kaufmann e de Deguise consistem na derivação da saliva para a boca, transformando a fístula cutânea ou externa numa fístula mucosa ou interna, e pouco diferem na sua técnica.

Kaufmann perfura obliquamente a mucosa da cavidade bucal, através do orifício fistuloso, e drena durante tanto tempo quanto o necessário para se formar um canal de paredes duras que depressa adquire um revestimento epitelial. Em seguida, aviva e sutura os bordos do orifício cutâneo, na esperança de que a saliva se despejará na boca.

Deguise procede de modo idêntico, mas, a fim de evitar a drenagem, ata, com um fio de seda, todos os tecidos entre o fundo do tracto fistuloso e a superfície da mucosa bucal, deixando-o ficar até cair espontâneamente, por necrose dos tecidos apertados.

Assim formado o neocanal, Deguise procede, como Kaufmann, avivando e suturando os bordos do orifício cutâneo.

Que resultados terão obtido Kaufmann e Deguise, cujas técnicas também nós experimentámos?

Avaliando pelos nossos casos que só nos ofereceram recidivas, não poderão ter sido muito animadores os dos cirurgiões citados.

O neocanal, formado de paredes fibrosas e revestido de tecido granuloso, quando não chega a tempo a formação de um revesti-

mento epitelial, quase sempre termina por se obliterar, e o antigo orifício fistuloso frequentemente reaparece.

Que devemos fazer em tais circunstâncias?

Recorrer, como já dissemos, à parotidectomia? Assim fariamos, se não tivéssemos outro processo mais simples, menos perigoso e tão radical como a extirpação operatória da glândula.

Esse outro processo é a roentgenterapia.

Vejam os resultados obtidos nos três últimos casos que tratámos.

## I

António Raimundo, de 28 anos, residente em Vila Nova da Palhaça, concelho de Oliveira do Bairro, entrou para a enfermaria de 1.<sup>a</sup> C. H. em 22 de Junho de 1943, por motivo de um tracto fistuloso na região masseterina esquerda.

Dois meses antes, apparecera-lhe na referida região massetéica, uma tumefacção dolorosa que evolucionou até à supuração.

O seu médico fez-lhe uma incisão vertical, dois centímetros adiante do pavilhão auricular.

Supuração abundante, nos primeiros oito dias. Em seguida, começou a sair um líquido claro que nunca mais parava.

Com palavras de tranquilização, o médico prescreveu helioterapia, mas, perante o insucesso, o doente consultou outro clínico que o conduziu à nossa consulta.

Tracto fistuloso, na região masseterina esquerda, cerca de 2,5 cm. adiante do lóbulo da orelha. Quando o doente fazia movimentos de mastigação, despejava-se, quase em jacto, um líquido claro e transparente.

Não oferecia dúvida alguma a existência de uma fistula do canal de Stenon.

Em 22 de Junho fiz, sob anestesia local por infiltração com soluto de novocaína a 1 p. 100, a derivação da fistula para a cavidade bucal, empregando um dreno de borracha (processo de Kaufmann), mas nada consegui e o doente teve alta da enfermaria, no dia 12 de Agosto, nas mesmas condições em que tinha entrado.

Nada mais desolante para um médico e para um cirurgião do que mostrar ao mundo a sua incapacidade profissional, sobretudo quando se faz parte do corpo docente de uma faculdade de medicina.

Foi no desdobrar deste pensamento que nasceu a ideia da roentgenterapia.

Sabendo bem que a ciência — conhecimento exacto da verdade — tem as suas raízes na observação e na experiência, resolvi experimentar a roentgenterapia, já porque tinha facilidade de fazer este tratamento na Clínica de Santa-Cruz, já porque o tinha experimentado, com bons resultados, em outras afecções esquecidas nos compêndios e tratados da especialidade.

O doente fez duas séries de sessões bi-semanais. A primeira série desde 10 a 30 de Agosto de 1943 e a segunda desde 18 de Outubro a 2 de Novembro do mesmo ano. Teve de se proceder assim, em virtude de se esboçarem fenómenos de radiodermite. Ao quarto tratamento, a fístula secou.

Total de tratamentos — 11.

Cura — completa e definitiva.

Estive com este doente em Junho p. p. e tomei conhecimento de que nada sofre. De objectivo, apenas se nota uma cicatriz vertical na região massetéica.

## II

Irene Rosa dos Santos, de 8 anos de idade, natural de Gumirães, freguesia de Rio-de-Loba, concelho de Viseu, entrou para a enfermaria de 4.<sup>a</sup> C. M. em 2 de Maio de 1946 (ficha n.º 3059).

Quando tinha dois anos, appareceu-lhe uma tumefacção dolorosa na região parotídea esquerda, tumefacção que supurou e foi incisada.

A ferida operatória nunca cicatrizou. No seu lugar, estabeleceu-se uma fístula que dava saída a um líquido claro, sobretudo durante as refeições e execução de simples movimentos mastigatórios.

Os pais e os médicos esperaram pela cura espontânea, durante dois anos.

Findo este tempo, veio internar-se nos Hospitais da Universidade, a fim de ser operada.

Quando entrou, apresentava um orifício de tracto fistuloso, atrás do ângulo do maxilar inferior, orifício que dava saída a um líquido claro, transparente e fluido como água.

A pele da vizinhança encontrava-se irritada e macerada.

Com um estilete, verificou-se que o tracto media 3 centímetros de comprimento e mais de 2 milímetros de diâmetro. O estudo sialográfico, obtido por injeção de lipiodol através do orifício do tracto fistuloso, mostra-nos toda a árvore de excreção salivar e a integridade completa do canal de Stenon (figs. 1 e 2).

No dia 30 de Maio, há, portanto mais de 5 anos, foi-lhe feito o arrancamento do nervo auriculotemporal (op. de Leriche), sob anestesia geral pelo clorofórmio. O tracto fistuloso reduziu-se um pouco e a secreção salivar diminuiu. A doente teve alta do Hospital, em 24 de Junho (25 dias depois da operação), mas



FIG. 1

Radiografia da árvore excretória da parótida esquerda, após a injeção de lipiodol, através dum orifício fistuloso do canal de Stenon. (Positivo)

voltou em 9 de Outubro, porque se encontrava como primitivamente. Entrou para a mesma enfermaria, onde foi registada com o n.º 3459.

Durante mais de um ano, foram instituídos variadíssimos tratamentos, mas o tracto fistuloso não obedeceu.

A saliva parotídea continuava a sair em abundância, sobretudo durante as refeições ou quando a doente fazia simples movimentos de mastigação.

Foi nesta altura, em Dezembro de 1947, que, tomando conhecimento do caso, pedi ao Ex.<sup>mo</sup> Director da enfermaria, onde a doente



FIG. 2

Radiografia da árvore excretória da parótida esquerda, após a injeção de lipiodol, através de um orifício do canal de Stenon. (Negativo)

se encontrava internada, que me consentisse experimentar os efeitos da roentgenterapia, tratamento que se faria gratuitamente na Clínica de Santa-Cruz.

Fez a primeira sessão no dia 12 do referido mês de Dezembro e a última (10.<sup>a</sup>) no dia 3 de Fevereiro do ano imediato (1948).

Não foi possível um tratamento contínuo de duas sessões semanais, em virtude da grande sensibilidade da pele aos raios Roentgen.

Foram precisos quase dois meses para fazer 10 tratamentos.

Depois da 10.<sup>a</sup> sessão, a fístula encontrava-se quase seca, mas, não se podendo continuar a terapêutica, recomendámos à doente que voltasse passados dois meses.

Entretanto, deram-lhe alta do Hospital e ela nunca mais voltou.

Julgámo-la completamente curada, e, em Junho p. p., escrevemos ao pai, procurando informações e dizendo que a Clínica de Santa-Cruz a receberia gratuitamente, se a cura completa se não tivesse realizado.

Foi então que tivemos conhecimento de que a fístula desaparecera completamente durante quatro meses, voltando depois a manifestar-se com as suas anteriores características.

Nestas condições, escrevemos dizendo que a mandassem.

Deu entrada na Clínica de Santa-Cruz, em 7 do corrente, data em que fez a primeira sessão de roentgenterapia.

A partir do dia imediato, ficou completamente seco o trajecto fistuloso. A segunda sessão teve lugar ontem (dia 11).

Dizem que estas fistulas salivares glandulares curam espontaneamente. Pois esta doente, que já completou 13 anos de idade, tem a sua fístula desde os dois (há 11 anos), tendo feito em Maio p. p. 5 anos de tratamento.

### III

António Soares, de 45 anos, casado, natural de S. Martinho da Árvore, concelho de Coimbra, e residente em Zambujal, concelho de Cantanhede, encontrou-se, inesperadamente, envolvido numa desordem nocturna, em 24 de Julho de 1949.

Atingido com uma navalhada no lado esquerdo da face, saiu da refrega com uma ferida incisa, profunda, vertical, medindo 8 centímetros de comprimento, desde a região malar até à supra-hioideia, e passando 3 centímetros por diante do ângulo do maxilar inferior.

A mesma navalha ou canivete produziu outra ferida incisa, também vertical ou longitudinal, mais superficial e situada mais abaixo, na altura da parte média do bordo anterior do esternocleidomastoideu.

Ambas foram suturadas com agrafes.

A do pescoço cicatrizou sem qualquer complicação, mas não sucedeu o mesmo à facial.

Nesta, ficou um orifício fistuloso e o doente notava que, quando comia, era grande a abundância de líquido excretado.

Andou assim cerca de dois meses até que, aconselhado pelo Dr. Filipe Requixa, de Cantanhece, me veio consultar.

O diagnóstico clínico de fistula do canal de Stenon foi logo posto e a confirmação radiológica não se fez esperar.

Tratamento — Primeira sessão de roentgenterapia, na Clínica de Santa-Cruz, em 5 de Outubro de 1949, e última em 26 do mesmo mês.

Com sete sessões, ficou completamente curado.

Actualmente, só existem as cicatrizes das feridas descritas.

O doente diz que sente a boca mais seca do lado esquerdo, sobretudo quando come, e que este facto o leva, por vezes, a morder a mucosa da bochecha, porque fica mais aderente ao bolo alimentar.

Acabámos de apresentar 3 casos de fistulas salivares parotídeas, um de fistula glandular e dois de fistulas do canal de Stenon, todos tratados por sessões de roentgenterapia, feitas bi-semanalmente, com intervalos de 2, 3 ou 4 dias.

Ao contrário do que era de esperar, as fistulas do canal curaram rápida, completa e definitivamente, enquanto que a glandular se tem manifestado rebelde.

No entanto, o facto justifica-se pela antiguidade e cronicidade do processo, pela intervenção operatória e outros tratamentos anteriores e ainda pelo desleixo da família da doente que não facilitou a continuação do tratamento, voltando quando devia e lhe foi indicado.

Estou absolutamente convencido que já estaria definitivamente curada, desde há muito, como convencido estou de que há-de curar-se (1).

Não tive a feliz sorte de encontrar na literatura médica referências a este processo de tratamento das fistulas salivares.

Desfolhei as 2754 páginas do «Nouveau traité d'électro-radiothérapie», desenvolvido em três grossos volumes e publicados sob a direcção de L. Delherm, neste ano de 1951.

---

(1) Saiu da Clínica de Santa-Cruz, curada, em 17 de Agosto de 1951 e voltei a vê-la, de perfeita saúde, quando este trabalho deu entrada no prelo, em 1955.

Entrei no capítulo LXXIII — «Les affections des glandes salivaires» — e saí desalentado, por não ter encontrado nele aquilo que desejava, isto é, a roentgenterapia no tratamento das fístulas salivares, ao lado do tratamento das inflamações agudas e crónicas, dos angiomas, dos tumores mistos e dos tumores malignos das mesmas glândulas.

Para terminar, duas palavras sòmente — cautela, prudência.

Como, algumas vezes, as fístulas do canal de Stenon e as da glândula parótida resultam de pequenas intervenções operatórias, tais como incisões de abscessos, extirpações de tumores, plastias, etc., convém não esquecermos que a linha do referido canal excretor, projectada sobre a pele, vai desde o lóbulo da orelha à asa do nariz, passando, por consequência, cerca de 2 centímetros abaixo da arcada zigomática.

Termino, repetindo ainda — cautela, prudência.

### Aditamento

Depois de ter feito esta lição sobre a radioterapia nas fístulas salivares, apareceram-me outros casos do mesmo género e observei sempre os mesmos resultados do tratamento pelos raios X.

Entre eles, destaca-se José Mendes Cardoso que se apresentou com uma fístula salivar traumática, em 23 de Outubro de 1952, e que se encontrava completamente curado em 8 de Novembro seguinte, quando fez a 5.<sup>a</sup> e última sessão.

# DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA<sup>(1)</sup>

POR

ALBERTO DE MESQUITA

Chefe de Serviços da Faculdade de Medicina de Coimbra

Com o título de «diagnóstico e terapêutica da paralisia facial periférica», proponho-me tratar um assunto que julgo merecer bem a inclusão no programa dum Curso de Férias como o que está decorrendo.

Esta afecção, das mais banais e frequentes da patologia neurológica, duma multiplicidade de causas embora, mas habitualmente surgindo sob a forma da chamada «paralisia facial a frigore», é sobejamente conhecida da clínica. Não há policlinico nem médico da clínica rural que não tenha tido, ao fim de algum tempo de vida profissional, a oportunidade de observar e tratar alguns casos de p. f. p..

Se quase sempre esta afecção é relativamente benigna, curando a maior parte das vezes em algumas semanas sem deixar vestígios, bom é não esquecer que nem sempre assim sucede. Conforme a causa e a intensidade da paralisia a sua evolução pode ser mais ou menos arrastada, as consequências podem ser mais ou menos funestas e da mesma forma a conduta terapêutica variará consoante os casos. Há pois necessidade e conveniência duma correcta observação do doente, do conhecimento dos sintomas e causas, para se estabelecer um diagnóstico preciso e assim aplicar uma terapêutica apropriada dentro dos limites das possibilidades e recursos locais e, quando ultrapassados estes, dirigir a tempo e convenientemente o doente para serviços clínicos e hospitalares adequados e especializados.

---

<sup>(1)</sup> Lição proferida em 10 de Julho de 1955, no XVIII Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra.

A p. f. p. é, por definição, a perda da motilidade voluntária dos músculos inervados pelo VII par craniano em resultado de lesão deste tronco nervoso.

As consequências funcionais e estéticas desta paralisia alarmam e preocupam seriamente o doente e a família, pelo que, logo no início quase sempre, acorrem ao médico, apavorados e inquietos sobretudo com a falsa ideia de que se trata dum sério *ataque de congestão*, dando a esta expressão o significado trágico que atribuem a um ictus de apoplexia cerebral. O caso é para a família tanto mais estranho e apavorante quando se trata dum jovem ou duma criança. — Coitadinho, tão novinho e já vítima dum ataque!

Compete ao médico imediatamente sossegar e acalmar este estado de espirito inquietante, incutindo-lhes a ideia da habitual benignidade destes casos e da nenhuma relação com as paralisias centrais, em regra de mais graves consequências. É este o primeiro benefício que cumpre não esquecer, da nossa acção como médicos junto dos pacientes, minorando-lhes o sofrimento.

#### ANATOMIA DO NERVO FACIAL

Para bem se compreender a patologia do nervo facial e a sintomatologia da p. f. p., torna-se necessário recordar a anatomia e a fisiologia deste importante nervo.

O nervo facial tem a sua origem num núcleo situado na parte posterior da protuberância, sob o pavimento do 3.º ventrículo. As fibras que saem deste núcleo seguem um trajecto sinuoso intraprotuberancial, formando uma ansa que contorna o núcleo de origem do nervo motor ocular externo (VI par) e finalmente emergem na face antero-externa da parte inferior da protuberância junto ao sulco bolbo-protuberancial, onde o nervo facial se destaca acima do bolbo, um pouco para fora do nervo motor ocular externo, junto do nervo auditivo, colocando-se entre ele e este o nervo intermediário de Wrisberg, que se considerava como raiz sensitiva do facial.

Depois dum curto trajecto intracraniano, mergulhado nos espaços sub-aracnoideos, atinge conjuntamente com o auditivo e a artéria auditiva interna o canal auditivo interno e torna-se intrapétreo. Atravessa o rochedo percorrendo o aqueduto de Falópio, descrevendo um trajecto em baioneta, formando dois cotovelos e,

finalmente, sai do crânio pelo buraco estilo-mastoideio. No aqueduto de Falópio, no primeiro dos cotovelos, encontra-se o gânglio geniculado, onde termina o nervo intermediário de Wrisberg.

O facial, continuando o seu trajecto, penetra na parótida e por fim divide-se em dois ramos terminais que, subdividindo-se, vão innervar os músculos da face.

RAMOS COLATERAIS: — No seu trajecto até à bifurcação terminal o facial fornece 11 ramos colaterais:

- |                      |   |   |
|----------------------|---|---|
| 5 ramos intrapétreos | { | 1) grande nervo pétreo superficial      |
|                      |   | 2) pequeno nervo pétreo superficial     |
|                      |   | 3) nervo do músculo do estribo          |
|                      |   | 4) corda do tímpano                     |
|                      |   | 5) ramo anastomótico do pneumogástrico. |

- |                |   |                                   |
|----------------|---|-----------------------------------|
| 6 extrapétreos | { | 1) anastomótico do glossofaríngeo |
|                |   | 2) auricular posterior            |
|                |   | 3) ramo do canal auditivo externo |
|                |   | 4) ramo do digástrico             |
|                |   | 5) ramo do estilo-hioideio        |
|                |   | 6) ramo lingual.                  |

O grande nervo pétreo superficial nasce do gânglio geniculado, e juntando-se ao grande nervo pétreo profundo que vem do glosso-faríngeo e a um ramo do plexo carotídeo, constitui o nervo vidiano que vai terminar no gânglio eseno-palatino e por seu intermédio aos músculos periestafilino interno e palatoestafilino.

O pequeno nervo pétreo superficial nasce também do gânglio geniculado e vai terminar no gânglio ótico.

A corda do tímpano destaca-se do facial um pouco acima do buraco estilo-mastoideio constituindo um ramo volumoso que, dirigindo-se para cima e para fora, penetra na caixa do tímpano atravessando-a junto à parede interna, percorre o canal anterior da corda e chega à base do crânio para se juntar ao nervo lingual depois de transpor o espaço maxilo-faríngeo.

O ramo anastomótico do glosso-faríngeo, também chamado ansa de Haller não é constante.

O ramo do canal auditivo externo contém filetes sensitivos que provêm do intermediário de Wrisberg e preside à inervação sensitiva da chamada zona de Ramsay Hunt, do pavilhão auricular, canal auditivo externo e a uma parte do tímpano.

O ramo auricular posterior, muscular e sensitivo, dá uma anastomose ao nervo occipital de Arnold e inerva o músculo occipital e os tegumentos da região.

**RAMOS TERMINAIS:** — Como já dissemos o facial, ao nível da parótida, divide-se em dois grandes ramos terminais:

- 1) o têmporo-facial
- 2) o cérvico-facial.

O ramo têmporo-facial, que se dirige para cima, para o côndilo do maxilar inferior, subdivide-se em feixes temporais, frontais, palpebrais, nasais e bucais inferiores, que por sua vez se anastomosam entre si e com ramos terminais do trigémio. São inervados pelo têmporo-facial o músculo auricular anterior e os pequenos músculos do pavilhão da orelha, o músculo frontal, o orbicular das pálpebras e o supraciliar, o grande e o pequeno zigomático, o canino, o elevador próprio do lábio superior, o triangular do nariz, o dilatador das narinas, o mirtiforme, o bucinador e a metade superior do orbicular dos lábios.

O cérvico-facial dirige-se para baixo e para a frente, dando feixes bucais inferiores, mentonianos e cervicais que se subdividem sucessivamente, inervando o risorius de Santorini, o bucinador, a metade inferior do orbicular dos lábios, o quadrado do mento, o triangular dos lábios e o cuticular do pescoço.

**ANASTOMOSES:** — O nervo facial anastomosa-se com vários outros troncos nervosos; assim, com:

- 1.º) o auditivo, por um ou dois filetes no canal auditivo interno;
- 2.º) o glossofaringeo, pelos nervos pêtreos;
- 3.º) o pneumogástrico, pelo chamado ramo anastomótico;
- 4.º) o trigémio, por anastomose dos filetes frontais com filetes do nervo supraciliar, ramo do oftálmico, por anastome dos filetes palpebrais e nasais com o nervo infra-orbitário, ramo do maxilar inferior e, pela corda do tímpano com o

lingual e, por ramos do cérvico-facial com o plexo mento-niano e assim com o nervo maxilar inferior;

5.º) o simpático, pelo nervo pétreo superficial que se junta, como já vimos, a um ramo do plexo carotídeo para formar o nervo vidiano;

6.º) o grande nervo occipital de Arnold, pelo ramo auricular posterior;

7.º) e finalmente, com o plexo cervical por vários filetes.

### FISIOLOGIA DO NERVO FACIAL

Por analogia com os nervos raquidianos constituídos por uma raiz anterior motora e uma raiz posterior sensitiva, considerava-se o facial como um nervo misto, motor e sensitivo, sendo a raiz motora o facial propriamente dito e a sensitiva, formada pelo nervo intermediário de Wrisberg.

Hoje considera-se o facial como um nervo essencialmente motor, um nervo motor puro, e o intermediário de Wrisberg como uma raiz do grande simpático, com fibras vasomotoras, secretoras e sensoriais gustativas.

Estas opiniões são corroboradas por várias experiências. Assim, a excitação do tronco do facial intracraniano antes da sua reunião com o intermediário de Wrisberg não determina dores e faz contrair todos os músculos cuticulares da extremidade cefálica, e a sua secção, sem provocar anestesia de qualquer zona cutânea, acarreta paralisia completa e simétrica de todos os músculos de inervação facial. Se se fizer a secção das duas raízes do facial, juntam-se à paralisia perturbações da circulação vasomotora da metade correspondente da língua, diminuição da secreção salivar do mesmo lado e alterações do sentido do gosto nos 2/3 anteriores da língua.

Se procedermos a experiências de secção e de excitação do facial após a saída do buraco estilo-mastoideio, obteremos no primeiro caso paralisia e no segundo contracção de todos os músculos, não se observando anestesia, nem perturbações vasomotoras, nem alterações do gosto. No entanto, a contracção provocada pela excitação do tronco do facial é acompanhada de reacção mais ou menos dolorosa. Neste caso teremos que admitir a existência de fibras sensitivas que não existiriam nas raízes. Assim é, de facto, mas estas fibras são por assim dizer de empréstimo, não pertencem ao

facial, mas ao trigémio. São fibras recorrentes que se juntam aos feixes do facial na vizinhança das suas terminações, o que se demonstra pela dor provocada com a excitação do topo distal do facial seccionado — prova das fibras recorrentes —, dor esta que desaparece quando da secção do trigémio ao nível do gânglio de Gasser — prova de sua proveniência.

As experiências que acabamos de relatar são bem demonstrativas da existência de fibras vasomotoras e secretoras que, chegando ao facial pela pequena raiz, fazem parte da sua estrutura durante um certo percurso, mas já não se encontram nos ramos terminais. Separam-se portanto do facial pelos ramos colaterais da porção intrepétreia. Estas fibras seguem a corda do tímpano e o pequeno nervo pétreo superficial.

Pela corda do tímpano vão fazer parte do lingual como já vimos ramo do maxilar inferior, por sua vez ramo do trigémio e dirigem-se às glândulas sub-maxilares e sub-linguais, presidindo à sua secreção e influem na vasomotricidade da mucosa da língua.

As fibras que se incorporam no pequeno nervo pétreo superficial, que se destaca do gânglio geniculado, vão ao gânglio ótico e pelo nervo aurículo-temporal, proveniente do trigémio, distribuem-se pela parótida e glândulas da face e dos lábios.

Finalmente, resumindo, poderemos afirmar que o facial propriamente dito, a sua grande raiz, é exclusivamente motor. Pelo nervo intermediário de Wrisberg, a pequena raiz, é um nervo parasimpático, sensorial, com funções vasomotoras, secretoras e gustativas, e à parte um escasso número de fibras da sensibilidade geral, cuja proveniência julgo não estar bem esclarecida, pertencendo possivelmente ao pneumogástrico pelo ramo anastomótico, e se distribuem pelo ramo auricular posterior e ramo do canal auditivo externo a territórios cutâneos muito limitados, zona de Ramsay Hunt e região retroauricular, as fibras sensitivas encontradas nos ramos periféricos do facial são fibras recorrentes do trigémio.

O conjunto de fibras motrizes, sensitivas, sensoriais e parasimpáticas num mesmo tronco nervoso, mostra a complexa estrutura do facial e a multiplicidade das origens reais dos seus feixes nervosos.

O núcleo de origem propriamente dito é, no bolbo, o representante da cabeça das pontas anteriores da medula espinhal. É um núcleo único subdividido em três grupos celulares, cada qual presidido à inervação de grupos musculares determinados:

UMA GARANTIA QUE CONTA...

