

COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL
de
MEDICINA E CIRURGIA



FASCICULO I
SÉRIE III
VOL X
JANEIRO
1963

SUMÁRIO

DIRECTORES

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

REDACTORES

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

Págs.

Henrique de Oliveira — «In- fecção humana por mi- crosporum gypseum na re- gião de Coimbra»	3
Bártholo do Valle Pereira — «Hemorragias maciças da parte alta do tubo diges- tivo»	13
Augusto Vaz Serra e Bene- dito Dias — «As mucopro- teínas, ácido siálico e teste de Jirgl nos hepáticos, can- cro do fígado e estômago e ulcerados gastro-duode- nais»	29
Joaquim Rodrigues Branco — «Eliminação do radioiodo pelo suor»	39
José de Freitas Tavares e Benedito Dias — «Electro- forese e imunoelectroforese das mucoproteínas nas afecções do aparelho di- gestivo» (Nota prévia) ...	43
Nota Clínica — «Mais uma vez o tratamento do coma diabético»	51
Revista das Revistas	57
Informações	75

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



T E T R E X

INTRAMUSCULAR «150»

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

INTRAMUSCULAR «350»

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

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

TEORES HEMÁTICOS ADEQUADOS DURANTE 24 HORAS

T E T R E X

ENDOVENOSO «350»

Pirrolidinometil tetraciclina	350 mg
Ácido ascórbico	250 mg

ENDOVENOSO «700»

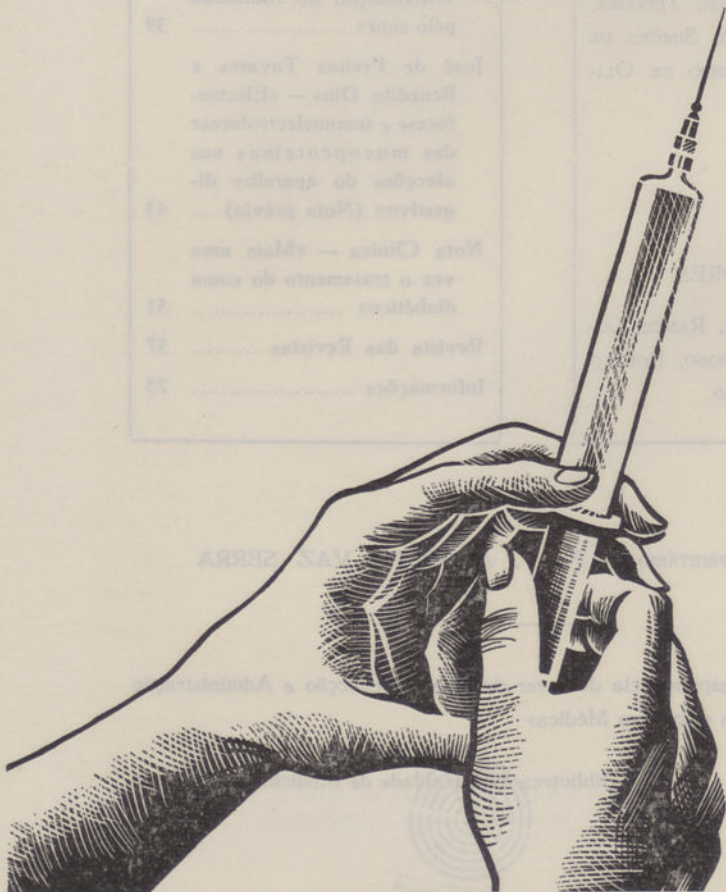
Pirrolidinometil tetraciclina	700 mg
Ácido ascórbico	500 mg

PARA INJEÇÃO
DIRECTA
OU EM DIFUSÃO

UM PRODUTO
DO INSTITUTO
LUSO-FÁRMACO

preparado
sob licença de

Bristol Laborato-
ries Inc.—Siracusa
Nova Iorque



FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
LABORATÓRIO DE MICOLOGIA MÉDICA

INFECÇÃO HUMANA POR *MICROSPORUM* *GYPSEUM* NA REGIÃO DE COIMBRA

POR

HENRIQUE DE OLIVEIRA

Duas circunstâncias convergem neste momento para darem ao *Microsporium gypseum* foros de plena actualidade no âmbito da Micologia Médica nacional.

Uma das circunstâncias, de carácter positivo, consiste no recente isolamento deste Dermatofito a partir de amostras de terra da cidade de Lisboa e regiões vizinhas, realizado por TEREZA PINTO RIBEIRO (1) sob a inspiração e orientação de JUVENAL ESTEVES e HERMANO NEVES; a outra circunstância, quase de carácter negativo, consiste na extrema raridade das infecções humanas provocadas por esta espécie em Portugal.

A presença do *Microsporium gypseum* no solo português enquadra-se perfeitamente na noção hoje clássica de que se trata de um Dermatofito verdadeiramente *geófilo*, presente em todas as latitudes, capaz de viver com permanência na terra como simples saprófita, podendo acidentalmente ganhar acesso e implantar-se nas estruturas queratinizadas do homem e doutras espécies animais.

Esta flacidez ecológica do *M. Gypseum* que faz dele um *Dermatofito geófilo* de distribuição geográfica universal, contrasta com a raridade do seu isolamento a partir de micoses humanas e animais, se atendermos às múltiplas oportunidades de contágio destes hospedeiros por contacto directo com o reservatório do fungo, que é a terra. Este paradoxo só poderá ser entendido se admitirmos que a aptidão parasitária do *M. gypseum* é bastante reduzida, sendo o *geo-saprotitismo* o seu *modus vivendi* preferencial.

Na verdade, são raros os casos de dermatomicoses humanas diagnosticados em Portugal, da responsabilidade do *M. gypseum*. Casos públicamente denunciados, temos apenas conhecimento de 2 diagnosticados em Coimbra — um em 1956 por OLIVEIRA e EVARISTO (2) e outro em 1962 por OLIVEIRA e LEITÃO (3) e de uma estirpe isolada por H. NEVES no Laboratório de Micologia da Clínica Universitária de Lisboa em 2.582 casos de Tinha micològicamente estudados (4).

Em Setembro de 1961 e no primeiro trimestre de 1962 tive-mos oportunidade de isolar 4 estirpes deste Dermatòfito a partir de lesões humanas e este facto incita-nos à publicação deste breve apontamento micològico.

CASUÍSTICA

— O primeiro caso desta série foi diagnosticado em Setembro de 1961.

Trata-se de uma criança do sexo masculino, de 7 anos de idade, residente na Curia e que apresentava, no terço médio da face externa da coxa esquerda, uma placa eritemato-escamosa de contorno circular com o diâmetro aproximado de 2 cm, de bordos vesiculosos, com aparente reacção inflamatória e bastante pruriginosa.

— O segundo caso refere-se a uma criança do sexo masculino de 2,5 anos de idade, residente nos Tovins (subúrbio rural de Coimbra). Apresentava na face posterior do antebraço direito, próximo do cotovelo, uma placa de herpes circinado, de base edemaciada, bastante escamosa e de bordo elevado, eritemato-vesiculoso.

— O terceiro caso diz respeito a uma criança do sexo masculino, de 3 anos de idade, residente em Arzila do Campo, região rural do concelho de Coimbra. Apresentava, na região malar esquerda, uma placa circular de limites nítidos, com o diâmetro de 3 cm, recoberta por uma crosta amarelada deprimida na sua parte central. Esta lesão instalou-se sobre uma escoriação da região malar feita por traumatismo directo com o solo, numa queda.

— O quarto caso refere-se a uma criança do sexo feminino, de 4 anos de idade, residente em Canas de Semide, região rural próxima de Coimbra.

ANALGÉSICO E ESPASMOLÍTICO
DE NOVO TIPO COM ACÇÃO SEDANTE

LISOPAN

A Z E V E D O S

ASSOCIAÇÃO DE
BUTOXIBENZAMIDA + PARACETAMOL + AMOBARBI-
TURATO DE CAFEÍNA + ÉSTER β -PIPERIDINOETÍLICO
DO ÁCIDO DICICLOHEXILACÉTICO

INDICAÇÕES

Supressão imediata das dores:
dores de cabeça; dores de dentes; dores reumatismais;
ciáticas; hemicrânia; sinusite; borsite; miosite e cólicas
de todas as etiologias.

APRESENTAÇÃO

COMPRIMIDOS: Tubos de 10 comprimidos
Tubos de 20 comprimidos

RECTAL:—Infantil—Caixas de 6 supositórios
Adultos—Caixas de 6 supositórios

L A B O R A T Ó R I O S A Z E V E D O S
M E D I C A M E N T O S D E S D E 1 7 7 5

ANALGÉSICO E ESPASMOLÍTICO
DE NOVO TIPO COM ACÇÃO SEDEANTE



- * Antireumático
- * Antipirético
- * Antigripal

BALPIRAL

DRAGEIAS-EMPOLAS-SUPOSITÓRIOS

PRODUTOS
Baldacci

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

FARMOQUÍMICA BALDACCII, S.A.R.L.

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

Apresentava na região malar esquerda uma placa eritemato-escamosa com as dimensões aproximadas de uma moeda de 20 escudos que atingia o ângulo externo da comissura palpebral. O contorno era aproximadamente circular e mais saliente na parte súpero-interna da lesão, cujos bordos foram inicialmente vesiculosos (Fig. 1).

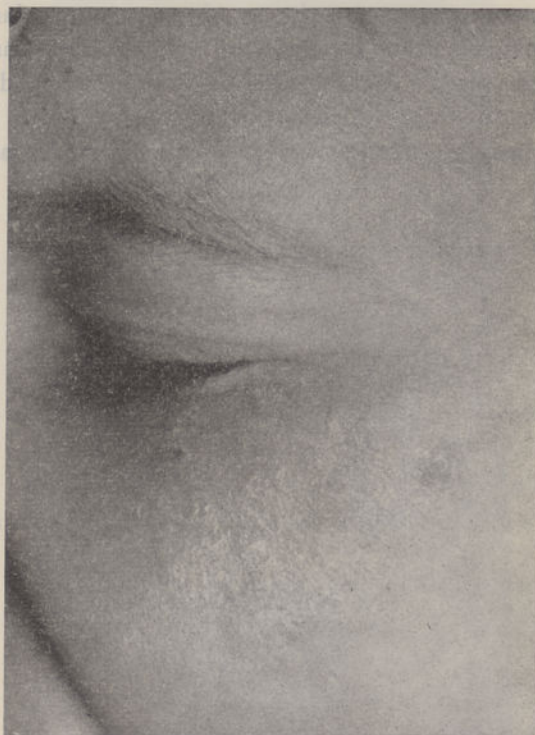


FIG. 1 — Placa eritemato-escamosa da região malar esquerda.

— Se juntarmos a este o caso por nós diagnosticado em 1956 — uma criança de 2,5 anos, do sexo feminino, residente num Bairro periférico de Coimbra e que apresentava na bochecha esquerda uma placa circular, com 1 cm de diâmetro, de bordos vesiculosos e de superfície eritemato-escamosa, ficaremos com um conjunto de 5 casos de *Microsporia* cutânea por *M. gypseum*, cujo estudo micológico, clínico e epidemiológico poderá, por ventura, ter um certo interesse.

ASPECTOS MICOLÓGICOS

Todos os casos se revelaram positivos no exame directo das escamas obtidas por raspagem das lesões cutâneas e em todos eles a sua etiologia específica foi determinada por cultura destes materiais patológicos.

Foquemos em primeiro lugar algumas particularidades do aspecto micológico deste Dermatófito em vida parasitária.

O exame directo do raspado das lesões, após diafanização pelo cloral-lactofenol de Amann, revelou sempre hifas artrosporuladas e artrosporos gigantes em grande quantidade, ao contrário

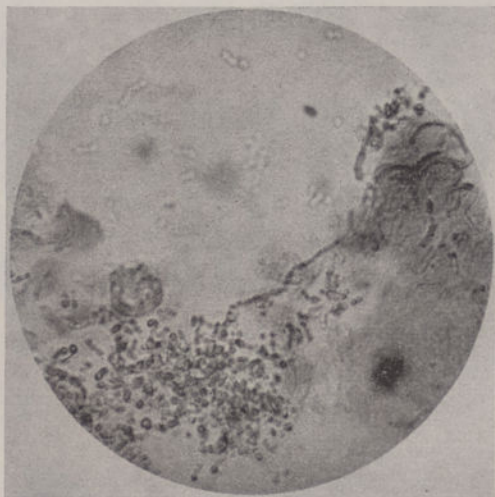


FIG. 2 — Ex. directo de escamas. Hifas e artrosporos abundantes.

do que regista a literatura clássica — «usually the amount of fungous material is scanty» (5). As hifas artrosporuladas e esporos gigantes foram constantes nas nossas observações, a tal ponto que nos últimos casos esta característica dimensional dos esporos levantou imediatamente a hipótese de se tratar de *M. gypseum* e as culturas feitas confirmaram plenamente tal suspeita. (Figs. 2 e 3).

Quando nas colheitas se encontram pêlos da região, nunca observámos a formação da bainha microspórica tão frequente e típica nas infecções cutâneas por *M. canis*.

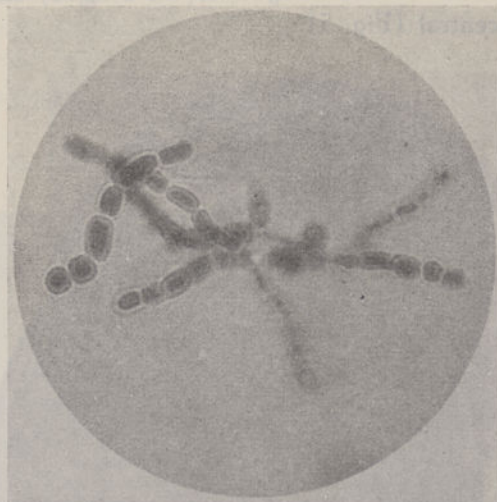


Fig. 3 — Ex. directo de escamas. Hifas artrosporuladas gigantes.

As hifas e os esporos gigantes dispõem-se em volta dos pêlos, num parasitismo ectotrix puro, desordenado (Fig. 4).

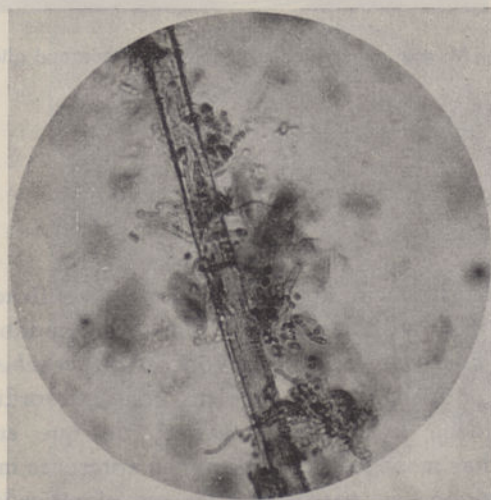


Fig. 4 — Ex. directo de escamas com um pêlo. Parasitismo peri-pilar.

A sementeira das escamas em Sabouraud glicosado revelou sempre o desenvolvimento de colónias vivazes, que cedo mostraram a sua superfície gessada, de cor castanha clara — o clássico aspecto da camurça, com bordos irregulares e abruptamente talhados e com mamilo central (Fig. 5).



FIG. 5 — *M. gypseum*; colónia gigante em Sabouraud glicosado.

Desejamos destacar o facto por nós verificado de ser o *M. gypseum* o único *Microsporium* que tem, quando semeado em meios sólidos com *actidiona* e antibióticos (*Mycosel-Agar B.B.L.*), uma morfologia microscópica completa, com extraordinária riqueza de macroconídeos típicos, ao contrário do que sucede com o *M. canis* que nas mesmas condições nunca apresenta macroconídeos. Este facto, só por si, parece-nos ter um significado diagnóstico específico patognomónico.

As culturas em lâmina gelosada, foram sempre plenamente confirmativas da referida espécie — abundantíssimos macroconídeos elipsoides, de topos rombos, de parede fina, com 3 a 5 septos transversais (Figs. 6 e 7).



Fig. 6 — *M. gypseum*; grande abundância de macroconídeos.

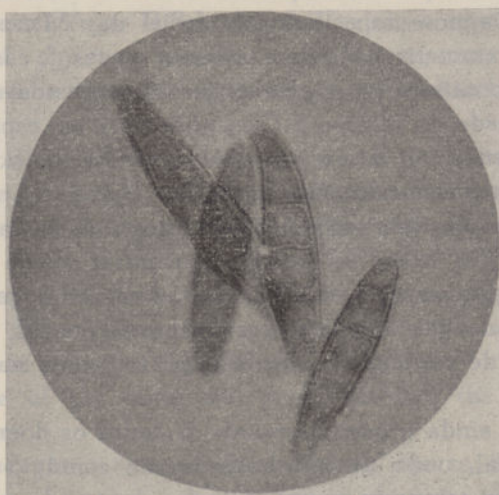


Fig. 7 — Macroconídeos típicos.

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS

Sublinhemos, em primeiro lugar, que todos os doentes são crianças dos 2 aos 7 anos de idade e que em todos eles se observou uma lesão cutânea única, com reacção inflamatória evidente, três vezes localizada na face e duas vezes localizada nos membros.

Estes factos estão plenamente de acordo com as tradições da espécie.

Com efeito, é geralmente admitido que a agressividade do *M. gypseum* é maior para a criança do que para o adulto, embora este possa também ser infectado.

Por outro lado, a lesão solitária e o seu carácter inflamatório nítido é outra característica apontada às microsporias desta etiologia específica.

Em todos os doentes deste pequeno grupo se verificou a indemnidade do coiro cabeludo, apesar de se encontrarem no período etário que corresponde a uma plena receptividade desta região para os outros Dermatófitos.

Sabe-se além disso que as lesões cutâneas por *M. canis* são em regra concomitantes com microsporia do coiro cabeludo e que a *Tinea capitis* por *M. audouini*, raríssimas vezes se acompanha de localizações na pele glabra.

Estas diferenças de comportamento entre as 3 espécies maiores do género *Microsporum*, adquirem assim um certo significado no âmbito da diagnose específica diferencial das Microsporias.

Outra característica clínica saliente nestes 5 casos foi a sua tendência espontânea para a cura, que se processou em todos eles sem necessidade do recurso à Griseofulvina e em espaço de tempo que não excedeu um mês e sem que se tivesse verificado o aparecimento de novas localizações cutâneas.

No ponto de vista epidemiológico, destaquemos a nota de que, em nenhum dos casos foi possível encontrar, como fonte contagiante, qualquer espécie animal, nomeadamente o gato ou o cão, ao contrário do que sucede nas microsporias por *M. canis* em que estas fontes de contágio se identificam facilmente na «entourage» dos doentes.

Acresce ainda a particularidade de todos os doentes residirem em meio rural, onde as oportunidades de contágio por contacto directo com a terra são muito mais frequentes do que nos meios urbanos.

A este propósito é edificante o terceiro caso, em que se assistiu ao desenvolvimento da placa microspórica sobre uma escoriação da face feita por traumatismo da região malar esquerda com o solo. Este mesmo mecanismo de contágio não é de excluir e até se apresenta como muito provável nos casos restantes — particularidade epidemiológica que se coaduna perfeitamente com o *geofilismo* indiscutível do *M. gypseum*.

SUMMARY

This is a report on five cases of human infection by *Microsporum gypseum* diagnosed in the region of Coimbra.

The rarity of *Tinea* by *M. gypseum* is noteworthy in Portugal. Some mycological, clinical and epidemiological aspects have been described:

1) Abundance of arthrosporulated hyphae and gigantic arthrospores in the scales of cutaneous lesions.

2) Absence of an organized microsporic sheath set about at the site of regional hairs.

3) Constantly positive cultures with the development of typical colonies of *M. gypseum* either in Sabouraud glyucose or Mycosel Agar B.B.L.

4) In Mycosel Agar B.B.L. (with Cyclohexemide and Clo-ramphenicol) *M. gypseum* was the only *Microsporum* that presented a complete microscopic morphology, with abundant typical macroconidia.

5) All the patients were children from 2 to 7 years of age, and all of them presented the same and only one quite evident inflammatory type of cutaneous lesion, with vesicular surrounding margin.

6) Invasion of the scalp was never seen in single case.

7) All the cases showed an expontaneous tendency to cure without having to resort to the use of *Gryseofulvin*.

8) In none of the cases one could detected the source of animal contagion.

In one case, the infection was evidently due to direct traumatism with the soil, and one may admit that the other cases were also due to the same cause.

BIBLIOGRAFIA

- 1) PINTO RIBEIRO, T. A. M. — Isolamento de Dermatófitos no solo de Lisboa e regiões próximas. — Tese de licenciatura. Fac. Med. Lisboa, 1961.
- 2) OLIVEIRA, H. & EVARISTO, A. J. — Contribuição para o estudo dos Dermatófitos portugueses V — A primeira estirpe de *M. gypseum* identificada em Portugal — *Coimbra Médica*, 4: 345-353, 1957.
- 3) OLIVEIRA, H. & LEITÃO, A. — Três casos curiosos de micoses cutâneas — *Jorn. do Médico*, XLIX, 257-262, 1962.
- 4) NEVES, H. & FIGUEIREDO, M. M. — Implicações etiológicas e epidemiológicas colhidas da análise de 2.582 casos de Tinha — *O Médico*, XXV, 440-452, 1962.
- 5) LEWIS, HOPPER, et al. — An Introduction to Medical Mycology — 4th. ed., Chicago, 1958.