CERCA DE 4 ANOS DE EXTENSA  
APLICAÇÃO CLÍNICA, EM MILHÕES  
DE CASOS, COMPROVAM HOJE A  
EFICÁCIA E A QUALIDADE DA

# OMNACILINA

## A Z E V E D O S

### 3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- ANTIMICROBIANA ESPECÍFICA, DOS ANTIBIÓTICOS
- IMUNIZANTE INESPECÍFICA, DO LISADO BACTERIANO DE ESTIRPES SELECIONADAS
- BIOCATALISADORA, MODIFICADORA DO TERRENO, DO COMPLEXO DE ESSÊNCIAS ANTI-SÉPTICAS E BALSÂMICOS VEGETAIS

### APRESENTAÇÃO

OMNACILINA SIMPLES

150.000 U. O. — 400.000 U. O. — 600.000 U. O. — 800.000 U. O.

OMNACILINA «E»

INFANTIL • ADULTOS • FORTE

OMNACILINA «E» REFORÇADA

INFANTIL • ADULTOS

OMNACILINA RECTAL

INFANTIL • ADULTOS

Literatura médica detalhada e amostras para ensaio à disposição dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775



1.º) o grupo posterior dorsal, origem das fibras que se dirigem aos nervos superiores da face e enervam os músculos frontal, supracilial e orbicular das pálpebras, é o chamado núcleo do facial superior;

2.º) o grupo interno, subdividido em duas porções, uma presidiendo à inervação do músculo do estribo, a outra dando origem aos feixes de inervação dos músculos do pavilhão da orelha;

3.º) o grupo anterior, o mais importante, que tem sob a sua dependência todos os restantes músculos da face.

Além deste núcleo protuberancial, origem real do facial motor, devemos considerar a existência do núcleo do feixe solitário, coluna de substância cinzenta aonde vão terminar fibras do intermediário de Wriberg e ainda o núcleo orgânico do VII par, colocado mais próximo do pavimento do 4.º ventrículo, centro de fibras simpáticas do facial. O núcleo do feixe solitário é centro comum de fibras do VII par (facial pelo intermediário de Wrisberg) e do IX e X pares (glossofaringeo e pneumogástrico).

Ao núcleo protuberancial do facial, origem do neurónio periférico, vêm terminar as fibras córtico-protuberanciais da via piramidal que constituem o neurónio central. Estas fibras piramidais nascem das células corticais do pé da frontal ascendente, caminham no feixe geniculado e cruzam-se antes da sua terminação nos núcleos bolboprotuberanciais.

A fisiologia do facial é, como se pode agora compreender, pela sua estrutura e múltiplas ligações, bastante complexa, e a sua patologia determina um grande número de perturbações em que avultam as determinadas pela função principal de nervo motor dos músculos da mímica facial. Pelo músculo de Horner intervêm no trânsito lacrimal. A mastigação e a palavra ficam seriamente comprometidas com a paralisia dos músculos digástrico, glosso-estafilino, bucinador e orbicular dos lábios. Pela sua acção sobre os músculos dos ossículos do ouvido compromete a audição e até a respiração pela paralisia dos movimentos das asas do nariz é afectada. Devo dizer que no homem esta perturbação respiratória, mesmo nos casos de paralisia bilateral é insignificante, não acontecendo o mesmo no cavalo por exemplo, que, em caso de paralisia facial bilateral, morre por asfixia devida a obstrução nasal por oclusão das narinas, se a tempo não for traqueotomizado.

Em menor grau a lesão do facial perturba a secreção da glândula lacrimal e das glândulas salivares (parótida, sub-maxilar

e sub-linguais), altera as sensações gustativas nos dois terços anteriores da língua e acompanha-se de perturbações vasomotoras dos territórios de inervação.

#### PARALISIA FACIAL CENTRAL

Antes de entrarmos pròpriamente no estudo clínico da p. f. p., digamos em poucas palavras o que se entende por p. f. c.. Esta é devida a lesão do neurónio central em qualquer ponto do seu trajecto, desde o cortex da região rolândica até ao núcleo protuberancial.

A lesão da via piramidal no centro oval, na cápsula interna ou no pedúnculo cerebral, antes do cruzamento das fibras dos feixes geniculado e piramidal, determina uma hemiplegia total cruzada, isto é, paralisia da face e dos membros do lado oposto à lesão. Se a causa reside na porção inferior da protuberância atingindo o feixe geniculado após o seu cruzamento e o feixe piramidal antes de se cruzar com o oposto, a hemiplegia é alterna, isto é, a paralisia facial é do mesmo lado da lesão, paralisia directa, e a paralisia dos membros é do lado oposto, paralisia cruzada.

Além da sua frequente associação à hemiplegia e da etiologia que facilita o diagnóstico diferencial, a p. f. c. tem uma sintomatologia que permite, quase sempre e fàcilmente, distingui-la da p. f. p.. Nesta, a paralisia da face é total. Na paralisia por lesão supra-nucler, na p. f. c. portanto, os músculos do facial superior não são aparentemente atingidos, assim, o músculo frontal contrai-se e não há lagofthalmia. O doente fecha bem simultâneamente os dois olhos. Esta integridade do facial superior não é absoluta. Há, com efeito, uma certa parésia que se constata pela impossibilidade de oclusão palpebral isolada do olho do lado da paralisia e pela hipotonia do orbicular das pálpebras deste lado verificada pela facilidade de abertura, com o polegar, da pálpebra superior, mesmo quando o doente fecha enèrgicamente os olhos.

Em casos raros a paralisia central pode, pela observação, não se distinguir fàcilmente da periférica. Mesmo nestes casos é possível o diagnóstico diferencial. Na paralisia central não há modificação das reacções eléctricas; o reflexo palpebral é normal; há conservação dos movimentos sinérgicos associados (no rir por exemplo) e não há alterações sensoriais nem sensitivas.

A lesão do próprio núcleo do VII par determina, geralmente, uma paralisia do tipo central, por não serem igualmente atingidas todas as subdivisões do núcleo. É, em regra, associada a lesões de outros núcleos bolbo-protuberanciais em casos de polioencefalite e de paralisia lábio-glosso-laríngea.

#### ESTUDO CLÍNICO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

A p. f. p. é também designada por doença de Bell, que foi quem, no começo do século XIX a atribuiu a lesão do nervo facial, fazendo então a demonstração experimental pela secção do nervo facial do burro.

É, como já dissemos, afecção bastante frequente. Na sua forma mais banal de paralisia «a frigore» atinge igualmente o homem e a mulher em todas as idades, desde os recém-nascidos às idades mais avançadas.

Nos recém-nascidos pode ser determinada por parto distócico e nalguns casos raros é mesmo congénita.

Vimos e tratámos na nossa clínica particular algumas dezenas de doentes com p. f. p.. Dos registos de inscrição de doentes do Laboratório de Electrologia da nossa Faculdade desde o tempo em que somos Chefe dos Serviços, num total de 9.382 doentes, encontrámos 215 casos de p. f. p., ou seja 2,3% dum serviço policlínico.

Muito raramente a p. f. p. é bilateral. Destes 215 casos só 2 — e únicos que me recordo ter observado — eram de paralisia bilateral, o que dá uma percentagem inferir a 1%.

Das paralisias unilaterais, 110 (52%) eram à direita e os restantes 103 (48%) atingiam o lado esquerdo. Não há razões de preferência por um ou outro lado da face.

Quanto ao sexo parece haver, apreciando a nossa estatística, ligeira preferência pelo feminino.

Nos dois doentes de lesão bilateral, um era um homem com 37 anos, o outro uma mulher de 24. Neste caso a margem é insignificante para aceitar com legitimidade a percentagem de meio por meio, mas é feliz a coincidência.

Nos casos unilaterais, 92 (43%) eram do sexo masculino e os restantes 121 (57%) do feminino.

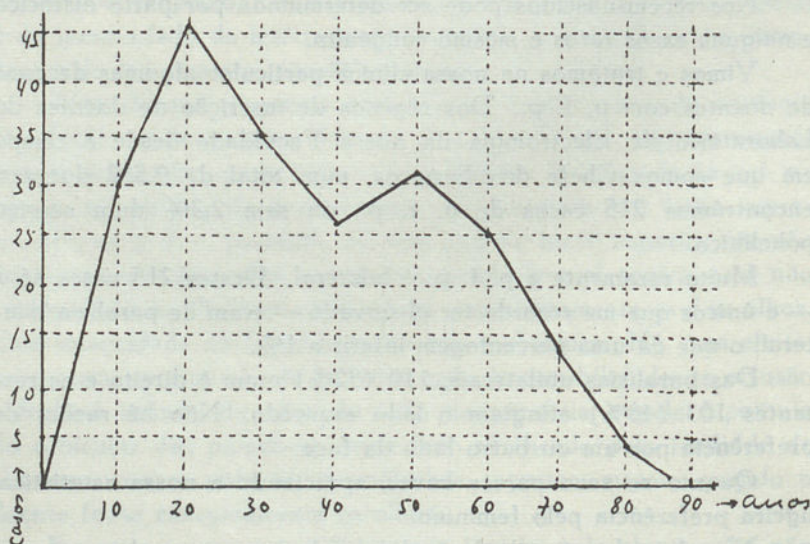
Das 110 paralisias à direita, 52 (47%) eram em homens e 58 (53%) em mulheres.

As paralisias à esquerda distribuíam-se, 40 (39%) pelo sexo masculino e 63 (61%) pelo feminino.

Se aceitarmos a indicação da estatística, poderemos dizer que a p. f. p. é mais frequente na hemiface esquerda das mulheres. No entanto suponho não haver razões suficientes para o afirmar e estou certo de que em estatísticas mais volumosas o equilíbrio tenderia a estabelecer-se.

A p. f. p. é doença de todas as idades, como já dissemos.

Desde a observação duma criança com menos de um mês à de um ancião com 86 anos, temos, no nosso grupo de doentes, crianças, jovens, adultos e velhos, sem que se encontre um predomínio acentuado de casos em certas idades, como se verifica numa curva sem grandes oscilações traçada em função do número de casos em cada dezena de anos. O número de doentes está marcado na linha das coordenadas e a idade na das abscissas.



Assim, verificamos que até aos 10 anos temos 30 doentes. Destes 30 doentes 20 tinham menos de 5 anos e em 3 a paralisia era considerada congénita. Um destes últimos tinha menos de 1 mês quando o vimos e a paralisia facial, por agenesia do nervo,

era acompanhada de deformação e atrofia do pavilhão auricular e do rochedo.

O traçado tem o seu ponto mais elevado no grupo correspondente entre os 10 e os 20 anos, em que foi de 46 o número de doentes observados. E assim por diante, 35 casos entre os 20 e os 30 anos, mais 27 até aos 40 anos, 32 doentes dos 40 ao 50 anos, 25 na dezena seguinte até aos 60 anos, 13 com a idade de 60 a 70 e finalmente 4 com mais de 70 anos e 1 octogenário avançado, pois tinha 86 anos quando nos procurou para tratamento da paralisia facial periférica «a frigore» de que fora há pouco afectado.

### SINTOMATOLOGIA

A p. f. p. é, como todas as paralisias periféricas, flácida. A fase de contractura só mais tardiamente surge nalguns casos como uma complicação própria desta paralisia.

A p. f. p. pode ser total ou parcial. Esta última é bastante mais rara e quase sempre sucede a lesões traumáticas que atingem apenas um dos ramos terminais do facial, o cérvico-facial ou o têmporo-facial, e assim a sintomatologia limita-se à fornecida pela paralisia dos músculos correspondentes.

Vejamos o que se observa num doente que nos procura por ter sido afectado de paralisia facial total.

Dois sinais fundamentais, que o próprio doente e a família notam de início são o desvio da boca para um dos lados e a impossibilidade de fechar o olho do outro lado.

A sintomatologia aparente, em repouso, é consequência, em grande parte, do desequilíbrio facial por acção dos músculos antagonistas e daqui resulta o desvio para o lado sã da boca, da asa do nariz e da bochecha.

Esta assimetria facial, nítida em repouso, exagera-se com os movimentos, como já veremos.

Do lado paralizado a face aparece mais descida, mais alargada, os sulcos e pregas da pele estão apagados, as rugas desaparecem, isto em consequência de hipotonia muscular e consequente relaxamento da pele.

É na fronte que melhor se nota o desaparecimento das pregas e na observação do sulco naso-geniano, quase apagado deste lado e nitidamente vincado do lado oposto.

A atonia e falta de expressão da face paralisada é flagrante.

O olho do lado afectado está mais aberto, a sobrancelha deste lado um pouco abaixada e a pálpebra inferior descida por hipotonia esboça um ectropion.

Frequentemente, por impossibilidade do pestanejar, os doentes apresentam conjuntivite e por vezes mesmo inflamação e úlcera da córnea.

A paralisia do músculo de Horner facilita a epífora, pelo que muitas vezes a lágrima escorre pela face e irrita a pele.

Esta sintomatologia, por perda da motilidade voluntária dos músculos da face exagera-se com os movimentos. Assim, se pedirmos ao doente para fechar os olhos e contrair enèrgicamente os músculos da fronte e da cara, verifica-se que o olho do lado doente se mantém aberto — lagofaltamia — ao mesmo tempo que o globo ocular se dirige para cima e para fora, escondendo-se a iris debaixo da pálpebra superior — sinal de Carlos Bell — ficando só a esclerótica à vista, a fronte mantém-se lisa deste lado e toda a hemiface sem tonicidade muscular em contraste com a oclusão enèrgica da fenda palpebral oposta e da intensidade dos vincos das pregas frontais, do sulco naso-geniano e de toda esta hemiface.

Ao abrir a boca nota-se que a fenda labial toma a forma de raquete, alargada para o lado são e apertada do lado paralisado por hipotonia da metade correspondente do orbicular dos lábios.

Se dissermos ao doente para contrair o pescoço e flectir a cabeça, ao mesmo tempo que lhe opomos resistência com a nossa mão apoiando o polegar na parte média da arcada do maxilar inferior, verificamos a contracção do cuticular do pescoço do lado são e a sua ausência no lado paralisado. É o chamado sinal do cuticular.

Se o doente projecta a língua para fora, com a boca bem aberta, verificamos desvio da língua para o lado paralisado. Este desvio paradoxal para o lado contrário ao da contracção dos músculos antagonistas, é apenas aparente. A língua não se desvia. A fenda bucal é que está desviada e, assim, a linha média da língua fica mais próxima da commissura labial do lado paralisado que se desvia para dentro.

A lagofaltamia persiste durante o sono e por vezes a dormir o doente «fuma cachimbo», como se costuma dizer quando se dá a projecção para fora da bochecha a cada aspiração.

Os movimentos da mímica são seriamente afectados ao mesmo tempo que o doente não pode soprar, assobiar, nem, com a perfeição devida, dar um beijo.

A falar e a rir a assimetria facial torna-se mais evidente.

A fala é afectada pela dificuldade da pronúncia das consoantes labiais *b* e *p*.

A mastigação torna-se difícil, acumulando-se os alimentos no vestibulo, sobretudo no sulco gengivo-jugal inferior, obrigando o doente a removê-los com os dedos. No recém-nascido há dificuldade em mamar, o que compromete a nutrição e o desenvolvimento normal da criança.

Esta sintomatologia de paralisia muscular é, na sua essência, a própria paralisia facial periférica, que em muitas das suas formas não é acompanhada de quaisquer outros sinis. No entanto, conforme a sede da lesão, como veremos dentro em pouco, podem observar-se perturbações de sensibilidade, sensoriais, vasomotoras, secretoras e tróficas.

As alterações da sensibilidade são insignificantes. Por vezes, de início, há dores na região auricular e sua vizinhança. Estas dores, quase sempre passageiras, podem, em casos raros, persistir. Observa-se algumas vezes, ao exame objectivo, hiperestesia seguida de hipoestesia na metade da cara paralisada.

As perturbações sensoriais podem ser do ouvido e do gosto. Quanto à audição pode haver hiperacúsia, incómoda e dolorosa, em consequência da paralisia dos músculos dos ossículos do ouvido. A paralisia destes músculos explica a hiperacúsia. Têm por função estender o tímpano, acomodando-o, de modo a diminuir a amplitude das vibrações, amortecendo os sons, atenuando a intensidade das ondas sonoras.

Quando esteja interessada na lesão a corda do tímpano, pode observar-se diminuição ou perda do sentido do gosto na parte anterior da língua, do V lingual à ponta, na metade da língua do lado paralisado.

As alterações vasomotoras revelam-se por ligeiro rubor e calor que algumas vezes se notam no lado afectado. As perturbações secretoras consistem, nos casos em que possam surgir, em diminuição da secreção salivar e sudoral do lado paralisado. Nalgumas formas pode constatar-se atraso apreciável de secreção sudoral provocada pela pilocarpina em relação ao lado oposto.

*Modificações dos reflexos:* — O exame dos reflexos naso-palpebral, óptico-palpebral e o da córnea, podem dar-nos ensinamentos úteis no diagnóstico.

*Reflexo naso-palpebral:* — Explora-se percutindo a raiz do nariz. Normalmente este reflexo determina a oclusão bilateral e simultânea das pálpebras. Na p. f. p. o reflexo está abolido no lado paralizado. Na paralisia de origem central não há abolição deste reflexo.

*Reflexo óptico-palpebral:* — Se bruscamente se faz incidir sobre os olhos o feixe luminoso dum foco potente há, por acção reflexa, um pestanejar bilateral. Este reflexo não se produz do lado da paralisia.

*Reflexo da córnea:* — Explora-se pela excitação da córnea com um pouco de algodão afilado ou uma ponta de papel aguçada. No indivíduo são o ligeiro contacto da córnea determina a oclusão bilateral das pálpebras e a deslocação para cima do globo ocular. Na p. f. p. não se observa a oclusão da fenda palpebral correspondente, mas mantém-se a ascensão do globo ocular. Isto explica-se por não estar abolido o reflexo, o que só acontece em caso de lesão do trigémio que determina perda da sensibilidade da córnea e, assim, o globo ocular desloca-se, mas os movimentos palpebrais mantêm-se abolidos devido à paralisia do orbicular.

\*

Nem sempre se torna fácil o diagnóstico da p. f. p.. Se nas formas graves e médias a simples inspecção, mal encaramos o doente, nos permite o diagnóstico imediato, nas formas frustes ou já em vias de cura, pode passar despercebida.

Ainda há poucas semanas observei uma criança de 8 anos em que a confirmação do diagnóstico de p. f. p. feita pelo médico assistente que a enviou à minha consulta, se me tornou difícil, não só por se tratar duma forma fruste e que já tinha retrocedido bastante, mas ainda pela confusa informação da mãe. Para esta, o mal da menina consistia em fechar muito um dos olhos, neste caso o esquerdo. À primeira vista nada encontrei de anormal e só numa observação mais atenta, procurando evidenciar por movimentos activos exagerados qualquer sinal assimétrico, pude verificar, quando a criança se ria francamente, um ligeiro apagamento do sulco naso-geniano direito. Nas pálpebras havia uma ligeira hipo-

tonia deste mesmo lado que mal se distinguia à observação e que só se notava pela fácil abertura passiva, com os nossos dedos, desta fenda palpebral.

Pude então confirmar o diagnóstico de p. f. p., frustre, à direita e orientar o interrogatório de forma esclarecedora. Tratava-se, na verdade, duma forma ligeira, com alguns dias já de evolução, que nunca dera sinais evidentes e que já tinha mesmo melhorado com o tratamento instituído pelo colega que, honra lhe seja, diagnosticara e tratara convenientemente.

Só não concordei com a necessidade imediata de tratamentos eléctricos e mandei a doente para casa com a certeza de que passados mais alguns dias o mal que afligia e preocupava a mãe desapareceria e só mais tarde, se ainda fosse necessário, faria electroterapia. Informei o colega da minha opinião e não voltei a ver a doente, sinal de que os dois olhos já se fecham com igual intensidade.

*Alterações das reacções eléctricas.* — O estudo das reacções eléctricas tem na p. f. p. interesse diagnóstico e prognóstico. Já vimos que nas centrais não há alterações das reacções de excitabilidade eléctrica, o que facilita o diagnóstico diferencial.

Na p. f. p. as reacções eléctricas comportam-se diferentemente consoante se trata de formas de gravidade ligeira, média ou grave.

Nas primeiras, nas formas ligeiras, não se observam alterações eléctricas e a cura da paralisia dá-se em duas ou três semanas, ainda que, de início e à observação clínica, a paralisia seja intensa.

Nas formas médias observa-se reacção de degenerescência parcial e a doença evolucionará mais demoradamente, curando só entre 4 a 8 semanas pelo menos.

Nas formas graves, ao fim da 2.<sup>a</sup> semana, o estudo das reacções eléctricas revela o quadro completo da reacção de degenerescência, com perda da excitabilidade galvânica e farádica do nervo, perda da excitabilidade farádica dos músculos, exagero de excitabilidade galvânica dos músculos, com modificação da forma de contracção que se torna lenta e ainda inversão da forma polar, isto é, o abalo muscular que normalmente é maior ao encerramento da corrente no polo negativo torna-se igual ou mais pequeno do que o produzido no polo positivo.

O estudo das reacções eléctricas, a que se chama *electro-diagnóstico*, é por vezes de difícil execução e só um electrologista

com prática pode proceder com correcção. Não tem interesse nesta ocasião entrar em pormenores de técnica.

Estas formas graves ou nunca mais curam ou terão pelo menos uma evolução de vários meses ou ano e terminam frequentes vezes em paralisia com contractura ou pelo menos com persistência de sequelas e vestígios paréticos acentuados.

Embora de grande valor prognóstico, a observação da reacção de degenerescência não tem valor absoluto — algumas paralisias curam mais rapidamente do que podem fazer supor as alterações das reacções eléctricas, e formas em que durante algumas semanas se comportaram como de pouca gravidade, surge por fim a reacção de degenerescência de mau prognóstico.

Nas paralisias congénitas não se observa reacção de degenerescência. À excitabilidade galvânica e farádica o músculo responde com um abalo rápido. Na exploração dos pontos musculares correspondentes a músculos que não existam por falta de desenvolvimento, obtém-se inexcitabilidade absoluta.

A cronaxia está aumentada nos músculos paralisados.

#### FORMAS CLÍNICAS QUANTO À LOCALIZAÇÃO DA LESÃO E SUA ETIOLOGIA

São múltiplas as causas que podem afectar o tronco do facial, e a diferentes níveis do seu tracto se podem fazer sentir, criando-se assim vários tipos clínicos de paralisia facial periférica.

A localização da lesão, sobretudo em causas traumáticas ou compressivas, pode estar limitada a um segmento do nervo e a sintomatologia clínica de cada caso quanto à paralisia, permite um diagnóstico topográfico determinado pela maior ou menor riqueza de elementos interessados, consoante a lesão esteja aquém ou além da emergência de determinados ramos colaterais. Este diagnóstico topográfico é ainda, como bem se compreende, facilitado pela sintomatologia estranha à paralisia, mas que a acompanha, e determinada pela causa comum.

Se a lesão interessa apenas um qualquer dos ramos terminais após a bifurcação ao nível da parótida — o têmporo-facial ou o cérvico-facial — observa-se somente paralisia dos músculos dele dependentes, o que dá lugar às chamadas paralisias faciais parciais.

Teremos assim paralisias dos músculos da metade superior ou da metade inferior da face.

Estas paralisias faciais são, em regra, a consequência de contusões ou feridas traumáticas ou operatórias da face que interessam, seccionando ou contundindo o ramo nervoso, ou a sua compressão ou destruição por nódulo inflamatório ou temporal da face.

No caso de lesão que atinja o facial entre a sua bifurcação e a emergência da corda do tímpano, no seu trajecto extra-pétreo portanto, e na porção terminal do aqueduto de Falópio, a paralisia é exclusivamente motora, acompanhando-se por vezes de dores auriculares. Traumatismos da região, tumores da parótida e intervenções cirúrgicas locais são a causa habitual destas paralisias.

As fracturas do rochedo e as otites, são as causas frequentes de lesão do facial no trajecto intrapétreo, isto é, no percurso do aqueduto de Falóquio. Nestas paralisias faciais, além dos sinais próprios da afecção causal, é possível distinguir a diminuição salivar e da sensação do gosto quando interessa a corda do tímpano, e a hiperacúsia dolorosa quando, mais acima, se atinge a inervação do músculo do estribo.

Se a lesão se localiza ao nível do gânglio geniculado, pode observar-se, por lesão dos nervos pétreos, diminuição da motilidade do véu palatino. A paralisia facial por lesão a este nível pode ser também determinada pela compressão do gânglio geniculado em caso de zona otítica. Neste caso a sintomatologia dolorosa é muito evidente e na zona de Ramsay Hunt aparecem as vesículas de zona.

Fracturas da base ou osteítes, processos tumorais (tumores do ângulo ponto-cerebeloso), aneurismas ou placas de meningite (tuberculosa ou sífilítica) podem lesar o facial na base do crânio. O conjunto de sintomas e a lesão de outros pares cranianos permitem o diagnóstico topográfico da p. f. p..

Ainda no trajecto intraprotuberancial o facial pode ser atingido. Neste caso, à paralisia facial junta-se hemiplegia alterna (síndrome de Millard-Gubler) e frequentemente paralisia do motor ocular externo pela proximidade e relação com as fibras do feixe piramidal e do núcleo do VI par. Afecções vasculares por hemorragia ou amolecimento ou tumores protuberanciais, são a causa frequente da p. f. p. por lesão das suas fibras no trajecto protuberancial.

Inumeramos uma série de causas mórbidas de vizinhança, com possibilidade de repercussão sobre o tronco do facial, responsáveis assim por alguns casos clínicos da p. f. p..

Indicaremos agora causas gerais e falaremos das paralisias faciais sem causa aparente.

Todos os processos toxi-infecciosos podem ser causa duma p. f. por nevrite. A sífilis, além do mecanismo compressivo por goma ou placa meníngea, pode determinar uma paralisia por nevrite, assim como a difteria, a gripe, o reumatismo, o paludismo, a tétano (o tétano cefálico de Rose), a febre tifóide, etc..

A p. f. pode ser uma manifestação monossintomática ou surgir associada a outras manifestações da doença de Hein-Medin ou duma polioencefalite, por lesão do núcleo de origem por neurovirus.

As p. f. por intoxicação são muito raras; mesmo em casos de graves e extensas manifestações polinevríticas o facial fica habitualmente indemne.

#### PARALISIAS «A FRIGORE»

Além das p. f. provocadas por traumas acidentais ou cirúrgicos e das de etiologia toxi-infecciosa ou compressiva facilmente averiguáveis, há um grupo de doentes com p. f. p., de todos o mais numeroso, em que a causa fica por esclarecer e, quando muito, se pode atribuir ao frio ou ao reumatismo a razão determinante, e por isso são chamadas a *frigore* ou *reumatismais*.

Qualquer nervo pode apresentar uma paralisia brusca, de intensidade e gravidade mais ou menos variável sem explicação fácil. Há paralisias do cubital, do radial, do ciático poplíteo externo, etc., em que a dúvida dum trauma ou compressão acidental (por exemplo devida a má posição do corpo durante o sono, como sucede em alguns) persiste e então são atribuídas ao frio e designadas a *frigore*.

No entanto, só a p. f. a *frigore* constitui uma entidade clínica distinta e isto certamente por ser a mais frequente das paralisias periféricas.

Tem um começo brusco. O doente acorda com os sinais nítidos da paresia dos músculos da face. Outras vezes surge durante o dia, ao trabalho, e o doente só se apercebe quando alguém repara e lhe chama a atenção para a assimetria facial, ou quando nota a dificuldade para comer ou soprar.

Algumas vezes a fase paralítica é precedida durante um ou dois dias, de ligeiros prodromos dolorosos na região pré-auricular, auricular e mastoideia.

Topograficamente a p. f. a *frigore* é do tipo das intrapétéreas, com lesão localizada na porção terminal do aqueduto de Falópio.

É assim uma paralisia motora pura, algumas vezes associada a sintomatologia da corda do tímpano e do nervo do músculo do estribo.

É inegável a acção do frio como factor determinante da paralisia «a frigore», embora por si só não possa considerar-se o único responsável. Na história clínica de muitos doentes regista-se na anamnese o resfriamento sofrido pelo doente nas vésperas ou mesmo algumas horas antes do início da paralisia. As bruscas mudanças de temperatura — os golpes de frio — passando rapidamente dum ambiente superaquecido para um meio de ar arrefecido, são elementos fornecidos pelos pacientes e a que eles próprios atribuem a culpa do seu mal.

Há anos vimos um doente que afirmava ter-se instalado a paralisia pouco depois de sair à rua numa tarde fria e invernosa, quando trabalhava num lagar de azeite numa atmosfera excessivamente aquecida. Este caso evoluciona para a contractura e deu lugar a um pleito no Tribunal do Trabalho, onde se fez a prova das afirmações do autor, que viu o Tribunal considerar, como desejava, o caso como de acidente do trabalho.

É muito possível que o frio seja apenas um factor adjuvante e desencadeante da acção de virus neurotropos ou de mecanismos alérgicos responsáveis pela eclosão duma p. f. p..

Durante muito tempo a designação de paralisia «a frigore» ou reumatismal era uma equivalência de essencial, idiopática ou criptogenética na ocultação de ignorância.

Estes empirismos porém têm sempre alguma razão, também ignorada.

Os modernos conceitos e estudos sobre a alergia e essa grande e ainda muito desconhecida entidade nosológica que se chama reumatismo, vieram dar à acção do frio, como factor de ambiente a juntar a outros, relativa importância.

Admite-se hoje que muitas nevrites são uma das formas de reacção periférica secundária do reumatismo crónico. A teoria de infecção focal e a lenta sensibilização ao antigénio do foco infeccioso admitido pela teoria alérgica, juntando-se a outros factores condicionais, como sejam predisposição reactiva constitucional, alimentação, clima húmido e frio, procuram explicar a relação com a mesma doença principal — o reumatismo — de diversos quadros sintomáticos de fixação ou localização do mesmo processo. A paralisia facial seria, muitas vezes, condicionada pelo resfriamento, uma destas localizações de reacção do reumatismo.

É frequente o aparecimento simultâneo de diversos casos de p. f. p., lembrando epidemia, e alguns autores registam o aspecto familiar de algumas observações. Parece, portanto, que se conjugam em certas épocas e meios, factores desencadeantes.

#### EVOLUÇÃO, PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES

Compreende-se bem que a evolução e prognóstico duma p. f. depende, em primeiro lugar, da sua causa. A paralisia é, em regra, de curta duração e de prognóstico favorável em casos benignos de infecção ligeira e transitória, como sucede na paralisia por zona, difteria, etc., ou nas paralisias por otite ligeira tratada convenientemente e a tempo.

As paralisias por acidente traumático que tenham como consequência a secção do nervo ou grave contusão, têm também um começo brusco, evoluem demoradamente e o prognóstico é bem mais severo. As lesões do facial por compressão, determinam uma paralisia de começo insidioso, de marcha progressiva e o seu prognóstico está intimamente relacionado com o da causa compressiva e a possibilidade da sua remoção.

A p. f. p. «a frigore», como já dissemos, a mais frequente, inicia-se mais ou menos bruscamente, e frequentes vezes cura em poucas semanas ou escassos meses.

Nas mais benignas a cura é espontânea e, auxiliada pela terapêutica conveniente, em menos de um mês o doente poderá estar completamente curado. Formas mais severas podem manter-se alguns meses e nas formas graves a paralisia pode persistir mais ou menos acentuadamente, havendo doentes em que apenas se fica a notar um ligeiro *déficit* da motilidade voluntária dos músculos da face, outros em que a paralisia nada retrocede e permanentemente se mantêm as graves e prejudiciais consequências da perda mais ou menos completa da motilidade da face.

O estudo das reacções eléctricas, como já vimos, orienta o prognóstico a formular.

As formas graves da p. f. p. podem evolucionar para a paralisia com contractura. É uma complicação grave que surge, em regra, ao 3.º ou 4.º mês. Os músculos então paralizados flaccidamente, entram em contractura permanente, o que determina uma inversão da assimetria facial. A comissura labial do lado paralisado sobe e desvia-se

para fora, a fenda palpebral aperta-se, as pregas e sulcos da face e da fronte acentuam-se. Este aspecto, à primeira vista, faz pensar na existência de paralisia do lado oposto. Convém, portanto, à primeira observação dum doente com assimetria facial, averiguar da flacidez ou contractura dos músculos, a fim de, precipitadamente, não errar no diagnóstico quanto ao lado paralisado.

A esta hipertonía permanente associam-se convulsões clónicas, abalos musculares paroxísticos, que muito incomodam o doente.

Esta situação clínica assemelha-se ao hemiespasma da face — hemiespasma essencial —, mas neste caso há apenas movimentos convulsivos clónicos, abalos musculares bruscos e de curta duração, não havendo contractura permanente, nem um estado anterior de paralisia, e as reacções eléctricas neste caso não sofrem alteração.

As paralisias inicialmente dolorosas são mais predispostas à evolução para a contractura. As dores por vezes vivas e intensas em torno da região auricular, que precedem de alguns dias ou horas apenas o aparecimento da paralisia, são sinal precoce de mau prognóstico.

São também sinais précursores da contractura, o aparecimento de sincinésia anormal, como, por exemplo, a oclusão dos olhos acompanhar-se duma contracção dos músculos peribucaes, esboçando-se um ligeiro rictus, o aparecimento de movimentos associados involuntários como a elevação do lábio e da asa do nariz ou ainda a observação, em músculos paralisados, de contracções fibrilares ou fasciculares, mioclónias espontâneas ou provocadas por um excitante.

O retorno da motilidade numa paralisia que evoluciona para a cura faz-se sempre por ordem. Assim, a recuperação funcional muscular inicia-se pelo bucinador, em seguida os zigomáticos, os elevadores da asa do nariz e do lábio superior, o quadrado do mento, o triangular do lábio e o elevador da pera do mento, depois o orbicular dos lábios e das pálpebras e finalmente o frontal e o supraciliar.

Como verificou Duchenne, se algum dos músculos retoma rapidamente tonicidade e sobretudo antes da sua vez na ordem acima indicada, este facto é sinal da contractura que se esboça e progressivamente se evidenciará.

Os músculos recuperam primeiro a motilidade voluntária e só mais tardiamente a excitabilidade eléctrica provoca reacções normais. A cura clínica precede a normalização das reacções eléctricas,

e durante muito tempo pode haver diminuição da excitabilidade do lado que esteve paralisado em relação ao lado oposto. Se se observa uma precoce recuperação à excitabilidade farádica deve recear-se a contractura.

Este estado de hipertonía post-paralítica só se observa na paralisia do nervo facial. A paralisia por lesão de qualquer outro nervo periférico mantém-se sempre flácida.

Na paralisia facial por lesão nuclear, nunca se instala a fase de contractura.

Durante muito tempo ignorou-se a patogenia. Hoje supõe-se tratar-se dum síndrome de irritação por compressão do nervo no aqueduto de Falópio por nevromas de regeneração.

### TERAPÊUTICA

No tratamento da p. f. temos que considerar em primeiro lugar a causa para uma terapêutica etiológica. Por fim atende-se aos sintomas da própria doença para terapêutica sintomática que permita diminuir as funções comprometidas.

Bem se pode dizer que a profilaxia e medidas preventivas poderão diminuir ou quase fazer desaparecer o número de doentes da p. f. p..

Se as doenças infecciosas ou por vírus são responsáveis por grande número de casos da doença de Carlos Bell, se as otites médias, muitas vezes secundárias às febres eruptivas e a outras doenças infecto-contagiosas, se o próprio reumatismo e o frio são os causadores de frequentes p. f., bem se pode esperar que as vacinações e a terapêutica antibiótica, vada vez mais preconizadas e mais aperfeiçoadas, evitem ou debelem a tempo e antes de atingirem o nervo facial a maior parte das causas apontadas, e ainda que o futuro nos reserve, como o Prof. Doutor Rocha Brito visionou, a máquina que o cérebro invente e a mão execute, que permita à humanidade defender-se de todas as intempéries, e jamais o frio poderá ser acusado de agente agressor e perturbador da saúde do homem.

Estabelecido o diagnóstico, a terapêutica inicial será a determinada pela causa, associando-se a pouco e pouco a terapêutica estimulante da condutibilidade nervosa.

Nas paralisias espontâneas e sem causa aparente convém, antes de pôr um diagnóstico definitivo de paralisia «a frigore», despistar

NA TERAPÊUTICA DE:

HIPERTENSÃO e DOENÇAS VASCULARES  
PERIFÉRICAS POR GANGLIOPLÉGICOS

# Hexameton

(Bitartarato de hexametónio)

**AMPOLAS**

**COMPRIMIDOS**

*O **HEXAMETON** não apresenta  
as reacções secundárias dos sais de  
bromo e de iodo de hexametónio*



Caixa de 12 X 2 c. c.

Tubo de 20 comprimidos



*Laboratório Fidelis*

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

Em:

NEVRITES      MIALGIAS  
REUMATISMOS      CIÁTICAS

# BÊ-SÓDIO

(Vitamina B<sub>1</sub> + iodeto de sódio)

As doses de Vitamina B<sub>1</sub> foram elevadas para:

25 mg., por ampola, no  
BÊ-SÓDIO fraco.

100 mg., por dose, no  
BÊ-SÓDIO forte.



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

uma possível otite média, a sífilis, o reumatismo, um traumatismo ou intoxicação ou outra possível causa, orientando-nos e socorrendo-nos dos dados da anamnese — idade, antecedentes e história pregressa —, e de elementos laboratoriais ou radiográficos que se julgue conveniente requisitar.

Confirmado ou com muitas probabilidades assente o diagnóstico de paralisia «a frigore» ou reumatismal, devemos, nos primeiros dias, manter uma atitude de expectativa e prescrever uma terapêutica banal anti-infecciosa e salicilada, associada a vitamina B<sub>1</sub> e complexo bẽ. A urotropina, na dose de 1 ou 2 comprimidos diários; a salofena, o salicilato de sódio, a aspirina sobretudo nas formas dolorosas, ou uma de várias especialidades farmacêuticas analgésicas e antireumáticas nas doses habituais. A vitamina B<sub>1</sub> «per os» em comprimidos ou drageias, ou injectável por via endovenosa ou intramuscular, nas doses diárias de 25, 50 ou 100 miligramas. Concomitantemente com a vitamina B<sub>1</sub> ou em dias alternados com ela podem aplicar-se injeções de complexo bẽ de que há inúmeras especialidades no mercado farmacêutico.

A cortizona tem sido ultimamente indicada, podendo usar-se logo nos primeiros dias na dose diária de 75 a 100 miligramas.

Passados alguns dias pode administrar-se a estriçnina na dose de 1, 2 ou 3 miligramas diários em solução, xarope ou grânulos «per os», 2 ou 3 vezes por dia, ou em injeção diária. Costumamos prescrever:

Sulfato de estriçnina . . .	30 miligramas
Água destilada . . . . .	300 gramas

para tomar uma colher das de sopa duas vezes ao dia no começo das refeições. Talvez um pouco amargo, podendo no entanto juntar-se qualquer xarope ou o doente diluir a dose num copo com água e adoçar à vontade. Maneira fácil de administrar a medicação mais necessária e remédio barato, que, para muitos doentes, temos de ter em conta.

As injeções de Strychnal B<sub>1</sub> que usamos com frequência, é a associação na mesma empola de vitamina B<sub>1</sub> e estriçnina. Uma ou duas empolas por dia ou alternando com outras injeções prescritas.

São também muitas vezes usados, com evidente vantagem, produtos injectáveis, de que há grande número de especialidades à nossa disposição quer nacionais quer estrangeiros, de iodeto de

sódio, associado ou não à vitamina B<sub>1</sub>. Habitualmente injecta-se por via endovenosa e diàriamente 10 ou 20 c.c. de soluto de iodeto de sódio a 5% ou 10%, só ou associado a vitamina B<sub>1</sub> em doses de 10 a 100 miligramas, ou por via intramuscular também em doses de 10 ou 20 c.c., mas com percentagem a 1% quanto ao iodeto de sódio e com vitamina B<sub>1</sub> na dose variável de 10 a 100 miligramas.

Com o fim de regularizar as perturbações vasomotoras que podem estar em causa, pode usar-se a acetilcolina na dose de 100 ou 200 miligramas, também associada à vitamina B<sub>1</sub>, e o ácido nicotínico em comprimidos ou injectável em doses progressivas. Com o mesmo objectivo podem praticar-se infiltrações novocaínicas do simpático cervical.

Ainda que não se observem sinais de infecção nem outras razões que afectem o estado geral, é aconselhável que o doente, durante alguns dias pelo menos, se conserve em repouso, agasalhado e em regime restritivo alimentar.

Se a lagofthalmia é intensa, convém ter cuidados com o globo ocular, evitando-se a luz intensa e a deposição de poeiras irritativas com a lavagem frequente e o uso de óculos escuros ou mesmo duma viseira.

É de aconselhar a prática de fricções ou massagens ligeiras e suaves nos músculos paralisados, que o doente pode fazer a si próprio e incitar o doente, com perseverança, a exercícios de ginástica mímica, repetindo várias vezes ao dia tentativas de soprar, assobiar, fechar e abrir os olhos com intensidade e rapidez, e fazer o mesmo com os lábios.

As indicações terapêuticas que acabo de enunciar estão ao alcance de qualquer clínico e em qualquer meio.

É ainda possível para muitos casos a aplicação de raios infra-vermelhos ou de diatermia de ondas curtas, que podem ser feitos logo nos primeiros dias, numa ou duas sessões diárias, de 15, 20 ou 30 minutos, como sedativos das dores iniciais e regularizadores da circulação e nutrição do nervo e músculos paralizados.

*Electroterapia:* — As paralisias que ao fim da 3.<sup>a</sup> ou 4.<sup>a</sup> semana não tenham tendência para a cura, devem ser submetidas à electroterapia, que não deve em regra ser iniciado nos primeiros dias da doença.

A corrente galvânica e a ionização iodada são os métodos electroterápicos de escolha.

A estricnina e a corrente galvânica são os processos terapêuticos de eleição das paralisias periféricas, e neste caso a p. f. não faz excepção. Há porém que ter em conta a obrigação de as suspender logo que se esboce a contractura pós-paralítica. A galvanoterapia mal conduzida e sem a vigilância devida, pode ser prejudicial. É, pois, de aconselhar, que os doentes que dela necessitem sejam enviados a meios clínicos em que a aparelhagem e a competência profissional de quem dirija o tratamento sejam garantia do melhor benefício para o doente.

Já tive ocasião, numa lição do Curso de Férias de 1952, e que agora vem a propósito repetir, de dizer que, a meu ver, os aparelhos de ondas curtas, raios infra-vermelhos e ultra-violetas, pelas frequentes indicações terapêuticas, fácil manejo, relativa inocuidade e limitado número de contra-indicações, devem fazer parte do arsenal de consultório de todo o policlínico, o mesmo não sucedendo aos aparelhos de correntes eléctricas — contínuas ou galvânicas, farádicas e seus derivados — e aos aparelhos de ultra-sons, com indicações mais limitadas, em regra ao domínio da neurologia, de manejo mais delicado e com maior número de contra-indicações, pelo que só o neurologista, o fisioterapeuta ou o médico com suficiente prática, poderá delas tirar apenas proveito e largo benefício para os seus doentes.

A corrente contínua exerce uma acção trófica sobre os músculos e nervos e estimulante da condutibilidade nervosa interrompida.

Aplica-se um largo eléctrodo humedecido em água tépida sobre a face paralisada ligada ao polo negativo ou outro eléctrodo na nuca ligado ao polo positivo. Intensidade de 5 a 10 miliampères; de início sessões de curta duração, aumentando-se progressivamente o tempo para 15 a 20 minutos. Sessões diárias ou dia sim dia não, em séries de 12, 15 ou 20. O tratamento pode repetir-se várias vezes, após intervalos de alguns dias ou semanas.

Para a ionização preconizada por Bourguignon, que se faz com mais frequência, segue-se a mesma técnica embebendo-se o penso do eléctrodo negativo aplicado sobre a face num soluto de iodeto de potássio ou de sódio a 1% ou 2%.

As aplicações de correntes galvânicas ou de ionização, podem ser precedidas de irradiações diatérmicas de ondas curtas ou feitas em dias alternados com as de ondas curtas.

Por vezes fazemos a combinação dos dois tratamentos fazendo incidir, com cuidados especiais, sobre o eléctrodo da face, durante

o primeiro tempo do tratamento, o eléctrodo de indução de irradiação diatérmica.

Durante o tratamento electroterápico pode continuar-se com a terapêutica medicamentosa pela estricnina e pelos produtos iodados e vitamínicos.

*Radioterápia:* — A radioterápia anti-inflamatória também está indicada no tratamento da p. f..

Fazendo irradiações sobre o tracto intrapétreo, com pequenas doses (50 a 100 r) e intervalos de 4 ou 5 dias, combate-se o processo inflamatório de início, sobretudo no síndrome do gânglio geniculado e nas paralisias óticas. Mais tardiamente, com o fim de reduzir a proliferação do tecido conjuntivo que comprime as fibrilhas do tronco nervoso, podem fazer-se aplicações mais fortes e mais repetidas como se usa para a irradiação de cicatrizes.

Este processo de tratamento compete ao radioterapeuta e é mencionado aqui apenas para elucidação e conhecimento da sua possibilidade.

\*

Os processos terapêuticos que indicamos, não são exclusivos da paralisia «a frigore». Têm a sua justificação em qualquer p. f. como adjuvante e continuação dos tratamentos etiológicos.

*Tratamento da paralisia com contractura:* — A contractura deve ser evitada quanto possível e tem fraco remédio quando se instala. A terapêutica estimulante deve ser suspensa aos primeiros sinais.

Ultimamente tem-se usado a ionização cálcica com um soluto de cloreto de cálcio a 1% ou 2% no eléctrodo positivo sobre a face.

Combate-se a hipertonia e as convulsões com terapêutica sedante e anticonvulsiva (injecções de cálcio ou cálcio bromado, luminal ou outros barbitúricos, hidantoinato de sódio, etc.).

A radioterápia está também indicada para reduzir a compressão e irritação pelo nevroma de regeneração.

*Tratamento cirúrgico e ortopédico:* — Alguns processos cirúrgicos e ortopédicos têm sido tentados, sempre com escasso êxito, para reparar os inconvenientes estéticos e funcionais das p. f. incuráveis.

Têm-se feito tentativas de sutura, anastomose, enxerto e reparação do facial na porção lesada, anastomoses do topo distal a outros nervos (ao espinhal, ao glonofaríngeo e ao hipoglosso) sem grandes resultados.

Com certas intervenções tipo mioplastia, encurtando, anastomosando e fixando certos músculos, conseguem alguns cirurgiões, hábeis e pacientes, modificar o aspecto e atenuar a assimetria, reduzindo a lagoftalmia e o desvio da boca.

Com a tarsorrhafia ou a secção do simpático cervical indicada por Leriche, que determina enoftalmia, fecha-se a fenda palpebral ou procura-se reduzir a sua abertura para os casos de intensa lagoftalmia.

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA

(PROF. M. MOSINGER)

INSTITUTO DE PATOLOGIA GERAL

(PROF. M. TRINCÃO)

---

## BREVE NOTA ANATOMO-PATOLÓGICA

### SOBRE UM CASO DE ASSOCIAÇÃO DE ADENOCARCINOMA DA SIGMÓIDE COM LINFOPNEUMATOSE QUÍSTICA

POR

RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO

1.º Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra

Ainda recentemente descrevemos, com pormenor, um caso de linfopneumatose quística do intestino delgado, afecção considerada relativamente rara <sup>(1)</sup>.

O acaso quis que examinássemos há dias uma peça de recessão de parte da ansa sigmóide de um médico, operado pelo Sr. Prof. Doutor Luís Raposo, por ser portador de uma neoplasia maligna com sede na citada região.

Se é certo que a observação macroscópica não nos revelou senão a presença de uma formação blastomatosa maligna, que o exame histológico confirmou ser um adenocarcinoma intestinal, o estudo microscópico feito com cuidado mostrou a presença, indiscutível, na peça afectada, de lesões de linfopneumatose quística.

Estamos perante um caso de lesões exclusivamente microscópicas de linfopneumatose e que tem como curiosidade a sua coincidência, e a suas íntimas relações, com um adenocarcinoma.

---

<sup>(1)</sup> RENATO TRINCÃO — *Notas sobre um caso de linfopneumatose quística. «Pneumatosis cystoides intestinorum hominis»* — in «Coimbra Médica», Fasc. IV, Abril, 1955.

O facto merece registo, ainda que breve, por vários motivos. Em primeiro lugar porque se trata de um achado histológico, ainda sem tradução macroscópica. Em segundo lugar dada a raridade da localização da afecção em tal local — a ansa sigmóide.

Em terceiro lugar a sua associação, e a sua íntima relação, com lesões de adenocarcinoma intestinal.

Claro está que, dado o relativamente extenso estudo que fizemos da afecção, nem sequer desenvolvemos o problema da pneumatose em si. Limitamo-nos pois a descrever a peça, macro e microscópicamente, e procuraremos evidenciar, em breve comentário, a importância de tal achado.

Tratava-se de um segmento de intestino grosso (ansa sigmóide) com 20 cm. de comprimento, apresentando uma vasta formação tumoriforme ulcerada, vegetante, cerebriforme, com conformação circular, medindo 7 cm. de diâmetro. Em certos pontos as saliências da formação são bastante bem delimitadas, tomando aspectos polipóides. A 1,5 cm. desta formação vegetante encontra-se um pequeno pólipó com 3,5 cm. de comprimento e de extremidade grosseiramente arredondada, mas não lisa.

A espessura máxima da massa tumoral é de 3 cm.. O infiltrado tumoral, depois de aberta a formação blastomatosa, estende-se até à serosa, após ter invadido todas as túnicas intestinais. Um exame cuidadoso da superfície de secção não revelou a existência de qualquer formação quística nem de qualquer aspecto que nos fizesse suspeitar sequer a presença de lesões de linfopneumatose. A serosa correspondente ao infiltrado tumoral também não apresentava quistos ou vesículas, mostrando porém um aspecto bastante irregular, tumentoso, dado o facto de existirem nela algumas massas esbranquiçadas com focos amarelados, de aspecto supurativo. Estas massas, de aparência ganglionar dada a sua conformação e dimensões, estavam intimamente aderentes à parede do segmento intestinal.

A mucosa não tumoral apenas mostra de anormal a existência do pólipó atrás descrito. A superfície mucosa é desprovida de vesículas ou quistos.

Também a superfície de secção da porção de parede normal e a serosa correspondente são desprovidas de lesões de pneumatose.

Colhemos fragmentos da formação vegetante, blastomatosa e fragmentos de massas subserosas que fixámos em líquido de BOUIN. Ulteriormente, depois da descoberta das lesões pneumatósicas, colhemos fragmentos da parede normal.

As preparações respectivas foram registadas com os n.<sup>os</sup> de série 23585, 23585-A e 23585-B, respectivamente.

Utilizámos, para estudo histológico, as seguintes técnicas de coloração: hematoxilina-eosina, azul de Martinotti, Mac Manus e Tibor Pap.