INJECTÁVEL
VIA INTRAVENOSA

E

INTRAMUSCULAR

Todas as indicações do cloranfenicol

Aplicação intra-raquidea

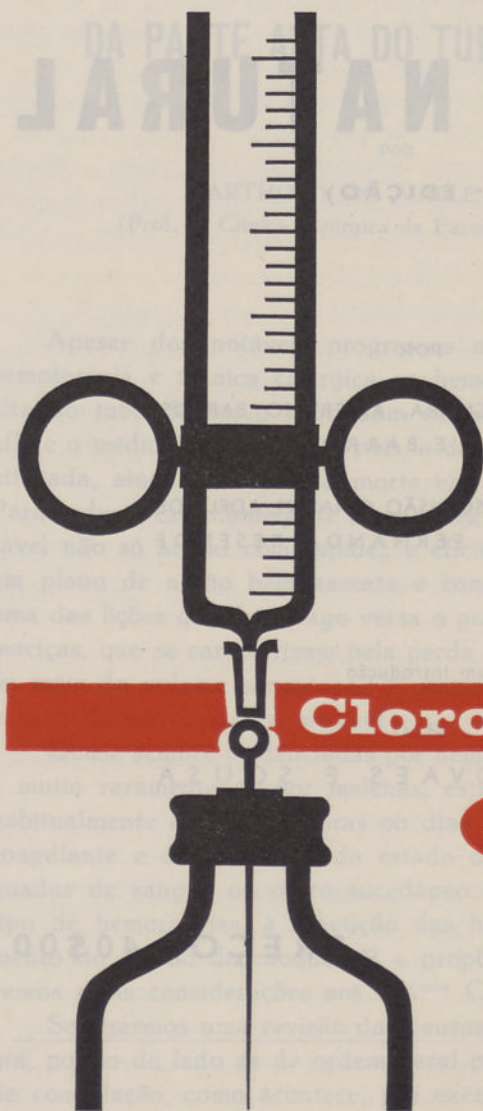
intra-articular, intrapericárdica

intrapleural e intraperitoneal

EM AEROSSOL,
COLIRIO

E

APLICAÇÃO AURICULAR



Clorotifina

succinato

(Cloranfenicol succinato de sódio liofilizado)

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

Instituto Luso-Fármaco

LISBOA ————— MILÃO

LIÇÕES SOBRE

PARTO NATURAL

(2.^a EDIÇÃO)

POR

DRS. IBÉRICO NOGUEIRA, ALBERTINO BARROS,
MÁRIO MENDES E BARROS E CUNHA
ENFERMEIRAS M. ASCENSÃO CÓIAS, M. ADELAIDE
BURACA E M. FERNANDA RESENDE

com introdução

PELO

PROF. NOVAES E SOUSA

PREÇO: 40\$00

PEDIDOS À

ADMINISTRAÇÃO DA COIMBRA MÉDICA

Biblioteca da Faculdade de Medicina

COIMBRA

HEMORRAGIAS MACIÇAS DA PARTE ALTA DO TUBO DIGESTIVO *

POR

BÁRTHOLO DO VALLE PEREIRA

(Prof. de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina)

Apesar dos notáveis progressos no campo da reanimação, hemoterápia e técnica cirúrgica as hemorragias maciças da parte alta do tubo digestivo continuam sendo um problema que muito aflige o médico e o cirurgião, pois, a despeito de toda a terapêutica utilizada, ainda provocam a morte em elevado número de casos. Para reduzir este número de fatalidades é absolutamente indispensável não só actuar com rapidez e eficiência, mas, além disso, ter um plano de acção bem assente e comprovado. É por isso que uma das lições que lhes trago versa o problema destas hemorragias maciças, que se caracterizam pela perda rápida de cerca de metade ou mais do volume sanguíneo. É sempre uma situação alarmante para o doente e para o médico!

Quase sempre evidenciadas por hematemeses e depois melenas, e muito raramente só por melenas, estas hemorragias repetem-se habitualmente ao fim de horas ou dias. À despeito da medicação coagulante e da correcção do estado de choque com doses adequadas de sangue ou outro sucedâneo assiste-se, em geral, neste tipo de hemorragias, à repetição das hematemeses, e ao agravamento do estado de choque. É a propósito destes casos que trazemos estas considerações aos Ex.^{mos} Colegas.

Se fizemos uma revisão das causas possíveis destas hemorragia, pondo de lado as de ordem geral por deficiência dos factores de coagulação, como acontece, por exemplo, nas trombocitopenias

* Lição proferida, em Luanda e Lourenço Marques, durante o Curso de Férias, no Ultramar, em Setembro de 1961.

e outras afecções do sangue, em geral fáceis de reconhecer, rapidamente damos fé que as podemos associar em três grupos mais ou menos distintos:

- 1.º — As hemorragias devidas a úlceras duodenais, gástricas e da boca anastomótica;
- 2.º — As provocadas por varizes esofágicas, consequência do síndrome de hipertensão portal;
- 3.º — As devidas a causas heterogêneas, mais raras e menos graves, do estômago, em geral, em que se podem apontar os pólipos e o carcinoma, o ampuloma de Vater, a gastrite hemorrágica, etc...

Dentre os dois primeiros grupos o primeiro é de longe o mais frequente, mas mesmo assim essa frequência relativa varia um tanto de um para outro País. Assim, enquanto em Inglaterra as hemorragias de varizes esofágicas apenas constituem 7 por cento de todas as hemorragias maciças, na América há autores que as diagnosticam com a notável frequência de 20 a 30 por cento.

Em face de um caso de hemorragia maciça do tubo digestivo é importante saber-se, em primeiro lugar, se depende de uma afecção do primeiro grupo, ou, pelo menos, se é a consequência da rotura de varizes esofágicas.

Raro é que se tenha de estabelecer o diagnóstico diferencial com as causas do 3.º grupo, pois estas, as mais das vezes, não chegam a provocar hemorragias maciças, e, se o fizerem, deverão ser sujeitas a tratamento idêntico, ao delineado para as hemorragias do primeiro grupo.

Nem sempre é fácil, no entanto, este diagnóstico causal das hemorragias!

Por vezes, a história mais ou menos antiga, mais ou menos típica de padecimento ulceroso encaminha-nos facilmente para o diagnóstico, podendo apenas haver dúvidas quanto à localização do processo ulceroso.

Noutras circunstâncias, o reconhecimento de pequenos sinais gerais, característicos de cirrose hepática, a causa mais frequente do síndrome de hipertensão portal e das varizes esofágicas, como spider naevi, vermelhidão das palmas da mão, unhas brancas e hálito hepático, juntamente a sinais mais ou menos típicos, como a esplenomegália, a ascite e a atrofia do fígado, permite rapidamente o diagnóstico de varizes esofágicas.

Mas em grande número de casos é impossível fazer-se este diagnóstico diferencial e, então, se a hemorragia for muito intensa e rápida, de sangue vivo e em grande quantidade, poderá recorrer-se ao uso do balão de Sengstaken-Blakemore, que, além da sua finalidade hemostática no caso das varizes esofágicas, pode permitir ainda o diagnóstico diferencial entre hemorragias por varizes e por úlceras. Com efeito, se, depois de aplicado e insuflado o balão esofágico, a hemorragia parar é porque a sua causa devia estar nas varizes esofágicas; se, pelo contrário, persistir a hemorragia a sua causa mais natural estaria numa úlcera duodenal ou gástrica, que tivessem roído respectivamente a artéria gastro-duodenal ou a coronária estomáquica ou esplénica.

A hipótese de que a hemorragia nasça em varizes do polo superior do estômago, situação rara mas possível, pode eliminar-se mediante a insuflação do balão intragástrico, aplicado de encontro ao fundo do estômago mediante a tracção do tubo com um peso.

Nos casos, porém, em que a hemorragia, embora importante, parece processar-se de maneira mais lenta, podemos, para estabelecer esse diagnóstico diferencial, realizar um rápido exame radiológico, que nos poderá permitir reconhecer um nicho ulceroso ou varizes esofágicas, e até proceder à esofagoscopia, como fazem alguns autores.

Sempre que o diagnóstico da causa da hemorragia não possa estabelecer-se de modo algum, devemos, como norma, considerar o caso como devido a úlcera e actuar segundo o critério que agora iremos analisar.

I) — Vejamos, pois, qual a atitude a tomar nos casos de hemorragia por úlcera.

Quando a causa da hemorragia é um processo ulceroso temos a considerar dois casos: — ou a hemorragia é muito rápida ou é mais lenta — no 1.º caso, que, já vimos, corresponderá habitualmente à erosão de uma artéria de grosso calibre, como a coronária estomáquica, a esplénica, ou a gastroduodenal, a atitude a tomar é cirúrgica. Nenhuma medicação coagulante seria capaz de obturar a artéria rota e, por isso, depois de devidamente equilibrado o doente com transfusões de sangue deverá proceder-se a uma intervenção cirúrgica que, na medida do possível deverá ser a gastrectomia com exérese da própria úlcera, o que nem sempre é fácil, nomeadamente nos casos de úlceras duodenais, com corrosão da

artéria gastroduodenal. Nestes casos difíceis, em especial nos indivíduos de certa idade e com taras, poderá ser preferível, o que depende naturalmente do à-vontade e da prática do cirurgião, abrir o estômago e procurar aplicar pontos de sutura no vaso que sangra.

Na maioria dos casos, no entanto, a hemorragia embora importante, não é tão rápida e é nestes casos que as opiniões dos autores divergem muito quanto ao melhor tratamento a realizar: tratamento médico ou cirúrgico.

Por isso é nestes casos que o problema da decisão a tomar é mais delicado.

Com efeito, há autores que tratam estes casos medicamente, com coagulantes e com a substituição progressiva do sangue perdido, na esperança que o aumento da coagulabilidade do sangue, aliado à hipotensão arterial vão finalmente provocar a trombose junto ao orifício do vaso aberto e, assim, sustar a hemorragia. Infelizmente, em alguns casos este tratamento repetido, embora vá aguentando o doente, não se acompanha da obliteração do vaso e, então, quando o estado geral do doente está fortemente abalado em consequência da anemia e da desnutrição, propõem a intervenção cirúrgica, que fatalmente há-de acompanhar-se, assim, de elevada mortalidade.

Por outro lado, operar sistematicamente todos os casos ou quase todos, logo de início, quaisquer que sejam as condições gerais, será talvez aumentar a mortalidade global, já que muitos destes doentes, depois de sustada a hemorragia, e de convenientemente preparados poderão mais tarde sofrer a gastrectomia, sem inconveniente.

Julgamos, pois, que a melhor atitude nestes casos é a de compromisso, de selecção, que nos permita saber quais os doentes que sucumbiriam se os trátassemos só medicamente para os sujeitar, e só a estes, a intervenção cirúrgica precoce, antes de se agravar o seu estado. Reconhecemos, no entanto, que, além de difícil, esta selecção não se pode generalizar já que deverá condicionar-se às facilidades existentes nos diversos hospitais e serviços.

Baseando-nos em WELCH, podemos dizer que a orientação a seguir nestes casos se fundamenta nos dois seguintes factos:

1.º — A hemorragia pára espontâneamente, dentro de 72 horas, em 72 por cento dos casos;

2.º — A mortalidade global da hemorragia maciça por úlcera anda à roda de 15 por cento.

ASMA BRÔNQUICA

ANTI-ASMA

DRAGEIAS

ELIXIR

DUAS FÓRMULAS PARA UMA
TERAPÊUTICA ELECTIVA.

Previne e combate
as crises asmáticas.

Broncodilatador.

APRESENTAÇÃO:

Tubo de 10 drageias

Frasco de 150 c. c. de elixir



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77-LISBOA-PORTUGAL

NERVOSISMO
ANSIEDADE
INSÓNIA
PALPITAÇÕES

NERSAN

E L I X I R

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

RESTABELECE O EQUILÍBRIO
DO SISTEMA NERVOSO.

CALMANTE • SEDATIVO

APRESENTAÇÃO:

Frasco de 150 c. c. de elixir



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77-LISBOA-PORTUGAL

BRIBONORDZNER



MARTELL LANGE

Calmex

(MEPROBAMATO)

INSTITUTO LUSO-FÁRMACO

LISBOA—PORTUGAL

MILÃO—ITÁLIA

transbronquina

RECTAL



ADULTOS

SUPPOSITÓRIOS DE 3 GR.

INFANTIL

SUPPOSITÓRIOS DE 1,5 GR.



DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES

Se conseguíssemos, pois, reconhecer estes 15 por cento de doentes que iriam morrer quando sujeitos a tratamento médico, e lhes realizássemos o tratamento cirúrgico precoce, o qual poderia trazer a mortalidade de 20 por cento, seria possível reduzir a mortalidade global de 15 para 5 por cento, isto é, salvar mais 10 doentes em cada 100.

A grande dificuldade reside no reconhecimento desses doentes para o que se não podem dar regras fixas.

Alguns factos são apontados por todos os autores e dever-nos-ão, pois, servir como elemento de selecção: — os doentes com mais de 50 anos de idade, os acompanhados de hipertensão arterial, especialmente quando portadores de úlceras gástricas, são os que apresentam o pior prognóstico e deverão pois ser sujeitos precocemente a intervenção cirúrgica.

Além deste critério será talvez de boa norma considerar o tratamento cirúrgico naqueles doentes que, apesar do tratamento médico, continuam a sangrar: — apenas é difícil marcar o tempo que se deverá esperar até propor a cirurgia. Julgamos de boa norma não perdermos mais de 48 horas, o máximo 72 horas.

A norma que habitualmente seguimos no nosso serviço é a de ALBRIGHT e KERR, segundo a qual o doente é mantido de cama, levemente sedado, e com a administração lenta e contínua de sangue, de modo a não deixar baixar a pressão arterial para além dos 100 mm. Hg.. Se com este regimen, de cerca de litro e meio de sangue nas 24 horas, não é possível manter-se a pressão arterial e esta decai até, muito provavelmente não é caso que ceda com tratamento médico e deverá propor-se a cirurgia. Deste modo decide-se da oportunidade do tratamento cirúrgico já ao fim de 24 horas ou pouco mais e evita-se assim o agravamento do estado geral, a subida tão frequente da ureia, etc., etc.

Não queremos dizer que esta norma de selecção seja a mais apropriada e talvez fosse útil repetir hoje de novo o que NORMAN TANNER fez em 1941-1950. Trabalhando num Hospital onde são frequentes os internamentos por hemorragias digestivas este cirurgião fez três séries diferentes de tratamento, durante três anos cada uma, e comparou em seguida os resultados. Obteve a mais baixa mortalidade, de 7 por cento, com o método de Finsterer, segundo o qual se operam sistematicamente todos os casos de hemorragias graves com história de úlcera péptica crónica, e tratam medicamente os casos com história recente ou sem história de úlcera — método

que o fez operar de urgência 60 por cento dos doentes. Infelizmente, o estudo comparativo deste autor coincidiu com a época em que se fizeram simultâneamente grandes progressos no tratamento de reanimação e com os antibióticos, de modo que não sabemos até que ponto serão aceitáveis os resultados neste estudo.

II) — Vejamos, agora, o segundo grupo de hemorragias digestivas maciças, as causadas pela rotura de varizes esofágicas, que, como se sabe, são tão frequentemente dependentes da cirrose hepática.

Com efeito, as varizes esofágicas não são mais que o desenvolvimento, a nível da junção gastro-esofágica, das anastomoses entre o sistema porta e o sistema venoso cava, que, em certos estados patológicos de estase e hipertensão portais, se desenvolvem no sentido de assegurar a circulação do sangue porta, dificultada por um obstáculo qualquer num determinado ponto do seu território. É sabido, de facto, depois dos trabalhos de WHIPPLE, de 1935, e de muitos outros a seguir, que, como já tinha sido previsto por GILBERT, à roda de 1900, o sangue do território porta pode encontrar no seu percurso um obstáculo mais ou menos importante, situado quer antes ou depois, quer no próprio fígado.

Quando o bloqueio é pré-hepático depende habitualmente da trombose da veia porta que, tanto pode surgir logo após o nascimento, como consequência de uma anormal intensidade do processo involutivo da veia umbilical ou por uma infecção do cordão, como, mais tarde, em consequência de um acidente infeccioso ou compressivo, devido, por exemplo, a um tumor da cabeça do pâncreas.

Quando o obstáculo à circulação porta se situa no próprio fígado a sua causa está sempre na dependência de uma cirrose, que pela fibrose coexistente (MC INDOE, 1928; DANIEL et al., 1952), pela compressão dos nódulos de regeneração hepática (KELTY, BAGENSTOSS e col., 1950; MADDEN e col., 1954; POPPER e ELLIAS, 1955), ou pela associação destes dois factores vai impedir de modo mais ou menos importante a circulação intra-hepática.

Finalmente, em casos muito raros, o obstáculo pode estar situado nas veias supra-hepáticas, trombosadas, constituindo o que se denomina de síndrome de Budd-Chiari.

Se é verdade que cada uma destas afecções pode dar lugar a hipertensão portal e a varizes esofágicas, não há dúvida que

de longe as mais frequentes são as do segundo grupo, isto é, as cirroses hepáticas, motivo pelo qual se encontrarmos varizes esofágicas a sangrar isso equivale quase com certeza a cirrose hepática.

Este facto é, sem dúvida, uma das mais importantes razões do prognóstico sombrio destas hemorragias. Efectivamente, as hemorragias digestivas por varizes esofágicas dão, segundo WELCH (1958), uma mortalidade imediata de 60 por cento e, de acordo com um estudo de COHN e BLAISDELL (1958) sobre os casos internados no Hospital de S. Francisco, até mesmo 74 por cento.

Além, pois, dos próprios efeitos da anemia aguda as hemorragias por varizes esofágicas de natureza cirrótica tornam-se especialmente graves por vários factores:

1) — Repetição e persistência da hemorragia. No estudo já referido de COHN e BLAISDELL de 40 doentes cirróticos com hemorragias, que sobreviveram (o que equivale a 26 por cento), nenhum dos quais foi operado, 13 morreram no primeiro ano, outros 10 nos seguintes anos, dos quais 8 viveram mais 3 anos; 13 estavam vivos, dos quais 7 há mais de 5 anos. Isto é, só 30 por cento dos cirróticos que sobrevivem a primeira hemorragia terão probabilidades de viver mais do que 5 anos.

2) — Agravamento da insuficiência hepática pela anemia.

3) — Agravamento e precipitação do coma hepático pela putrefacção do sangue intra-intestinal e absorção de produtos tóxicos.

Estudemos, em separado, cada um destes factores:

1) Embora não devam ser estranhos os factores de coagulação sanguínea, altamente diminuídos em todos os casos de insuficiência hepática, não julgamos que tenham um papel relevante na persistência da hemorragia por rotura de varizes esofágicas.

Para isso se devem conjugar um conjunto de factores insufficientemente estudados:

A falta de elementos coagulantes, da própria protrombina, deverá ser um factor importante, mas não decisivo, já que em outras situações em que a sua falta se continua a sentir não se observa mais o acidente hemorrágico.

A distensão gástrica, que fatalmente se observa nestas circunstâncias em consequência da própria hemorragia e da coagulação do sangue consecutiva, deve a nosso ver constituir um factor

de especial importância na manutenção da hemorragia: de facto, a distensão das paredes gástricas dá lugar a estase venosa, que deve ter papel importante na persistência da hemorragia. O papel desta distensão na manutenção de uma hemorragia gástrica foi por nós observado, quando, um dia, depois de uma gastrectomia por úlcera, assistimos a uma hemorragia maciça contínua e rápida de sangue vivo: convencidos de que uma artéria importante teria ficado inadvertidamente mal laqueada resolvemos reintervir para, depois de aberta a parede anterior da boca anastomótica e evacuados os enormes coágulos sanguíneos que enchiam por completo o resto do estômago, enormemente distendido, não encontrar nenhum ponto a sangrar; mas bastou retirar os coágulos do estômago e diminuir pois a sua distensão para que desaparecesse a hemorragia.

Talvez seja esta a razão, porque alguns autores referem a mesma percentagem de êxitos no tratamento das hemorragias maciças por varizes esofágicas, qualquer que seja a técnica cirúrgica adoptada. Em qualquer delas, afigura-se-nos, o elemento comum é a abertura do estômago e a extracção do seu interior de enormes coágulos, que o distendiam.

Mas é natural que haja ainda outros factores a condicionar a persistência e repetição destas hemorragias! No entanto, eles escapam-se à nossa observação! De certo seria mais fácil apontá-los se soubéssemos a razão pela qual as varizes esofágicas começam a sangrar num dado momento, e, igualmente, persistem em quietude durante longas épocas. Infelizmente, não sabemos com segurança qual o motivo pelo qual se assiste em determinado doente cirrótico à súbita rotura das varizes esofágicas e a uma hemorragia cataclísmica. Será o aumento brusco da hipertensão portal em determinados momentos, no decurso de um esforço por exemplo, ou será a acção corrosiva do suco gástrico que digere a mucosa e provoca a erosão de uma destas veias?

Parece estar averiguado que podem sangrar, mesmo quando a tensão portal apresenta valores normais (MORTON, 1954; MITHOEFER, 1953, RACK, 1952).

Quanto ao efeito corrosivo do suco gástrico, que fundamentou da parte de alguns autores como BARONOFSKY (1949), WAGENKNECHT e BARONOFSKY (1953) a proposta da gastrectomia total como terapêutica profiláctica, não parece apoiar-se em dados seguros.

UM NOVO ANTI-HISTAMÍNICO...