Da observação das respectivas preparações elaborámos o seguinte relatório:

Os fragmentos estudados, correspondentes à zona tumoral, corados pela hematoxilina-eosina, mostram a existência de tubos neoplásicos numerosos, revestidos por várias assentadas celulares, com células cilíndricas, dotadas de numerosas monstruosidades, mitoses e basofilia acentuada. O estroma apresenta vasodilatação importante, assim como edema e infiltração inflamatória polimorfa, rica de polinucleares. O tumor invade largamente a sub-mucosa e as túnicas musculares, está largamente ulcerado e apresenta numerosas metástases linfáticas locais, parietais. No local da ulceração há um tecido de granulação polimorfo, rico em polinucleares. Encontram-se zonas intensamente esclerosadas, com ricos infiltrados polimorfos nodulares ou difusos, linfoplasmocitários, encontrando-se, tanto na sub-mucosa como nas túnicas musculares, em zonas correspondentes ao adenocarcinoma, numerosas células gigantes, em geral de citoplasma com contornos irregulares, multinucleadas e espumosas, o que é bem evidenciado pelo método de MAC MANUS.

Este método mostra ainda a existência, junto das células precedentes, de numerosos e importantes infiltrados de células histiocitóides, de citoplasma intensamente róseo, por vezes com pequenos vacúolos. Além disso, nas mesmas zonas, assim como nas túnicas musculares, em locais sede de infiltrados polimorfos ricos de polinucleares e de células semelhantes às descritas, há numerosas vesículas, pequenas, médias ou volumosas, em geral revestidas de sincícios ou de células gigantes multinucleadas, de citoplasma espumoso, ou de revestimento endoteliforme, ou sem revestimento, em regra vazias.

Vesículas idênticas encontram-se na sub-serosa, nas zonas correspondentes às massas supurativas descritas na peça macroscópica.

Em numerosos pontos, particularmente na sub-mucosa, há pequenos ninhos de células gigantes espumosas, já com esboço de cavitação central.

Este aspecto lembra-nos o descrito no nosso anterior trabalho e classificado como o folículo da linfopneumatose quística.

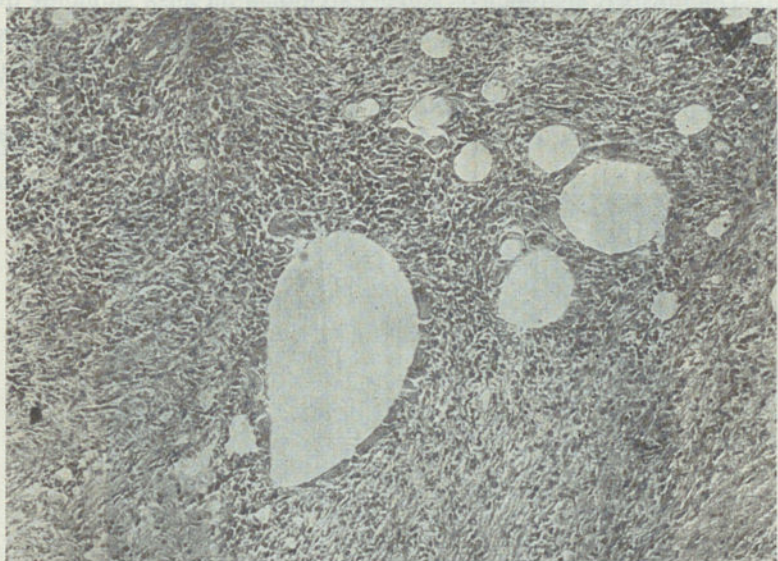


FIG. 1 — Aspecto geral de quistos da sub-mucosa, com tamanhos muito variáveis. Quistos parcialmente revestidos por sincícios ou células gigantes. Fibrose reaccional. Col.: Hem. Eosina. Prepar. n.º 23.585 (I.A.P.).

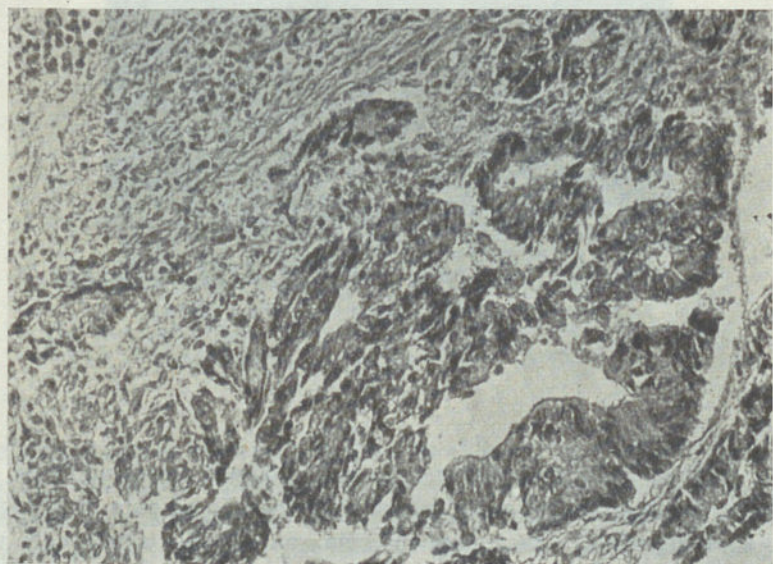


FIG. 2 — Mesmo caso. Aspecto de adenocarcinoma.

Diagnóstico histológico: Adenocarcinoma da ansa sigmóide que pela morfologia macroscópica se deve ter enxertado numa polipose, o qual apresenta como curiosidade, nas tûnicas sub-mucosa, muscular e sub-serosa subjacentes ao tumor, lesões típicas de linfopneumatose quística, em início de desenvolvimento ou já constituídas.

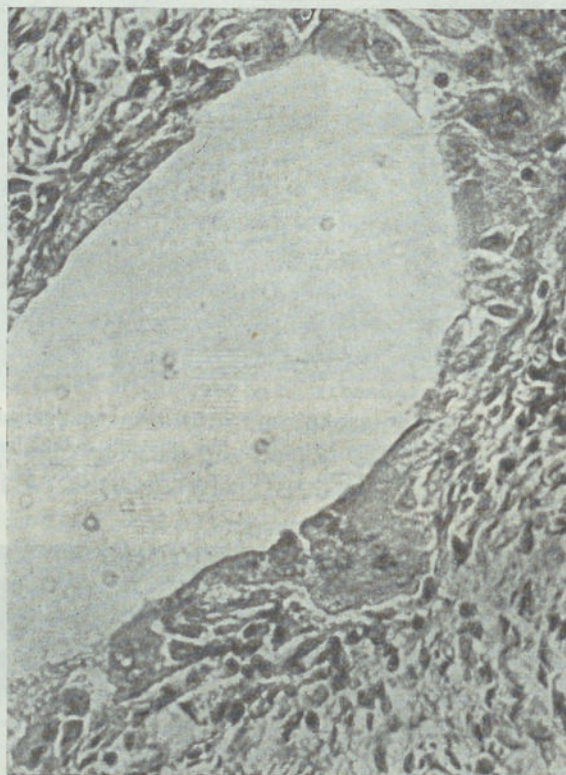


FIG. 3 — Quisto volumoso da sub-mucosa, revestido por células e sincícios. Cavity vazia. Col.: Hem, Eosina.

★  
★ ★

Trata-se indiscutivelmente (a morfologia é inconfundível) de lesões de linfopneumatose quística, notáveis não só pela localização — ansa sigmóide — mas também pela sua relação íntima com um adenocarcinoma, rico de lesões linfáticas obliterativas, por metástases neoplásicas locais.

Trata-se ainda de lesões incipientes, não visíveis macroscôpicamente, nas quais é já possível observar os folículos da pneumatose, considerados de aparição tardia por alguns autores.

Além de aspectos histológicos semelhantes aos observados nos quistos do exemplar anteriormente estudado e que nos permitiram fazer o diagnóstico, assinalamos como notáveis os aspectos das

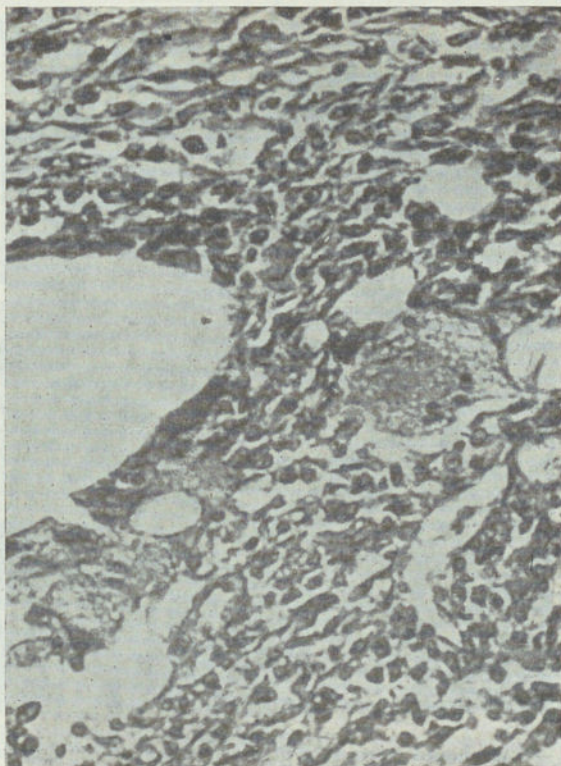


FIG. 4 — Idem. Quisto idêntico e célula gigante isolada, justa-quística, com citoplasma espumoso e pobre de núcleos.

células gigantes e ainda a frequência com que se dispõem, isoladamente, em plena sub-serosa fibrosada. Este aspecto pode corresponder à cicatrização de quistos. Na realidade, os últimos estádios destas formações são representados pela queda das células gigantes da parede com fibrose do estroma envolvente e obliteração dos quistos, ficando a célula gigante isolada.

Finalmente queremos chamar a atenção para o reforço que a nosso ver o nosso exemplar dá à teoria mecânica.

Na realidade explicamos perfeitamente a pneumatose quística pela existência de prévias lesões de obliteração de linfáticos, sendo a penetração de ar proveniente, com toda a probabilidade, da própria luz intestinal através das efracções da mucosa blastomatosa. É esta a interpretação que nos parece mais lógica — a de considerar as



FIG. 5 — Esta figura refere-se a uma preparação de linfopneumatose quística já por nós estudada e publicada. Trata-se porém de uma figura inédita para mostrar a morfologia idêntica das células gigantes. O citoplasma porém é mais condensado e mais ricamente dotado de núcleos.

lesões de linfopneumatose quística como efeito do adenocarcinoma, A hipótese inversa seria não só arrojada, como destituída de qualquer base morfológica digna de crédito.

As figuras 1 a 4 mostram aspectos das lesões descritas. A figura 5 refere-se a uma preparação de um outro caso de linfopneumatose quística por nós publicado.

## RESUMO

Descreve-se macro e microscòpicamente um caso de adenocarcinoma da ansa sigmóide associado a lesões de linfopneumatose quística, microscópicas, situadas na parede blastomatosa.

Chama-se a atenção para a raridade do achado e afirma-se possuirmos mais uma base para apoio da teoria mecânica da génese de tal formação.

## RÉSUMÉ

L'auteur fait la description macroscopique et microscopique d'un cas d'adénocarcinome de l'anse sigmoïde associé à des lésions de lymphopneumatose quistique microscopiques, situées dans la paroi intestinale.

Il attire l'attention sur la rareté de cette trouvaille et pense que celle-ci est un nouvel appui plaissant en faveur de la théorie mécanique de la génese de la pneumatose.

## SUMMARY

A case of adenocarcinoma of the sigmoid coil, associated with microscopic lesions of cystic lymphopneumatosis, situated in the blastomatic wall, is being described.

We would like to draw attention to the rarity of the case, stressing the point that we are once more holding on to the mechanical theory in the genesis of its formation.

# NOVAS BASES FISIOPATOLÓGICAS

## DO TRATAMENTO

### DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA <sup>(1)</sup>

POR

M. RAMOS LOPES

1.º Assistente da Fac. de Med. de Coimbra

Acerca de qualquer capítulo da medicina, sobretudo se for objecto frequente da preocupação dos clínicos, vale a pena formular, de tempos a tempos, uma dupla interrogação.

— O que sabemos de novo a este respeito?

— O que fazemos, a mais ou a menos, neste capítulo?

Sendo a insuficiência cardíaca congestiva um quadro clínico que repetidas vezes no decurso de um ano solicita a atenção do médico prático, pareceu-me de interesse encará-lo hoje sob o duplo aspecto supra-citado.

É corrente entre a gente da medicina (médicos e estudantes), ouvir dizer-se que não vale a pena estudar cardiologia, preocuparmos-nos em interrogar, auscultar cuidadosamente, explorar sob o ponto de vista radiológico e electrocardiográfico os nossos doentes para estabelecer um diagnóstico correcto sob o triplice aspecto etiológico, anatómico e fisiopatológico, porque — ao fim e ao cabo, dizem eles — é mais digitalina, menos digitalina.

Nada menos exacto. Dar digitalina a um descompensado cardíaco por hipertireoidismo, por anemia, por bériberi, por fístula artériovenosa, por cardiopatia congénita, é não só entreter o doente sem o curar, como é expô-lo a reacções secundárias desagradáveis e nocivas. Dar digitalina ou só digitalina, a um doente com «cor pulmonale» crónico em descompensação, é fazer muito pouco pela sua recuperação rápida. Dar digitalina numa taqui-

---

(<sup>1</sup>) Lição proferida no XVI Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra (revista).

cardia ventricular, numa bradicardia acentuada, sobretudo se resulta de uma dissociação A-V, pode equivaler a provocar a morte do nosso doente.

Por outro lado, que magníficas aquisições terapêuticas não representam outros fármacos, para além da digitalina, no tratamento da I. C. C.!

Há médicos do outro lado do Atlântico que tratam, na sua clínica, descompensados cardiacos, exclusivamente com dieta hiposódica e diuréticos mercuriais.

Esta atitude que representa, sem dúvida, um exagero, marca entretanto a influência que sobre a terapêutica da I. C. têm tido as novas ideias fisiopatológicas da descompensação circulatória.

★

★ ★

O coração são é um dos órgãos mais bem dotados e resistentes de toda a economia. É certo que a sua actividade cíclica lhe permite repousar mais tempo até do que aquele em que trabalha. Mas não há dúvida que responde galhardamente às solicitações do organismo, quando se trata de aumentar o caudal de sangue que há-de irrigar os tecidos, adaptando-se pronta e duradouramente ao novo regime circulatório. Como o faz? Mercê de um complicado jogo de reflexos cárdio-vasculares em que a anóxia e hipercapnia dos tecidos que entraram em acção, desempenham importante papel desencadeador. O anidrido carbónico em excesso além de, por sua acção periférica, diminuir as resistências vasculares e facilitar assim a evacuação ventricular, aumenta o tono venoso e actua sobre os órgãos de depósito conduzindo por este duplo mecanismo — diminuição da capacidade do continente e aumento de volume de conteúdo — à hipertensão venosa e à elevação de pressão na aurícula direita.

Ora, é mérito que cabe a STARLING o ter demonstrado, com o seu preparado cárdio-pulmonar, que é justamente a pressão na A. D. e suas veias tributárias, o factor essencial na regulação do débito cardíaco. Se a pressão aumenta, a repleção diastólica do ventrículo direito é levada mais longe, por distensão das suas fibras, o volume sistólico sobe e o débito cardíaco cresce, adaptando-se às exigências periféricas. Quanto mais se distende a fibra miocárdica, mais enérgica se torna a sua sístole até um limite — que praticamente nunca

se atinge num coração normal — para além do qual a distensão da fibra lhe diminui cada vez mais a potência contráctil. No indivíduo são e como regra, antes que o coração atinja esse nível crítico, surge a fadiga muscular periférica, diminuindo as necessidades circulatórias e podendo assim o coração baixar o nível do seu esforço.

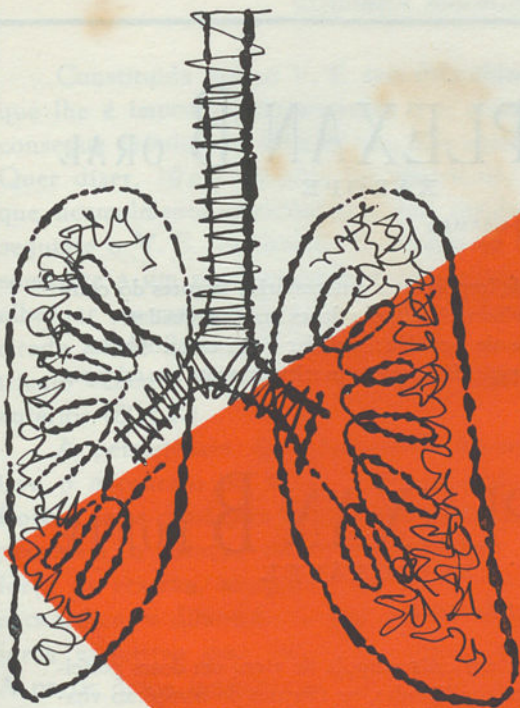
Normalmente, o coração humano contrai-se sessenta a oitenta vezes por minuto, expulsando em cada sístole 80 c.c. de sangue por cada uma das suas artérias, o que equivale a um volume de 5 a 6 litros.

Vimos como, quando as necessidades dos tecidos assim o exigem, este débito pode elevar-se, duplicando e triplicando o seu valor inicial, mercê das reservas de energia cardíaca. Na verdade, a energia que o coração normal e em repouso desenvolve, em cada sístole, é sòmente  $\frac{1}{5}$  (20%) da energia total que é capaz de desenvolver. É esta magnífica reserva de energia, praticamente inesgotável no coração são, que lhe permite aguentar os mais violentos esforços físicos.

E o que se passa no coração doente?

Como bem sabemos, causas diversas podem levar o coração ao sofrimento. O reumatismo articular agudo, a hipertensão arterial, a esclerose das coronárias, a lues, as pneumopatias crónicas, o hipertireoidismo, a anemia, o mixedema, a avitaminose B<sub>1</sub>, merecem destacar-se de entre elas por sua frequência relativa. Quer interessando as válvulas orificiais e conduzindo ao aperto ou à insuficiência, os quais condicionam uma nova dinâmica cardíaca; quer lesando a fibra miocárdica e diminuindo-a na sua capacidade contráctil; quer ainda impondo ao coração um maior esforço por aumento de resistências periféricas ou elevação da massa do sangue circulante, estas diferentes entidades mórbidas, geradoras de cardiopatia, são capazes de levar o coração a uma situação precária em que não satisfaça convenientemente as exigências circulatórias. Porém, antes que o coração abra falência, procura adaptar-se às novas condições hemodinâmicas, pondo em jogo uma série de mecanismos de compensação que conseguem manter a circulação em nível adequado às necessidades orgânicas, enquanto dura a força de reserva cardíaca. Esgotada esta, surgem os sinais da insuficiência circulatória.

Figuremos o caso de uma hipertensão arterial.



50%

TOXICIDADE DA ESTREPTOMICINOTERAPIA REDUZIDA EM

50%

# ESTREPTOPANTO

PANTOTENATO DE ESTREPTOMICINA +  
+ PANTOTENATO DE DIIDROESTREPTO-  
MICINA (EM PARTES IGUAIS)

EM FRASCO DE ROLHA PERFURADA CONTENDO  
O EQUIVALENTE A 1g DE ESTREPTOMICINA BASE



A MARCA FARMACÊUTICA PORTUGUESA DE MAIOR EXPANSÃO MUNDIAL



## COMPLEXAN B ORAL XAROPE

FRASCO DE 100 GRAMAS

Os mais importantes e necessários factores do complexo vitamínico B, nas doses mais adequadas.

Xarope de agradável paladar e alta concentração.

Ministração fácil, muito particularmente nas crianças.



## COMPLEXAN B FORTE INJECTÁVEL

CAIXAS DE 6 E 12 AMPOLAS

Contém em cada ampola de 2 cc., em doses perfeitamente equilibradas, os factores do complexo vitamínico B mais necessários e convenientes.

Injecção perfeitamente tolerada.



## COMPLEXAN B<sub>1</sub>-B<sub>12</sub> INJECTÁVEL

CAIXAS DE 3 E 6 AMPOLAS

Vitamina B<sub>1</sub> — 100 mg.      Vitamina B<sub>12</sub> — 1000 meg.

RIGOROSAMENTE ESTABILIZADAS

Associação sinérgica das vitaminas B<sub>1</sub> e B<sub>12</sub> em dose fortíssima.

Injecção bem tolerada e livre de reacções secundárias desagradáveis.

Ação vitamínica reforçada e acção farmacológica marcada na terapêutica de inúmeras afecções neurológicas dolorosas e não dolorosas.

# LABORATÓRIO SANITAS

Constituída esta, o V. E. tem dificuldade em vencer o obstáculo que lhe é imposto pelo aumento das resistências periféricas e não consegue expulsar os seus 80 c.c., mas somente, suponhamos, 70 c.c.. Quer dizer, 10 c.c. ficaram no ventrículo, somando-se aos 6 ou 7 que normalmente constituem o seu resíduo sistólico. Na diástole seguinte o V. E., recebendo do direito os 80 c.c. habituais que vão somar-se a um resíduo sistólico aumentado, tem de dilatar-se para albergar um maior volume de sangue. Esta dilatação, segundo a já citada lei de STARLING, aumenta-lhe a potência contráctil e o ventrículo vence a resistência periférica, mantendo o volume sistólico anterior (80 c.c.).

A persistência do obstáculo e destas condições circulatórias leva o miocárdio do V. E. a hipertrofiar-se, numa segunda fase. Porém, se as condições desfavoráveis realizadas por esta hipertensão persistem, o coração dilata-se novamente até que, esgotada a sua força de reserva, atingido o tal nível crítico de distensão da fibra miocárdica, a dilatação se não traduz já por um acréscimo da sua força expulsiva mas antes por uma diminuição cada vez maior. A partir desse momento o coração não consegue manter o volume sistólico, que desce para valores bastante inferiores ao normal.

Num último esforço de adaptação, o coração procura ainda manter o volume minuto circulatório, aumentando agora a sua frequência, mercê de reflexos com pontos de partida auriculares (reflexos de BAINBRIDGE), aórticos e sino-carotídeos. A taquicardia porém, encurtando a diástole, diminui o tempo de repouso do coração e prejudica a irrigação coronária, tornando-se, em última análise, mais prejudicial do que útil. O miocárdio não consegue resistir mais e a insuficiência cárdio-circulatória vai surgir, a partir do preciso momento em que o coração não logra manter o seu débito no nível exigido pelo organismo.

A pequena circulação ingurgita-se de sangue, surgindo a estase com os seus sintomas funcionais e estetaçústicos: a dispneia e os fervores das bases. O fígado aumenta de volume, tornando-se grande e volumoso. As jugulares, túrgidas e salientes, dão testemunho da hipertensão venosa. Surge a cianose das extremidades, oligúria e aparecem os edemas dos membros inferiores.

Qual a fisiologia da descompensação?

Foi clássica durante muitos anos a teoria da «Backward Failure» ou da estase retrógrada, a qual, de acordo com as expe-

riências do preparado cárdio-pulmonar de STARLING, explicava o quadro clínico da insuficiência cardíaca, em termos puramente mecânicos.

Ultrapassado o nível crítico de distensão da fibra miocárdica, cada novo alongamento desta se traduz por uma quebra progressivamente maior da sua eficiência mecânica. O resíduo sistólico sobe cada vez mais, as cavidades cardíacas dilatam-se, não drenando convenientemente os correspondentes territórios venosos, onde o sangue estagna sob uma pressão cada vez mais elevada. Como corolário lógico desta situação de estase e hipertensão venosa, vai surgir o edema. De que maneira?

Sabemos que, no estado normal as trocas entre os capilares e os tecidos se fazem mercê do equilíbrio estabelecido entre as forças tendentes a fazerem sair o sangue dos vasos (pressão hidrostática) e as forças tendentes a fazerem reentrar os líquidos intersticiais nos vasos e que são essencialmente representadas pela pressão oncótica das proteínas do sangue.

Normalmente, o equilíbrio estabelece-se de tal modo que os fluídos do sangue deixam os vasos a nível da porção arteriolar do capilar e abandonam os tecidos atravessando — de fora para dentro — a parede capilar, a nível da sua porção venosa. Se a pressão hidrostática sobe, o equilíbrio entre esta e a pressão oncótica pode romper-se, retardando-se ou invertendo-se a corrente normal dos líquidos dos tecidos para o capilar venoso.

Quando, nos cardíacos, a hipertensão venosa se estabelece, a pressão hidrostática do capilar venoso sobe a ponto de sobrepujar as forças coloido-osmóticas contrárias e o edema surge.

Quer dizer: para os partidários da teoria clássica da B. F., a hipertensão venosa é consequência obrigatória da deflexão miocárdica e os edemas, resultado fatal da hipertensão venosa. Mas será assim, na verdade?

STARR<sup>1</sup>, SMITH, ROOS<sup>2</sup> e outros<sup>3</sup>, reduzindo consideravelmente a energia contráctil do miocárdio por lesão extensa e profunda do ventrículo direito obtida por termocauterização da sua parede, laqueação ou embolização das coronárias, não observaram subida apreciável da pressão venosa. Logo a hipertensão venosa não é consequência obrigatória da deflexão miocárdica.

E será, em relação ao edema, causa suficiente ou, pelo menos, condição necessária? Nem uma coisa nem outra.

Não é causa suficiente como o demonstram as observações de BURCH e WINSÓR<sup>4</sup> que observaram, após laqueação da veia cava inferior, tensões venosas de 60 cm. de água no território da porção laqueada, sem vestígios de edema; SMIRK<sup>5</sup> que observou cardíacos com tensões de 16 a 30 cm. de água, sem edema; de MERRIL<sup>6</sup> que observou cardíacos sem edema com tensões venosas de 27 cm. e pericardites constrictivas com tensões venosas de 23 sem nunca terem tido edema.

Não é sequer condição necessária para que o edema surja, como se conclui das observações de ALTSCHULE<sup>7</sup> que mediu tensões venosas normais em cardíacos em anasarca e de WARREN e STEAD<sup>8</sup> que observaram a formação de edemas sem hipertensão venosa, só verificada já depois dos edemas perfeitamente constituídos. Nós próprios pudemos observar 2 cardíacos descompensados com volumosos edemas e tensões venosas normais.

Um facto sobre todos, porém, impugna a validade da teoria da estase venosa. Sabemos que depois dos trabalhos de P. COSSIO começou a fazer-se, como terapêutica da I. C. C. irreduzível, a laqueação da veia cava inferior abaixo da embocadura das veias renais. Pois bem; nalguns desses doentes, feita a laqueação, o edema dos membros inferiores esbate-se enquanto a pressão venosa respectiva sobe para valores bastante mais altos, atingindo cerca de 60 cm. de água.

Verificamos assim que há argumentos sérios contra a hipótese, pura e simples, da teoria da B. F., isto é, da insuficiência retrógrada. Há qualquer coisa mais e certamente mais importante para a compreensão dos edemas da I. C..

Por isso, MACKENZIE<sup>9</sup> em 1925 formulou a nova teoria da «Forward Failure», insuficiência de afluxo ou anterógrada, atribuindo os fenómenos da insuficiência circulatória à baixa do débito cardíaco. O coração insuficiente, deixando de fornecer aos tecidos a necessária quantidade de sangue e portanto de oxigénio, faria com que se instalasse um regime permanente de hipoxémia e correlativa hipoxia de que os vasos se ressentiriam aumentando a sua permeabilidade e dando origem ao edema. Como consequências metabólicas deste *déficit* de oxigénio teríamos, entre outros desvios, repercutindo-se sobre o miocárdio e agravando os fenómenos da insuficiência, um aumento do ácido láctico e uma rotura do equilíbrio ácido-base no sentido da acidose, originando esta um aumento da hidrofilia tecidular e da tendência para o edema.

Porém, dizem os adversários destas ideias, e com alguma razão, nas cardiopatias congénitas do grupo cianótico existe uma anoxémia superior à dos doentes com I. C. sem que entretanto exista edema, por essa circunstância <sup>10</sup>. Além disso, continuam, o edema dos cardíacos, pobre em proteínas <sup>11 12</sup>, não dá testemunho da hiperpermeabilidade capilar pressuposta por esta teoria. Por outro lado, acrescentam ainda os adversários da F. F., nem em todos os casos de insuficiência congestiva o débito cardíaco se encontra abaixado: em alguns — como acontece, por exemplo, nos casos de insuficiência devida a anemia <sup>13</sup>, ao hipertireoidismo <sup>14</sup>, ao bériberi <sup>15</sup> e a curtos-circuitos artério-venosos <sup>16</sup> —, pelo contrário, o débito cardíaco eleva-se bastante acima do normal.

Se a primeira objecção, relativa à anoxémia das cardiopatias cianóticas e a segunda, impugnadora da tese da hiperpermeabilidade, têm razão de ser, já a última, que nega o decréscimo do volume minuto, não é pertinente: aqueles que a levantam esquecem-se de que, nas situações referidas, as necessidades periféricas aumentam e o volume minuto sobe muito acima do normal. Quando, porém, a insuficiência cardíaca surge, o débito cardíaco desce de modo constante em relação ao valor que tinha anteriormente, embora para valores ainda superiores aos dos indivíduos normais. Corrigida a anemia, desaparecido o hipertireoidismo ou a avitaminose, operada a fistula artério-venosa, as necessidades periféricas diminuem, o débito desce e a insuficiência cardíaca desaparece, parecendo estabelecer-se um paradoxo que, na realidade, não existe. *Fica assim bem estabelecido que na I. C. existe sempre uma baixa do débito cardíaco, absoluta ou relativa.*

Porém, nem a teoria da insuficiência retrógrada nem a doutrina da «Forward Failure» tal como MACKENZIE primeiro a formulou, explicam importantes fenómenos observados na descompensação.

Assim, porque encontrámos nós na assistolia, como está perfeitamente estabelecido desde há muito, aumento de volume de sangue circulante e relativa hemodiluição? Se os edemas resultassem de uma simples transferência de líquidos do compartimento intra-vascular para o sector dos fluidos intersticiais — por aumento da pressão hidrostática capilar condicionada pelo retro-estase («Backward Failure») ou por exagero da permeabilidade capilar derivada da anóxia («Forward Failure») — deveríamos encontrar, pelo contrário, hipovolémia com hemoconcentração.

Que factor ignorado e importante — tão importante que se demonstra que o coração, mesmo o mais lesado, só é precipitado na assistolia a partir do momento em que o aumento do volume do sangue circulante lhe impõe uma sobrecarga incompatível com as suas forças — contrabalança e sobrepuja essa perda de líquidos intra-vasculares?

Nas experiências em cães que referimos atrás, em que por termo-cauterização do ventrículo direito ou oclusão artificial das coronárias se obtinha uma substancial redução do poder contráctil do miocárdio, verificámos não terem os experimentadores conseguido aumento da tensão venosa. Todavia, se prévia ou concomitantemente os animais recebiam uma abundante transfusão de sangue, a hipertensão venosa surgia e instalava-se o quadro da I. C.. Ora, os estudos já relativamente antigos sobre a massa do sangue circulante na I. C. demonstram que ela se encontra constantemente aumentada na descompensação.

E como surge este aumento da massa do sangue circulante?

Factores diversos a condicionam, mas é sobretudo a retenção hidro-salina própria da disfunção renal que na I. C. se instala — e que SEYMOUR, PRITCHARD<sup>17</sup>, MERRIL<sup>6</sup> e outros exuberantemente demonstraram — o factor principal desta hipervolémia.

De longa data os clínicos conheciam o quadro do chamado rim cardíaco ou rim de estase, caracterizado por um certo grau de albuminúria, de cilindrúria e às vezes mesmo por uma urémia de 0,50 a 0,60 gr.  $\frac{0}{100}$ , a atestar um funcionamento renal de certo modo deficiente, embora de carácter transitório. O que chega a espantar é que havendo na I. C. um rim funcionando deficientemente, sempre se estabelecessem barreiras tão nítidas entre a patogenia do edema renal e a patogenia dos edemas cardíacos.

Foi mérito da «Forward Failure» ter fornecido ao problema um ângulo de visão que permitiu valorizar devidamente o factor renal na patogenia da I. C.. Colocando o rim à frente do coração esquerdo e não atrás do coração direito, os partidários desta nova «Forward Failure» fizeram da disfunção renal não uma das últimas consequências da assistolia, mas sim uma das primeiras causas da descompensação. Tal disfunção conduz pela retenção hidro-salina que condiciona, a um aumento da volémia com hemodiluição, à hipertensão venosa e ao edema.

No indivíduo normal o rim possui uma circulação vivíssima,

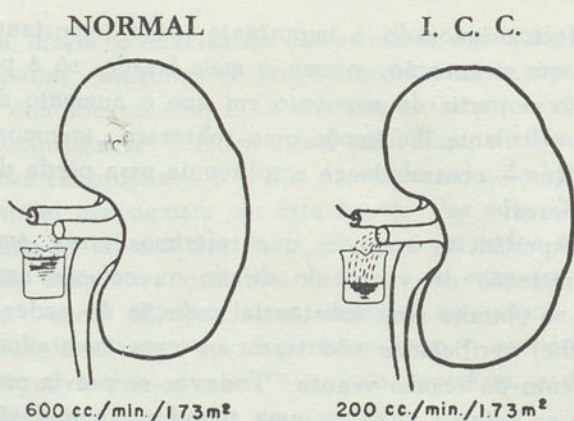


FIG. 1 — Na insuficiência cardíaca congestiva observa-se uma notável redução do fluxo plasmático renal, descendo este de da sua média normal (100 c.c.) para uma média de 75 c.c. por minuto e por 1,73 m<sup>2</sup> de superfície corporal.

De BURCH [18, 19]

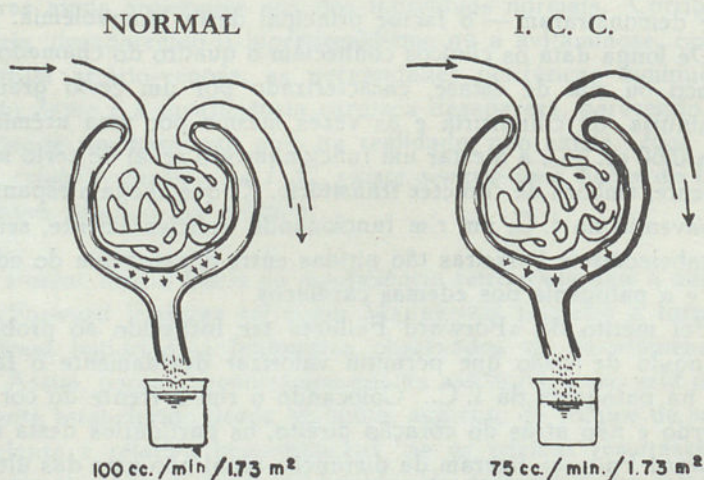


FIG. 2 — A taxa de filtração glomerular reduz-se na I. C. C. da sua média normal (100 c.c.) para uma média de 75 c.c. por minuto e por 1,73 m<sup>2</sup> de superfície corporal.

De BURCH [18, 19]

podendo o volume-minuto renal atingir  $\frac{1}{4}$  ou  $\frac{1}{5}$  do volume-minuto cardíaco.

No cardíaco descompensado chega à artéria renal uma quantidade de sangue bastante reduzida, em proporção com a baixa do débito cardíaco; mas, mesmo assim, nem todo o sangue que chega à artéria renal atravessa o rim, em virtude de um aumento da resistência intra-vascular deste órgão. Por isso o fluxo plasmático renal baixa consideravelmente (fi. 1). No referido aumento da resistência vascular do rim tomam parte todas as estruturas vasculares deste órgão — arteríolas aferentes, arteríolas eferentes e veias — embora seja a nível das arteríolas eferentes do glomérulo que a espasticidade renal atinge o seu mais elevado grau. Esta constrição da arteríola eferente, aumentando a pressão sanguínea intra-glomerular, constituiria um mecanismo de compensação intra-renal, procurando o rim obter, em relação à reduzida quantidade do sangue que o atravessa, um maior rendimento de depuração. Por isso a taxa de filtração glomerular se reduz proporcionalmente menos que o fluxo plasmático renal (fig. 2). Por isso também a fracção de filtração aumenta notavelmente nos cardíacos descompensados (fig. 3).

A própria reabsorção tubular sofre nos assistólicos um incremento bastante notável (fig. 4). Normalmente os tubos reabsorvem 99% da água e cloreto de sódio filtrados; nos cardíacos descompensados a reabsorção tubular pode ser quase total, ascendendo nalguns casos a 99,99% das quantidades filtradas. Filtrando menos e reabsorvendo mais, o rim dos cardíacos forma uma reduzida quantidade de urina, retendo o organismo água e cloreto de sódio.

Mas não é somente o rim que «poupa» água e electrólitos. A saliva, o suor, as fezes dos descompensados cardíacos não apresentam a mesma quantidade de sódio que no indivíduo normal, mas sim uma quantidade inferior.

Por que poupa assim o organismo sódio e água?

Experiências<sup>20</sup> que seria fastidioso enumerar aqui, demonstram-nos ser a baixa do débito cardíaco e da pressão-volume do sangue ou líquido intersticial em determinada zona sensível, localizada no sector cefálico do corpo, o estímulo bastante para desencadear reflexos neuro-hormonais que, por intermédio da hipófise posterior e da supra-renal, levam o rim e outras glândulas do corpo a poupar água e sódio, numa tentativa de restaurar o volume na referida zona sensível.

## NORMAL

## I. C. C.

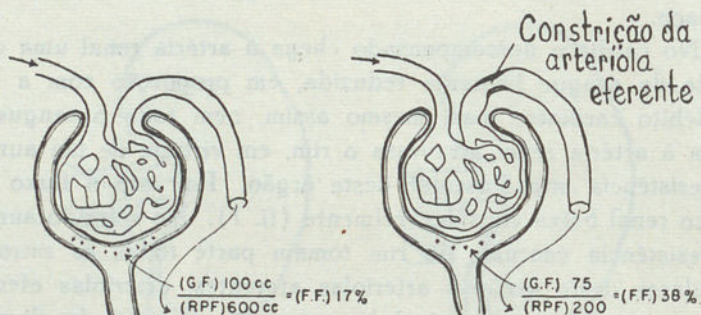
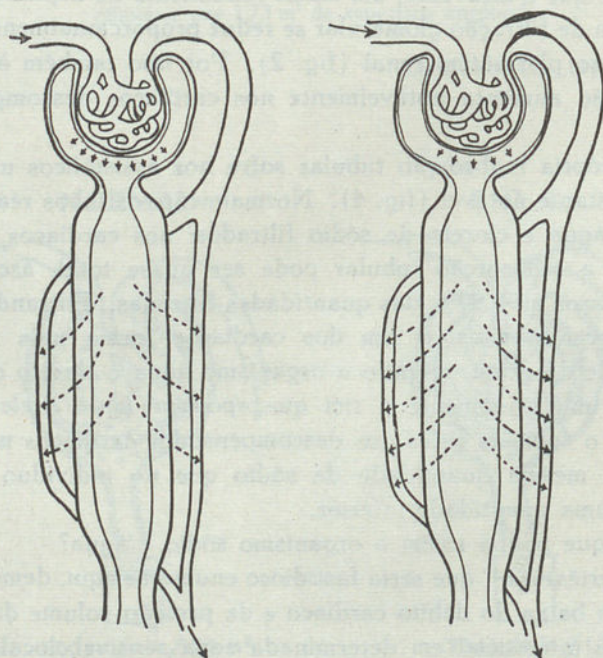


FIG. 3 — A fracção de filtração pode aumentar para mais do dobro na I. C. C.. Isto aparentemente ocorre por causa da constrição da arteriola eferente do glomérulo.

De BURCH [18, 19]

## NORMAL

## I. C. C.



NORMAL ABSORÇÃO  
DE Na

MAIS COMPLETA ABSORÇÃO  
TUBULAR DE Na

FIG. 4 — Os tubos reabsorvem sódio mais completamente na insuficiência cardíaca congestiva.

De BURCH [18, 19]

\*  
\*   \*

Como estamos longe das ideias puramente mecanicistas da «Backward Failure»!

Todavia, esta revisão de conceitos sobre a patogénese da I. C. não teria mais do que um interesse meramente especulativo, se dela não derivassem, em lógica articulação, atitudes terapêuticas correspondentes. É a altura, portanto, de responder à segunda questão que formulámos de início: — O que fazemos, a mais ou a menos, nesta matéria?

Na terapêutica duma insuficiência cardíaca importa, antes de mais, atender ao factor etiológico, se é que podemos alguma coisa contra ele.

Uma cardite reumática em actividade, uma insuficiência cardíaca em coração luético, uma descompensação por broncopneumopatia crónica, anemia ou fístula artério-venosa, imporão, naturalmente, um tratamento de fundo do factor causal, ao lado da terapêutica própria da insuficiência cardíaca em si.

No tratamento da insuficiência devido a um hipertireoidismo, a um mixedema ou a uma avitaminose B<sub>1</sub>, nem mesmo se torna necessário, na maioria dos casos, agir contra a insuficiência em si. Bastará actuar contra o factor causal corrigindo a disendocrinia ou a avitaminose, para que a descompensação desapareça dentro de um curto prazo.

Além desta terapêutica etiológica, nem sempre exequível, há que considerar a terapêutica fisiopatológica.

No esquema da fig. 5 poderemos apreciar, ao lado do encaideamento dos fenómenos hemodinâmicos e fisiopatogénicos da I. C., o ponto de ataque e modo de acção das principais medidas terapêuticas usadas para a corrigir.

Aí vemos a importância que assumem, a par da medicação tonicardíaca clássica, as práticas terapêuticas usadas para combater a retenção hidro-salina resultante da disfunção renal.

Consideraremos então sucessivamente: o repouso, o regime alimentar, as resinas trocadoras dos iões, os digitálicos, a aminofilina, os diuréticos mercuriais, os inibidores da anidrase carbónica e outras medidas terapêuticas como a morfina, o oxigénio, a sangria, a remoção mecânica dos edemas e mesmo certas intervenções cirúrgicas propostas para este efeito.

1.º — *Repouso*. — É esta a única medida terapêutica que o doente habitualmente toma por si, forçado pelas perturbações funcionais da insuficiência cardíaca. Se o que pretendemos na terapêutica da I. C., é adaptar novamente o débito cardíaco às necessidades orgânicas, o repouso, diminuindo estas, permite atenuar o desequilíbrio observado e contribui poderosamente para o êxito das medidas farmacológicas. O repouso na cadeira de braços facilitando uma migração dos edemas para a parte inferior do corpo, alivia a estase pulmonar e a congestão dos centros bulbares, combatendo eficazmente a ortopneia.

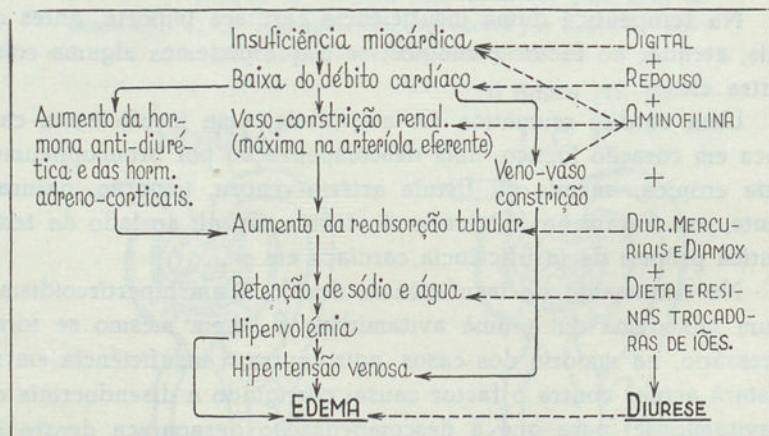


FIG. 5 — Encadeamento dos principais fenómenos fisiopatológicos da ins. card. congestiva e sua correção terapêutica.

Modif. de HERRMAN [421]

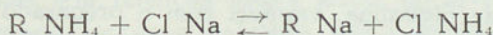
2.º — *Regime alimentar*. — A dieta dos cardíacos deve ser globalmente pouco abundante, embora suficiente, rica em hidrocarbonados e vitamina B<sub>1</sub>, equilibrada em proteicos e pobre em gorduras. Líquidos à vontade. Torna-se absolutamente necessário que seja pobre em sódio e deve conter uma quantidade de potássio vizinha de 4 grs. por dia.

Convém saber que a simples eliminação do sal como tempero não reduz a ingestão diária de cloreto de sódio para menos de 4 a 5 grs. por dia, pois tal é a quantidade que se calcula estar contida nos alimentos ingeridos pelo doente nas 24 horas. Se desejamos,

pois, um regime de restrição mais apertado, teremos de aconselhar ainda o pão sem sal ou de recorrer a regimes severos, como a dieta de KEMPNER (à base de arroz, açúcar e frutos) ou os regimes à base de pó de LONALAC. Os sais dietéticos, o vinagre e o limão podem ser usados como correctivos nestes regimes descloretados.

3.º — *Resinas trocadoras de iões.* — Diversas resinas sintéticas com propriedades de permutação catiónica, têm sido usadas no tratamento dos cardíacos e cirróticos, desde que DOCK<sup>22</sup>, em 1946, teve a ideia de recorrer a estas substâncias para subtrair sódio do tracto gastro-intestinal. Elas permitem usar um regime mais liberal em sódio nos doentes de paladar exigente, que não suportam as restrições sódicas severas.

São as resinas carboxílicas saturadas de amónio as mais vulgarmente usadas, administrando-se incorporadas nos alimentos secos ou dando-as nos intervalos das refeições na dose de 60 gr./dia, em 3 doses fraccionadas. Entre a resina presente no lúmen intestinal e o cloreto de sódio do sangue ou dos alimentos existentes nesse sector do tubo digestivo, estabelece-se uma permuta, mercê da qual as resinas recebem sódio e dão amónio, segundo a reacção:



O sódio extraído do sangue ou dos alimentos, segue com a resina nas fezes e o cloreto de amónio, absorvido pela circulação entero-hepática, é parcialmente transformado no fígado em ureia, dando origem a radicais ácidos Cl-. Estabelece-se assim uma tendência para a acidose que o rim contrabalança eliminando mais grupos ácidos.

Roubando sódio e fornecendo cloro, as resinas revelam uma notável capacidade diurética que coadjuva valiosamente a acção dos tonicardíacos e dos mercuriais. Apresentam entretanto alguns inconvenientes — elevado custo, sensação desagradável de plenitude gástrica, expoliação de potássio — e certas contra-indicações, como os estados acidóticos e os casos avançados de insuficiência renal, que convém respeitar.

4.º — *Digitálicos.* — Os brilhantes efeitos da medicação digitálica que todos os clínicos conhecem de longa data, têm sido, nos últimos anos, apreciados em grande pormenor pelos investigadores que ao assunto se têm dedicado, fazendo uso das modernas técnicas do cateterismo das cavidades cardíacas e medição das pressões não

só destas cavidades como das veias cavas, vasos pulmonares e vasos renais.

Por uma acção sobre a fibra miocárdica cujo mecanismo íntimo verdadeiramente desconhecemos, os digitálicos elevam a força de contracção ventricular e deste modo:

- a) Aumentam o débito sistólico e o volume-minuto;
- b) Diminuem a pressão de repleção ventricular, baixando igualmente as pressões auricular e venosa periférica, bem como a pressão dos vasos pulmonares na I. C. esquerda;
- c) Corrigem a pressão arterial sistó-diastólica;
- d) Encurtam o tempo de circulação;
- e) Aumentam o débito renal, conduzindo a uma maior excreção de sódio e água e reduzindo assim os edemas.

As indicações da digitalina são vastas, podendo dizer-se que só a bradicardia abaixo de 60/min. e os casos, aliás raros, de taquicardia ventricular a contra-indicam, aconselhando a estrofantina ou uma medicação puramente diurética.

A dose de digitalina, variável com o preparado que usemos, deve ser calculada, segundo um critério fisiopatológico e, portanto, difere de doente para doente. Devemos dar a digitalina até obter o efeito útil, só parando quando a compensação se estabeleceu ou os sintomas de sobredosificação — bradicardia, vômitos, extra-sístoles — fazem o seu aparecimento. De resto, estes sintomas podem ser combatidos com relativa eficácia pela administração de vagolíticos ou de sais de potássio.

5.º — *Aminofilina*. — A aminofilina actua eficazmente nos doentes com cardiopatias descompensadas, mercê de um triplice mecanismo sobre o coração, a periferia e o rim. Aumenta o fluxo coronário e o débito cardíaco; diminui a resistência vascular periférica, baixando a tensão venosa e a pressão da aurícula direita; enfraquece a resistência vascular do rim, especialmente o espasmo da arteriola eferente do glomérulo, aumentando deste modo o fluxo plasmático renal e a taxa de filtração glomerular e deprimindo mesmo a reabsorção tubular.

Com esta triplice acção, a aminofilina revela-se um medicamento valioso nos casos de insuficiência cardíaca com elevada pressão venosa e baixa diurese.

6.º — *Diuréticos mercuriais*. — Os mercuriais orgânicos, inibindo os processos enzimáticos respeitantes ao transporte e reabsorção selectiva dos electrólitos, deprimem a reabsorção tubular activa do tubo distal e conduzem a uma abundante diurese hidro-salina. O sódio, o potássio e o cloro — e este em proporção superior à dos outros iões — escapam-se abundantemente pela urina com a água que lhes corresponde.

Estes fármacos, de que existem variadas marcas comerciais para injeção intramuscular ou endovenosa — Neptal, Salirgan, Esidron, Gortulina, Mercuhydrin, Novurit, Teofisan, etc. —, produzem uma diurese profusa, cujos benefícios devem ser aproveitados sempre que se não verifique contra-indicação para o seu uso.

Se houver hipersensibilidade ou intolerância para os mercuriais, glomérulo-nefrite activa ou urémia acima de 0,60 gr./L., não os devemos administrar. Correríamos grave risco sem obter nenhuma vantagem.

Pelo contrário, podemos dá-los a cardíacos descompensados, mesmo que haja apreciável albuminúria, cilindros hialinos e até granulados, mas sem retenção ureica acima do nível que assinalámos. O próprio síndrome nefrótico não constitui uma contra-indicação.

Como medida de prudência desaconselhamos a sua administração a homens idosos sem nos certificarmos, primeiro, de que não há prostatismo. De contrário, arriscamo-nos a provocar uma crise de retenção urinária aguda com todos os seus inconvenientes.

Certos cardíacos fazem-se renitentes aos mercuriais diuréticos, o que pode dever-se a causas diversas.

A mais frequente é o síndrome de alcalose hipoclorémica, resultante do repetido uso dos mercuriais que, como vimos, originam uma diurese mais rica em cloro do que em sódio. Basta, em tal emergência, administrar cloreto de amónio na dose de 3 a 6 gramas por dia, para que o nível da clorémia se restaure e a resistência aos mercuriais seja debelada.

Outros cardíacos respondem mal aos mercuriais diuréticos porque apresentam uma acentuada baixa da filtração glomerular, e tal renitência só pode remover-se aumentando o volume do filtrado por um fármaco, como a aminofilina, capaz de debelar o espasmo da arteriola eferente do glomérulo.