ALERGICIDE

(CLOROCICLIZINA)

...QUE NÃO INTERFERE
COM A CAPACIDADE DE TRABALHO

- PODEROSA ACÇÃO ANTI-HISTAMÍNICA
- BAIXA TOXICIDADE
- NÃO PRODUZ SONOLÊNCIA
- EFEITO PROLONGADO

Frascos de 15 comprimidos a 50 mg



LABORATÓRIOS

Dep. de Propaganda: Av. Defensores de Chaves, 31-2.º
— Lisboa — Tel. 73 25 88
Delegação no Porto: Praça do Município, 287, 4.º-D.
— Tel. 2 14 83
Delegação em Coimbra: Rua Visconde da Luz, 72-3.º

Exportação para mais de 50 mercados

Fabricação em Portugal, Espanha, Uruguai, Argentina e Perú

O FÁRMACO QUE DETÉM A TOSSE

TUSSI STOP

(CLORIDRATO DE CLOFEDIANOL)

ACÇÃO EFICAZ E ESPECÍFICA SOBRE O
CENTRO DA TOSSE
ACÇÃO ANESTÉSICA LOCAL MÉDIA
ACÇÃO ANTIBRONCOSPÁSTICA
ACÇÃO SECRETOLÍTICA
AUSÊNCIA DE HABITUAÇÃO
AUSÊNCIA DE EFEITOS OBTIPANTES
AUSÊNCIA DE FENÓMENOS SECUNDÁRIOS

APRESENTAÇÃO: Frasco de 100 cm³ de xarope



LABORATÓRIOS

Dep. de propaganda: Av. Defensores de Chaves, 31-2.º LISBOA — Tel. 732588
Delegação no Porto: Praça do Município, 287-4.º D. — Tel. 21483
Delegação em Coimbra: Rua Visconde da Luz, 72-3.º

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

Sucedee até em muitos casos não ser possível ao cirurgião durante o acto operatório, nem ao anátomo-patologista durante a autópsia reconhecer o ponto que sangrou e autores há que descreveram uma transsudação hemática geral de toda a mucosa gástrica e esofágica, sem um verdadeiro ponto de efracção.

Assim, COHN e MATHEWSON (1952) observaram em 61 casos de morte por hemorragias digestivas maciças em cirróticos, os seguintes factos: em 23 casos não havia ponto hemorrágico, em 38 havia varizes esofágicas sangrentas, em 3 úlceras, em 2 as erosões eram múltiplas e em outros 2 havia esofagite péptica.

O desconhecimento em que nos encontramos sobre a causa verdadeira destas hemorragias faz suscitar um certo número de especulações científicas. Uns interpretam estas hemorragias como um fenómeno do tipo Reilly, enquanto outros as ligam à anormal riqueza em anastomoses artério-venosas no estômago, o que explicaria para COHN e MATHEWSON o tipo ejaculante da hemorragia em certos casos e o elevado teor em O^2 , que muito os admirou.

De qualquer forma, qualquer que seja a razão pela qual estas varizes vêm a sangrar súbitamente, sente-se que é aqui que deve estar o cerne da questão e que com o seu reconhecimento muito poderíamos avançar no conhecimento e na terapêutica e profilaxia destas hemorragias.

2) São conhecidas as condições deficitárias em que se encontra, em geral, um cirrótico, com a sua deficiência de proteínas, de protrombina, etc., etc.... Esta insuficiência hepática, como se compreende, sofre importante agravamento em consequência da anemia súbita que acompanha uma hemorragia desta categoria, podendo chegar a aumentar as lesões de necrose que mais agravam as condições anatómicas e funcionais da glândula hepática.

3) O terceiro factor que torna estas hemorragias especialmente graves está ligado à existência do próprio sangue no intestino, que, sujeito à acção bacteriana, entra em decomposição, e assim facilita a absorção de produtos tóxicos que vão agravar ou precipitar o estado de coma que é uma das causas mais frequentes de morte nestas hemorragias.

De facto, dos estudos conjuntos de muitos autores, entre os quais se destaca SHEILA SHERLOCK, parece poder afirmar-se que o estado de coma hepático, que se caracteriza essencialmente por uma diminuição progressiva da consciência e do intellecto dando lugar a um estado de confusão mental, de um trémulo grosseiro

das mãos e de hálito fétido, parece resultar, pelo menos em parte substancial, da absorção de certos produtos intestinais, que não sofreram a devida neutralização na célula hepática, ou porque esta se encontra doente, ou porque passam através de outras vias circulatórias. Destas substâncias têm-se estudado e valorizado em especial a amónia, que não sofreria a sua neutralização no fígado, que normalmente a metaboliza em ureia, e ao passar para a circulação geral vai actuar nos centros encefálicos determinando o estado de coma, possivelmente por interferir no ciclo de Krebs do ácido cítrico, prejudicando deste modo o metabolismo da célula nervosa.

Do reconhecimento destes factos que tornam a hemorragia dos cirróticos tão perigosa colhem-se dados terapêuticos de certa importância, para o melhor tratamento destes doentes.

Embora não possamos evitar a hemorragia, devemos procurar diminuir os seus factores de agravamento, nomeadamente este último. Para isso devemos procurar expulsar, mediante clisteres e catárticos, a maior parte do sangue contido no tubo intestinal e administrar simultâneamente grande quantidade de antibióticos (neomicina: 4-6 gramas por dia) para impedir a acção bacteriana sobre o sangue e a sua putrefacção.

Deste modo se consegue diminuir a quantidade de produtos tóxicos absorvidos, nomeadamente de amónia, restringindo as possibilidades de um coma hepático.

Do que acabamos de dizer, reconhece-se facilmente que é difícil o tratamento destas hemorragias nos cirróticos.

De facto, quando se verifica ao fim de algumas horas que não é possível fazer sustar uma hemorragia por varizes esofágicas pelos processos habituais, anticoagulantes e transfusão de sangue fresco, e se assiste à repetição constante de enormes vômitos de sangue mais ou menos rutilante, cujos efeitos desastrosos só se podem evitar mediante a administração constante e intensiva de sangue, torna-se necessário considerar a hipótese de uma terapêutica mais activa, se não quisermos assistir, quietos, à morte do nosso doente.

A primeira atitude a tomar, a mais simples, é a aplicação de um balão de Sengstaken, de que já falámos. É, pois, indispensável a existência de alguns destes balões em stok.

Apesar da lógica do tratamento, apesar da aparente facilidade da aplicação, esta nem sempre é fácil, nem possível. A introdução

do tubo com os balões vazios não é habitualmente possível através do nariz e deverá ser feita através da boca.

Enche-se, então, o balão distal com água e puxa-se o tubo de modo a colocá-lo directamente contra o cárdia. Só então se injectam 80-100 cc de água no balão esofágico. Se a introdução já não é agradável para o doente, a sua manutenção ainda é pior e frequentemente o doente não o suporta por muito tempo, expulsando-o com vômitos ou puxando-o para fora.

Com efeito, além da possível erosão e perfuração do esófago, que obriga à desinsuflação ao fim de 24 a 36 horas (alguns autores correm este risco deixando o tubo durante um tempo mais longo), a distensão do esófago acompanha-se muitas vezes de dores, espasmos e vômitos que obrigam a suspender o seu uso.

Durante o tempo de aplicação deste balão, mesmo que se tenha conseguido a hemostase, temporária que seja, deverá preparar-se rapidamente o doente para uma intervenção mais definitiva. Efectivamente, o efeito hemostático destes balões é só temporário e desaparece logo depois ou algum tempo após a sua falta.

É então que deveremos actuar mais enérgica e activamente, atitude a adoptar também quando não for possível ou exequível a aplicação do balão.

São variadíssimas as intervenções propostas para resolver esta situação de urgência e para evitar a sua repetição.

Não há dúvida que a intervenção mais adequada, mais apropriada é a que evita no futuro a repetição destes acidentes hemorrágicos, que, como vimos, são umas das causas mais frequentes de morte, em certa classe de cirróticos. Estas intervenções são as anastomoses porto-cavas, as quais, ao diminuírem a tensão e a estase no sistema porta, fazem desaparecer as varizes.

Embora reconheçamos que em mãos muito treinadas e em centros bem preparados esta anastomose deveria ser a intervenção preferida — e alguns autores fazem-lhe o reclame com os seus resultados, — sentimos que só difficilmente encontraremos doentes em condições suficientemente boas e pouco affectados pela hemorragia, no seu estado geral e no estado do seu fígado, para ser aconselhado como tratamento de urgência das hemorragias. Só quando o estado do doente o consentir, depois de tratado o acidente hemorrágico, e de convenientemente reparado e preparado o doente é que estão indicadas estas intervenções. Por isso

reservamos para o fim desta exposição algumas palavras sobre estas anastomoses.

Consideremos pois, as outras intervenções, que, menos graves e complicadas, podem salvar o doente e permitir em alguns uma anastomose tardia e definitiva.

Há quem proponha e realize nestes casos, de urgência, a transsecção (NORMAN TANNER, 1950; ALLEN, 195-) da junção gastro-esofágica, com reanastomose, a ressecção dum segmento gastro-esofágico (PHEMISTE e HUMPHREY, 1947) sem ou com interposição de um segmento de jejuno e até a gastrectomia total.

Tanto umas como outras são intervenções difíceis, demoradas, e de resultados incertos, que nos parecem suplantadas pelas que vamos descrever adiante. Quando muito, estas intervenções poderão ser realizadas não como tratamento de urgência, mas sim em certos casos de bloqueio extra-hepático, sem veias suficientes para anastomose, ou nos casos de bloqueio intra-hepático, em que uma esplenectomia anterior, que hoje deve ser proscrita na hipertensão portal por só em raríssimos casos dar bons resultados, destruiu todas as possibilidades de construção de uma anastomose eficiente.

Julgamos que a intervenção mais adequada, nestes casos urgentes, é a laqueação das próprias varizes. De todas as intervenções referidas é esta a mais simples, a mais fácil e a de efeitos eficazes, embora temporários. Apesar de mais simples e fácil que as anteriores, também não é intervenção para se fazer impensadamente, pois há vários factores que de qualquer forma a colocam na categoria de intervenção difícil e arriscada. Em primeiro lugar, é o facto de se actuar num indivíduo cirrótico e em estado de anemia aguda mais ou menos compensada por transfusão de sangue. Por outro lado é sempre delicada a dissecação numa zona de vasos alargados, e acima de tudo a hemorragia de grossas varizes, que acompanha a abertura longitudinal do esófago e da parte alta do estômago, tornam difícil a intervenção.

Esta laqueação pode ser realizada por via torácica ou via abdominal.

Embora se julgue mais agradável a abordagem por via abdominal, desejamos salientar, e temos experiência do facto, que é bem mais difícil. A grande distância a que fica a junção gastro-esofágica, mesmo quando abordada por via abdominal alta, tornando difícil a visualização das varizes intragástricas e esofágicas e a exposição do interior através da esófago-gastrotomia, não

permite a laqueação perfeita, segura e completa de todos os troncos venosos dilatados, alguns da grossura de um dedo polegar.

Pelo contrário, a toracotomia através do leito da 8.^a costela esquerda dá amplo acesso à parte inferior do esófago e, se necessário for, ao próprio polo superior do estômago, permitindo a visualização completa de toda a mucosa após a sua incisão longitudinal e a laqueação progressiva dos troncos venosos.

A aplicação de clamps ou de duas fitas de nastro acima e abaixo torna praticamente exangue o campo operatório, permitindo actuar com a maior eficácia e rapidez. Será, pois, sempre de aconselhar em nosso entender, a intervenção por toracotomia, a não ser que a dúvida sobre a causa desta hemorragia — úlcera ou varizes — ou a coexistência de uma afecção pleuro-pulmonar tornem mais aconselhável a via abdominal.

Já dissemos que é raro observar-se o ponto que sangra. Habitualmente, do meio das varizes e das pregas da mucosa surge o sangue em jacto contínuo e só depois de laqueados os troncos varicosos a hemorragia desaparece e o campo se torna enxuto.

De qualquer forma, esta intervenção, cujos efeitos hemostáticos não costumam ir além de algumas semanas, pode salvar a vida do doente e permitir, nos dias que se seguem, a sua preparação a fim de ser sujeito quanto antes a uma intervenção mais definitiva: a anastomose porto-cava.

Estas anastomoses porto-cavas, as únicas intervenções que, sem actuarem sobre a evolução da cirrose, são capazes, no entanto, de fazer desaparecer o síndrome de hipertensão portal — a hipertensão em si, a estase, a esplenomegália e as varizes esofágicas e sua rotura — têm como fundamento a fistula de Eck, isto é, a criação de um shunt entre um grosso vaso do sistema porta e outro do sistema cava, e foram realizados com sucesso no homem, pela primeira vez em 1945, por WHIPPLE e BLAKEMORE.

Quanto maior for esse shunt tanto melhor, quer porque os efeitos de derivação serão mais importantes, quer porque a possibilidade de uma trombose secundária se torna menor. Por isso serão habitualmente mais eficazes os shunts construídos entre a veia porta e a veia cava, de que aqueles que ligam a veia esplénica, depois da esplenectomia, à veia renal esquerda, para não falar já das anastomoses mesentérico-cavas, verdadeiras intervenções de excepção ou de recurso.

Habitualmente podem considerar-se as seguintes variantes: a anastomose porto-cava termino-lateral, a latero-lateral e a anastomose esplenorrenal termino-lateral.

Estas três formas de anastomose, que poderão ser utilizadas de urgência na resolução de hemorragias incoercíveis, mas habitualmente se fazem depois do estudo conveniente, em face de quiescência do processo, divergem em um ponto essencial: — nas duas últimas o sangue da veia porta continua a poder entrar no fígado, enquanto na primeira o sangue porta deixa de entrar directamente no fígado e é obrigado a passar pelas colaterais e pelo shunt para a veia cava inferior.

Este facto — o corte do fluxo portal para o fígado — parece, à primeira vista, demasiado antifisiológico para que deva ser aceite, pois pode reacear-se que a falta de sangue portal na célula hepática venha a agravar a sua situação, já deficitária.

No entanto, por muito que isso nos surpreenda, o facto é que há já hoje inúmeros doentes com anastomoses deste tipo a funcionar sem que se tenha averiguado o agravamento da insuficiência hepática.

De qualquer modo será ou não conveniente manter este fluxo portal para o fígado? A esta pergunta não é possível, por ora, responder cabal e definitivamente.

Mas nem sempre as condições hemodinâmicas na veia porta são idênticas nos cirróticos.

Como já vimos, o fluxo arterial e o fluxo portal comunicam junto aos sinusoides onde se misturam, à mesma pressão. Acontece, porém, que em consequência da fibrose ou regeneração de novos lóbulos hepáticos se dá a destruição e a compressão de muitos destes sinusoides e se criam, até, novas comunicantes entre os vasos da artéria hepática e os vasos finos da veia porta, idênticamente ao que acontece no pulmão, em certos casos de bronquiectasias, etc... Com efeito, já em 1907 HERRICK viu que o fluxo do líquido de perfusão que se colhe pela veia porta quando se injecta a artéria hepática, está grandemente aumentado nos cirróticos, o que nós também pudemos comprovar nos nossos casos, e pode ser tão acentuado este fluxo retrógrado que exista até no indivíduo vivo.

HUME, por exemplo, refere 3 casos de entre 28, em que verificou antes da construção de um shunt porto-cava, a existência de um refluxo retrógrado pela veia porta. Aliás, são vários os autores

que admitem a existência deste refluxo nos cirróticos (CHILD, 1957; HUME, 1960; LONGMIRE e col., 1958; WARREN e col., 1959; WELCH et col., 1959).

Ora, nestas condições pergunta-se igualmente: — Quando existe este refluxo deverá ou não manter-se, isto é, poderá contrariar-se sem agravo para o doente, construindo-se uma anastomose termino-lateral, ou deverá manter-se construindo um shunt latero-lateral, embora correndo o risco de ele se exagerar?

Eis-nos, pois, perante vários dilemas que não se encontram convenientemente resolvidos e para os quais a resposta certa só poderá vir quando possuímos conhecimentos mais seguros sobre a hemodinâmica da circulação hepática, tanto no individuo normal, como nos cirróticos.

Acresce ainda, que não se sabe bem onde é o sitio da compressão dos sinusoides ou se não haverá até dois tipos diferentes de cirrose: uns, em que a compressão seria pre-sinusoidal e outros, em que a compressão seria logo a seguir aos sinusoides e se assemelharia, pois, mais aos bloqueios pós-hepáticos e nos quais a ascite seria um factor mais importante. Isto é, para já, não temos um critério fisiopatológico seguro para favorecermos mais um do que outro tipo de anastomose e se até há pouco os autores indicavam mais a anastomose termino-lateral, porque desse modo se evitava a perda de sangue arterial por via retrógrada, e até porque é de mais fácil execução e menos sujeita a trombose secundária, ultimamente volta-se a favorecer a anastomose látero-lateral, uma vez que se reconhece, que deste modo se pode influir benêficamente sobre a formação da ascite.

À falta de melhores elementos de ordem fisiopatológica e de resultados experimentais teremos, pois, de apoiar as nossas indicações nos resultados clínicos encontrados até agora.

Infelizmente, dada a gravidade e complexidade destas intervenções elas não podem ser realizadas em todos os doentes sob a pena de vermos aumentar a mortalidade de um modo assustador, mas teremos de fazer uma selecção muito especial. De facto, de início esta intervenção era seguida de uma mortalidade de 30 e mais por cento, mas desde que: — 1.º se segue o critério de selecção de LINTON, e 2.º — se preparam convenientemente os doentes, reduzindo a quantidade de proteínas nos dois dias antes e depois da intervenção, a mortalidade reduziu-se imenso, não devendo ultrapassar hoje os 6 a 8 por cento.

De qualquer modo, só é possível reconhecer a importância verdadeira destas intervenções quando compararmos os resultados dos doentes que a sofreram, com os obtidos em idêntica classe de cirróticos, tratados medicamente. É o que se pode fazer, observando a sorte dos cirróticos com hemorragias estudadas por COHN e BLAISDELL, já referida anteriormente. Só 30 por cento dos 26 por cento de cirróticos com hemorragias têm probabilidades de viver mais do que cinco anos.

E embora os doentes portadores de anastomoses porto-cava tenham necessidade de um regimen tendente a diminuir a tendência para a intoxicação cárnea, de que já falámos, eles estão ao abrigo de um dos mais temíveis e fatais accidentes das cirroses.

Dolviran®

elimina as dores



»Bayer« **Leverkusen**
Alemanha

Representante para Portugal:

BAYER-Farma, Limitada

Rua da Sociedade Farmacêutica, 3-1º, **Lisboa 1**

Embalagens originais:

Tubo de 20 comprimidos

Caixas de 5 e 50 supositórios,
respectivamente para adultos,
crianças e lactentes

**A resolução do problema
da congestão nasal**

Otrivina®

Descongestionante da mucosa nasal
de acção prolongada
sem provocar hiperemia reaccional

Gotas nasais a 1:1000

Nebulizador a 1:1000

Para lactentes e crianças:

Gotas nasais a 0,5:1000

Ultracortenol-Otrivina®

Descongestionante da mucosa nasal
quando de estados inflamatórios
e edematosos

Efeito antialérgico e
anti-inflamatório persistente

Gotas nasais

C I B A



AS MUCOPROTEÍNAS, ÁCIDO SIÁLICO E TESTE DE JIRGL NOS HEPÁTICOS, CANCRO DO FÍGADO E ESTÔMAGO E ULCERADOS GASTRO-DUODENAIS

POR

AUGUSTO VAZ SERRA E BENEDITO DIAS

Já em 1961, no 2.º Simpósio de Patologia Química organizado pela Sociedade Portuguesa de Bioquímica e realizado no Instituto de Química Fisiológica da Universidade de Coimbra, apresentámos um pequeno estudo sobre «o doseamento das mucoproteínas, ácido siálico e teste de Jirgl no diagnóstico dos estados ictericos».

Tendo continuado a interessar-nos por este problema, ao discreto número de observações iniciais, podemos hoje associar novas observações em individuos normais, em doentes de hepatite, cirrose, icterícia obstrutiva, cancro do fígado e do estômago e nos ulcerados gastro-duodenais.

As técnicas usadas foram referidas em pormenor na «Gazeta Médica Portuguesa», 4, 379, 1962 e são fundamentalmente as que seguem.

Para o doseamento das M.P. adoptamos a técnica de WINZLER («The J. of Cl. Inv.», 27, 609, 1948) e os valores são expressos em miligramas de tirosina por 100 cc e medidos no espectrofotómetro de Unicame.

O ácido siálico foi determinado segundo a técnica de HESS («The J. of Cl. Inv.», 36, 449, 1957) utilizando o mesmo espectrofotómetro.

O teste de Jirgl é realizado segundo a técnica de DAIKOS («The Lancet», 71011, 488, 1959):

«Num tubo de ensaio juntar 4 cm³ de OHK 0,1N a 1,6 cm³ do soro. Inverter duas ou três vezes o tubo e deixar em repouso, durante quarenta e cinco minutos, à temperatura ambiente. Juntar-lhe 4 cm³ duma solução de ácido sulfossalicílico a 20 %, misturar bem com vareta de vidro e deixar em repouso mais dez minutos. Filtrar com papel Wathman n.º 50. Tomar num tubo de centrifuga 5 cm³ do filtrado e juntar-lhe 1 cm³ do ácido fosfotúngstico a 2 %.

Ao fim de dez minutos o tubo é centrifugado a 1 500 rotações por minuto durante quinze minutos. Lançar fora o líquido sobrenadante e redissolver o precipitado em 6,5 cm³ duma solução de carbonato de Na a 10 % e juntar-lhe 0,5 cm³ do reagente de Folin-Ciocalteau diluído em um para três de água destilada.

Agitar bem o tubo e ler o resultado como segue, depois de o ter colocado diante de um écran negro iluminado fortemente:

Se o líquido fica claro ou apenas azulado o resultado é negativo.

Se há um esboço de floculação o resultado é duvidoso (\pm).

Se há uma floculação ligeira o resultado é fracamente positivo (+).

Se há uma floculação nítida com tendência para formar o precipitado, o resultado é positivo (++).

Se há um abundante precipitado o resultado é fortemente positivo (+++).

É preferível fazer a leitura ao fim de um repouso de doze horas».

RESULTADOS OBTIDOS

I — *Indivíduos Normais*

Em 30 indivíduos considerados normais, recrutados entre pessoas que procuraram o Centro de Transfusões para o efeito de estudo hematológico, obtivemos os seguintes números (Quadro I).

Em resumo houve uma média aritmética de 3,01 mgr de M.P., 0,215 de ácido siálico e o teste de Jirgl foi negativo.

QUADRO N.º I — Indivíduos normais

	NOMES	M. P.	A. S.	T. de J.
1	J. C.	3,15	0,220	Neg.
2	A. F.	3,0	0,215	Neg.
3	L. F.	1,75	0,160	Neg.
4	A. G. T.	3,75	0,230	Neg.
5	M. L.	3,62	0,200	Neg.
6	J. S. F.	3,15	0,155	Neg.
7	R. D.	3,05	0,220	Neg.
8	M. A. O.	3,25	0,230	Neg.
9	M. A. S.	2,4	0,180	Neg.
10	E. F. F.	3,15	0,200	Neg.
11	A. J.	3,15	0,210	Neg.
12	J. C. D.	3,55	0,225	Neg.
13	C. P.	3,75	0,230	Neg.
14	A. P. A.	2,7	0,165	Neg.
15	A. H.	3,62	0,200	Neg.
16	V. M.	2,87	0,170	Neg.
17	M. S.	2,8	0,225	Neg.
18	J. C. B.	2,6	0,190	Neg.
19	A. J. S.	2,9	0,180	Neg.
20	M. H. G. R.	3,3	0,240	Neg.
21	A. V. N.	3,4	0,230	Neg.
22	B. D.	2,4	0,244	Neg.
23	A. R.	2,4	0,220	Neg.
24	A. M.	3,5	0,254	Neg.
25	A. J.	3,0	0,250	Neg.
26	M. A. O.	2,2	0,248	Neg.
27	L. S. F.	2,58	0,250	Neg.
28	S. S. J.	2,58	0,250	Neg.
29	A. C. M.	3,87	0,290	Neg.
30	M. O. M.	3,0	0,166	Neg.
	<i>Média. . . .</i>	3,01	0,215	Neg.

II — *Hepatitis*

Foram estudados 15 doentes com hepatite na fase activa da doença, todos com bilirrubinemia alta, variando entre 38 e 368 mgr ^o/₁₀₀ (Quadro II).

QUADRO N.º II — *Hepatitis*

	NOMES	M. P.	A. S.	T. de J.
1	A. S. C.	3,97	0,328	Neg.
2	M. Q. L.	4,42	0,294	Neg.
3	A. C. C.	—	0,240	Neg.
4	L. C. S.	2,0	0,330	Neg.
5	A. M. V.	5,48	0,344	Neg.
6	A. C. S.	—	0,192	Neg.
7	M. B. M.	1,90	0,296	Neg.
8	A. M.	2,23	0,290	Neg.
9	F. P. S. A.	1,40	0,236	Neg.
10	M. B. T.	9,10	0,528	±
11	J. S. P.	—	0,324	+
12	A. F.	5,60	0,310	Neg.
13	A. R. T.	4,05	0,210	Neg.
14	A. C. A.	3,54	0,330	Neg.
15	J. R. A.	2,20	0,214	Neg.
	<i>Média. . . .</i>	3,82	0,297	Neg.

Nestes doentes a média das M.P. foi de 3,82 %, de ácido siálico 0,296 e o teste de Jirgl negativo. Apenas em dois casos foi discretamente positivo ou duvidoso. Nestes doentes a bilirrubinemia era de 178 e 176 mgr, mas não havia outros sintomas de colestase. Todos estes doentes curaram.

Não mais problemas com crianças



Melleril® – Gotas

LIVRARIA LUSO-ESPAÑHOLA, L.^{DA}

PORTUGAL ESPANHA BRASIL

Rua da Sofia n.º 121

C O I M B R A

LIVROS • REVISTAS

VENDAS A PRESTAÇÕES MENSAIS

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina

III — Cirrose

20 doentes com cirrose ascitogénia acusaram números ligeiramente mais baixos. O teste de Jirgl continuou negativo.

Um dos doentes com M.P. altas tinha uma nefrite com insuficiência renal e os outros dois um processo febril (Quadro III).

QUADRO N.º III — Cirrose

	NOMES	M. P.	A. S.	T. de J.
1	J. R.	1,4	0,206	Neg.
2	L. S. P.	2,2	0,196	Neg.
3	M. M.	1,4	0,262	Neg.
4	J. S.	2,4	0,280	Neg.
5	J. F.	7,0	0,492	Neg.
6	A. S. A.	1,07	0,160	Neg.
7	M. A. G.	1,59	0,212	Neg.
8	V. J. S. D.	1,6	—	Neg.
9	A. M. E.	0,70	0,166	Neg.
10	A. F.	1,70	—	Neg.
11	A. A. O.	1,90	0,230	Neg.
12	M. N.	1,1	0,370	Neg.
13	M. V.	5,7	0,192	Neg.
14	A. F.	1,02	0,240	Neg.
15	A. M. F.	4,8	0,210	Neg.
16	M. A. M.	1,2	0,180	Neg.
17	P. S. P.	1,54	0,342	Neg.
18	A. S. P.	1,75	0,150	Neg.
19	M. M. M.	1,6	0,180	Neg.
20	G. T. F.	1,4	0,190	Neg.
	<i>Média. . . .</i>	2,15	0,236	Neg.

IV — *Icterícias Obstrutivas*

Os resultados mais interessantes foram colhidos nos doentes portadores de icterícia obstrutiva confirmada cirurgicamente, ou pela evolução.

Neles se encontraram os números mais elevados de M.P., ácido siálico e a positividade do teste de Jirgl (Quadro IV).

QUADRO N.º IV

	NOMES	DIAGNÓSTICO	M. P.	A. S.	T. de J.
1	A. F.	Ict. Obst. (cir. biliar secundária)	5,90	0,406	+++
2	M. G. R.	Ict. Obst. por adenocarc. biliar	3,40	0,360	++
3	A. V. J.	Ict. Obst. por cálc. no colédoco	4,90	0,416	+++
4	A. S.	Ict. Obst. por cálc. no colédoco	5,40	0,342	Neg.
5	J. L. S.	Ict. Obst. por colecist. calculosa	6,0	0,496	++
6	J. L.	Ict. Obst. de causa desconhecida	4,50	0,400	+++
7	M. F. V.	Ict. Obst. por adenoc. do colédoco	3,50	0,496	++
8	V. G.	Ict. Obst. por adenoc. do coléd. e hep.	5,20	0,440	+++
9	A. P.	Ict. Obst. por ader. metast. no coléd.		0,364	++
10	E. M. F.	Ict. Obst. por hepatocolangioma		0,490	+++
11	(S. F. F.)	Ict. Obst. por neoda ampola de Vater	9,0	0,250	Neg.
12	M. M.	Ict. Obst. por colest. intrahep. (biópsia)	5,3		Neg.
13	A. J. M.	Ict. Obst. por causa prováv. maligna	6,40	0,430	+++
14	A. M.	Ict. Obst. por cálc. no colédoco	6,10	0,318	++
15	M. D. B.	Ict. Obst. por cálc. no colédoco	5,22	0,424	++
16	V. de J.	Ict. Obst. comp. por tumor malig. (prov.)	6,25	0,380	+++
		<i>Média</i>	5,5	0,400	+++

V — Cancro

6 casos de cancro do fígado, primitivo ou metastático, 4 de cancro do estômago e 2 de cancro do intestino revelaram os seguintes números (Quadro V).

QUADRO N.º V — Cancro

	NOMES	DIAGNÓSTICO	M. P.	A. S.	T. de J.
1	D. de C.	Neo prim. do fig.	8,60	0,430	Neg.
2	F. C.	Neo met. do fig.	4,25	0,330	Neg.
3	M. de L.	Cancro do fig.	7,25	—	Neg.
4	M. M. T.	Neo met. do fig.	5,9	—	Neg.
5	L. G. S.	Neo prim. do fig.	7,0	0,320	Neg.
6	A. M.	Hepatoma malig.	5,25	0,220	Neg.
7	J. J. P.	Cancro do estôm.	6,7	0,380	Neg.
8	J. L.	Carc. do estôm.	5,75	0,300	Neg.
9	M. R. L.	Cancro do esf.	10,5	0,290	Neg.
10	N. P.	Cancro do estôm.	9,0	0,300	Neg.
11	M. A. F.	Cancro do cego	2,3	0,190	Neg.
12	M. E. P. G.	Cancro do intest.	2,25	0,180	Neg.
		<i>Média.</i>	6,23	0,302	Neg.

Abstraindo dos dois doentes de cancro do intestino com M.P. baixas, nos outros doentes de cancro há elevação nítida das M.P. e do ácido siálico, sendo porém negativo o teste de Jirgl. No cancro primitivo do fígado as M.P. parece serem mais elevadas que no cancro secundário.

VI — Úlcera Gastro-Duodenal

Foram do mesmo modo estudados 24 doentes com úlcera gástrica ou duodenal e os resultados são expostos no Quadro VI. As alterações não foram características.

QUADRO N.º VI — Úlcera gastro-duodenal

	HOMENS	M. P.	A. S.	T. de J.
1	M. S. D.	2,25	0,310	Neg.
2	M. F. B.	2,45	0,170	Neg.
3	A. S. B.	8,5	—	Neg.
4	M. C. C.	1,67	—	Neg.
5	J. A. A.	5,3	0,262	Neg.
6	H. M.	9,0	0,300	Neg.
7	M. S. G.	2,55	—	Neg.
8	E. A. O.	3,22	0,245	Neg.
9	F. R. C. J.	2,95	0,220	Neg.
10	A. S.	4,55	0,280	Neg.
11	J. A.	3,05	0,240	Neg.
12	I. C. V.	3,0	0,198	Neg.
13	M. J. R.	3,62	0,280	Neg.
14	J. G.	3,5	0,170	Neg.
15	F. L. T.	3,25	0,170	Neg.
16	J. S. M.	4,9	0,250	Neg.
17	J. P. D.	3,65	0,245	Neg.
18	J. P. N.	2,8	0,190	Neg.
19	J. C. S.	3,0	0,184	Neg.
20	M. T. S.	4,2	0,230	Neg.
21	A. C. M.	4,25	0,232	Neg.
22	A. A.	4,2	0,280	Neg.
23	M. C.	5,45	—	Neg.
24	M. F.	3,68	0,280	Neg.
	<i>Média</i>	3,96	0,236	Neg.

*anemias macrocíticas primárias e secundárias
síndromes carenciais e dismetabólicos
toxémias e toxi-infecções
síndrome pós-operatória
convalescenças*

FMN

DPN

codecarboxilase

vit. B₁₂

Ca-pantotenato

nicotinamida

cocarboxilase

extracto
hepático

combetasi

ampolas

*coenzimas e vitaminas do complexo B,
quantitativamente doseadas e equilibradas preservadas pela liofi-
lização, a associar extemporâneamente aos biocatalizadores do
extracto hepático concentrado, solvente*



farmochimica cutolo-calosi
florencia — nápoles

REPRESENTANTES:

Sanoфарма, Lda.

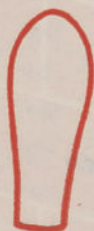
Av. da Liberdade, 164 — Telef. 36 68 46

LISBOA

- NAS GRIPES
- NAS AFECÇÕES BRONCO-PULMONARES
em especial nos casos de
- TOSSE ESPASMÓDICA OU
COQUELUCHOIDE

ADULTOS
INFANTIL

CAIXA DE
8 SUPOSITÓRIOS



CANFO—PNEUMINA AMINOFILINA

LABORATOIRES TORAUDE

Representante em Portugal:

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.

Rua dos Sapateiros, 30-2.º D. e 3.º

L I S B O A

Os gráficos I e II documentam expressivamente as alterações das M.P. e do Ácido Siálico, nos indivíduos normais e nos outros sofrendo das várias doenças referidas.

MUCOPROTEÍNAS

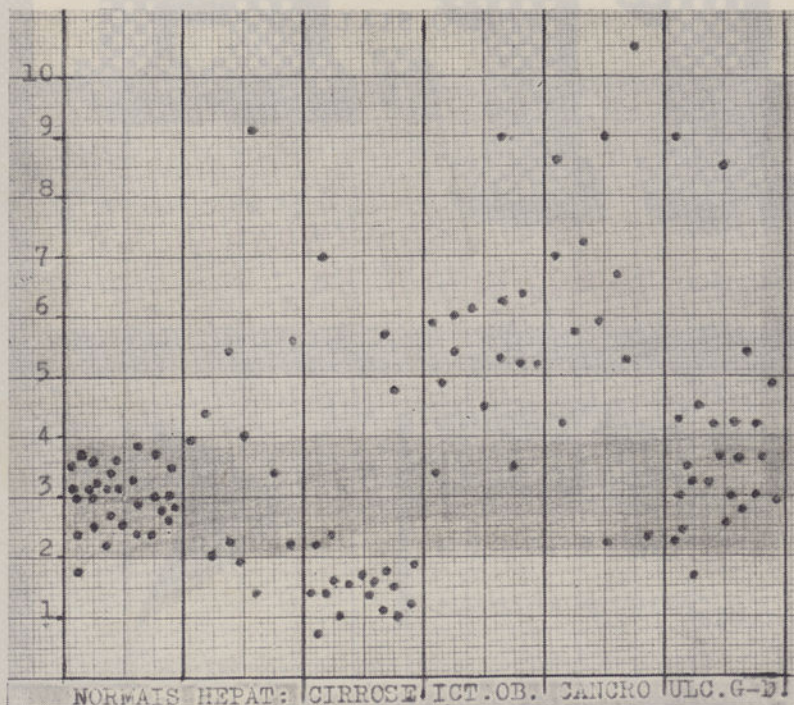


GRÁFICO N.º I

Este estudo permite conclusões que se não afastam muito das tiradas por outros autores, conclusões que se podem encontrar referidas na tese de B. DIAS e na parte respectiva estão de acordo com o observado no serviço de Ortiz de Landazuri, quando em Granada, por INFANTE MIRANDA («Rev. Clín. Española», 57, 81, 1955), ao dosear as mucoproteínas do plasma nos estados cancerosos.

De um modo geral, parece depreender-se que existe uma certa relação entre a taxa das mucoproteínas e a do ácido siálico, mas de modo algum entre estes dois elementos e o teste de Jirgl.

Este só o encontramos francamente positivo nas icterícias obstrutivas, e com tal frequência que não hesitamos em apreçoar o merecimento da sua determinação, sem que porém se possa estabelecer ligação entre a sua positividade e o teor anormalmente alto de mucoproteínas ou de ácido siálico.

ÁCIDO SIÁLICO

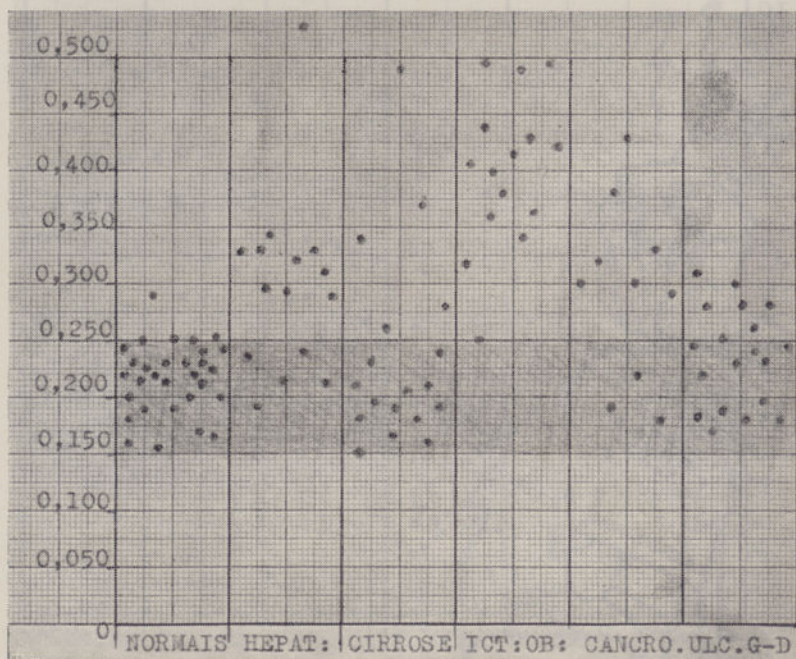


GRÁFICO N.º II

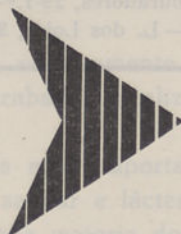
Pelo contrário, no cancro, em que encontramos mucoproteínas em dose mais elevada, o teste de Jirgl foi sempre negativo. O pequeno número de observações não nos permite, porém, fazer senão uma sugestão de estudo.

Nas cirroses, contrariamente ao observado por alguns autores, o doseamento das mucoproteínas e do ácido siálico deu números costumadamente baixos.

Nas úlceras gastro-duodenais aproximam-se sensivelmente do normal.

H11

**NO TRATAMENTO
DE CARCINOMAS**



MELHORA O ESTADO GERAL

ALIVIA AS DORES

PROLONGA A VIDA

POSSIBILITA AS OPERAÇÕES

EM 11 000 CANCROS INOPERÁVEIS APLICOU-SE O H11 VERIFICANDO-SE EM 70% DOS CASOS REGRESSÃO OU ESTAGNAÇÃO

**FORNECIDO EM COMPRIMIDOS, EXTRACTO INJECTÁVEL E, COMO
ADJUVANTE LOCAL, EM POMADA, SUPOSITÓRIOS E PESSÁRIOS**



STANDARD LABORATORIES, L.^{DA} • SUNBURY-ON-THAMES • MIDDLESEX • INGLATERRA

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

R. ANDRADE, 63-1.º

LISBOA-I

DEQUADIN

SUPERA A PENICILINA



CLORETO DE DEQUALÍNIO—NÃO ANTIBIÓTICO

Comprimidos Vaginais DEQUADIN

para infecções mistas

Caixa de 30 com aplicador especial

Pastilhas DEQUADIN

para infecções bucofaringeas

Tubo de 20

Pensos de Gaze DEQUADIN

para feridas infectadas, queimaduras, etc.

Latas de 36-5 × 5 cm.; de 10-10 × 10 cm.;
36-10 × 10 cm.; tira 10 × 1,83 cm.

Pomada DEQUADIN

para infecções cutâneas

Bisnaga de 25 gr.

Impressos aos Ex.^{mos} Clínicos

Preparados na Inglaterra por ALLEN & HANBURY'S LTD.

Representantes: COLL TAYLOR, Lda. — R. dos Douradores, 29-1.º — LISBOA-2

Depositário no Norte: FARMÁCIA SARABANDO — L. dos Loios, 36 — PORTO

TRANQUILIZANTE • ANTI-
PIRÉTICO • ANALGÉSICO
ESTADOS ANSIOSOS E DE
ANGÚSTIA • PSICOSES
AFECÇÕES SOMÁTICAS,
ESPECIALMENTE
NOS INSONES

CALMEPUY

COMPRIMIDOS

DI-CLORAL FENAZONA	0,235
ME-PROBAMATO	0,235
FENOBARBITAL	0,030

FARMÁCIA SILVA CARVALHO

R. DOS FANQUEIROS, 126 — LISBOA

LABORATÓRIO DE RADIOISÓTOPOS
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(DIRECTOR: PROF. DR. OLIVEIRA E SILVA)

ELIMINAÇÃO DO RADIOIODO PELO SUOR

POR

JOAQUIM RODRIGUES BRANCO

É hoje relativamente bem conhecido o metabolismo do iodo, mercê de trabalhos realizados com radioisótopos, nomeadamente com o I^{131} .

As vias mais importantes de eliminação deste halogénio são a urinária, salivar e láctea.

A grande maioria do iodo presente na saliva é, após deglutição desta, reabsorvido a nível do intestino. Sorte semelhante tem o iodo que a mucosa gástrica elimina.

A fim de avaliarmos a importância do suor como via de excreção do iodo, realizamos determinações em doentes do serviço Frédéric Jolliot, de Paris, dez dos quais permitiram a recolha de resultados válidos.

Comparamos as radioactividades do suor, sangue e saliva, em diferentes intervalos de tempo, após a administração de 50 a 100 μc de I^{131} em sete doentes e de 9, 10 e 11,2 em outros três, estes sofrendo de tireotoxicose. Sempre que possível utilizamos a via endovenosa para administração do radioiodo.

Porque necessitávamos obter quantidade apreciável de suor, fizemos uns sacos em material plástico, dentro dos quais introduzimos os doentes. Estes recipientes subiam até às axilas, permitindo-nos, assim, recolher suor de $\frac{2}{3}$ do corpo.

Após administração do radioisótopo, o doente foi introduzido num daqueles sacos e colocado no leito, previamente aquecido, a fim de facilitar a sudação. Os doentes foram devidamente limpos antes da obtenção das diferentes amostras de suor.

Durante a recolha deste produto obtiveram-se amostras de sangue e saliva que utilizámos como termos de comparação.