Como esquema terapêutico capaz de fazer face a estas duas modalidades de resistência, temos usado com pleno êxito, o seguinte:

— Dar, durante 3 dias, três a seis gramas de cloreto de amônio por dia. No quarto dia injectar um diurético mercurial e duas horas depois, no período de máxima depressão da reabsorção tubular, injectar por via intra-venosa uma ampola de 10 c.c. de aminofilina (0,25 grs.). Recomeçar depois, segundo o mesmo esquema.

Recentemente, foram postos no mercado diuréticos mercuriais para a administração oral — Mercloran, Neohydrin — os quais, se têm a vantagem de evitar a picada ao doente, têm o inconveniente de uma acção muito menos enérgica.

7.º — *Inibidores da anidrase carbónica.* — O rim do indivíduo normal — mercê do processo de acidificação urinária, directamente comandado pela anidrase carbónica — consegue reaver quase todo o sódio do filtrado glomerular, excretando em seu lugar iões  $H^+$ .

Este mecanismo, muito útil em condições fisiológicas, torna-se indesejável nos cardíacos descompensados e, por isso, diversos autores procuraram um inibidor da anidrase carbónica susceptível de impedir a hiper-reabsorção do sódio nestes enfermos. Depois do emprego das sulfamidas como inibidores deste mecanismo de acidificação, feito por SCHWARTZ<sup>23</sup> em 1949, foi encontrado pelos investigadores da casa «Lederle» um poderoso agente terapêutico, comercializado sob o nome de *Diamox*, que é, quimicamente, uma sulfamida heterocíclica e que, mesmo em pequenas doses, inibe poderosamente a anidrase carbónica, cortando a cadeia de fenómenos que normalmente conduzem à acidificação urinária e à reabsorção do sódio.

Nos cardíacos edematosos, a administração de um ou dois comprimidos de *Diamox* por dia (0,5 a 1 gr.), conduz à emissão de urinas alcalinas com elevação da diurese aquosa, aumento nítido da eliminação do sódio, potássio e bicarbonato, e aumento mais ligeiro do cloro e fosfato.

As diureses obtidas com *Diamox*, apesar de menos copiosas que as diureses mercuriais, atingem habitualmente mais do que um litro por dia, sobretudo se fazemos um uso intermitente da droga, descansando ao 3.º ou 4.º dia para que se dê a regeneração do bicarbonato do sangue, de cujo nível depende a intensidade da resposta diurética.

8.º — *Outras medidas terapêuticas.* — Embora não incluídas no esquema da terapêutica fisiopatológica da I. C., outras medidas

de carácter médico como a oxigenoterápia, a sangria, a morfina e a remoção mecânica dos edemas, merecem ser consideradas.

A oxigenoterápia feita com máscara de aviador, em três ou quatro sessões diárias de 20 minutos, justifica-se em todos os casos de I. C., embora os casos de «cor pulmonale» crónico por enfisema, sejam a indicação máxima desta terapêutica.

A sangria e a morfina, ao lado dos digitálicos, constituem a tríade terapêutica da insuficiência aguda do V. E., clinicamente expressa pelo edema agudo do pulmão.

A remoção mecânica dos edemas de cavidades como a pleura e o peritoneu, deve ser feita sempre que o volume de líquido atinja certo volume, e com isso aliviamos consideravelmente a sobrecarga circulatória, obtendo-se nalguns casos uma compensação anteriormente não lograda.

Finalmente, duas palavras sobre a terapêutica cirúrgica da I. C. C.. Excluindo a comissurotomia por aperto mitral e a cirurgia do simpático em casos de hipertensão — práticas cirúrgicas que constituem mais uma medida profilática da I. C. C. do que um processo terapêutico, embora os possamos considerar métodos terapêuticos relativamente à I. V. E. pura —, restam-nos a laqueação da veia cava inferior, simples ou associada à esplanicectomy, a tireoidectomia, a adrenalectomia, como processos terapêuticos tentados na I. C. irreductível. Como medidas de último recurso têm nalguns casos prestado bom alívio a muitos cardíacos, mas só neste sentido merecem ser consideradas.

\*

\*   \*

Da conjugação judiciosa das armas terapêuticas aqui recordadas, resultará a compensação do insuficiente cardíaco. Tal compensação não deve marcar, porém, como tantas vezes sucede, o fim da actuação do médico. Se assim for, o doente voltará dentro dum prazo curto a braços com uma nova crise de insuficiência, de que se recuperará mais dificilmente e da qual o miocárdio sairá ainda mais danificado.

Conscienciosos estudos anátomo-patológicos<sup>24</sup> afirmam que não há lesões histológicas que expliquem a insuficiência cardíaca, mas que — pelo contrário — há lesões miocárdicas típicas produzidas pela descompensação. Por isso, compensados os doentes cardíacos,

todo o esforço do médico se deve dirigir no sentido de evitar nova crise. Para tanto importa determinar perante cada caso o padrão de actividade física e o ritmo da terapêutica de manutenção.

Controlando sempre os factores etiológicos, o médico determinará, por tentativas, o tipo de vida, a quantidade aproximada de sal da dieta, a dose, o ritmo e o tipo de digitalina e diuréticos a usar. Em muitos doentes obtêm-se bons resultados com uma terapêutica dietética e farmacológica durante três ou quatro dias na semana, descansando o enfermo nos restantes dias, durante os quais come normalmente e não ingere drogas. Mas é óbvio que tal determinação deverá ser feita individualmente para cada caso.

Tratar um cardíaco em crise ou um diabético em coma não é, positivamente, libertá-los do episódio agudo. Um continuará a ser cardíaco, o outro continuará apresentando a sua perturbação metabólica. Para um, como para o outro — e este paralelo parece-me de grande interesse prático — importa determinar um regime alimentar e terapêutico adequado que impeça, na medida do possível, a reinstalação de crises agudas com todo o seu cortejo de prejuízos orgânicos.

## RESUMO

O autor, numa revisão de conjunto do problema da Insuficiência Cardíaca Congestiva, considera em pormenor a fisiopatologia, a patogenia e as bases fundamentais da terapêutica desta doença. Discute a teoria clássica da «backward failure» e a mais moderna da «forward failure», mostrando que nenhuma delas explica o aumento do fluido extracelular.

Este julga-o filiado em anomalias da função renal, donde a importância, na terapêutica da insuficiência cardíaca congestiva, de medidas dietéticas e terapêuticas que beneficiem o funcionamento deste órgão. Mostra por fim o perigo da repetição das crises de insuficiência, das quais o miocárdio sai progressivamente mais doente.

## RÉSUMÉ

L'auteur fait une révision du problème de l'Insufisance Cardiaque Congestive et considère en détail la physiopathologie, la pathogénie et les bases fondamentales de la thérapeutique de cette

Nos REUMATISMOS e GOTA

# Poliartrine

(Fenilbutazona + o-Oxibenzoilamida + Vitamina B<sub>1</sub>)

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

ANTI-ÁLGICO

ANTI-PIRÉTICO

ANTI-REUMÁTICO



APRESENTAÇÃO:

Frasco de 20 dragelas



*Laboratório Fidelis*

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

Na HIPERTENSÃO

# Rauviloide

[Alcalóides da «Rauwolfia serpentina» + alcalóides activos do  
«Veratrum viride», estandardizados biològicamente (Viriloide)]

O RAUVILOIDE reúne as acções sinérgicas:

I — SEDATIVA e HIPOTENSORA da «Rauwolfia serpentina».

II — DILATADORA ARTERIOLAR e HIPOTENSORA  
do «Viriloide».



APRESENTAÇÃO:

Tubo de 20 dragelas



*Laboratório Fidelis*

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA

maladie. Il critique la théorie classique de l'insufisance d'entrée et celle d'insufisance de sortie, en démontrant que chacune ne peut pas expliquer l'augmentation du liquide extracelulaire.

Cette augmentation il la rapporte à des anomalies de la fonction rénale, d'où l'importance de certaines mesures diététiques et thérapeutiques capables d'améliorer le fonctionnement des reins. Pour terminer, il insiste sur le danger de la répétition des crises d'insufisance, d'où le malade peut sortir avec le miocarde progressivement plus touché.

## SUMMARY

A review of the problems of cardiac failure has been presented, namely those concerning their physiopathology, pathogeny and management. Both the classic («backward failure») and the more recent («forward failure») theories are discussed, none of them, in the Author's mind, explaining the increase of the extracellular fluid.

Anomalies of renal function are believed by the A. to be responsible for this increase, justifying dietetic and therapeutic measures aiming at renal improvement.

The danger owing to repeated episodes of cardiac failure, which progressively injure the heart, is also emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — STARR, I., JEFFERS, W. A., e MEAD, R. H., JR. — «The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relations between clinical congestive failure and heart disease». *Am. Heart J.*, 26, 291, 1943.
- 2 — SMITH, J. R. e ROOS, A.. cit. por BICKEL — «Production of acute experimental heart failure in dogs with intact circulation». *J. Clin. Invest.*, 26, 1197, 1947.
- 3 — KAGAN, A. — «Dynamic Responses of the right Ventricle following Extensive Damage by cauterization». *Circulation*, 5, 811, 1952.
- 4 — WINSOR, T. — «Physiological studies in five patients following ligation of inferior vena cava». *Proc. Soc. Exper. Biol e Med.*, 53, 135, 1943.
- 5 — SMIRK, F. H. — «Observations on Causes of Edema in Congestive Heart Failure». *Clin. Science*, 2, 317, 1936.
- 6 — MERRIL, A. J. — «Edema and decreased renal blood flow in patients with chronic congestive heart failure: Evidence of «forward failure» as the primary cause of edema». *J. Clin. Invest.*, 25, 389, 1946.
- 7 — ALTSCHULE, M. D. — «Pathological physiology of chronic cardiac decompensation». *Medicine*, 17, 75, 1938.
- 8 — WARREN, J. V., e STEAD, E. A., JR. — «Fluid Dynamics in Chronic Congestive Heart Failure». *Arch. Int. Med.*, 73, 138, 1944.
- 9 — MACKENZIE, J., cit. por HERRMANN — «Diseases of the Heart and Arteries», St. Louis, 1952.
- 10 — FAHR, G., e ERSHLER, L. — «Study of the factors concerned edema formation. II — The hydrostatic pressure in the capillaries during edema formation in the right heart failure». *An. Int. Med.*, 15, 798, 1941.
- 11 — BRANKAMP, R. G. — «The protein content of subcutaneous edem fluid in heart disease». *J. Cl. Invest.*, 14, 34, 1935.
- 12 — STEAD, E. A., JR. — «The role of the cardiac Output in the mechanism of Congestive Heart failure». *Mod. Concepts of Cardiov. Dis.*, 6-23-1949.
- 13 — BRANON, E. S., e outros — «The cardiac output in patients with chronic anemia as measured by the technique of right atrial catheterization». *J. Cl. Invest.*, 24, 332, 1945.
- 14 — FULLERTON, C. W., e HARROP, G. W. — «The cardiac output in hyperthyroidism». *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 46, 202, 1930.
- 15 — CAMPBELL, W. W., SELVERSTONE, L. A., e DONOVAN, D. L. — «Studies on the high output cardiac failure of ocidental Beri-Beri». *43th ann. meeting Am. Soc. for Clin. Invest.*, 1951.
- 16 — GOVAERTS, P., LEQUIME, J., e col. — «Étude des modifications circulatoires provoquées par les anévrysmes arterioveux». *Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, 10, 406, 1945.
- 17 — SEYMOUR, W. B., PRITCHARD, W. H., LONGLEY, L. P., e HAYMAN, J. M., JR. — «Cardiac output, blood and interstitial fluid volumes, total circulating

- serum protein and kidney function during cardiac failure and after improvement». *J. Cl. Invest.*, 21, 229, 1942.
- 18 — BURCH, B. — «A primer of congestive heart failure». CH. C. THOMAS, Ed. — Springfield, III, 1954.
- 19 — BURCH, G., e RAY, S. T. — A «consideration of mechanism of congestive heart failure». *Am. Heart J.*, 41, 918, 1951.
- 20 — RAMOS LOPES, M. M. — «Insuficiência cardíaca congestiva», Coimbra, 1955.
- 21 — HERRMAIN — «Diseases of the Heart and Arteries». St. Louis, 1952.
- 22 — DOCK, W. — Sodium depletion as a therapeutic procedure: the value of ion-exchange resins in withdrawing sodium from body». *Tr. A. M. Physicians*, 59, 282, 1946.
- 23 — SCHWARTZ, W. B. — «The effect of sulfanilamide on salt and water excretion in congestive heart failure». *New England J. Med.*, 240, 173, 1949.
- 24 — CRUZ-AUÑÓN, J. — «Miocardiopatia; su estudio anatomo-clínico». Sevilla, 1953.

NOTA — Para bibliografia pormenorizada sobre esta matéria consultar:

RAMOS LOPES, M. M. — «Insuficiência Cardíaca Congestiva (discussão patogénica; contribuição para o conhecimento do seu desequilíbrio iónico). Dissertação de doutoramento. Coimbra, 1955.

## SERVIÇOS DE PATOLOGIA E TERAPEÚTICA CIRÚRGICAS

(DIRECTOR: PROF. DOUTOR LUÍS RAPOSO)

# A FÍSTULA GASTRO CÓLICA

POR

FRANCISCO PIMENTEL

A fistulização da úlcera péptica do jejuno no colon, é a mais grave complicação da gastroenterostomia posterior e é considerada por alguns autores como bastante frequente. |

Segundo Verbruge, 11,36% dos pacientes com úlcera péptica do jejuno observados na Clínica Mayo, apresentavam uma fistula gastro cólica. Bolton e Frosser dizem que esta fistula se encontra em 10% daqueles doentes e Lion e Moreau em 12%.

Em Espanha, para 229 casos de úlcera péptica do jejuno, existiam 33 fistulas gastro-cólicas, o que dá uma percentagem de 14,41%.

### ETIOLOGIA

Pode a fistula gastro-cólica ter uma etiologia diferente da que se mencionou — a úlcera péptica do jejuno —, mas é raro que assim suceda.

Existem, na verdade, fistulas gastro-cólicas congénitas, fistulas traumáticas, consecutivas a feridas múltiplas do estômago e intestino por instrumentos perfurantes, e fistulas cuja origem se encontra numa úlcera gástrica, num tumor maligno do estômago ou numa tuberculose intestinal, mas praticamente a fistula gastro-cólica é sempre consecutiva à úlcera péptica do jejuno. O mecanismo da sua formação, neste último caso, é simples:

Durante as intervenções por úlcera péptica do jejuno, encontram-se frequentemente aderências do processo ulcerativo ao colon transversal. Certas condições anatómicas, favorecem tais aderências

e nas pessoas que têm um mesocolon curto e um estômago ptosado, o colon transverso repousa precisamente sobre a boca da gastroenterostomia, sobretudo se o operador tiver feito a sutura do mesocolon ao estômago.

A progressão do processo ulceroso do jejuno, provocará logicamente o estabelecimento da fístula gastro-cólica, por extensão da acção corrosiva ao colon e destruição da sua parede.

## SINTOMATOLOGIA

*Tem a fístula gastro-cólica quatro sintomas capitais:*

- 1.º — A *diarreia*
- 2.º — As *eructações fétidas*
- 3.º — Os *vómitos fecaloides*
- 4.º — As *dores*.

Esta sintomatologia, pode iniciar-se súbitamente (diarreia, dores abdominais, vômitos) ou pelo contrário aparecer insidiosamente com diarreia pouco abundante e intermitente, sem dores, vômitos ou mal-estar, sintomas que aparecerão depois.

### 1.º — A DIARREIA

É o sintoma capital e resulta da irritação do colon pelo conteúdo ácido do estômago. É sempre abundante, com 10, 12 e mesmo 20 dejectões diárias, constituídas por fezes líquidas, que são expulsas sobretudo nas duas ou três primeiras horas que seguem as refeições.

De cheiro fetidissimo e de reacção ácida, estas fezes contêm porções macroscópicas de restos alimentares, nitidamente apreciáveis.

A acção ácida da secreção gástrica sobre o colon, acaba por originar um syndroma desinteriforme, com tenesmo e dor nas dejectões.

### 2.º — AS ERUCTAÇÕES FÉTIDAS

Têm um cheiro nauseabundo, um cheiro a fezes e precedem de alguns dias os vômitos fecaloides. Acompanham-se de um sabor horrível e de regurgitações intestinais.

As lavagens gástricas que melhoram os vômitos, nada podem contra este sintoma. Os clisteres e as insuflações rectais, exageram-nas, dando assim a prova da sua origem.

### 3.º — OS VÔMITOS FECALOIDES

Constituem o sintoma patognomónico da fistula gastro-cólica, embora não sejam muito frequentes.

Se existem, são abundantes, em esguicho, constituídos por um líquido amarelado, espesso, de gosto nauseabundo e de cheiro característico. Aparecem quase sempre durante a noite, mas podem sobrevir também de dia, uma ou mais vezes, quatro a cinco horas depois das refeições. Podem ser diários ou produzirem-se apenas uma vez em cada quatro ou cinco dias.

Ao fazer-se uma lavagem gástrica, desprendem-se gases fétidos durante a introdução da sonda e a administração duma quantidade conhecida de água, permite retirar o dobro do líquido com aspecto fecaloide. A diarreia e os vômitos fecaloides têm uma marcha paralela.

### 4.º — A DOR

A sua importância semiológica, é pequena. Nascendo na maioria dos casos no hipocôndrio esquerdo, facto cuja explicação ainda não foi satisfatoriamente encontrada, pode revestir pequena intensidade ou pelo contrário ser muito violenta.

Dizem certos autores, que ela é, por um lado, devida à evolução da úlcera jejunal e por outro à estenose do colon ao nível desta última lesão, pois que se produz quando das contracções deste último para vencer aquele obstáculo.

A intensidade destas dores, está em relação com o grau de estenose do intestino, e elas acompanham-se de meteorismo e movimentos peristálticos visíveis.

A estes sintomas capitais, junta-se um emagrecimento e um enfraquecimento intensos, inevitáveis qualquer que seja o regime instituído. O doente apresenta-se pálido, asténico, edemaciado, sendo os edemas devidos à descida da taxa de proteínas do soro sanguíneo. Não existe falta de apetite, o que contrasta singularmente com a perda de forças e de peso.

A sintomatologia pode ser menos acentuada, se um certo dispositivo valvular orienta a maior parte do conteúdo gástrico para o seu caminho normal, o piloro, acontecendo até que a afecção pode evolucionar intermitentemente.

A exploração abdominal, nada mostra de característico.

*Duas práticas permitem-nos fazer um diagnóstico seguro:*

A administração de clisteres com substâncias coradas que são imediatamente recolhidas por uma sonda gástrica e o exame radiológico.

Apesar das suas remissões temporárias, possíveis, quando a fístula é de pequeno calibre, a evolução da fístula gastro-cólica é progressiva e determina fatalmente a morte, a menos que se intervenha cirurgicamente. A evolução será tanto mais rápida, quanto mais abundante for a diarreia e mais pronunciada a oclusão do intestino grosso.

#### TRATAMENTO

*O tratamento da fístula gastro-cólica é inteiramente cirúrgico.*

Uma vez feito o diagnóstico, deve fazer-se a intervenção cirúrgica necessária, sem adiamento, visto que a marcha da doença é progressiva e fatal.

O doente piora continuamente apesar de todos os esforços, visto que o seu intestino delgado e a parte direita do grosso está praticamente excluída, o que determina o não aproveitamento das suas funções digestivas e de absorção.

Existem processos cirúrgicos directos e indirectos.

Estes últimos pretendem curar a afecção por meios paliativos, criação de nova gastroenterostomia ou de nova enteroanastomose, fistulização do segmento cólico à parede abdominal, práticas que pouco resultado têm dado.

Os processos directos visam, como indica o seu nome, a própria fístula gastro-cólica e o mais simples seria isolar o colon, o estômago e o jejuno e fazer a sua reconstituição em separado, prática difícil, quase impossível na maioria dos casos e de maus resultados.

De resto, quase nunca há possibilidade de eleger o processo operatório mais conveniente, antes de aberto o ventre, porque o

conhecimento das lesões existentes é que ditará a conduta do cirurgião.

Em qualquer dos casos, é sempre uma intervenção demorada e chocante, que duma maneira geral arrasta a fazer uma gastrectomia, uma ressecção parcial do colon e do jejuno e o estabelecimento da continuidade daquelas porções de intestino.

A anastomose dos topos cólicos é delicada e origina frequentemente o aparecimento duma fístula e por vezes duma peritonite. Por esta razão está indicada a derivação cólica temporária na sua porção aferente.

# NOTA CLINICA

## UM ESTADO DE HEPATOMEGALIA INDOLOR

O doente Manuel O. G., de 25 anos, casado, trabalhador rural, é internado em Maio por sofrer de cansaço progressivo e de ascite com edemas dos membros inferiores.

Conta-nos a seguinte história.

Nada de importante quanto a doenças familiares. Os pais são saudáveis e ainda relativamente novos. É casado, tem 2 filhos e a sua vida tem decorrido como a da maioria dos seus vizinhos. Sofria frequentemente de anginas, mas, apesar de várias vezes solicitado nesse sentido, recusou-se à intervenção cirúrgica. Era um bebedor moderado, nunca bebendo fora das refeições.

A doença actual tem pouco mais de um mês de duração e começa a manifestar-se por vagas dores com a característica, por vezes, de dores de fome, mas muitas vezes prolongando-se pela noite adiante e não se deixando influenciar pela refeição. Simultaneamente, menos apetite e frequente diarreia, com 4 e 5 emissões diárias de fezes líquidas, mas isto com certa irregularidade, pois noutros dias era a constipação que o perturbava.

Há aproximadamente 15 dias notou aumento de volume do abdomen ao qual rapidamente se seguiu engrossamento dos membros inferiores. Como este estado não mostrou tendência para a melhoria espontânea e como a anorexia e sensação de fraqueza geral eram progressivamente crescentes, em 25 de Junho o doente internou-se em 2.<sup>a</sup> MH.

Tratava-se de um doente de idade aparente correspondente à real, sensivelmente desnutrido e descorado. Já se não queixava de dores ou de qualquer outro sintoma objectivo. Simplesmente estava bem à vista uma ascite com características de ascite livre medianamente abundante, sem circulação venosa aparente e edemas dos membros inferiores desde os pés à raiz das coxas, edemas brancos, moles e indolores. Nada mais o apoquentava e o doente exprime-se com à vontade e simplicidade. Mesmo a diarreia ultimamente tinha desaparecido, se bem que foi depois de uns dias em que ela mais se repetiu que surgiu a deformação abdominal. O apetite não sendo bom parecia-lhe agora melhor, simplesmente

não o saciava inteiramente por se sentir facilmente afrontado e por temer certos alimentos.

Coração e pulmões normais. E.C.G. normal. À palpação do abdomen, tanto quanto o permite a moderada ascite, nada revela senão um figado volumoso, descendo três dedos abaixo do rebordo costal, figado hipertrofiado uniformemente, não mostrando irregularidades no bordo anterior, sensivelmente engrossado, e na superfície convexa. O doente não tem a menor dor neste local. Nunca sentiu a região hepática e a palpação apoiada com certa pressão não despertou dor em qualquer ponto deste órgão.

Não há febre. T. art. — 13 6,5. T. venosa — 8 cm. Vol. de circulação braço-língua — 16 seg.

O doente urina bem sem a menor irregularidade. Nega venéreo. Próstata normal ao toque. Não há elementos anormais na urina; densidade — 1014.

Exames do sangue — Glób. vermelhos 4.620.000; Hemog. 90%. Glób. br. 6.600; Polin. 71; Linf. 25; Eos. 2; Mon. 2; Was. e Kahn — negativas.

Bilirubina . . . . .	3,5 mgrs.
Colesterol . . . . .	1,4 gr.
Ureia . . . . .	0,34
Proteínas . . . . .	44
Serina . . . . .	26
Glob. . . . .	16

Takata, Hanger, Mac Lagan — negativas.

No líquido ascítico há somente vestígios de bilirubina, 0,30 de colesterol, 8 grs. de proteínas totais, sendo 6 de serina e 2 de globulina.

Com estes elementos, clínicos e laboratoriais, pensou-se num síndrome de hipoproteinemia e de hipotiaminemia desencadeado pela diarreia, num indivíduo que, segundo o esclarecimento que ele nos não recusou, se alimentava quase só de alimentos hidrocarbonados e vinho.

A diarreia teria sido a causa desencadeante. O doseamento de vit. B<sub>1</sub> na urina revelou cifras muito abaixo do normal de 70 γ.

A medicação, logo instituída, de vit. B<sub>1</sub> na dose de 300 mgrs. por dia, vit. C., 500 mgrs. vit. K e metionina, associadas a uma

alimentação rica em proteínas, fez rapidamente subir a diurese de, pouco menos de 1 l. para 2 l., 2,5 l., e os edemas e a ascite desapareceram em 15 dias. O doente pesava, à entrada, perto de 60 kg., e, ao fim de 3 semanas, já sem ascite, pesava apenas 55 kg. Dai em diante foi sensível a melhoria do estado geral. O apetite era bom, não havia dores nem qualquer outro sintoma subjectivo ou objectivo, o doente sentia-se bem.

Mas, se o problema de ascite estava resolvido, continuava a intrigar-nos a hepatomegalia. Uma radiografia, depois de pneumoperitонеu, mostrava-nos um fígado hipertrofiado em globo, medindo 22 cms. no diâmetro vertical e 20 no diâmetro transversal, sem irregularidade nos seus contornos e superfície. O exame radiológico do tubo digestivo foi normal. Colecistografia, normal.