As contagens sanguíneas realizaram-se em plasma total e nas proteínas precipitadas pelo ácido tricloroacético, o que nos permitiu conhecer o radioiodo sob a forma orgânica, o P.B.I.¹³¹.

A homogenização da saliva, antes de se retirar uma parte para contagens da actividade, foi obtida por agitação.

O suor teve de centrifugar-se, a fim de eliminarmos alguns detritos.

As contagens foram executadas em cintilador de poço para radiações gama, scaler com analisador de pulso, de modo a conseguirmos melhores condições de trabalho.

Com os dados obtidos construíram-se os gráficos seguidamente apresentados e pelos quais se pode verificar a existência de diferentes comportamentos dos produtos estudados.

Em cinco dos doentes considerados, a radioactividade do suor subiu até cerca de duas horas após administração do radioiodo, para descer em seguida. Num outro indivíduo a actividade baixou a partir da primeira colheita, enquanto nos restantes doentes as amostras iniciais foram insuficientes.

A taxa da radioactividade do suor vai decrescendo com o tempo e parece acompanhar o radioiodeto plasmático.

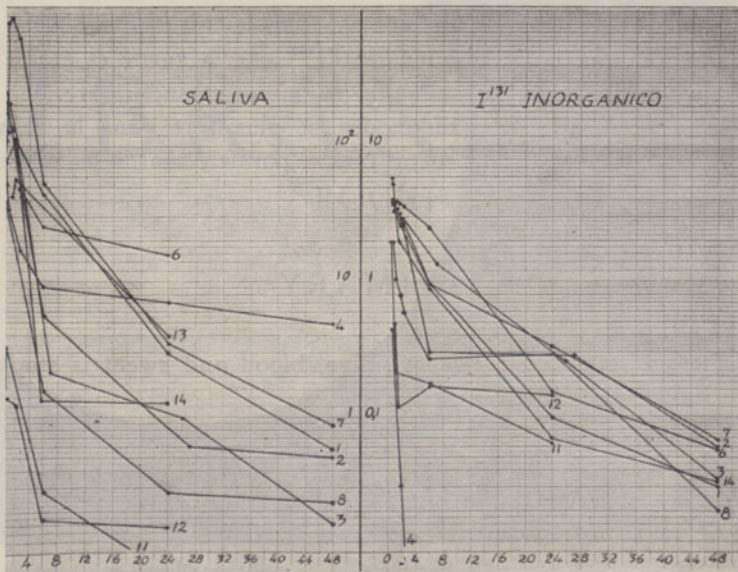
Há um caso, porém, em que a actividade do suor foi crescente, sem que para isso encontremos explicação.

A subida inicial da actividade do suor dever-se-á ao atraso entre a elaboração e eliminação do produto, tal como sucede com a saliva, ou será consequência da diluição no suor pré-existente? (1)

Dado que as glândulas sudoríparas são essencialmente constituídas por glomerulo e tubo excretor (2), o suor pode demorar certo tempo a percorrer este trajecto, mesmo considerando a existência de miofibrilhas capazes de o expelirem por contracção.

A radioactividade no suor e nas proteínas precipitadas do plasma é da mesma ordem de grandeza por unidade de volume, enquanto na saliva a actividade é muito superior.

Atendendo ao fraco nível do radioiodo presente no suor e ainda ao decréscimo com o decorrer do tempo, podemos concluir que a via sudorípara carece de interesse, quando se pretende avaliar o funcionamento tiroideu por intermédio do radioisótopo considerado. O mesmo não sucede, porém, quando se estuda o metabolismo da albumina, servindo-nos desta substância radioiodada, baseado em dados obtidos da eliminação urinária, em indivíduos submetidos a trabalho intenso (3).



Neste caso a eliminação do iodo radioactivo pelo suor é de interesse e encurta o valor encontrado para a semi-vida da albumina.

BRODKEY e GIBBS estudaram a eliminação do radioiodo pelo suor em 12 crianças com fibrose quística do pâncreas e compararam-na com 14 normais, tendo verificado a existência de maior radioactividade no primeiro grupo de crianças (4).

RESUMO

O Autor estudou a eliminação do radioiodo pelo suor em 10 indivíduos e comparou a actividade existente neste produto com a da saliva e do sangue. O nível da radioactividade existente no suor, inferior ao da saliva, decresceu com o tempo e paralelamente ao do radioiodeto sanguíneo.

RÉSUMÉ

On a étudié la élimination de l'I¹³¹ par la sueur et établi la comparaison des activités salivaire, sanguine et sudoripare.

La concentration du radioiode est plus fort dans la salive.

La radiactivité de la sueur tombe paralelement a la activité de l'iodure¹³¹ sanguine.

SUMMARY

The excretion of I¹³¹ from saliva, blood and sweat is studied in 10 patients.

The author found the greatest concentration in saliva.

The loss of radioiodine from sweat is similar to that of radioiodide observed in the blood.

BIBLIOGRAFIA

- 1) HONOUR, A. J., MYANT N. B. e ROWLANDS E. N. — *A. Science*, 11, 447, 1952.
- 2) MAXIMOW, A. A. — *Tratado de Histologia*, pág. 408, 1960, Buenos Aires.
- 3) TAKEDA Y. PLOUGH, I. C. e RUDE, E. B. — *J. Clin. Investigation*, 6, 1034, 1960.
- 4) BRODKEY, J. S. e GIBBS, G. E. — *J. of A. Physiology*, 3, 501, 1960.

À luz das
recentes descobertas

LIBRAX

Trade Mark

ROCHE

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

Indicações

Úlcera gástrica e duodenal, gastroduodenite,
hipermotilidade digestiva, perturbações gástricas
"nervosas", discinésia das vias biliares, cólon
irritável ou espástico, colite, diarreia.

Espasmos e discinésia dos ureteres, tenesmo
vesical. Dismenorreia.

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

Representante comercial: Henri Reynaud Lda.,

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



Rectofenicol

SUPOSITÓRIOS

ADULTOS INFANTIL

NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS
COMPLICAÇÕES DOS ESTADOS GRIPAIS

Associação de cloranfenicol com acção antibacteriana
polivalente, sulfadiazina e canfofcarbonato de bismuto.

LABORATÓRIO ÚNITAS, LDA.

C. Correio Velho, 8 — LISBOA

CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
(DIRECTOR: PROF. DR. A. VAZ SERRA)

ELECTROFORESE E IMUNOELECTROFORESE DAS MUCOPROTEÍNAS NAS AFECÇÕES DO APARELHO DIGESTIVO

(NOTA PRÉVIA)

POR

JOSÉ DE FREITAS TAVARES

(2.º Assistente e Bolseiro da Fundação Calouste Gulbenkian)

E

BENEDITO DIAS

(2.º Assistente)

O problema das mucoproteínas séricas está na ordem do dia. Desde que, em 1897, ZANETTI chamou a atenção do mundo científico para a existência de substâncias ricas em hidratos de carbono no soro dos indivíduos padecendo de diversas enfermidades de carácter neoplásico ou inflamatório, longo caminho se percorreu sem dar a importância devida às alterações fisiopatológicas das mucoproteínas, em diversos estados mórbidos.

Consideradas ao princípio como glicoproteídeos por ZANETTI e mais tarde seromucoides por BYWATERS e orosomucoides por WINZLER, foi a partir dos estudos feitos por MEYER que se estabeleceu uma distinção nítida entre as mucoproteínas e glicoproteínas, tomando em consideração a sua riqueza em hexosamina.

Trabalhos de PETERMANN, MEHL, HUMPHREY, SMITH, GOLDEN e outros, permitiram o seu doseamento quantitativo a partir do soro e de outros líquidos normais e patológicos do organismo humano.

A sua composição química foi elucidada, em grande parte, entre outros, por WINZLER; e sabe-se que elas são essencialmente constituídas por hexose, hexosamina, galactose, fucose, manose, proteínas, lípidos, hidratos de carbono, azoto, enxofre, fósforo, ácido siálico, cistina, metionina, leucina, tirosina, triptofana e outros amina-ácidos.

PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DAS MUCOPROTEÍNAS

Organolèpticamente apresentam-se como corpo branco. São termoestáveis, dissolvem-se em água, dando soluções turvas e em ácidos tricloracético, perclórico, sulfosalicílico e em soluções diluídas de alcalis. Precipitam-se pelos ácidos de elevado peso molecular (ácido fosfotúngstico a 5% em C1H 2N), álcool a 60-80 %, acetona e sulfato de amónio saturado. Atravessam filtros duros de papel, mas não são dialisáveis pelas membranas semi-permeáveis. Possuem pontos isoelectríticos muito baixos em relação às outras proteínas do soro. Constituem cerca de 1% de quantidade total de proteína normal, podendo chegar até 5% em circunstâncias patológicas. Na electroforese, segundo opinião de certos autores, migram entre as globulinas α_1 e α_2 , podendo verificar-se em certos casos, como teremos ocasião de ver no nosso presente trabalho, que na electroforese em gelose, elas dão mais que três fracções e não só migram entre as referidas globulinas, mas por vezes precedem as albuminas e ultrapassam as globulinas α_2 .

Ao contrário das proteínas normais do soro, que em grande parte são produtos de absorção e mais tarde transformadas pelo fígado, as mucoproteínas constituem produto exclusivo da secreção glandular, desempenhando o tecido colagénio em geral e os fibro-

**MAIS UM
XAROPE**

**UM NOVO
XAROPE**

XAROPE MICRA "1"

NO
PERÍODO
CONGESTIVO

ESTIMULANTE E FLUIDIFICANTE DAS SECREÇÕES
DESINFECTANTE DAS VIAS RESPIRATÓRIAS
BRONCO-DILATADOR



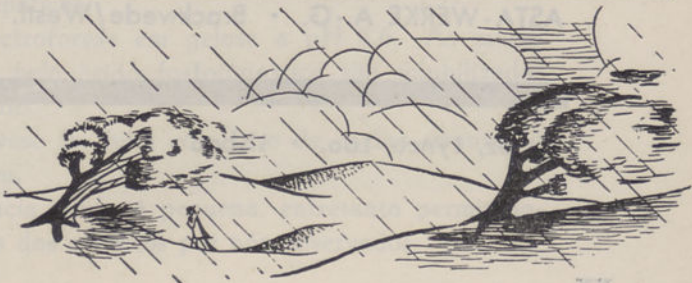
XAROPE MICRA "2"

NO
PERÍODO
CATARRAL

CALMANTE DA IRRITAÇÃO DAS MUCOSAS
SEDATIVO DA TOSSE



LABORATÓRIOS ROUSSEL
VENDA NOVA - AMADORA



ENDOXAN®

O citostático com acentuado
efeito anticancerígeno
grande margem terapêutica
pequena acção leucotóxica
e boa tolerância local
e geral

Indicações:

Profilaxia das recidivas pós-operatórias em
carcinomas e sarcomas (terapêutica de protecção)
tumores com desenvolvimento disseminado
Leucémias crónicas, linfossarcoma
Linfogranulomatose, reticuloses

Apresentação:

Caixas de 10 frascos — ampolas de 100 e 200 mg.

Frascos de 50 drageias de 50 mg.

Embalagens hospitalares de 50 ampolas de 100 e 200 mg.

Literatura a pedido

ASTA-WERKE A.-G. • Brackwede/Westf.



Ferraz, Lynce, Lda. • Lisboa

blastos em particular, o papel de relevo, na sua síntese. Elas são elaboradas no fígado, nas glândulas seminais, salivares, estomacais, intestinais, lacrimais, etc. e o seu verdadeiro papel na fisiologia humana, ainda não está totalmente definido.

GLASS, BOYD e SVIGALS admitem a existência de dois tipos diferentes de M.P. ao nível do estômago, sendo uma segregada pelas células mucoides das glândulas estomacais e por isso chamam-lhe mucoproteína glandular e atribuem-lhe características muito semelhantes às do factor intrínseco de CASTLE; a outra é uma M.P. segregada pelas células cilíndricas da mucosa gástrica. Tanto uma como a outra são hidrosolúveis.

Por sua vez, SMART e DALEY sugerem que certas M.P. anormais poderão interferir na absorção das gorduras nos doentes de esprú.

O seu interesse no diagnóstico diferencial das icterícias obstrutivas e parenquimatosas deve-se a GREENSPAN e o seu estudo electroforético foi feito, entre outros, por MEHL, GOLDEN, HUMPHREY e WINZLER.

Em 1961, SCHMID e BINETTE conseguiram isolar, em elevado estado de pureza a partir do soro humano, uma α 1-glicoproteína ácida, cujo peso molecular era extremamente baixo; feito o estudo electroforético dessa fracção, nos pH variando entre 7,2 e 2, verificaram que ela se desdobrava em diferentes bandas. Este polimorfismo suscitou-lhes a ideia de efectuar a electroforese das M.P. preparadas a partir duma mistura de 248 soros normais, o que de facto veio a demonstrar a existência de sete fracções nitidamente separadas. Em vista dessa heterogeneidade, os citados autores admitem a hipótese de haver variações genéticas nos soros dos indivíduos normais e patológicos.

Já, desde 1959, nós fazíamos o doseamento quantitativo das M.P. e sentindo-nos interessados pelo seu estudo, começámos agora a fazer electroforese e imuno-electroforese das mesmas, nos doentes gástricos e hepáticos.

Realizámos a electroforese em gelose a pH 8,6. As mucoproteínas precipitadas pelo ácido fosfotúngstico são solubilizadas pelo carbonato de sódio.

A imuno-electroforese foi feita com soro de coelho imunizado pelo método de Proom.

A nossa experiência ainda é pequena, entretanto permitimo-nos apresentar alguns dos aspectos por nós observados.

A figura 1 apresenta um aspecto de electroforese duma mistura de mucoproteínas. (Soros em cima e M.P. a baixo).

Vêem-se nitidamente duas fracções: uma migrando entre as albuminas e globulinas α_1 e a outra na zona de α_2 .

A figura 2 evidencia um aspecto que nos parece frequente nos ulcerados gástricos. Vê-se uma banda nítida correspondendo às pré-albuminas. Uma banda nas α_1 , por vezes outra na zona das globulinas β .

Figura 3 — Electroforese em cima e imuno-electroforese, em baixo, do soro de um ulcerado gástrico. Notam-se duas bandas na região das pré-albuminas, uma na de α_1 e a outra na α_2 .

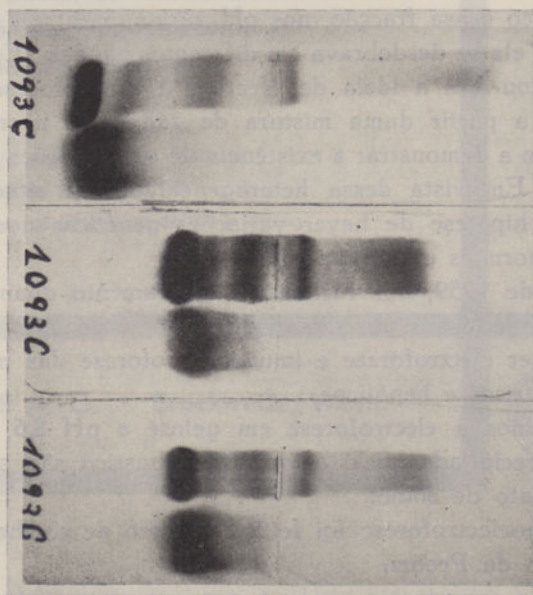


Fig. 1

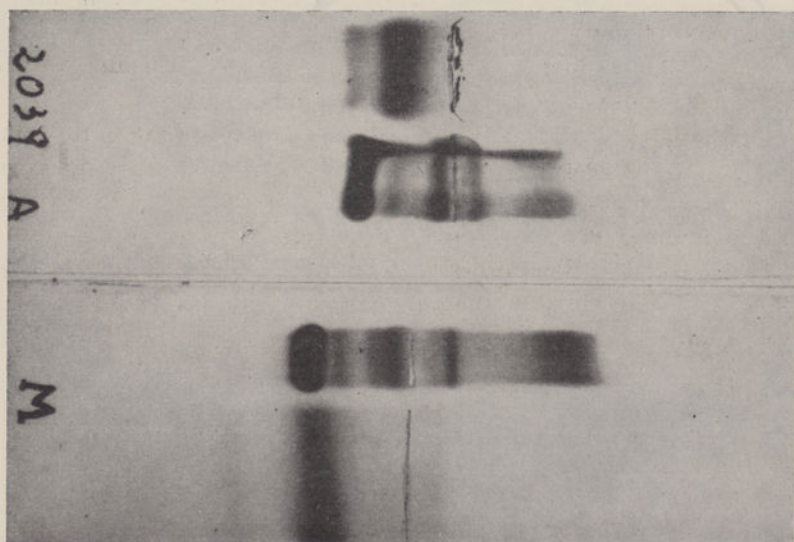


FIG. 2

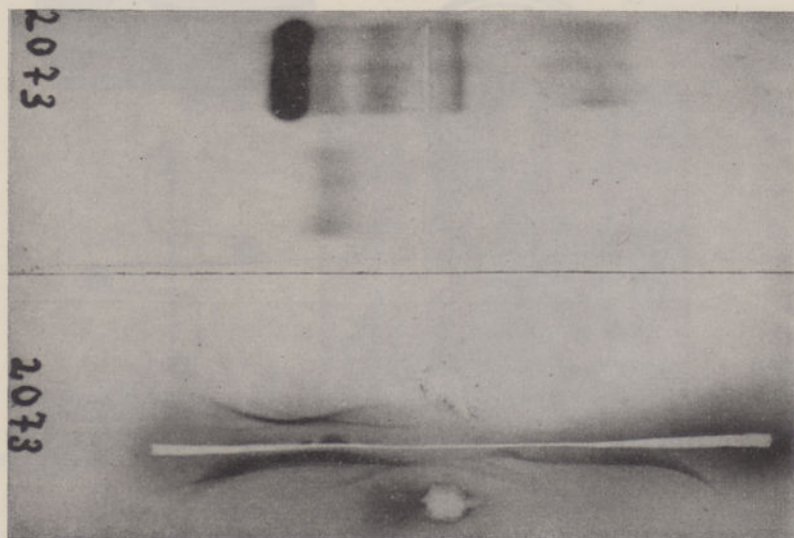


FIG. 3

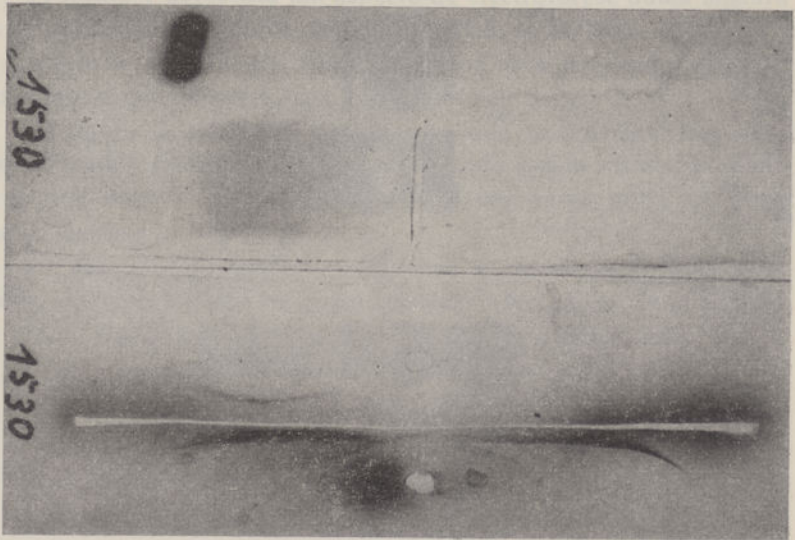


FIG. 4

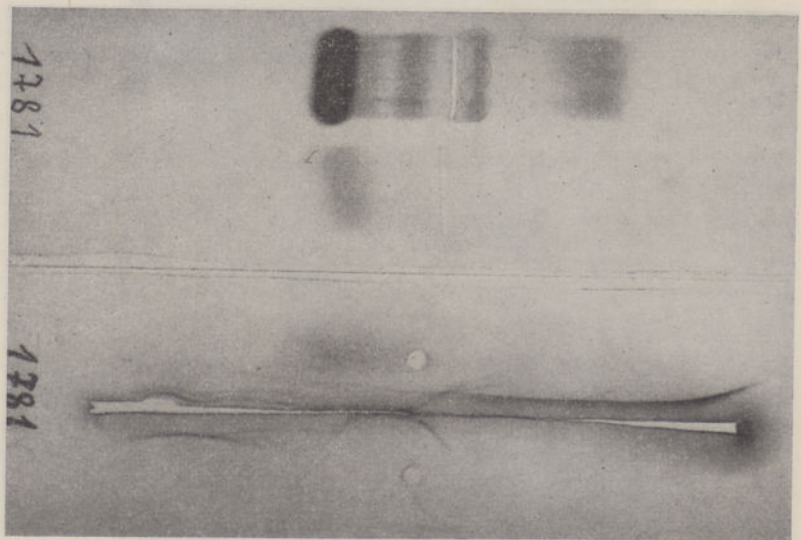


FIG. 5

A embalagem metálica com o novo dispositivo de abrir rasgando
representa um notável avanço na prática e economia cirúrgicas:
elimina todo o perigo proveniente de vidro partido,
luvas rasgadas e dedos feridos:

Esterilizado por Radiações Gama

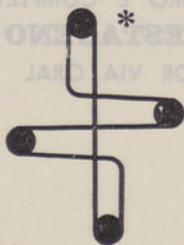
MERSUTURES*

Material atraumático

Agora materiais mais fortes e flexíveis

ETHICON*

a par e passo com o avanço da cirurgia



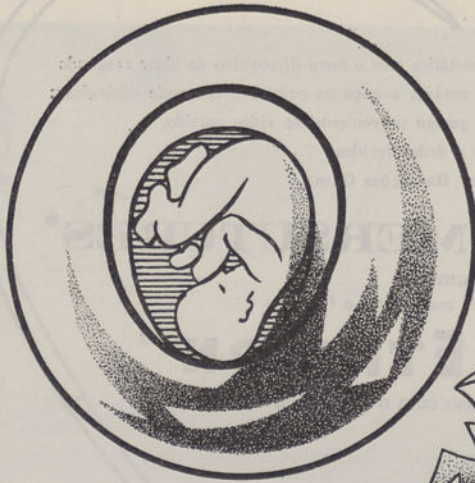
* Marcas patentes da ETHICON, Ltd
Edinburgh 11 et 74

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA, L.^{DA}

Rua da Prata, 250 — Apartado 2065, Lisboa, Portugal.

Teleg.: UNIFA/LISBOA. Telef. 320441/6

ORGANON
HOLANDA



UM PRODUTO ORIGINAL

GESTANON

(ALILESTRENOL)

**PROTEJE EFICAZMENTE
A GRAVIDEZ SEM PROVOCAR
ACÇÃO VIRILIZANTE
QUER NA MÃE QUER NO FETO**

PURO E COMPLETO
GESTAGENO
POR VIA ORAL

REPRESENTANTES

UNIFA

LISBOA — Rua de Prata, 250, 2.º

PORTO — Rua do Bolhão, 192-6.º

Figura 4 — Mucoproteínas num hepático. Existem três bandas: uma pré-albumina, a outra corresponde às α_1 e ainda outra às α_2 .

Figura 5 — Úlcera duodenal. Esta preparação mostra, na região das β , uma onda, bem como as outras três (pré-albuminas, globulinas α_1 e α_2).

Estas observações, apesar de limitadas em número, são, a nosso ver, altamente sugestivas de à imuno-electroforese das Mucoproteínas estar destinado, num futuro não muito longínquo, um papel de especial relevo na revelação das alterações fisiopatológicas do organismo humano e animal, permitindo desvendar alguns problemas complexos, até aqui mantidos em completa obscuridade.

no diagnóstico, mas, como repentinamente temos observado no tratamento do coma diabético, cada nova onda tem características individuais que justificam classificá-lo como uma *à parte*. Há normas terapêuticas inmutáveis, mas, como em todas outras circunstâncias, o comportamento do doente não é regularmente regulado por métodos rígidos, mas varia que var dirigidos pela semiologia e pela evolução clinicopatológica próprias e próprias.

Freqüentemente, temos visto a prática, durante a semana para o facto de, no tratamento do coma diabético, a insulina é medicamente absolutamente imprescindível e de administração urgente — na frase expressiva de Winternitz — e em alguns a aplicação de insulina no coma diabético com a laparotomia em apendicite perfurada — a insulina não é tudo e poderá ser a verdadeira causa de morte se aplicada indiscriminadamente.

Várias vezes nos temos insurgido contra certos escritos que, no tratamento do coma diabético, quase não fazem referência ao uso de insulina, dando a ilusão, a um leitor desprovido de que curará mais facilmente o coma diabético que foi mais gravemente atacado com insulina.

Infortunadamente para todos nós e para o doente, a insulina não é tão simples porque, no desencadear do coma diabético, a insulina é a distância a carência insulínica e daí a acidez, com consequente, esta posteriormente a exsacção, a potêncs elevadas, a queda da reserva alcalina, a hipotensão, o shock, que são sintomas imediatos da sintomatologia diabética.

Ver apenas nestas circunstâncias a causa real do coma, não é querer fazer, como é aliás imprescindível, apressar a insulina

NOTA CLÍNICA

MAIS UMA VEZ O TRATAMENTO DO COMA DIABÉTICO

A doente, objecto desta nota clínica, não ofereceu dificuldades no diagnóstico, mas, como repetidamente temos verificado no tratamento do coma diabético, cada novo caso tem características individuais que justificam classificá-lo como caso à parte. Há normas terapêuticas imutáveis, mas, como em tantas outras circunstâncias, o comportamento do clínico não está infelizmente regulado por métodos rígidos, mas tem que ser dirigido pela sintomatologia e pela evolução criteriosamente medidas e julgadas.

Frequentemente, temos vindo ao público, chamando a atenção para o facto de, no tratamento do coma diabético, se a insulina é medicamente absolutamente imprescindível e de administração urgente — na frase expressiva de WIECHMANN, é tão urgente a aplicação de insulina no coma diabético como a laparotomia na apendicite perfurada — a insulina não é tudo e poderá vir a ser causa de morte se aplicada indiscriminadamente.

Várias vezes nos temos insurgido contra certos escritos que, no tratamento do coma diabético, quase não fazem referência senão ao uso de insulina, dando a ilusão, a um leitor desprevenido, de que curará mais facilmente o coma diabético que for mais generosamente atacado com insulina.

Infelizmente para todos nós e para o doente, o problema não é tão simples porque, no desencadear do coma diabético, se intervém à distância a carência insulínica e daí a acidose, este estado acarreta posteriormente a exsicação, a pobreza electrolítica, a baixa da reserva alcalina, a hipotensão, o shock, que são afinal as causas imediatas da sintomatologia alarmante.

Ver apenas nestas circunstâncias a causa remota do mal, isto é, querer fazer, como é aliás imprescindível, apenas o tratamento

etiológico fundamental, é ignorar que certos sintomas, só por si, traduzem um distúrbio que pode ser de tal modo grave que exigem um tratamento imediato adequado.

Por outras palavras, no tratamento do coma diabético, como em outras situações clínicas de urgência, temos de considerar a causa fundamental e, ao lado, o mecanismo de acção da causa mórbida. Não bastará muitas vezes atender apenas ao *primum movens*, mas considerar que certos sintomas podem atingir tal acuidade que, ao lado, ou acima do tratamento etiológico, o tratamento sintomático tem o seu lugar.

A doente A. F., de 53 anos de idade, é internada em coma no princípio da noite do dia É acompanhada por filho e uma irmã e pelo médico assistente que nos conta a história que passamos a referir.

Mulher activa, com 3 filhos vivos e já fora de casa, nunca tivera doenças de maior. No entanto, de há um ano a esta data, passou a ter sede, por vezes excessiva e a emagrecer, apesar de se alimentar talvez melhor que anteriormente. Vivendo num lugar, a distância do médico, e continuando a trabalhar sem inconveniente de maior, apenas com alguma fraqueza atribuída à idade, assim foi andando até que, há aproximadamente 15 dias, após um ferimento numa perna no decurso de trabalhos agrícolas, ferimento a que não ligou a menor importância, surgiu uma infecção, com dores e febre. Um tratamento local extremamente sumário e 3 injeções de 1.000.000 de Penicilina, trouxeram discreta melhoria local, mas, dois dias antes de se internar, o apetite flectiu, surgiram vômitos, mal-estar, temperatura elevada, novas dores da perna. No dia imediato, apesar de ter descido a temperatura, a doente começou a estar agitada, incoerente, recusando os alimentos, pelo que, no final desse mesmo dia, o médico que de novo a observou, sentindo a impossibilidade de ali lhe prestar a assistência conveniente, promoveu a sua transferência para Coimbra, onde ele mesmo a acompanhou. A meio da viagem de perto de 40 kms, a doente, que de início se mostrava agitada, ruidosa, delirante, deixou de se fazer ouvir e é, pouco mais de uma hora depois, que ela vem sob a nossa observação.

Doente emagrecida, de pele seca, em coma profundo, sem a menor reacção a qualquer estímulo, deixando-se picar sem qualquer movimento. Cianose dos lábios, mãos e pés frios, transpiração

profusa e hipotonia ocular, pupilas em miose, sem reacção à luz, ausência de reflexos. Discreto Babinsky bilateral. Pulso imperceptível. T. art.: 7 (?). A doente fica imobilizada na cama em qualquer posição, apenas o seu tórax se mobiliza para dar lugar a uma respiração profunda, ruidosa, a *grosse atmung* de Küssmaul, a 30 por minuto. Não há hálito acetónico. Na urina, de que se colhem por cateterismo, sem a menor defesa da doente, perto de 100 cc, há albumina franca, 30 gr de açúcar e acetona + + + +.

Era evidente que, neste coma diabético confirmado, dominava a sintomatologia de colapso circulatório, de verdadeiro estado de shock. Não estava presente a sintomatologia de intoxicação que domina nos estados de pré-coma ou de coma diabético iminente, mas tinha-se ultrapassado esta fase e a doente estava num estado de coma profundo, associado a queda acentuada da tensão sanguínea.

Por ventura, na justificação desta sintomatologia, teríamos de considerar, não só a cetose diabética, como também a circunstância de se tratar de uma diabetes ignorada e como tal desprezada durante meses, diabetes com desnutrição azotada, instalada numa doente com hábitos rurais de alimentação e trabalho. A infecção, causa desencadeante do coma, encontrara um terreno propício num organismo acentuadamente emagrecido, desnutrido e desidratado.

Era também de considerar que o estado de coma persistia há mais de uma hora.

Pôs-se sem demora em prática o seguinte tratamento, com os resultados imediatos do mesmo modo referidos.

1.º — 30 U. de Insulina por via sub-cutânea e a seguir, por via intravenosa, difícil de atingir mercê de colapso e hipovolémia, injectaram-se 100 cc de soro glicosado hipertónico, logo seguidos de 1 l. de soro glicosado isotónico. Antes da perfusão dos soros colheu-se sangue para doseamento da glicémia. Aquecimento com vários sacos de borracha.

2.º — Terminada a administração do soro hipertónico, injectam-se de novo por via sub-cutânea 20 U. de insulina e a meio do soro isotónico novas 20 U. de insulina e outras 20 U. no final.

3.º — Aplica-se coramina e, 30 minutos mais tarde, cardiazol-efedrina, sem que logo a seguir o pulso se torne perceptível.

4.º — Duas horas depois do início do tratamento, persistia o estado de coma, a respiração continuava ruidosa, a doente mantinha-se na posição em que se colocava, não havia ainda qualquer

reação à picada e apenas o pulso parecia por vezes ligeiramente perceptível.

A urina colhida nessa altura continuava com glicosúria franca mas com acetona a ++. A doente recebera 90 U. de insulina e perto de 70 gr de açúcar. O efeito imediato de 100 cc do soro glicosado a 30 % que, numa grande maioria de doentes por nós observados em coma diabético, tem sido espectacular, fora aqui inaparente. A doente continuou profundamente adormecida e insensível.

5.º — Como a acetonúria descera sensivelmente, em perfusão intravenosa, introduziram-se agora 2 l de soro fisiológico, tendo-se-lhe associado 1 cc de solu-dacortina no início e outro cc do mesmo medicamento ao fim de 1 l. de soro.

6.º — Ao fim de pouco mais de 1 hora, quando perto de 1 l. de soro já fora utilizado, o pulso tornou-se francamente perceptível e a tensão máxima subiu a 8. Nesta altura, apesar da respiração ainda agitada, já não é tão ruidosa e uma injeção sub-cutânea de coramina desperta um movimento do braço.

Persistimos por isso na mesma terapêutica do soro cloretado e uma hora mais tarde a respiração é mais calma, as extremidades estão mais quentes, cessou a transpiração, o pulso está mais forte, apesar de a 100 por minuto, a t. a. subiu a 10 e há um pequeno movimento das pálpebras em resposta a uma pergunta que se lhe faz. Na urina persistem só vestígios de acetona.

7.º — Recomenda-se então que no resto da noite se continue com o soro fisiológico em perfusão lenta, se vigie o pulso e se tente a alimentação mal a doente se mostre capaz de deglutir.

Soubemos depois que, a perto de cinco horas do início do tratamento, a doente se mostrou suficientemente desperta para poder engolir algumas colheres de caldo salgado e em seguida de sumo de laranja.

8.º — Às 8 horas da manhã, já em plena consciência, se colheu nova amostra de sangue para doseamento da glicose e ureia e a urina recente é examinada. O estado geral é bom, não há febre, o pulso está a 70, a t. a. é de 12; 6.

9.º — A glicémia no momento do internamento era de 6,5 gr e a urémia de 1,3 gr.; na manhã seguinte havia no sangue 2,5 de açúcar e 0,50 gr de ureia. Na urina a glicosúria era de 25 gr mas não havia acetona.

EVOLUÇÃO E COMENTÁRIO

Este coma diabético não teve evolução. Tudo curou como se referiu e não houve repetições ou incidentes a ele atribuíveis. A partir do dia seguinte, perto de 12 horas depois do início da nossa intervenção, nada mais foi preciso que tratar esta diabética como é próprio das diabetes magras, com dieta e insulina, de modo a mantê-las aglicosúricas. Tudo evoluiu como costumado.

O mesmo não foi quanto à infecção da perna causadora deste estado de coma, pois veio a verificar-se existir um fleimão extenso da perna esquerda com invasão e necrose das bainhas aponevróticas da região, fleimão que exigiu largas incisões, irrigações profundas e repetidas, além do tratamento antibiótico com tetraciclina. Corrigido o estado diabético e a infecção, drenada a coleção purulenta e eliminados os tecidos necrosados, dentro de pouco mais de um mês, progressivamente deu-se a cicatrização.

A doente continua agora com dieta e insulina e realiza a vida habitual.

O pequeno comentário, que pretendemos fazer a propósito desta instrutiva observação, é que, como dissemos, se não há coma diabético sem acidose, certos sintomas de coma diabético podem ser imediatamente devidos ao colapso e à carência em fluidos e electrólitos. Se é aconselhável atingir a causa remota, é também aconselhável, e por vezes mais urgente, atingir a causa próxima.

Na impossibilidade de termos de noite os exames rigorosos do sangue e da urina que nos poderiam orientar com segurança sobre a administração de insulina, qualquer clínico menos prevenido poderia pensar que num coma profundo, rebelde à terapêutica, se deveria insistir na insulina. A doente recebeu apenas 90 U. de insulina, o que se poderia supor ser inferior ao necessário.

Não nos arrependemos, mais uma vez, de ser modestos na aplicação deste medicamento e em insistir nos soros e nos analépticos vasculares e nos corticosteroides.

A evolução e os dados laboratoriais da manhã seguinte vieram dar-nos razão.

REVISTA DAS REVISTAS

TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA DAS COMPLICAÇÕES DE
OCCLUSÃO CORONÁRIA AGUDA — CORDAY, DENNIS, LA DUE,
MASTER e ZIMMERMAN — «Diseases of the Chest», 42, 573, 1962.

São cada vez mais frequentes as complicações do enfarte agudo do miocárdio, pelo que foram objecto de uma discussão em mesa redonda na 28.^a reunião do A. C. of C. P., em Chicago, 21 de Junho de 1962, tendo nela participado os clínicos acima referidos. Do relato pormenorizado desta discussão, vindo a público no número de Dezembro de *D. of the Chest*, apresentamos aos nossos leitores um resumo.

As complicações do E. do M. são, em primeiro lugar, as perturbações do ritmo e da condução e em seguida as alterações hemodinâmicas. Nestas incluem-se o shock, a descompressão cardíaca, e os estados de insuficiência vascular, cerebral, renal, hepática, pancreática, mesentérica e esqueleto-muscular.

Podem, além destas, considerar-se as complicações devidas à destruição do miocárdio, o que pode levar à ruptura da parede ventricular, do septo e músculos papilares, hemopericárdio, aneurisma do coração e ainda o síndrome pós-enfarte. A embolização deve também ser considerada, como a colecistite e a apendicite aguda que podem seguir-se ao e. do m..

Um e. do m. é uma lesão irritável. Pode, por um lado, levar a arritmias, tais como a taquicardia supraventricular e nodal, flutter e fibrilação, taquicardia e fibrilação ventricular, por outro a bloqueios sino-auricular, auricular, vários graus do bloqueio A.V. e bloqueio de ramo.

LA DUE é de opinião que as arritmias de ritmo rápido complicando o e. do m. podem levar à morte em 60-80% dos casos.

Não deve haver relutância em usar a dedaleira nas taquicardias supra-ventriculares paroxísticas e mesmo a quinidina e o pronestil estão indicados desde que não haja shock.

Os defeitos de condução, em regra, são em grau leve, de modo que não exigem tratamento.

MASTER é de opinião que estas arritmias podem ser bem toleradas e remitir em 80 % dos casos. Não havendo sintomas alarmantes basta dar sedativos; havendo sintomas de insuficiência cardíaca é preciso agir. A taquicardia ventricular merece ser imediatamente combatida apesar de MASTER ter visto 4 casos em que desapareceu espontaneamente. Há arritmias de curta duração que não têm valor.

A arritmia ventricular rápida dá uma mortalidade de 65 % dos casos. Convém para estes casos dispor de uma equipa de emergência pronta a agir em caso de fibrilação ventricular e paragem cardíaca, de modo a executarem a massagem cardíaca e a desfibrilação. Se os doentes revivem precisam de tomar posteriormente quinidina ou pronestil.

No caso de coexistir arritmia, associada a bloqueio de ramo, isto não contra-indica o uso da quinidina.

Ncs doentes com e. do m., em que surge taquicardia ventricular associada a acentuada hipotensão arterial, a situação é muito grave. LA DUE e CORDAY recomendam então as aminas simpaticomiméticas por via intravenosa, preferindo o Isuprel (nor-epinefrina isopropil) e o Levophed (1-arterenol). 4 mgrs de Levophed em 250 cc de soro glicosado isotônico são instilados na veia, mantendo a tensão entre 9 e 13 cm Hg. Usando o Isuprel, 0,02 mgrs em 5 cc de soro fisiológico são dados lentamente e a seguir faz-se uma infusão contínua na dose de 0,005 por minuto e atende-se à medida da tensão arterial.

Há quem prefira a Wiamina (mephentermina) e a Aramina (metaraminol), dando 100 a 200 mgrs em 250 cc de soro, medicamentos que podem ser dados subcutaneamente.

Estes medicamentos, além de corrigirem o colapso, podem regularizar o ritmo; mas se for preciso recorrer-se-á à quinidina, pronestil e mesmo à dedaleira, a não ser que exista bloqueio A.V. total.

O shock é uma complicação temível, não se sabendo ainda se devido à diminuição do débito, à dor, a reflexos, ou a causas

associadas. Desde que a pressão é inferior a 7, o shock está presente e o prognóstico é temível. Quando os vaso-pressores não actuam imediatamente, recomenda-se o uso de uma máquina coração-pulmão, de modo a colher o sangue na veia cava inferior e injectá-lo na artéria braquial direita. Experiências em animais indicam poder haver bom resultados desde que se leve o sangue ao coração.

O problema de corrigir os estados de shock mercê da circulação extra-corporal e ainda mercê da hipotermia e aumento da pressão atmosférica está ainda na fase de experiência.

MASTER é de opinião que o melhor tratamento de shock é o profiláctico, usando os simpaticomiméticos, sobretudo o isuprel, sempre que a pressão baixa anormalmente, apesar de não considerar o valor da pressão como índice seguro deste incidente.

No shock a dedaleira foi contra-indicada porque se supôs que dava contracção das veias supra-hepáticas e daí hipovolémia. No entanto MASTER tem-na usado com vantagem.

No tratamento do shock é preciso aumentar a resistência periférica porque só assim se eleva a perfusão coronária.

No e. do m. pode surgir insuficiência cardíaca com edema pulmonar. MASTER, nesta emergência, recomenda a morfina, aminofilina dada lentamente, a estrofantina, oxigénio e os agentes antiespuma. Pode-se ir mesmo até à sangria, aos diuréticos mercuriais e tiazidas. Não esquece os torniquetes e os anti-coagulantes.

Em caso de taquicardia sinusal, ZIMMERMAN usou a Ismelina e LA DUE a reserpina e o ACTH. Este, como os corticosteroides, são indicados quando se suspeita a insuficiência supra-renal.

A última complicação a encarar é a *embolia*, que surge em regra de um trombo intra-mural em perto de 10% dos casos. LA DUE prefere usar logo a seguir ao e. do m. estabelecido, a Heparina e a Coumarine, não tendo ainda juízo totalmente favorável dos fibrinolíticos.

A cirurgia nestes casos é cheia de riscos, mas quando não há outra escolha há que tentá-la.

Já no final desta discussão DENNIS referiu ter visto no Karolinska Institut de Estocolmo doentes entrados em e. do m. maciço, em shock, a quem era feita a traqueostomia e a aplicação do aparelho de Engström para respiração artificial. Os resultados foram, de um modo geral, bons.

Hemorragia adrenal espontânea, bilateral — L. KNIGHT e E. VALENTINE
— «J. A. M. A.», 182, 1312, 1962.

Um homem de 65 anos foi internado por enfarte miocárdico agudo e tratado logo com heparina. Exceptuando uma pneumonite ligeira, sem evidência ou septicemia, melhorou até o oitavo dia, quando surgiu sintomatologia de ventre agudo seguida por coma e morte. A autópsia revelou um e. m. recente e uma hemorragia supra-renal bilateral.

É sabido que a administração do ACTH ou o Stress podem ter efeito letal sobre o cortex adrenal; deste modo o doente gravemente atingido pode ter anormal susceptibilidade para a lesão supra-renal.

Este caso sugere a conveniência de se ser cauteloso com os anti-coagulantes em tais doentes, por poderem levar à hemorragia supra-renal fatal.

ROCHA ALVES

Recidiva após excisão curativa do cancro do intestino grosso — HUGHES e CUTHBERSON — «J. A. M. A.», 182, 1303, 1962.