Clínica e laboratorialmente não havia elementos para o diagnóstico de causa desta hepatomegalia difusa. Não se justificava a hipótese de cirrose, hepatite, doença de Von Gierke, lipoidose, xantomatose, de um simples fígado gordo por desvios alimentares, de amiloidose. Também não era, de modo algum, o fígado da insuficiência cardíaca congestiva.

É, nesta incerteza, que solicitamos a colaboração do Sr. Professor Luís Raposo no sentido de ser feita uma biopsia a céu aberto e, no momento, a devida exploração. Ela foi feita em 2 de Agosto e permitiu reconhecer a existência, num fígado uniformemente hipertrofiado, de numerosos nódulos nacarados, de tamanho entre um grão de milho e uma pequena noz, com as características macroscópicas de metastases neoplásicas. O estômago, intestino, pâncreas, gânglios da região, estavam livres de lesões.

O exame histológico de um destes nódulos, realizado pelo Sr. Professor Mosinger regista: «Nos fragmentos estudados notam-se dois tipos de processos: 1.º Hepatite evolutiva cirrogénea com esclerose interlobular e infiltração inflamatória polimorfa; 2.º Carcinomatose caracterizada pela presença de numerosos nódulos tumorais de células volumosas com núcleos claros e citoplasma contendo granações glicogénicas. Em certos nódulos tumorais existe aspecto trabeculado lembrando o do fígado normal. Presença de numerosas metástases portais. Ausência de formações tubulosas. Em resumo: Epitelioma hepático de aspecto primitivo.»

## EVOLUÇÃO E COMENTÁRIO

O doente teve alta em princípios de Outubro sentindo-se bem e, em parte, intrigado com a minúcia da nossa observação. Pesava, à saída, quase o mesmo peso da entrada, mas muito mais ágil e bem disposto. Normais as funções digestivas.

Em Novembro a situação é sensivelmente a mesma. Tem trabalhado sem custo e o peso aumentou ligeiramente. Em fins de Dezembro regista-se, porém, franco agravamento. O peso baixou para 53 kg. e a hepatomegalia, se bem que continuando indolor, é agora mais proeminente e irregular. Na superfície convexa e no bordo anterior salientam-se bosseladuras como tangerinas, em continuidade umas com as outras.

Clássicamente, dividem-se os tumores do fígado em dois grandes grupos, primitivos e secundários. Aos primeiros, atribui-se a característica de tumor maciço, aos segundos, a característica de tumor nodular.

Diz-se, também classicamente, que o tumor do fígado é um tumor de acentuada malignidade e de crescimento agudo senão fulminante. A observação, com poucas semanas de intervalo, permite confirmar a rápida progressão. É ainda considerada como assente a noção de que o tumor primitivo do fígado se origina preferentemente num processo cirrótico e, como tal, é doença mais frequente depois dos 40 a 50 anos.

O nosso doente tinha apenas 25 anos, um tumor nodular que era primitivo e uma evolução que não correspondeu ao que habitualmente se considera como regra.

É certo que, histologicamente, se fala em hepatite evolutiva cirrótica, mas a clínica e o laboratório não estavam de acordo.

A natureza nodular do processo justifica-se por invasão de um dos ramos da veia porta pela lesão original, invasão aqui comprovada microscópicamente, e daí a sua disseminação a todo o órgão.

Durante meses o processo manteve-se quiescente, apesar da biopsia que, não raro, acelera a evolução do tumor maligno.

Só 6 meses depois da primeira observação é que a hepatomegalia progrediu notavelmente e se nota franca decadência.

AUGUSTO VAZ SERRA

# REVISTA DAS REVISTAS

**PERCALÇOS NO TRATAMENTO DOS CARDÍACOS** — Por  
SAMUEL A. LEVINE, M. D., F. A. C. P., Boston, Massachussetts, in  
*Annals of Internal Medicine*, Vol. 42, N.º 6, Junho de 1955.

Só quem desconhece os seus erros se pode considerar perfeito no exercício da sua profissão.

Os perigos latentes no tratamento dos cardíacos são muitos, alguns vitais e outros sem importância. Este artigo tem por fim analisar alguns erros pelos quais o Autor se tornou responsável e, bem assim, outros notados no exercício da cardiologia.

Com cada nova descoberta terapêutica, aumenta o desafio à profissão médica. Logo que sejam conhecidos novos métodos de cura ou de melhoria, a sua responsabilidade torna-se grande, na realidade, esmagadora. Não fazia diferença ser negligente no tratamento da endocardite bacteriana subaguda, antes de se conhecerem os antibióticos, ou no do aperto da aorta antes de se dispor do tratamento operatório. Hoje, porém, esses erros podem ser responsáveis pela diferença entre uma vida longa e útil e a morte prematura. É evidente que no campo das doenças do coração, onde, ainda há duas dezenas de anos, o progresso parecia estar detido e a perspectiva pouco prometedora, é necessária hoje nova e laboriosa análise, para proteger os interesses dos nossos doentes.

Quando um médico se defronta com um possível problema de doença cardíaca, deve fazer a si próprio algumas interrogações, antes de delinear o tratamento.

A primeira é se o doente é ou não portador duma doença cardíaca orgânica. A segunda é se existe insuficiência cardíaca, no caso de se tratar duma doença do coração. A terceira é se existe qualquer característica que requeira tratamento específico ou especializado, isto é, no caso do tratamento vulgar com digitalis, diuréticos, etc., ser ineficaz e inadequado. Só depois de resolver, satisfatoriamente, estes problemas, pode o médico empregar a terapêutica a que está acostumado no tratamento dos cardíacos.

O diagnóstico é de suprema importância. O policlínico médio nos Estados Unidos, parece tratar competentemente doentes sofrendo

de várias formas de insuficiência cardíaca, uma vez que tenha sido feito o diagnóstico correcto. O mesmo não sucedia há algumas dezenas de anos. Nessa altura, não se empregavam, convenientemente, a digitalis e os diuréticos. Não se reparava num hidrotórax «em masse». Praticavam-se muitos erros de diagnóstico. Havia uma grande lacuna entre os conhecimentos do perito especialista e os do policlinico.

Hoje em dia, a situação mudou totalmente. A função do consulente é muitas vezes a de dar a mão ao médico assistente e confortar a família, na certeza de que se está a fazer tudo o que é útil e necessário. Só em casos raros — e aqui, geralmente, houve erros de diagnóstico — o consulente presta auxílio material no tratamento dos cardíacos, salvando vidas ou prolongando as existências.

Analisando a primeira interrogação — isto é, se existe, de facto, uma doença orgânica do coração — um erro que muitas vezes se faz é atribuir a dispneia à insuficiência cardíaca. A dispneia funcional deve ser reconhecida, com facilidade, sobretudo quando for do tipo dos «suspiros», porque estes doentes apresentam ao exame apenas os característicos «suspiros» profundos. Eles queixam-se de não poderem inspirar ar suficiente quando se verifica haverem inspirado três ou quatro vezes mais ar do que careciam. Além disso, sentem falta de ar, em repouso, sem qualquer causa. Quando um cardíaco, com doença orgânica, tem dispneia em repouso, é evidente que ele está muito doente e deve apresentar vastos sinais duma doença cardíaca orgânica. Outro erro de interpretação da dispneia é confundir dispneia de origem cardíaca com as de origem brônquica ou pulmonar. Muitos doentes com enfisema ou fibrose do pulmão, têm sido tratados com digitalis e outra terapêutica cardíaca, na suposição de que sofrem de insuficiência cardíaca. A natureza do murmúrio vesicular, a expiração prolongada com ralas disseminadas, a aparência enfisematosa do tórax, à inspecção e aos raios X, o tamanho normal do coração e outros sinais clínicos são geralmente suficientes para identificar a verdadeira natureza da doença.

Outra causa do erro é a interpretação de várias formas de dor ou desconforto no tórax. Surge a dúvida se o doente não sofre de nenhuma doença cardíaca ou se sofre de angina pectoris. Sabe-se que pode existir a angina pectoris sem qualquer manifestação anormal ao exame clínico cuidadoso e que, muitas vezes, o diagnóstico depende da interpretação de sintomas característicos. É difícil avaliar os sintomas quando não forem típicos. Ensaio de esforço

e tentativas para reproduzir a dor ou o desconforto e, bem assim, para obter sinais diagnósticos nos electrocardiogramas, podem ser de utilidade. Mesmo com essas ajudas, pode haver casos sem serem esclarecidos, pois que, por vezes, a angina pectoris ou esclerose das coronárias pode existir com resultados negativos e doentes sem angina pectoris podem dar resultados positivos. Há mais uma observação, aliás não muito apreciada, que Levine crê ser valiosa, a prova do seio carotídeo. Quando um doente está a ser observado durante o período em que se queixa de dor no tórax, se se fizer uma massagem ao seio carotídeo, durante poucos segundos, verifica-se que há considerável diminuição no ritmo cardíaco e, se a dor for de natureza anginosa, há-de desaparecer totalmente ou afrouxar perceptivelmente, dentro de poucos segundos. Durante esta prova, pergunta-se ao doente se tem a dor de que se queixa no momento da prova. Em seguida, quando se produziu a diminuição do ritmo cardíaco, pergunta-se-lhe se se sente pior. Se a resposta do doente for no sentido de ter desaparecido ou diminuído a dor, é quase certo o diagnóstico de angina do peito. Se se não obtiver uma bradicardia perceptível, não se pode tirar qualquer conclusão. A dor pode ser ou não de natureza anginosa. Depois dessa prova, a dor pode desaparecer ou pode voltar a aparecer quando o coração readquirir a sua marcha anterior. O autor tem a certeza de que essa prova ajudará em alguns casos a identificar a natureza coronária dos desconfortos no tórax, antes da doença evoluir para a sua forma clássica, com relação específica ao esforço. A referida prova é um adjuvante prático para o diagnóstico.

Entre os erros que se praticam, presentemente, figura o de atribuir a opressão torácica, aliás característica da angina pectoris, a uma hérnia diafragmática, porque a placa radiográfica do tubo gastro-intestinal apresenta uma pequena proeminência gástrica através do diafragma. Frequentemente, coexistem ambos os fenómenos, sendo a lesão gástrica um sinal inocente e sem sintomas. Há, porém, ocasião em que um episódio agudo de dor ou desconforto com hemorragia pode ser inteiramente devido a uma hérnia diafragmática, apesar de, clinicamente, apresentar ser um caso de trombose coronária aguda. Deve-se sempre atentar nessa possibilidade, quando uma mulher obesa que nunca teve hipertensão, sofre dum ataque parecido com o da trombose coronária, mas sem qualquer alteração no electrocardiograma. A presença de sangue nas fezes pode ajudar a estabelecer a diferença.

Pode, igualmente, estabelecer-se confusão entre a colecistite e a doença das coronárias. Para mais, as duas doenças, muitas vezes, coexistem no mesmo doente. O facto de aparecerem cálculos biliares no estudo radiológico não exclui a possibilidade do doente sofrer, conjuntamente, de doença das coronárias. Nesse caso é necessário avaliar, cuidadosamente, os sintomas, atribuindo a cada estado patológico a sua função específica em provocar determinado sintoma. O Autor nunca encontrou nenhum caso dum doente, sofrendo das duas doenças, ter ficado livre da angina após a operação de colecistectomia, embora pudesse apresentar melhoras. Neste como noutros problemas do diagnóstico da angina pectoris, os sintomas característicos, a sua relação ao esforço e à emoção e as outras provas, incluindo a prova do seio carotídeo, não-de-servir de orientadores para se chegar a um diagnóstico correcto.

Deve-se fazer uma distinção cuidadosa entre a trombose coronária aguda e a embolia pulmonar, a fim de evitar outra cilada que surge no tratamento dos cardíacos, o que, às vezes, se torna bastante difícil. A embolia pulmonar pode aparecer e desaparecer, deixando o doente completamente bom, enquanto a trombose coronária dá lugar a preocupações. No primeiro caso, a laqueação da veia femural e a terapêutica anticoagulante com Dicumarol, impõe-se e pode resultar na cura. Há sinais electrocardiográficos em ambas as lesões e pode-se confundir uma com a outra. Às vezes, um factor que leva ao diagnóstico certo é o aparecimento duma respiração característica na embolia pulmonar. O doente parece arfar, elevando as clavículas e abrindo muito a boca, mas, apesar disso, há diminuição do murmúrio vesicular.

Quando os doentes sofrem um colapso ou mau-estar depois dum traumatismo, como a fractura dum osso, e o seu estado parece ser o de trombose coronária, o diagnóstico mais provável é o de embolia pulmonar. A sequência dum acidente traumatizante, tromboflebite (revelada ou não) e embolia pulmonar é tão frequente e lógica que este diagnóstico merece ser considerado em primeiro lugar. Isto é importante para assuntos médico-legais. O A. aconselhou a exumação de cadáveres, para autópsia, meses depois de terem sido enterrados, para chegar à conclusão de que o diagnóstico primitivo de trombose das coronárias era errado, sendo a causa da morte a embolia pulmonar. Nestes casos, as viúvas obtiveram uma compensação justa, pois que não houve dúvida de que o acidente tinha sido a causa directa da morte.

Há dois aspectos da dissecação aguda da aorta que merecem ser mencionados. É bom obter uma radiografia da aorta nos casos de possibilidade da dissecação, repetindo-se a radiografia, passados alguns dias. Um aumento do tamanho da aorta e a irregularidade dos contornos dão-nos o diagnóstico de dissecação da aorta. O segundo ponto é uma dor característica que se experimenta em alguns destes casos. Esta dor é forte e penetrante, localizando-se na parte posterior da garganta, irradiando para a parte posterior do pescoço. Essa localização da dor é extremamente rara na doença das artérias coronárias, neste caso a dor concentra-se mais na face lateral da mandíbula ou do pescoço.

Actualmente, como as operações nas válvulas cardíacas se têm revelado de valor, é de interesse vital fazer um diagnóstico preciso da doença valvular e aquilatar do grau de estenose ou da insuficiência em causa. Tendo sido bem sucedidas as operações em casos apropriados de estenose mitral, é necessário diagnosticar, com segurança, a estenose mitral e avaliar o grau do aperto. As seguintes características levam ao diagnóstico: Um sopro diastólico e persistente no foco mitral, calcificação da válvula mitral revelada em fluoroscopia, a acentuação do primeiro ruído no foco mitral, um ruído estrondoso inicial (um terceiro ruído ouvido no foco mitral no início da diástole), a acentuação e desdobramento do segundo ruído no foco pulmonar, com uma onda P larga, plana e chanfrada no vértice, nas derivações convencionais e sinais de hipertrofia do ventrículo direito nas derivações precordias e, finalmente, sinais radiográficos de dilatação da aurícula esquerda e artéria pulmonar principal com hipertrofia do ventrículo direito. Uma história clínica de febre reumática ou coreia no passado, ou a presença de fibrilhação auricular, pode levar indirectamente ao diagnóstico. Evidentemente que não é necessária a presença simultânea de todos os sinais acima referidos para se estabelecer o diagnóstico. Sabe-se até que, mesmo em alguns casos apropriados ao tratamento cirúrgico, não se ouve o sopro diastólico na auscultação mais cuidadosa. Neste caso excepcional, é mister avaliar cuidadosamente todos os outros critérios do diagnóstico.

Ao fazer o diagnóstico de doença orgânica do coração, há poucos elementos de confiança no próprio coração. Aumento do volume cardíaco, um sopro diastólico, alguns electrocardiogramas anormais ou radiografias pronunciadamente patológicas, são normalmente aceites como prova da existência de doença cardíaca

orgânica. Encontram-se sopros sistólicos e várias arritmias sem lesão orgânica do coração.

A segunda interrogação abordada no início desta dissertação é: «Quando um doente sofre de doença orgânica do coração, sofrerá também de insuficiência cardíaca congestiva? Pode haver hipertensão, doença valvular ou das coronárias, durante muitos anos, sem insuficiência congestiva que pode mesmo deixar de aparecer. É um erro tratar com energia cardíacos compensados e, esses tratamentos enérgicos podem resultar em fazer mais mal do que bem.

Para se determinar se um cardíaco sofre ou não de insuficiência congestiva, torna-se necessário recorrer a sinais extra-cardíacos, visto que sopros, aumento de volume, ou arritmias, auxiliam no diagnóstico da doença, mas nada nos elucidam sobre o estado de compensação. Por outro lado, os sinais que indicam a insuficiência congestiva podem levar a enganos. O edema das pernas pode ser devido a nefrite, hipoproteinémia, varizes, estase linfática, obstrução mecânica da veia cava inferior ou das grandes veias da bacia e outras causas. Um fígado grande pode ser devido a neoplasma, cirrose, doença amiloide e outros factores. Ralas pulmonares e pleuresia com derrame podem ser provocados por bronquite, cancro, pneumonia, etc.. Está claro que pode haver confusão.

O aumento da tensão venosa nos braços é um sinal de certa confiança da existência de insuficiência direita, a não ser que haja qualquer obstrução nas veias. Do mesmo modo, a diminuição da velocidade da circulação é boa prova de insuficiência ventricular esquerda ou de congestão pulmonar. Às vezes, a radiografia dos pulmões ajuda-nos a determinar a presença ou ausência de congestão pulmonar. Finalmente, a capacidade vital dos pulmões, que qualquer médico pode determinar em um minuto sem incómodo ou despesa para o médico ou para o doente, pode servir de guia para se aquilatar da presença ou grau da insuficiência ventricular esquerda. Não é provável que um doente, sofrendo de dispneia cardíaca ou tendo uma insuficiência ventricular esquerda, possa ter uma capacidade vital normal, ou elevada. Contudo, esta determinação dá resultados diminuídos em algumas doenças torácicas, como fibrose pulmonar, enfisema, tumor, etc.. Nestas últimas condições a velocidade da circulação seria normal. Em alguns cardíacos podem-se tornar necessários estudos laboratoriais para se determinar a existência da insuficiência cardíaca congestiva.

A terceira interrogação importante é se um cardíaco sofre de qualquer lesão que provavelmente não deverá ceder ao programa vulgar de tratamento. Está a aumentar o número dos cardíacos que são susceptíveis de ser satisfatoriamente tratados com uma terapêutica específica, médica ou cirúrgica. Entre estas doenças, da tipo curável ou reversível, podem-se mencionar: forma cardíaca do beriberi, tirocárdiacos latentes, pericardite constrictiva, alguns casos de anemia profunda, lesões cardíacas congénitas operáveis (canal arterial patente, coartação da aorta, tetralogia de Fallot, anel vascular, defeitos do septo, etc.), aneurisma artério-venoso e, ocasionalmente, arritmia em corações aliás saudáveis. A lista das doenças do coração do tipo reversível (curáveis) irá aumentando com o avanço nos nossos conhecimentos, porém, mesmo agora, deve-se diagnosticar e tratar eficazmente, pelo menos as lesões curáveis.

Cada médico deve procurar pequenos sinais que o levem ao diagnóstico. Assim, a ausência do pulso nas artérias femurais pressupõe a coartação da aorta. Aqui a cirurgia poderá resultar na cura. Se a pele for quente, a tensão do pulso aumentada, a dieta insuficiente e a ingestão do álcool considerável, deve-se pensar em beriberi. Neste caso a terapêutica com tiamina poderá restabelecer a compensação, enquanto a digitalis não produz nenhum efeito. Se o doente perde o peso enquanto se alimenta bem, prefere o tempo frio ao quente ou tem fibrilhação auricular que não se torna mais lenta com a administração da digitalis, deve-se encarar a possibilidade da existência de tirotóxicose. Uma terapêutica apropriada, neste caso, pode provocar a desapareição completa da dor anginosa ou dos sintomas de congestão.

Insuficiência cardíaca, mesmo acentuada, com aumento do tamanho do coração, congestão pulmonar e hepatomegália, pode, por vezes, provir duma arritmia descontrolada, com taquicardia. Pode aparecer fibrilhação auricular ou «flutter» e, raras vezes, taquicardia ventricular, num indivíduo aliás são e se o ritmo ventricular permanecer rápido, por algum tempo, levar à insuficiência cardíaca congestiva. O A. viu alguns desses casos em que a restauração do ritmo normal com quinidina ou Pronestyl restabeleceu a compensação total, com o desaparecimento de todos os indícios de doença do coração.

Casos de pericardite constrictiva em doentes idosos, têm sido confundidos com esclerose das coronárias ou miocardite crónica.

Deve-se suspeitar de constrição pericárdica se há dúvidas sobre a existência da doença das coronárias e se existem alguns dos sinais a seguir enumerados: indevido aumento de tensão venosa mesmo depois do tratamento para insuficiência congestiva, um impulso diastólico do choque da ponta e notável congestão da face na posição horizontal. Este último sinal é observado nestes casos e nos de estenose da tricúspida. Além de notar isto, deve-se fazer um cuidadoso exame radiográfico e fluoroscópico do coração para se observar a calcificação do pericárdio ou áreas localizadas de diminuição da contractilidade cardíaca.

Depois de se responder satisfatoriamente às três interrogações acima abordadas, se se chegar à conclusão de que o doente sofre duma insuficiência cardíaca irreversível, sujeita-se o paciente ao regime dos cardíacos que consiste em dar doses adequadas de digitalis, uma dieta pobre em sal, diuréticos e descanso.

Uma das dificuldades da terapêutica nos cardíacos surge quando os doentes se tornam refractários aos diuréticos mercuriais. Quando os sinais ou sintomas congestivos não reagem às injeções intramusculares de diuréticos mercuriais, o médico deve pesquisar o estado dos electrólitos do doente. Uma terapêutica anterior, com perdas frequentes de grandes quantidades de cloretos, pode ter produzido uma hipoclorémia acentuada, sendo, nestas circunstâncias, ineficazes os diuréticos. Será, então, necessário dar grandes quantidades de cloreto de amónio, por vezes, endovenosamente, para restaurar o estado anterior. Às vezes, para o doente obter uma diurese satisfatória com diuréticos mercuriais, é mister elevar o nível dos cloretos no sangue a um grau superior ao normal. Além disto, havendo falta do conteúdo do potássio no sangue e nos tecidos, devido a diureses anteriores, será útil administrar cloreto de potássio e, bem assim, o cloreto de amónio. Ocasionalmente, em casos duma grande anasarca, a injeção endovenosa de diuréticos mercuriais (especialmente se for seguida duma injeção endovenosa de aminofilina) pode iniciar a diurese que se não conseguiu com injeções intramusculares do mesmo produto. Igualmente, nos casos de grandes ascites, o mesmo diurético que foi ineficaz *antes* da paracentese pode dar resultado *depois* da paracentese abdominal. É de supor que a diminuição da compressão nos vasos renais permitiu a actuação do diurético. Outra particularidade dos casos de edema maciço refractário aos diuréticos é que, após a remoção duma quantidade apreciável de líquido das pernas, por meio dos

tubos de Southey, os diuréticos, anteriormente inúteis, podem vir a tornar-se eficazes depois do processo acima referido.

Outros métodos terapêuticos que estão a ser desprezados são a flebotomia e a toracentese. Quando se encontra turgescência das veias do pescoço com elevação da tensão venosa, especialmente se não houver hipotensão, a simples operação de extrair 500 c.c. de sangue pode provocar uma notável melhoria no doente. Noutros casos, não se repara na existência do hidrotórax, especialmente do lado direito. Aqui, por vezes, a extracção de 500 c.c. de líquido é seguida, no início, dum período de melhoria no estado do doente.

O A. faz alguns comentários sobre o emprego de digitalis: Tem aumentado, na prática, o número de casos de intoxicação produzida por digitalis. Isto é porventura provocado pelo emprego de glicosidos puros como digitoxina e Digoxina, que parecem produzir menos náusea. O efeito tóxico de digitalis é aumentado pela deficiência de potássio nas células do organismo, deficiência esta provocada, quicá, pela terapêutica de restringir a ingestão de sódio e o uso de diuréticos mercuriais e outros. Um dos tipos de intoxicação é a taquicardia paroxística com bloqueio. Esta arritmia peculiar resulta numa taquicardia que pode ser confundida com taquicardia auricular, «flutter», ou fibrilhação, ou, possivelmente, com a taquicardia sinusal, sendo tratada com maiores doses de digitalis. Realmente, esse fármaco devia ser prontamente suspenso, administrando-se Pronestyl ou cloreto de potássio, se for necessário, pela via endovenosa. O reconhecimento e tratamento precoces dessa complicação peculiar da terapêutica com digitalis pode, por vezes, salvar vidas.

Outro assunto de notável importância, é a questão do descanso na cama. Tem-se presumido que o coração obtém o máximo de descanso, com o doente na cama. Desde tempos imemoriais, doentes têm experimentado dispneia sufocante na cama, durante o sono. Para mais, durante tal acesso, o doente obtém alívio sentando-se numa cadeira, ou até pondo-se de pé e a andar. Só recentemente se provou, por estudos fisiológicos, que a posição horizontal aumenta o volume do sangue e produz outros efeitos nocivos à circulação. Efectivamente, nos últimos meses, demonstrou-se por estudos de cateterismo directo que o trabalho tanto do coração doente como do normal aumenta de 23% na cama, em comparação com o doente sentado numa cadeira, com os pés no chão. É evidente do que se disse que a maior parte dos cardíacos, inclusivé os de trombose

aguda das coronárias, são tratados, mais eficazmente, numa cadeira confortável, com os pés para baixo, do que se os conservassem na cama todo o dia. A única contra-indicação do método de repouso na cadeira é quando o doente está em estado de choque ou quando uma fraqueza acentuada ou um esvaimento da cabeça tornem muito difícil esse tratamento. O A. está convencido de que se poderiam evitar algumas fatalidades se o doente fosse tratado na cadeira em vez de o ser na cama.