O cancro do recto e o cancro do colon extirpados recidivam diferentemente. Enquanto que, ao fim de 3 anos de operado há 6% de metástases sistêmicas no primeiro, este número desce a 1% no segundo.

Em regra a difusão faz-se ao longo das veias hemorroidárias média e inferior.

De acordo com o facto, H. e C. são de opinião que na amputação do recto todo o cuidado deve ser prestado à laqueação dos vasos hemorroidários, a qual deve ser realizada depois de suficiente exteriorização destes vasos e laqueação alta.

ROCHA ALVES

Feocromocitoma associado com hemangioblastoma cerebeloso — CHAPMAN e DIAS-PEREZ — «J. A. M. A.», 182, 1014, 1962.

É sabido que o F. é mais frequente nos doentes com neurofibromatose do que nas pessoas normais.

Em adição, um número de casos de coexistência de F. e doença de von Hippel-Lindau tem sido descrito nestes últimos anos. Os autores referem dois casos desta última associação em mãe e filho, ambos os quais tinham hemangioblastoma cerebeloso e Feocromocitomas bilaterais. A doença de von Hippel-Lindau e a neurofibromatose múltipla são vulgarmente consideradas como displasias dos tecidos derivados da neuroectoderme. Desde que a medula supra-renal é também de origem neuroectodérmica, não é surpreendente que estas desordens sejam associadas com uma alta incidência de F.

ROCHA ALVES

TETRALISAL

CARLO ERBA

NOVA TETRACICLINA
HIDROSSOLÚVEL

TETRACICLINA-L-METILENALISINA

5 0 0 0

VEZES MAIS SOLÚVEL QUE
A TETRACICLINA COMUM

PRÁTICAMENTE ATÓXICA
ISENTA DE EFEITOS COLATERAIS
MENOR DOSAGEM
MAIOR E MAIS RÁPIDO
EFEITO TERAPÊUTICO

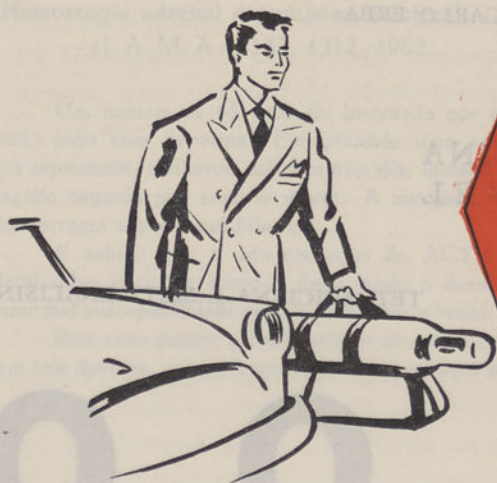
APRESENTAÇÃO: FRASCOS C/ 8 CÁPSULAS

Licença

CARLO ERBA MILANO

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

XXIII
1954



Eis o conjunto portátil

Para intervenções de urgência (Oxigénio)

1 Garrafa de liga especial leve, de 1 m³
1 Estajo de aparelhagem
PERMITINDO—Aspiração • Oxigenoterapia



SOCIEDADE PORTUGUESA DO

ARLIQUIDO

LISBOA

R. DA QUINTA DO ALMARGEM, 14 — TEL. 637136

PORTO

RUA JUSTINO TEIXEIRA, 657 — TEL. 50031

Depósitos em: SETÚBAL • COIMBRA • FUNCHAL • PONTA DELGADA

Enfisema pulmonar — T. H. NOEREN — «J. A. M. A.», 182, 889, 1963.

A crescente incidência do enfisema pulmonar pede a maior atenção dos clínicos para a assistência médica efectiva de tais doentes. São, pelo menos, permitidas 23 diferentes medidas de tratamento. A lista inclui, entre outras, antibióticos, broncodilatadores, assistência mecânica, esteroides, controle atmosférico, exercícios respiratórios, cirurgia, estimulantes respiratórios, depressores da tiroide, programas de imunização activa, pneumoperitoneu, venesecção, correcção de doenças coincidentes, psicoterápia e educação dos doentes. Posteriormente, a melhoria desta doença não necessita ser grande quando medida por testes de função pulmonar objectiva para ter bons efeitos subjectivamente. É fundamental o interesse do médico pelo doente e a sua doença.

ROCHA ALVES

Fontes de erros no diagnóstico de febre reumática aguda nas crianças

— B. J. GROSSMAN — «J. A. M. A.», 182, 830, 1962.

455 doentes com o diagnóstico provável de r. a. a. foram estudados com referência ao critério proposto por JONES para o diagnóstico de febre reumática, critério perfilhado pela A. Heart Association (cardite, poliartrite, coreia, nódulos subcutâneos, eritema marginatum). Os exames foram feitos por vários médicos e verificou-se que o diagnóstico estava errado. As fontes mais comuns de erro foram (1) um sopro inocente ou um sopro de cardiopatia congénita acianótica, (2) artralgia interpretada como artrite, (3) movimentos anormais interpretados como coreia, (4) febre baixa, persistente, interpretada como febre reumática, (5) dor de garganta atribuída a faringite por infecção pelo estreptococo hemolítico β , (6) aumento do título anti-estreptolisina O interpretado como indicativo da presença da febre reumática.

ROCHA ALVES

O síndrome cardíaco hiperkinético — R. GORLIN — «J. A. M. A.», 182, 823, 1962.

O síndrome cardíaco hiperkinético é descrito como entidade clínica e fisiopatológica. Clinicamente é caracterizado por um aumento da percentagem de ejeção do sangue a cada contracção cardíaca, mas não necessariamente por um débito de sangue por minuto aumentado. O síndrome foi observado em doentes desde os 7 a 48 anos e visto variar em proporção com a intensidade e a rapidez com que surge a hipertrofia ventricular e a insuficiência.

A relação com a subsequente hipertensão não foi de momento explorada. Apesar das semelhanças superficiais com os efeitos da estimulação pelas catecholaminas, não há evidência segura em a relacionar com este ou outro factor.

ROCHA ALVES

O tratamento pediátrico na prática particular — JACOBZINER e MERCHANT
— «J. A. M. A.», 182, 986, 1963.

Em New York City foi feito um inquérito sobre as actividades clínicas de pediatras e de clínicos gerais prestadas a crianças com menos de 6 anos de idade. As respostas foram muito curiosas, pois mostraram que os pediatras são sobretudo consultados para fins de profilaxia, enquanto que o clínico geral atende principalmente às crianças doentes. Isto leva à conclusão de que o pediatra realiza ali a missão ideal, ou seja a de prestar assistência às crianças sãs e assim nelas evitar o aparecimento da doença.

ROCHA ALVES

Análise crítica da terapêutica corrente do carcinoma do ovário — PHILIP RUBIN — «The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine», 88, 5, 833, Novembro de 1962.

O A. revê os relatórios mais importantes sobre carcinomas do ovário aparecidos nos últimos 20 anos.

O seu interesse restringe-se à análise com vistas a se poder avaliar da eficácia do tratamento daquela situação clínica, o que até ao momento presente não é de modo algum aceitável.

Foca os problemas em relação ao tipo de tratamento, base de selecção dos casos, taxas de sobrevida, avaliação comparativa das terapêuticas e veracidade estatística das séries.

Em seguida apresenta o critério que deve ser seguido com respeito ao estádio anatómico e à classificação histológica, bem como, e a terminar, o modo de serem apresentados os resultados.

ROCHA ALVES

Tratamento do carcinoma do ovário com isótopos radioactivos — IRVING M. ARIEL — «The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine», 88, 5, 877, Novembro de 1962.

Relata-se os resultados e as conclusões a tirar do emprego dos isótopos radioactivos na terapêutica de 80 casos de carcinoma do ovário.

Os elementos usados foram o Au 198, Y 90 e Cr P^m 04, isoladamente e juntos e é apresentado o modo de calcular a dose.

Sòmente 5 dos doentes tratados não tinham sinais de metástases.

Conclui o A. por lhe parecer de utilidade a aplicação, a titulo profiláctico, de isótopos radioactivos, sobretudo em combinação e também de algum valor o seu uso paliativo.

Como contra-indicação podem-se apontar os casos severamente desidratados e os que apresentam obstrução intestinal.

ROCHA ALVES

Tratamento das insónias — H. FLAVIGNI — «La Revue du Praticien», 33, 3543, 1962.

Dada a importância que a insónia representa na época actual, são abordados vários factores de orientação terapêutica, tendo o A. dedicado especial atenção à «insónia essencial».

Os medicamentos usados pertencem a famílias químicas muito diversas: barbitúricos, neurolépticos, tranquilizantes, etc., e a sua aplicação terapêutica deve ter em consideração o efeito hipnótico, o momento e a duração da acção, a associação de drogas e as posições individuais.

ROCHA ALVES

A orientação radioterapêutica das doenças linfomatosas — LILLIAN M. FULLER e GILBERT H. FLETCHER — «The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine», 88, 5, 909, Novembro de 1962.

Os AA. estudam 287 casos de diversas afecções linfomatosas atendendo ao estado clínico, análise histológica e tipo de tratamento.

As afecções dividem-se do seguinte modo: doença de Hodgkin em 94 casos, linfosarcoma em 106, reticulosarcoma em 33, linfoma gigante folicular em 22 e não especificados em 23.

Referem detalhadamente as técnicas radioterapêuticas usadas e apresentam s seguintes conclusões :

A radioterapia tem valor no tratamento radical em casos de estágio I e II pelo que se refere ao controle local e duração da remissão e de igual modo a título profilático nos mesmos estádios. Tem um valor restrito nos casos do estágio III.

ROCHA ALVES

Leucemia Linfoide crónica e Radioterapia — JAMES C. COOK e WALTER ROMANO — «The American Journal of Roentgenology and Nuclear Medicine», 88, 5, 892, Novembro de 1962.

São apresentados os resultados da terapêutica da leucemia linfoide crónica. A análise incide em 150 examinados, dos quais 33 morreram ou não foram referenciados durante os primeiros 3 meses após a instituição da terapêutica.

Olha-se a incidência em função do sexo (64% homens), de idade (média de idade de 58,4 anos para mulheres e 56,7 para homens), do método de tratamento (roentgenoterapia a 200 Kev e H.V.L. 1 mm Cu e a 225-250 Kev e H.V.L. 3 mm Cu).

As conclusões a que chegam são as seguintes:

1.º — Há evidência de que os pacientes com maior sobrevida são os que necessitam de menor dose e têm uma afecção dum tipo mais arrastado.

2.º — Não houve diferenças pelo que diz respeito ao tempo de sobrevida e respostas aos 3 e 12 meses entre os que receberam radiação de corpo inteiro por fontes externas de P32 e os que submeteram a irradiação externa regional.

3.º — Não houve melhor sobrevida nos pacientes com terapêutica de manutenção.

4.º — Idêntico facto se observou da comparação entre a roentgenerápia e a quimioterápia, embora se não possa referir ainda os resultados a longa distância obtidos por este último método terapêutico.

ROCHA ALVES

Ineficácia do tratamento prolongado de infecções crónicas do tracto urinário pelos antibióticos — M. TUREK, A. A. BROWDER, R. I. LINDEMEYER, N. K. BROWN, R. N. ANDERSON e R. G. PERSDORF — «The New England Journal of Medicine», 267, 20, 999, 1962.

Quarenta doentes com bacilúria crónica gram-negativa são tratados durante um mês e meio com dimethylchortetraciclina, cloranfenicol ou um derivado oral de Kanamicina, Kanamicin-3-fenil-salicilato. Vinte e quatro destes doentes deixaram de ter bacilúria durante o tratamento e somente 20% continuaram a eliminar as bactérias através da urina durante 6 semanas após ter iniciado o tratamento. Nos restantes doentes a bacilúria persistiu. Tal facto é atribuído pelos AA. a existência do mesmo agente patogénico inicial ou a reinfeção por outro gérmen patogénico.

BENEDITO DIAS

Infeção Enterovírica adquirida no Hospital — M. S. ARTENSTEIN e L. WEINSTEIN — «The New England Journal of Medicine», 217, 20, 1005, 1962.

Um estudo de infeção por enterovírus num grupo de crianças hospitalizadas durante a época de verão demonstrou que cerca de 25% eliminavam este agente patogénico quando foram admitidas no Hospital. O agente predominante era o vírus de Coxsackie grupo B, tipo 5.

Três crianças contraíram a infeção com este vírus durante o período hospitalar, duas acusaram o virus ECHO Tipo 11.

A fonte aparente desses vírus foi considerada a presença dos pacientes infectados e internados no mesmo hospital. Os AA. aconselham o isolamento dos doentes e a sua estricte vigilância para evitar o contágio.

BENEDITO DIAS

Meningite asséptica devido a ECHO vírus tipo 7 — H. KLEINMAN, D. G. RAMROS, M. K. COONEY e L. BOYD — «The New England Journal of Medicine», 267, 22, 1116, 1962.

Trinta casos de meningite asséptica na qual o vírus ECHO tipo 7, foi posto em evidência como agente etiológico da doença, nas fezes dos pacientes e apenas em um deles no líquido cefalo-raquideo, pelos médicos de Minnesota. Esta afecção tem um carácter epidémico e aparece sobretudo na época de verão e afecta sobretudo as crianças. O seu curso evolutivo é rápido, curto e bastante benigno. O agente etiológico pode ser posto em evidência pelos testes serológicos específicos, quer no L.C.R., quer nas fezes, mas o seu período de incubação é relativamente curto e os sintomas clínicos surgem dentro de 2 a 6 dias após o contágio. Estes enterovírus não deixam sequelas, tais como paralisia ou atrofia musculares. Como tal, são considerados benignos.

BENEDITO DIAS

Anafilaxia cutânea hemorrágica devido a Autosensibilização por Ácido Desoxiribonucleico — R. S. SCHWARTZ, F. B. LEWIS e W. DAMESHEK — «The New England Journal of Medicine», 267, 22, 1105, 1962.

A patogenia de algumas desordens, tais como artrite reumatoide e lupus eritematoso disseminado, tem sido atribuída recentemente a autoimunização. Neste sentido foram feitos estudos imunológicos nos seres humanos. Mas embora se conheça a existência de numerosos anticorpos no soro e tecidos como as citadas doenças, a natureza do estímulo antigénico ainda se mantém obscura.

Os AA. estudaram um caso de erupção cutânea hemorrágica, aparentemente de origem autoimunológica, no qual o antigénio pôde ser caracterizado com grande precisão, mas o anticorpo não foi possível ser posto em evidência, mesmo utilizando os métodos mais apurados da técnica.

A substância que utilizaram nas suas experiências foi o ácido desoxiribonucleico (DNA) ou sejam os leucócitos lisados, com a qual a resposta foi positiva, surgindo no doente equimoses dolorosas nas extremidades dos membros. A resposta foi negativa aos bacilos *Subtilis* e *Escherichia coli*.

BENEDITO DIAS

Comparação das pressões arteriais directas e indirectas na regurgitação aórtica — S. GOLDSTEIN, e T. KILLIP, III — «The New England Journal», of Medicine», 267, 22, 1121, 1962.

Nos doentes com regurgitação aórtica avançada, os ruidos de Korotkoff podem ser ouvidos ao longo da artéria braquial quando a manga esfigmomanométrica tenha sido completamente afrouxada. As tensões arteriais directas e

indirectas foram determinadas simultaneamente no mesmo braço num grupo de pacientes com regurgitação aórtica e nos quais não havia cessação de ruídos arteriais.

As tensões obtidas pelo método auscultatório foram comparadas com as obtidas pelo método intraarterial aórtica. Verificou-se que «cuff pressure» no início do ruído arterial era fracamente inferior do que a tensão sistólica medida directamente.

A sobreposição dos ruídos é reconhecida e avaliada em 2,1 mm de Hg mais alta do que a tensão diastólica directa. Este dado é considerado pelos AA. como sinal indicativo que «cuff pressure» no início do ruído de Korotkoff faz durante a pressão diastólica, apesar da persistência dum ruído, a tensão de zero.

BENEDITO DIAS

A propósito de um caso de comunicação interventricular por traumatismo torácico não penetrante — P. SOULIÉ, D. KALMANSON, J. COMBET et J. ACAR — «Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», 10, 1170, 1962.

A propósito deste caso, os AA. salientam a frequência desta lesão cardíaca nos acidentes automobilísticos.

Sobre o mecanismo da sua produção os autores referem a dilatação do septo ou a perfuração secundária de um enfarte septal traumático.

Finalmente, os AA. referem que as técnicas cirúrgicas actuais modificaram, para melhor, o prognóstico desta afecção cirúrgica.

FRANCISCO SEVERO

A propósito de 1 200 comissurotomias mitrais — M. SERVELLE, J. ROUQUELLE e C. CORNU — «Archives des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», 10, 1089, 1962.

Os AA. apresentam 1 200 comissurotomias (338 homens e 862 mulheres). Observaram-se 139 tromboses auriculares recentes e 160 calcificações valvulares.

No que diz respeito à superfície mitral encontraram em 28% uma superfície de meio centímetro quadrado, 50% com um centímetro quadrado, 17% com um centímetro e meio e 4% com dois centímetros quadrados.

Em 196 doentes havia uma ligeira insuficiência mitral, em 96 casos uma insuficiência média e em 8 casos uma insuficiência mitral franca.

Observaram 47 recidivas.

FRANCISCO SEVERO

NOVO ANTITÚSSICO

SEDIBUTIL

MARCA REGISTRADA

ALGUMAS PROPRIEDADES DO XAROPE "SEDIBUTIL"

- Acalma os ataques de tosse.
- Favorece a expectoração.
- Não tem efeito narcótico.
- Não dá habituação.
- Não provoca obstipação.

APRESENTAÇÃO:

FRASCO DE 100 cm³



INFAR — Indústria Farmacêutica, Lda. • Venda Nova • Amadora

LACTOPHILUS

(LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS HUMANO LIOFILISADO)

RESISTE AO SUCO GÁSTRICO, A BÍLIS E AO SUCO PANCREÁTICO
FIXA-SE NO ÍLEON E NO CÓLON



COMPLEMENTO DOS ANTIBIÓTICOS
INFECÇÕES INTESTINAIS

Representantes: GIMENEZ-SALINAS & C.^a
Av. Estados Unidos da América, 10 — LISBOA-5

VIOCORTIN



O PODEROSO DESINFECTANTE ANTIPRURIGINOSO

CORTISONA... 1%
VIOFÓRMIO CIBA*

EM BISPAGAS DE 5 E 10 GR.

DISTRIBUIDOR GERAL

FARMÁCIA SILVA CARVALHO • R DOS FANQUEIROS, 126 — LISBOA

* Autorização Ciba

Comunicação interauricular do tipo sinus venosus com retorno venoso anormal total do pulmão direito. Correção cirúrgica sob circulação extra-corporal — J. MONIZ DE BETTENCOURT, M. E. MACHADO MACEDO, J. C. A. RAISON, A. S. ESPINHEIRA, NATÉRCIA TORRES PEREIRA, J. C. BARRETO FRAGOSO, ARMÊNIO FERREIRA, J. A. RATO e J. SILVA CARVALHO — «Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», 10, 1139, 1962.

Os AA. apresentam um caso de comunicação interauricular em que as veias pulmonares direitas desembocam na confluência da veia cava superior com a aurícula direita; havia ainda persistência do buraco oval.

O diagnóstico foi feito por cateterismo e confirmado por angiocardiografia. A intervenção cirúrgica permitiu uma correção completa das anomalias.

FRANCISCO SEVERO

A sobrecarga ventricular direita na insuficiência mitral — M. PERROTIN — «Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», 10, 1121, 1962.

Geralmente admite-se que os sinais eléctricos de sobrecarga ventricular esquerda constituem um índice de regurgitação mitral; mas, num certo número de casos, são os sinais de sobrecarga ventricular direita que podem traduzir a insuficiência mitral; nestes últimos casos a explicação reside no aumento das resistências pulmonares arteriolares.

FRANCISCO SEVERO

A amitriptilina nos estados depressivos atípicos — H. DANOFF-BOIHAN, P. LAB e R. CADULAS — «Annales Médico-Psychologiques», 5, 740, 1962.

A amitriptilina foi ensaiada em casos de depressão grave nos quais as terapêuticas anteriores tinham sido pouco benéficas, usando a dose média de 150 mg nas 24 horas.

Foi verificado que esta droga é menos activa que a imipramina sobre os síndromas melancólicos, tendo no entanto efeitos muito marcados sobre as manifestações de inibição psíquica, sobretudo evidentes naquelas formas com um componente apragmático acentuado.

Concluem os AA. que consideram este medicamento como de efeitos seguros nos síndromas depressivos, cuja utilização é fácil nos tratamentos ambulatoriais dado a uma quase completa ausência de fenómenos secundários.

FREDERICO GOMES

Embolias arteriais múltiplas do ateromatoso jovem com coronarite
— MM. H. FELIX e outros — «J. Med. Lyon», 1020, 1637, 1962.

Os AA. apresentam o caso dum jovem soldado de 22 anos que apresentava embolias arteriais múltiplas. O ponto de partida foi uma coronarite. A etiologia destas manifestações muito graves foi um ateroma provado biologicamente, para o qual não se pôde pôr em evidência nenhum factor desencadeante ou favorecedor.

POLÍBIO SERRA E SILVA

Hemorragias retino-vítreas recidivantes dos indivíduos jovens (doença de Eales). Evolução clínica e tratamento — MM. L. PAUFIQUE e M. P.-RAVAULT — «Le J. Med. Lyon», 1022, 1809, 1962.

Os AA. fazem uma revista geral do síndrome «hemorragias retino-vítreas recidivantes dos indivíduos jovens» (doença de Eales).

Eles insistem sobre a multiplicidade das etiologias onde intervém em numerosos casos uma reacção alérgica.

A terapêutica desta afecção ocular redutível beneficia actualmente da fotocoagulação, que é um método simultaneamente curativo e preventivo dos focos periflebiticos.

POLÍBIO SERRA E SILVA

Importância dos sinais oftalmológicos no diagnóstico dos aneurismas carotídeos intracranianos bilaterais — M. J. ROUGIER — «J. Med. Lyon», 1022, 1903, 1962.

Os sinais oculares dos aneurismas intracranianos são bem conhecidos e, se o exame clínico permite suspeitar a sua existência, esta é confirmada pela angiografia carotídea tornada agora um exame de rotina. O desenvolvimento das técnicas neuro-cirúrgicas levou à procura frequente, senão sistemática, do estado anastomótico arterial entre as duas circulações carotídeas. Por esta razão as angiografias carotídeas bilaterais são praticadas mais correntemente. Elas permitem descobrir aneurismas bilaterais. Estes podem ser supostos, ou mesmo confirmados, por um exame ocular minucioso. É mesmo possível agrupá-los e assim organizar quadros clínicos suficientemente evocadores.

POLÍBIO SERRA E SILVA

Hormonas adrenocorticais do plasma em doenças do tecido conectivo

— EDWIN R. HENGES, ROBERT S. ELY e VINCENT C. KELLY — «Diseases of Children», 104, 610, 1962.

O síndrome geral de adaptação poderá considerar-se importante na patogenia das doenças do tecido conectivo. Os AA. estudaram os níveis sanguíneos da corticosterona e cortisol em várias crianças com doenças do tecido conectivo — artrite reumatoide, febre reumática, coreia, lupus eritematoso, etc. — e compararam-nos com os de crianças normais. Verificaram que enquanto a corticosterona se apresentava elevada, o cortisol estava dentro da normalidade.

RODRIGUES BRANCO

Meningite por Hemophilus Influenzae. Está indicada a profilaxia?

— A. H. KLINE — «Diseases of Children», 104, 595, 1962.

O A. apresenta quatro casos de meningite por hemophilus em dois pares de irmãos e aproveita para chamar a atenção sobre a diversidade de critério quanto à profilaxia da afecção em crianças que tenham vivido em contacto com portadores da afecção. Segundo KLINE, haverá vantagem em utilizar cloranfenicol—50 mg por quilo de peso e por dia —ou tetraciclina—30 mg por quilo de peso e por dia, particularmente em crianças de 2 meses a 3 anos de idade, atendendo à gravidade da doença.

RODRIGUES BRANCO

Gatecolaminas e Diarreia em Ganglioneuroblastoma — GUNNAR B.

STICKLER, GEORGE A. HALLENBECK, EUNICE V. FLOCK e JOHN W. ROSEVEAN — «Diseases of Children», 104, 598, 1962.

Neste artigo descrevem-se dois casos de ganglioneuroblastoma, um dos quais acompanhado com diarreia.

Acredita-se que estes tumores elaboram uma substância responsável pela diarreia sem que contudo se tenha identificado. A responsabilidade da diarreia não deve caber às catecolaminas. Os AA. referem 27 casos com ganglioneuroma ou ganglioneuroblastoma, só um dos quais apresentava diarreia, contrariamente à opinião geral.

RODRIGUES BRANCO

Anemia aplástica secundária a anticonvulsivantes — M. MORENO ROBIUS
— «Diseases of Children», 104, 614, 1962.

Um caso de anemia aplástica consecutivo à administração de vários anticonvulsivantes serviu ao A. para rever a literatura sobre o mesmo assunto. Entre 48 casos encontrados na literatura, 31 pertencem à Mesantoina, seguindo-se, em frequência, a trimetadrona. A duração da terapêutica tem interesse no desencadear da situação.

Chama a atenção para a vantagem das transfusões na terapêutica desta doença e ainda para os corticoides, esplenectomia, etc.

RODRIGUES BRANCO

Hemosiderose pulmonar idiopática do adulto—LALLEMAND-PAYAN—«Journal Français de Medecine et Chirurgie Thoraciques», 7, 805, 1962.

A hemosiderose pulmonar idiopática é uma afecção rara.

Sobre o plano clínico três sintomas dominam a evolução :

— anemia aguda hipocrômica do tipo pseudo-hemolítico;

— hemoptises repetidas;

— insuficiência respiratória progressiva.

O exame radiológico apresenta :

— imagens fugazes — infiltrados ou opacidade segmentares;

— imagens persistentes — micronódulos ou aspecto reticulado.

O diagnóstico é feito pelos dados clínicos e radiológicos. O estudo citológico da expectoração traz elementos muito úteis mas não específicos.

Alguns autores propõem a biópsia pulmonar periférica.

ADOLFO MESQUITA

A invasão da medula óssea nos cancros brônquicos anaplásicos, aspectos pseudo-leucósicos — P. LAMY-PETERS, PIERSON, etc. — «Journal Français de Medecine et Chirurgie Thoraciques», 7, 737, 1962.

As metástases medulares do cancro brônquico de pequenas células lembram, pelo número dos seus caracteres, as metástases osteo-medulares dos epitelomas em geral. Tem os mesmos sinais clínicos, radiológicos, hematológicos. Elas são a consequência duma difusão sanguínea dos elementos neoplásicos. Apresentando uma diferença capital — conferem ao medulograma um aspecto particular, pseudo-leucósico, verdadeiramente específico, excepcional para as metástases medulares dos outros cancros, salvo para o simpatoblastoma, e que pode ser a causa de erro de diagnóstico.

ADOLFO MESQUITA

um **NOVO** diurético / anti-hipertensor

- 1 *potência
inexcedível*
- 2 *tolerância
excepcional*
- 3 *depleção potássica
mínima*
- 4 *efeito prolongado
que permite uma única
administração diária*

diferente no
Conjunto das suas vantagens

Renese[®]
POLITIAZIDA

COMPRIMIDOS
1 mg

Pfizer

As globulinas séricas nos diabéticos — AUBERTIN — «Journal de Medicine», 12, 1665, 1962.

Embora a taxa de euglobulinas não esteja modificada no conjunto, existe um aumento das α -euglobulinas e uma diminuição das β e γ . Este facto traduz-se pelo desvio para a direita do diagrama de precipitação das euglobulinas séricas «ficha Reticulo-Endotelial de Sandor-Sargues». Esta modificação exprime o aumento das globulinas acido-precipitáveis e a diminuição das euglobulinas que precipitam a pH mais elevado, vizinhos da neutralidade. A precipitação está em relação com a sua configuração estereoquímica e em particular com o número de agrupamentos ionizados ácidos ou básicos. O aspecto particular da ficha reticulo-endotelial dos diabéticos parece independente da idade, do sexo, do tipo da diabetes e da existência ou não das complicações vasculares.

As modificações das euglobulinas e das pseudo-globulinas não se dão no mesmo sentido, esta transformação qualitativa é mais importante que o aumento quantitativo.

ADOLFO MESQUITA

Adenite mesentérica seguida de ileíte folicular. Evolução das ileítes foliculares — BUSSON A., BARD M. et JOURDE L. — «Arch. Mal. App. Digest.», 51, 11, 1325, 1962.

Os AA. apresentam 4 novas observações da sucessão de uma ileíte folicular, confirmada radiologicamente, aparecendo 2 a 6 meses depois da constatação cirúrgica de uma adenite mesentérica aguda ou subaguda isolada.

Os AA., à luz de três observações, mostram que a evolução das ileítes foliculares que se estende por meses e anos, pode ser semeada de surtos evolutivos fibrosos e foliculares que alternam no mesmo doente.

Estas ileítes foliculares, cuja etiologia é desconhecida para a grande maioria, podem curar ou evoluir para uma doença de Crohn, das quais são a primeira manifestação.

FREITAS TAVARES

Ação da reserpina sobre a secreção gástrica clorídrica e péptica no homem — LEVRAT, M. et R. LABERT — «Arch. Mal. App. Digest.», 51, 10, 1081, 1962.

Os AA. estudam, em 41 doentes, o efeito estimulante da reserpina sobre a secreção gástrica. Uma primeira prova secretória permitia estudar a secreção de base; na segunda prova permitia estudar a ação da reserpina. Compararam em cada um dos doentes a modificação das taxas da acidez livre e total e o

débito ácido. Em 14 doentes mediram também a actividade péptica do suco gástrico.

Em 31 doentes que receberam 1,25 mgs de reserpina por via intramuscular obtiveram 23 vezes um efeito estimulante. De 14 destes doentes obtiveram a estimulação da secreção péptica 9.

Enfim, em 10 doentes que tomaram 0,25 mgs de reserpina por via oral, obtiveram estimulação em 6.

A acção estimulante da reserpina verifica-se quando administrada por via oral, intramuscular ou intravenosa. O seu ponto de acção é periférico.

FREITAS TAVARES

Cavernoma portal. Estudo clínico a propósito de 22 casos pessoais

— LEGER, L., BENHAMON, J. P., COLIN, A. et LEMAIGRE, G. — «Arch. Mal. App. Digest.», 51, 10, 1098, 1962.

O cavernoma portal é a repermeabilização (incompleta e de valor funcional mediocre) duma trombose da veia porta.

Esta pode ser congénita ou adquirida, consecutiva muitas vezes a uma encefalite neonatal ou a uma afecção abdominal: — apendicite, colecistite, etc.

Clinicamente as hemorragias digestivas constituem o sintoma essencial, acompanhando-se de dores abdominais, de esplenomegalia, e provas funcionais hepáticas normais ou moderadamente perturbadas.

O diagnóstico é feito pela esplenoportografia que fornece uma imagem característica.

As medidas simultâneas da pressão portal por esplenomanometria e por cateterismo supra-hepático bloqueado mostram uma dissociação que testemunha a localização infra-hepática do obstáculo.

O perigo das hemorragias domina o problema terapêutico.

A obliteração do tronco porta torna impossível o recurso à anastomose porto-cava troncular.

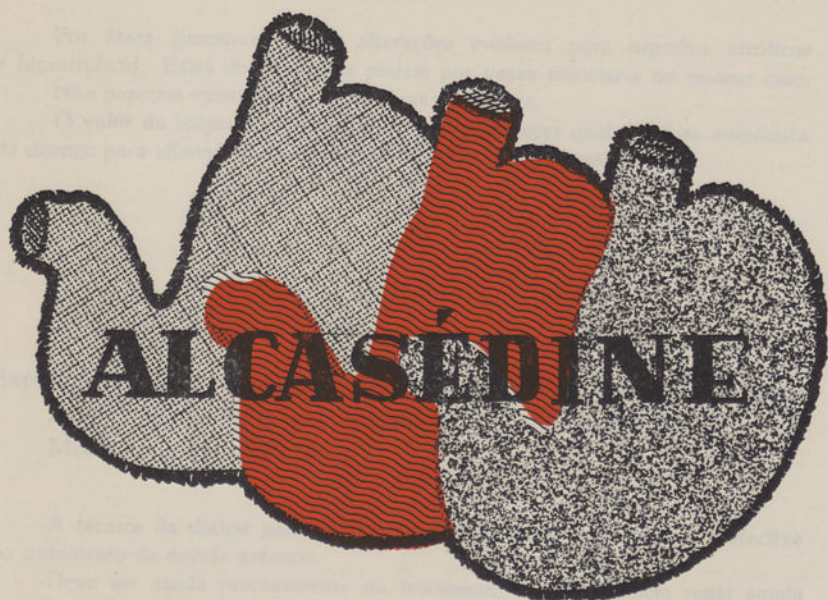
É à anastomose espleno-renal, quando possível, que se recorrerá ou então põe-se o problema da esogastrectomia.

FREITAS TAVARES

Pesquisas biópsicas sobre os aspectos e sobre a evolução da rectocolite hemorrágica — MELIS M., CHELI R. et DODERO M. — «Arch. Mal. App. Digest.», 51, 11, 1340, 1962.

Os AA., sobre as modificações histológicas de biópsias repetidas em 39 doentes com colite ulcerosa, estabeleceram várias fases de evolução clínica.

As alterações verificadas no primeiro controle interessam todos os elementos da mucosa e apresentam uma natável variedade.



COMPRIMIDOS

PÓ

PERTURBAÇÕES FUNCIONAIS DO APARELHO DIGESTIVO



ANALGÉSICO • ANTIESPASMÓDICO
ANTIÁCIDO NORMALIZADOR
DAS FUNÇÕES GÁSTRICAS

INDICAÇÕES

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

LABORATOIRES CHARLES DELACRE, S. A. • BRUXELAS
BÉLGICA

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

RUA ANDRADE, 63-1.º

LISBOA 1

Por fases sucessivas, estas alterações evoluem para aspectos atróficos e hipertróficos. Estes dois aspectos podem por vezes associar-se no mesmo caso.

Não parecem existir lesões específicas da doença.

O valor da biópsia é fundamental para estabelecer qual é a fase anatómica da doença para eliminar tudo o que não é rectocolite hemorrágica.

FREITAS TAVARES

Experiência clínica da diálise peritoneal — BURNS R. D., HENDERSON L. W., HASER E. B. and MERRIL, J. P. — «The N. Eng. Journ. of Med.», 267, 21, 1060, 1962.

A técnica da diálise peritoneal intermitente é uma ajuda segura e efectiva no tratamento do doente urémico.

Deve ser usada precocemente no tratamento da insuficiência renal aguda para prevenir as manifestações severas de uremia e não tardiamente para as fazer regredir.

As complicações infecciosas são raras e a peritonite bacteriana ou química não representam contra-indicação para o seu uso.

A diálise peritoneal pode ser usada no tratamento dos edemas como um meio efectivo para remover o excesso de líquidos.

As dores abdominais, hemorragias depois da paracentese e perda de proteínas no líquido de diálise são ocasionais mas não complicações proibitivas.

FREITAS TAVARES

Lesões do ileon no decurso da rectocolite hemorrágica — LAMBLING, A., BERNIER J. J., GOUGIS M. et RICHIP Cl. — «Arch. Mal. App. Digest.», 51, 11, 1297, 1962.

Em 104 casos consecutivos de rectocolite hemorrágica (colite ulcerosa) os AA. observaram lesões ileais em 9 casos.

As lesões do ileon, que podem estender-se até 50 cm da válvula de Bauhin, não foram observadas senão na colite total estendida até ao ceco: são histologicamente comparáveis às lesões do colon.

A exploração radiológica dá-nos duas ordens de ensinamentos.

O clister opaco mostra a infiltração parietal e o estado da mucosa (rigidez da válvula de Bauhin, dilatação, rigidez da última ansa ileal).

Contrariamente às constatações antriores, os AA. observaram, pelo estudo do trânsito, uma travessia lenta do delgado tanto mais acentuada quanto mais extensas eram as lesões.

Em 17 casos de colectomia os AA. observaram duas recidivas ileais pós-operatórias.

Num caso, complicado de uma ileíte que tinha sido ressecada, tratava-se de um granuloma inflamatório banal provávelmente por corpos estranhos. No segundo, particularmente interessante sob o ponto de vista fisiopatológico, porque o delgado estava são quando da colectomia, tratava-se de uma ileíte ulcero-congestiva típica.

FREITAS TAVARES

INFORMAÇÕES

REUNIÕES CIENTÍFICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Com o interesse sempre manifestado por estas reuniões periódicas realizadas na sala nobre dos Hospitais da Universidade, à efectuada no dia 12 de Janeiro, foram apresentadas as seguintes comunicações:

Evolução curiosa de uma nefrite aguda, Prof. Dr. Augusto Vaz Serra; *Hemoptises não tuberculosas*, Prof. Dr. Gouveia Monteiro e dr. Coelho Silveirinha, e *Linfosarcomatose generalizada*, pelo Dr. Freitas Tavares.

Também no dia 19 se efectuou uma nova sessão clínica, com a seguinte ordem de trabalhos:

Um caso de esofagoplastia com cólon por esofagite corrosiva e A propósito de um caso de cancro da tiroide, Prof. Dr. Bártoło do Vale Pereira; *Um caso curioso de esplenomegália*, Dr. Adriano Pimenta, e *Hérnias diafragmáticas traumáticas*, pelo Dr. António Malaquias.

No dia 26: Dr. Alexandre Furtado — *Anemia hemolítica congénita ou Talassemia minor*; Prof. Dr. Mário Trincão, Drs. Políbio Serra e Silva, Azeredo Keating, Amaral Gomes e Nunes Vicente, *Aneurismas cerebrais*.

Sob o patrocínio da Faculdade de Medicina realizou-se no mesmo local, uma projecção de filmes científicos da Casa Boehringer, sobre *Aortografia e cavografia*, *Aneurisma da aorta abdominal* e *Especialidades farmacêuticas*, os quais despertaram grande interesse.

Com a classificação de 18 valores, doutoraram-se na Faculdade de Medicina de Lisboa, os licenciados Jorge de Melo do Rego e Luís Teixeira Dias. Do júri fizeram parte os Profs. Dr. Ibérico Nogueira e Bártoío do Vale Pereira, de Coimbra.

INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Neste Instituto, realizaram-se nos dias 10 e 17 de Janeiro, a 5.^a e 6.^a sessões das quintas-feiras, às quais foram apresentados, respectivamente, os seguintes trabalhos:

Pancreatites agudas — Doutor Luciano dos Reis, e *Tumores melânicos* — Dr. Poiares Baptista.

CONFERÊNCIA

O Dr. José Silveira, professor de Tisiologia da Universidade de Baía, proferiu na Faculdade de Medicina uma conferência seguida de colóquio sobre «A Evolução da Tuberculose no mundo».



Firmas e produtos anunciados no presente número da
«Coimbra Médica»:

ASTA-WERKE A. G. (Ferraz, Lince, Ld. ^a)	Endoxan
BAYER-FARMA, LD. ^a	Dolviran
CHASS. PFIZER	Renese
C. H. BOEHRINGER SOHN	Lista de Produtos
COIMBRA MÉDICA	Lições Sobre o Parto Natural
COLL TAYLOR, LD. ^a	Dequadin
FARMÁCIA SILVA CARVALHO	Calmepuy
FARMACIA SILVA CARVALHO	Viocortin
FARMOCHIMICA CUTOLO-CALOSI (Sanofarma, Ld. ^a)	Combetasi
F. H. HOFFMAN-LA ROCHE (Henri Reynaud, Ld. ^a)	Librax
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Calmax
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Clorofitina
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Duvadilan
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Hipopen
INSTITUTO LUSO-FÁRMACO	Tetrex
LABORATÓRIO ANDRADE	Sedobutil
LABORATÓRIO ATRAL	Alergicide
LABORATÓRIO ATRAL	Tussistop
LABORATÓRIO AZEVEDOS	Lisopan
LABORATÓRIO DELACRE (Rodríguez, Marcos)	Alcasedine
LABORATÓRIO FRANCO	Tetralisal
LABORATÓRIO FIDELIS	Anti-Asma
LABORATÓRIO FIDELIS	Nersan
LABORATÓRIO LAB	Transbronquina
LABORATÓRIO LYOCENTRE	Lactophilus
LABORATÓRIO NOVIL	Glicafe
LABORATÓRIO ROUSSEL	Xaropes Micra «1» «2»
LABORATÓRIO TORAUDE (Carlos Farinha, Ld. ^a)	Canfo Pneumina
LABORATÓRIO UNITAS	Rectofenicol
LIVRARIA LUSO-ESPAÑHOLA	Livros e Revistas
PRODUTOS BALDACCI	Balpiral
PRODUTOS CIBA	Otrivina
PRODUTOS SANDOZ	Melleril
QUÍMICA HOECHST	Baralgin
STANDARD LABORATORIES (Rodríguez, Marcos)	H 11
SOCIEDADE PORTUGUESA DE AR LÍQUIDO	Ar Líquido
UNIFA	Ethicon
UNIFA	Gestanon

**Efeito RÁPIDO, SEGURO
e PROLONGADO**

NAS CÓLICAS BILIARES E RENAIIS
NOS ESPASMOS GASTRINTESTINAIS
NOS TENESMOS VESICAIS

NAS DORES FEMININAS
(DISMENORREIAS)
NAS DORES ESTENOCÁR-
DICAS
NAS ENXAQUECAS
NAS CEFALÉIAS

**CONTRA TODAS AS
DORES
ESPASMÓDICAS**

NOVIDADE

**BARALGIN®
HOECHST**

(COMPOSIÇÃO: Novalgina® + cloridrato de p piperidinoetoxi-o-carbometoxibenzofenona + bromometilato de difenilpiperidino-etilacetamida)

APRESENTAÇÃO: Ampolas p. inj. endov. e i. m.
Supositórios p. adultos
Supositórios infantis
Comprimidos

- ANALGÉSICO ESPASMOLÍTICO DE AMPLO ALCANCE
- ACÇÃO CENTRAL E PERIFÉRICA
- ISENTO DE ALCALÓIDES E SEM PERIGO DE HABITUAÇÃO
- NÃO PROVOCA FADIGA
- EXCELENTE TOLERÂNCIA

Início do efeito dentro de poucos minutos! (na aplicação endovenosa)



FARBWERKE HOECHST AG *vormals Meister, Lucius & Brüning* FRANKFURT (M)-HOECHST - ALEMANHA

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL
QUÍMICA HOECHST, LDA.

AVENIDA DUQUE D'ÁVILA, 189 1.º - TELEF. 4 51 41 - LISBOA
RUA DE SÁ DA BANDEIRA, 851-1.º - TELEF. 2 28 51 - PORTO