(Tradução e adaptação de ANTÓNIO MASCARENHAS)

**Prevenção do primeiro ataque de reumatismo articular** — JOHN P. HUBBARD  
— *Annals of I. Med.*, 43-3, 504, 1955.

Fala-se muito, hoje em dia, da prevenção da febre reumática. Com esse fim a American Heart Association, iniciou uma campanha com dois objectivos: a prevenção do 1.º ataque na população geral e a prevenção das recorrências naqueles que já sofreram um ataque.

O tratamento profilático no 2.º destes objectivos está hoje em dia bem estabelecido. Podem variar as opiniões na escolha da droga e na duração do tratamento, mas são poucos os que não concordam com a necessidade de qualquer forma de tratamento profilático. A profilaxia com antibióticos é considerada hoje em dia como o tratamento de rotina para a prevenção das recorrências do reumatismo articular.

A prevenção do primeiro ataque de febre reumática é uma concepção moderna e baseia-se na observação de que um tratamento rápido e adequado com penicilina pode eliminar os estreptococos da garganta e evitar ataques futuros de febre reumática. Assim, quando aparece a infecção estreptocócica num individuo, deve-se começar imediatamente com o tratamento pela penicilina e manter a concentração necessária no sangue pelo menos durante 10 dias. De acordo com este principio estabeleceram-se programas comunais que providenciam: 1) à cultura das gargantas de todas as crianças suspeitas de terem infecções estreptocócicas; 2) ao tratamento imediato e adequado dos individuos cujas culturas sejam positivas.

A vantagem deste programa é que despertou um tal entusiasmo, que há o perigo de perder o seu carácter experimental e adquirir uma aura de validade e confiança que ainda não é totalmente justificada.

As estatísticas dão a incidência 3% a 3,6% de febres reumáticas nas infecções estreptocócicas não tratadas. A introdução de drogas anti-estreptocócicas modificou este quadro desfavorável.

Rammel Kaup e os seus colaboradores conseguiram reduzir a incidência da febre reumática em 96% com a instituição imediata e continuada da penicilino-terapia. Notou-se a mesma evolução favorável nas crianças em que foi instituído

o tratamento. A penicilina pode provocar reacções alérgicas mas estas são raras e poucas vezes obrigam a abandonar o tratamento.

Assim, chega-se à conclusão que para a prevenção e controle da febre reumática, se deve prestar cuidadosa atenção a todas as infecções respiratórias, principalmente nas crianças da idade escolar por ser nelas maior a incidência da febre reumática. No presente momento e até se adquirir mais experiência, é bom julgar com reservas a eficácia e praticabilidade de programas que exigem a cultura em massa das gargantas das crianças em idade escolar.

BERTA ALVARES

**Formação defeituosa da Globulina Gama no sangue** — THOMAS BREM and M. E. MORTON — *Annals of. I. Med.*, 43-3, 465, 1955.

A gama globulinémia é hoje em dia uma entidade clinica bem conhecida. É mais frequente nos rapazes novos, mas também tem sido observada, ocasionalmente, em adultos, tanto homens como mulheres. A principal característica desta anomalia é a impossibilidade de se formar a globulina gama, incluindo os anticorpos, resultando daí uma grande susceptibilidade às infecções, embora todas as outras fracções proteinicas do sangue sejam normais.

O presente relatório descreve sete casos, que o autor achou conveniente dividir em 3 grupos. Os do 1.º grupo (3 doentes), não possuem anticorpos, estão sujeitos a infecções repetidas e não se lhes encontra nenhuma doença fundamental. Nos do 2.º grupo (2 doentes) também se lhes não encontra nenhuma doença, mas possuem isohemoaglutininas, pelo menos em titulo fraco. As infecções são frequentes, mas encontraram-se na circulação anticorpos em pequena quantidade. Os do 3.º grupo (2 doentes) são os que têm uma doença sistémica primitiva ou concomitante com a falta de globulina. Estes doentes possuíam isohemoaglutininas, assim como anticorpos, mas eram sujeitos a infecções.

No 1.º grupo, a feição dominante era linfadenopatia e esplenomegália, e em vista do exame laboratorial foi-lhes feito o diagnóstico de linfoma folicular gigante. Um deles morreu mas a autópsia não revelou a presença do linfoma e os outros dois vivem mas não apresentam tendência para a malignidade. Ambos apresentam uma lesão hepática avançada, provavelmente de origem viral.

Os do 2.º grupo, à electroforese, não apresentavam a globulina gama; possuíam só hemoaglutininas e não eram particularmente susceptíveis às infecções. Num deles o exame da medula esternal apresentou uma diminuição marcada de células plasmáticas. Isto pode representar um grau menor do mesmo defeito fundamental.

Os do 3.º grupo eram dois irmãos com uma longa história de infecções respiratórias; eles desenvolveram leucémia linfoide crónica, quando de idade avançada e subsequentemente notou-se ao exame electroforético que eles não possuíam globulina gama. Isto é muito raro na leucémia e deve ser mais coincidência do que resultado.

A patogenia da agamaglobulinémia é obscura. Segundo uns, há dois mecanismos; um, operando nas crianças, é hereditário; o outro, operando nos adultos, é adquirido.

Exames fáceis, quando se suspeite clinicamente desta anomalia, são a demonstração de ausência de isohemoaglutinina e um índice de sedimentação globular muito baixo.

Se bem que a anomalia pareça ser permanente, em muitos casos os seus efeitos podem ser melhorados pela administração de doses adequadas de globulina gama e o uso apropriado de antibióticos.

BERTA ÁLVARES

**Prevenção da Nefrite Aguda — RAMMEL KAMP — *An. of I. Med.*, 43-3, 511, 1955.**

Se bem que na última década se tenha avançado bastante na prevenção dos ataques de febre reumática, pouco se tem feito para a prevenção da nefrite aguda, tendo em vista que ambas são complicações das infecções respiratórias causadas por estreptococos do grupo A.

Numa epidemia estreptocócica o índice de febre reumática é constante (3%), ao passo que o da glomérulo nefrite aguda é bastante varável. A razão disto é que só certos estreptococos do grupo A são capazes de produzir a doença. É assim que em certos anos as nefrites podem ser raras, quando não circulam os tipos nefritogénicos e noutros podem haver muitos mais casos de nefrites do que de febre reumática.

O período latente entre o começo da infecção respiratória e o da nefrite é de 10 dias, ao passo que o da febre reumática é de 18 dias. Esta diferença de períodos latentes pode indicar uma diferença básica na patogenia das duas doenças, mas o mais importante é que um curto período de latência dificulta o problema da profilaxia da nefrite. Isto é principalmente verdade quando a lesão do glomérulo se dá logo no princípio da infecção estreptocócica.

O exame cuidadoso da urina, logo no princípio da infecção respiratória, fornece valiosa indicação sobre a complicação renal.

O problema de evitar o primeiro ataque de nefrite aguda é mais difícil do que o da prevenção da febre reumática.

Até aqui existe apenas um relato dum estudo controlado.

Nesta investigação viu-se que a administração de penicilina logo no início da doença resultava num menor número de complicações renais. Mas os resultados não foram tão dramáticos como no caso da febre reumática. O tratamento também diminuiu o número de doentes que apresentavam albumina durante a convalescença, mas aproximadamente 10% daqueles que receberam tratamento ainda apresentavam albumina 3 semanas depois do começo da doença.

A impossibilidade de prevenir a lesão renal em todos os doentes tratados com penicilina pode ser devida ao curto período latente apresentado por certos que desenvolvem a nefrite. Assim, o glomérulo pode ser lesado logo ao princípio da infecção estreptocócica, como o demonstra o exame de urina feito logo nos primeiros dias. Assim, talvez, o máximo que se pode esperar é uma modificação da complicação nefrítica. Daqui se vê a necessidade de começar cedo o tratamento da infecção respiratória e de se desenvolverem outras medidas preventivas.

Para a prevenção duma epidemia de nefrite aguda, devem-se fazer as culturas de todos os indivíduos em íntimo contacto com um doente de nefrite

e aqueles que apresentaram o estreptococo hemolítico beta devem receber 600.000 u. de benzathin penicilina. Únicamente com estes métodos se pode reduzir a incidência da nefrite.

A nefrite aguda devia ser uma doença notificável, a fim das autoridades poderem tomar as medidas necessárias para a sua prevenção.

Sabe-se hoje em dia que os doentes que já sofreram um ataque de febre reumática são muito susceptíveis a ataques futuros, devendo por isso estar sujeitos a uma profilaxia continua.

Na nefrite aguda o caso é diferente. Os doentes que sofreram de glomérulo nefrite aguda podem-se curar completamente e não mostram nenhuma susceptibilidade aos ataques futuros; até é possível que eles desenvolvam uma certa resistência, pois exames serológicos de doentes que sofreram de nefrite aguda mostram anticorpos específicos.

Os doentes de nefrite crónica apresentam frequentemente uma exacerbação aguda da doença em seguida a uma variedade de infecções. Estes episódios aparecem sem um período latente, podendo provocar a insuficiência renal. A fim de evitar isto é preciso deixar o doente de nefrite crónica sob um regimen profilático: uma dose oral de 250.000 u. de penicilina uma ou duas vezes ao dia, ou 600 a 900.000 u. de benzathin penicilina todos os meses.

BERTA ÁLVARES

### O tratamento médico moderno da tuberculose pulmonar — M. J. SMALL — *Annals of I. Med.*, 43-3, 539, 1955.

Na discussão do tratamento clínico moderno da tuberculose, é preciso tomar em conta que este tratamento é ainda muito recente e ainda se desconhecem muitos problemas.

A experiência mostrou que a quimioterapia não acelera a cura das lesões primárias da T. P., mas viu-se que todas as crianças tratadas com I. N. H. não se complicaram com a meningite tuberculosa, o que sucedia frequentemente no passado e algumas vezes depois do tratamento com S. M. e P. A. S.. Assim, pergunta-se se não seria lógico fazer um tratamento profilático a fim de se evitar a tuberculose miliar, a meningite tuberculosa e a reinfeção tuberculosa tardia.

O Dr. James Warning advoga a opinião de se tratarem todos os casos que se tornaram recentemente positivos à tuberculina.

Admitindo que toda a lesão de T. P. activa e a maioria das lesões primárias devem ser tratadas, qual será o melhor método? A experiência mostra-nos que o tratamento deve ser feito sempre com duas drogas e que não há vantagem em usar as três. A utilização de duas drogas impede a formação da resistência bacilar, excepto nas cavernas de paredes espessas. Desde que a acção terapêutica parece ser a mesma, é bom combinar I. N. H. + P. A. S. ou S. M. + P. A. S. e deixar uma das duas potentes drogas (S. M. ou I. N. H.) para o caso duma futura complicação.

No presente momento a única indicação para usar conjuntamente as três drogas é a tuberculose miliar ou a meningite tuberculosa e aqui as opiniões divergem. É opinião geral que a I. N. H. deve ser sempre usada no caso duma tuberculose miliar ou meningite tuberculosa, quer só, quer em conjunto.

Qual a dose e a duração do tratamento?

A S. M. nos casos tóxicos e febris deve ser dada 1 gr. diário durante um mês e depois 1 gr. duas vezes por semana.

Não há vantagem em dar a S. M. diária porque os resultados são os mesmos que quando administrada duas vezes por semana.

A S. M. é preferível à D. H. S. M. porque esta última causa uma lesão permanente do nervo auditivo com resultante surdez, ao passo que a primeira causa uma perturbação vestibular que tende a passar com o tempo.

O P. A. S. dá-se na dose de 12 grs. para o ácido e 16 grs. para o sal. Pode ser dado sob qualquer forma, conforme a preferência individual. Começa-se por uma dose fraca que se vai aumentando progressivamente até atingir o máximo.

De I. N. H. administram-se 300 mgrs. ao dia, em 3 doses, devendo-se triplicar ou quadruplicar esta dose no caso da meningite tuberculosa ou tuberculose miliar.

A duração do tratamento da tuberculose deve ser de 8 a 12 meses e às vezes mais. O melhor é continuar o tratamento pelo menos 6 meses depois da tuberculose se tornar inactiva. Nos casos em que houve intervenção cirúrgica deve-se continuar o tratamento entre 6 a 12 meses depois da intervenção.

As cavidades que resistem à quimioterapia devem ser tratadas cirurgicamente, (ressecção ou colapso).

O repouso na cama é ainda aconselhado e deve fazer-se até as radiografias mostrarem estabilidade.

O pneumotórax foi mais ou menos abandonado porque ele envolve uma grande perda de capacidade pulmonar, não justificada no tratamento de um tipo de lesão melhor tratada cirurgicamente.

O pneumoperitонеu também vai sendo abandonado; é usado pelo autor nos casos em que as radiografias atingiram estabilidade e quando as cavernas são pequenas e de paredes finas ou quando suspeita de cavidades pequenas por um escarro persistentemente positivo.

Os resultados estatísticos da quimioterapia ambulatória mostram-se bastante inferiores aos obtidos com o regime hospitalar.

A experiência tem-nos mostrado que as lesões tuberculosas podem aparecer, progredir e resultar em cavidades, durante um tratamento quimioterápico não interrompido.

Isto leva-nos a duvidar se a quimioterapia não está apenas a retardar o desenvolvimento da progressão da lesão tuberculosa, em vez de a esterilizar.

BERTA ÁLVARES

# INFORMAÇÕES

## OS SRS. MINISTROS DA EDUCAÇÃO NACIONAL E DAS OBRAS PÚBLICAS VISITARAM O NOVO EDIFÍCIO DA FACULDADE DE MEDICINA

Os srs. Ministros da Educação Nacional e das Obras Públicas, que, de 4 a 6 de Dezembro estiveram em Coimbra, a convite do Reitor da Universidade, sr. Prof. Dr. Maximino Correia, visitaram no dia 5, o edifício da futura Faculdade de Medicina.

No mesmo dia, os professores e assistentes cumprimentaram o sr. Ministro da Educação.

## II REUNIÃO LUSO-ESPAÑHOLA DE ENDOCRINOLOGIA

Sob a presidência do sr. Ministro da Educação Nacional, inaugurou-se no dia 7 de Outubro, no Hospital de Santa Maria de Lisboa, a II Reunião Luso-Espanhola de Endocrinologia, na qual tomaram parte cientistas das duas nacionalidades, entre os quais o Prof. Dr. Gregório Maraño. Nesta reunião apresentaram um estudo sobre «Valor do proteinograma no estudo das perturbações da puberdade e da adolescência», os srs. Prof. Bruno da Costa e Dr. Renato Trincão.

## SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS DE LISBOA

Nesta Sociedade realizou-se no passado mês de Novembro, a sessão solene inaugural do ano académico 1955-56, a que presidiu o sr. Subsecretário de Estado da Educação Nacional.

Aberta a sessão, foram entregues os prémios pecuniários «Sanitas» pelos seus trabalhos apresentados aos srs. drs. Plácido de Sousa, Joaquim Martins, Luís Ribeiro, Carlos Santos, Meneses de Sampaio, Arnaldo de Sampaio e Noémia Ferreira.

A seguir, o sr. Prof. Dr. Xavier Morato, presidente da direcção, leu a alocução intitulada «Presente e futuro da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa», em que começou por agradecer à assembleia a reeleição da direcção e a colaboração que os seus membros lhe têm dado nestes dois anos anteriores.

Referiu-se ao revigoramento da Sociedade e seus méritos e à recente aprovação de novos estatutos, os quais poderão permitir a transformação da Sociedade numa agremiação nacional e não apenas limitada à cidade de Lisboa.

Por último, fez um apelo às sociedades médicas portuguesas para que se unam, referiu-se às opiniões contrárias, fez considerações acerca da noção de independência e terminou depois de várias citações com palavras impregnadas de esperança no futuro da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

Encerrou a sessão o sr. Subsecretário de Estado da Educação, que disse folgar com a doutrina expressa pelo presidente da Sociedade das Ciências Médicas e confirmou a imperiosa necessidade desta orientação integrativa moderna da Medicina, que no aspecto associativo dos médicos deve encontrar, como se disse, a natural correspondência.

---

No Porto efectuou-se, no dia 7 de Novembro, a inauguração do VII Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário, organizado pelo Conselho Regional da Ordem dos Médicos, presidindo à sessão o sr. Prof. Dr. Rocha Pereira, director da Faculdade de Medicina daquela cidade.

---

No dia 10 de Novembro inaugurou-se uma série de conferências sobre «Exoftalmo endócrino» e «A radioterapia da ante-hipófise e do hipotálamo».

---

O sr. Prof. J. H. Tompson, investigador inglês no campo da terapêutica do cancro, proferiu uma conferência, no dia 19 de Novembro, nos Hospitais da Universidade de Coimbra, sobre aquele momentoso problema.

Com a discussão da dissertação «Tumores e gestação», apreciada pelos srs. Profs. Drs. Freitas Simões, da Universidade de Lisboa e Morais Frias, da Universidade do Porto, terminou as provas de doutoramento na Faculdade de Medicina do Porto, o licenciado sr. João da Silva Carvalho.

O júri, presidido pelo reitor e constituído pelos srs. Profs. Drs. Novais e Sousa e Freitas Simões, respectivamente, das Universidades de Coimbra e Lisboa, Morais Frias, professor jubilado da Universidade do Porto e por todos os professores catedráticos da Faculdade de Medicina do Porto, aprovou o candidato.

---

Foram admitidos aos concursos para médicos internos dos Hospitais da Universidade de Coimbra, os srs. drs. António Rocha Pita, Eduardo Franquelim Geraldo Figueiredo, Fernando Gouveia de Moreira, Henrique Manuel Pinto da Silva Feitor, João Cortês Vaz, João Simões Pereira Ribeiro, José Bernardo de Azeredo Keating, José Hernâni Coelho Silveirinha, Manuel José de Oliveira Vieira Machado, Mário Vitória da Cruz Dinis, Nuno de Santa Maria Bigote Chorão, Pedro Paulo Barreto de Azeredo, Maria Alice das Neves da Fonseca Dinis, Maria Isabel Pais da Silva e Maria Teresa Machado da Graça Malaquias.

---

Na biblioteca da Escola de Sargentos, de Águeda, realizou-se uma sessão de homenagem ao director clínico do Hospital Conde de Sucena, sr. dr. António Breda, a quem o comandante da II Região Militar de Coimbra fez a entrega da medalha de Serviços Distintos, prestados ao Exército Português na sua qualidade de médico e cirurgião.

---

Reuniu-se no dia 24 de Outubro, a Sociedade Portuguesa de Cardiologia, que apreciou e aprovou o relatório e contas da direcção, elegeu os corpos gerentes, e tomou conhecimento de duas comunicações, uma dos srs. Prof. Dr. Arsénio Cordeiro e dr. Ferreira Crespo, intitulada «Terapêutica anti-coagulante no enfarte do mio-

cárdio» e outra dos srs. drs. Rocha da Silva, Luís Botelho, Fausto Morais, Freire da Cruz, Magalhães Colaço e Chorão Aguiar, sobre «O balistocardiograma no estudo da função tiroideia».

---

Realizou-se a abertura solene do novo ano de actividades culturais do corpo clínico do Hospital do Ultramar, a que presidiu o sr. Subsecretário de Estado do Ultramar.

Depois do director, sr. coronel dr. Pedro Faria, ter saudado aquele membro do Governo, o sr. Prof. Dr. Aires de Sousa, orador da sessão, dissertou sobre «A evolução dos métodos radiológicos e as perspectivas da microangiografia no estudo da circulação».

---

Esteve em Lisboa, o cientista norte-americano, Prof. Albert E. Sabin, da Universidade de Cincinnati, que no Instituto de Medicina Tropical, de que foi hóspede de honra, fez uma conferência sobre «Estudos sobre virus atenuados para a investigação contra a poliomielite».

---

O sr. dr. T. Cecil Gray, leitor de anestesia da Universidade de Liverpool e vice-deato da Faculdade de Anestesia do Royal College of Surgeons of England, proferiu, na sessão inaugural da Sociedade Portuguesa de Anestesia, uma conferência sobre «Hipotermia provocada; suas aplicações na prática cirúrgica».

No Hospital do Ultramar falou acerca da «Ventilação pulmonar».

---

Promovido pelo Instituto de Alta Cultura, por intermédio da respectiva comissão e de colaboração com a Junta de Energia Nuclear em cujo objectivo se integra, está em desenvolvimento o «Curso de noções de física nuclear» destinado a médicos.

O curso é ministrado no Centro de Estudos de Física Nuclear com a colaboração de alguns serviços do Instituto Português de Oncologia, nomeadamente do Laboratório de Isótopos Abílio Lopes do Rego.

O sr. dr. Jorge Guimarães, do Instituto Oswaldo Cruz, do Rio de Janeiro, proferiu, no dia 24 de Outubro, no Instituto de Oncologia, uma conferência subordinada ao tema «Patologia da radiação sistemática».

---

De 21 de Novembro a 2 de Dezembro, realizou-se a II Campanha de Profilaxia da Tuberculose da Universidade de Coimbra (em regime de obrigatoriedade), no Dispensário Anti-tuberculoso «Dr. Adelino Vieira de Campos». O reitor da Universidade, sr. Prof. Dr. Maximino Correia, visitou, oficialmente, a campanha no referido Dispensário.

No Emissor Regional de Coimbra, proferiram palestras os srs. drs. Robalo Cordeiro, Pereira de Almeida e José dos Santos Bessa; na Escola de Enfermagem da Rainha Santa, o sr. dr. Clímaco Baptista e na Escola Dr. Ângelo da Fonseca, o Dr. António Maláquias proferiram conferências.

---

Foi nomeado bibliotecário da Faculdade de Medicina de Coimbra, o sr. Prof. Dr. Lúcio de Almeida.

---

No Hospital Miguel Bombarda, a Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria promoveu, no dia 30 de Novembro, uma sessão na qual foram apresentados os seguintes trabalhos: «O Congresso Internacional de Neurologia», pelo sr. Prof. Almeida Lima; «Estudo clínico de 25 casos de doença de Friedreich», pelo sr. dr. Miller Guerra; «Electroencefalograma das psicoses cicloides», pelos srs. Prof. Pedro Polónio e dr. Pompeu da Silva. Nesta sessão, o dr. Sal y Rosas, de Lima, Peru, apresentou uma comunicação intitulada: «O meio geográfico do Peru e o terreno compulsivo».

---

Em comemoração do Dia de S. Lucas, patrono da classe médica, a Associação dos Médicos Católicos Portugueses, realizou no dia 1 de Dezembro, no edifício do Largo de S. Mamede, a assembleia geral referente ao ano de 1955.

Do programa da reunião constou missa com homilia, às 9 horas, pequeno almoço, às 10 horas e reunião da assembleia às 10 e 30 para leitura da acta anterior e dos relatórios financeiros e de actividades.

A reunião terminou com uma conferência pelo sr. Prof. Dr. João Porto, catedrático da Universidade de Coimbra.

## FALECIMENTOS

### Dr. Armando Leal Gonçalves

Com a idade de 76 anos, faleceu em Coimbra, no dia 3 de Dezembro, o sr. dr. Armando Leal Gonçalves, clínico, que nesta cidade exerceu a medicina durante 52 anos.

Foi médico interno dos Hospitais da Universidade, director e professor da antiga Escola Normal Primária, director clínico do Sanatório da Quinta dos Vales e do Dispensário Anti-Tuberculoso do Pátio da Inquisição.

Através de uma actividade clínica intensa que não teve esmo-recimentos nem entraves, conseguiu o dr. Armando Gonçalves gran-gear em Coimbra e fora um enorme prestígio devido, não só, aos seus méritos, como perfeito conhecedor da sua arte, mas também à sua generosidade e bondade intermináveis.

Não grangeou meios de fortuna, mas, nos seus últimos momen-tos e na viagem final, faz bem pensar que o acompanharam a saude e reconhecimento manifestados com invulgar imponência, demonstração plena que na vida nem só o ouro vale, mas que, muito acima, estão a caridade e muitos outros dotes afins, compa-nheiros indispensáveis da nobreza da profissão médica.

À família enlutada e, em especial aos nossos colegas, seu filho dr. Carlos Gonçalves e netos drs. Francisco e António Gonçalves, apresenta a «Coimbra Médica» a viva expressão do seu pesar.



# HIDRAGLUTONE

(D-GLUCURONOLACTONA DA ISONICOTIL-HIDRAZONA)

UM NOVO FARMACO 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  
Hauges e Mitchel — J. Pharm. & Pharmacol. — 4:687 — 1952  
Passedouet, Fusey e Roussos — Revue de la Tuberculose — 17:784 — 1953  
Pratt — Anal. Chem. 25:814 — 1953  
Sha — J. Amer. Chem. Soc. — 75:2512 — 1953

INSTITUTO LUSO-FÁRMACO — LISBOA

# BISMUCILINA

Bial

## BISMUCILINA

### INJECTÁVEL

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO  
EM SUSPENSÃO OLEOSA COM MONOESTEARATO DE ALUMÍNIO

#### EQUIVALENTE A

PENICILINA . . . . . 300.000 U. I.  
BISMUTO . . . . . 0,09 g

Por ampola de 3 c. c.

SÍFILIS (em todas as formas e períodos)  
AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

## BISMUCILINA

### SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO

#### EQUIVALENTE A

PENICILINA . . . . . 300.000 U. I.  
BISMUTO . . . . . 0,09 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

## BISMUCILINA

### INFANTIL

### SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO

#### EQUIVALENTE A

PENICILINA . . . . . 300.000 U. I.  
BISMUTO . . . . . 0,045 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS