

COIMBRA MÉDICA

ANO XI

FEVEREIRO DE 1944

N.º 2

SUMÁRIO

	Pág.
PERFURAÇÃO INTESTINAL TÍFICA — (CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UM DOENTE) — dr. Luís Raposo	55
COMA DIABÉTICO — ETIOLOGIA — dr. Manuel Bruno da Costa	70
NOTAS CLÍNICAS — INDICAÇÕES DA TRAQUEOTOMIA NA LARINGITE DIFTÉRICA — dr. Luís Raposo	89
CISTICERCOSE HUMANA — dr. Francisco Pimentel	94
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	v

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

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

Luís Raposo
Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão
Tristão Ilídio Ribeiro

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA..

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, das experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluiu-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Lejeune



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal,"
ANTISÉPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS D'FARMACIA N.º 104

Alcalinésia BISMÚTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

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

Bromovaleriana

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

'Diaspirina,

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

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

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

hepatodynamol

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

"NARCOTYL,"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sôbre os estados infecciosos.

PULMÔ-SORO

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

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



PERFURAÇÃO INTESTINAL TÍFICA

(CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UM DOENTE)

POR

LUÍS RAPOSO

A. J. C., de 34 anos, casado, camponês, residente em Vale de Golpe Avelãs de Cima).

A. H. — Pais vivos e saudáveis.

A. C. e P. — Sem interesse clínico.

A. P. — Tem sido sempre saudável.

H. P. — Cêrca de três semanas antes de dar entrada na Casa de Saúde «Coimbra» começou a sentir-se mal, com ligeiras dores abdominais, cefaleias, perda de forças e de apetite. Ao mesmo tempo instalou-se ligeira obstipação. Nunca teve vômitos nem epistaxes. A temperatura começou a elevar-se lenta e progressivamente, conservando-se estacionária, ao fim de cinco a seis dias, à roda de 39-39,5.

Êste estado manteve-se perto de duas semanas, ao fim das quais a temperatura começou a declinar, encaminhando-se para a normalidade em lise. O estado geral acompanhou esta evolução da temperatura.

Na manhã do dia 27/2/943, mais de três semanas depois do início da doença, sentiu, cêrca das 10 horas, uma dor súbita e muito violenta na fossa ilíaca direita, que em breve irradiou a todo o abdômen, obrigando-o a contorcer-se na cama. Teve vômitos, expulsando uma lombriga, e teve também paragem do trânsito intestinal. Não houve calafrio. O médico assistente notou hipertermia no momento da sua observação (3 horas depois do início da dor). As dores acalmaram espontâneamente e ao fim de 4 horas desapareciam por completo.

Estado no momento da entrada na Casa de Saúde (às 15 horas de 27, isto é, 5 horas depois da dor aguda): — Doente abatido, mas não excessivamente, aspecto tífico, língua saburrosa, pulso não muito freqüente (76 por minuto), bem ritmado e de amplitude regular. Ciclos respiratórios: 18. O exame do abdômen mostrava um ventre flácido, não abaúlado, fãcilmente depressível, deixando palpar bem a coluna vertebral e as fossas ilíacas sem despertar qualquer dor. O toque rectal era igualmente indolor.

Não havia soluções nem vômitos. Febre: 38,2. Feita de urgência uma contagem de glóbulos brancos revelou 7.300, assim distribuídos: 72 % neutrófilos e 27 % linfócitos. Tudo o que há de mais normal, como se vê. A análise da urina nesta data acusou 0,60 gr. de albumina, alguns cilindros hialinos e granulados, o que não admira.

—Foi observado novamente às 20 horas. Apesar de volvidas 10 horas sobre a dor inicial, continua a não se notar o mais ligeiro sinal de peritonite. Resolveu-se aguardar os acontecimentos.

Passadas 12 horas, isto é, 22 horas sobre a dor aguda, reaparecem as dores, mas menos intensas, todavia, que as do início. Estendiam-se a todo o baixo-ventre. Ao mesmo tempo instalou-se defesa apreciável da parede abdominal. Pulso a 85.

Houve alguns vômitos. Posto o diagnóstico de perfuração intestinal tífica foi operado pelas 8 horas de 28.

Notou-se derrame abundante em peritoneu livre, constituído por um líquido turvo — mistura de conteúdo intestinal e exudato peritoneal.

O peritoneu estava despolido e fortemente congestionado. Na parte terminal do íleo encontrava-se uma perfuração a nível de uma placa de Peyer.

Feita a sutura do intestino e aspirado o derrame fechou-se a parede e drenou-se.

As seqüências operatórias foram óptimas, tendo havido apenas ligeira supuração da parede.

Em 6/3 a reacção de Widal aglutinava ao tífico a 1/320.

O doente teve alta curado em 26/3.

É cheia de ensinamentos a observação clínica que deixo relatada. Não desmentindo a gravidade incontrovertida das perfurações intestinais tíficas, parece à primeira vista demonstrar a falibilidade da fórmula clássica de MAUGER, mencionada em quasi todos os livros e revistas que se ocupam do assunto: «Les formes latentes de perforation, même dans les typhoïdes les plus adynamiques, sont tout à fait exceptionnelles. Le plus souvent, pour le clinicien qui veut bien la rechercher, la perforation se traduit par un groupe de signes, ou s'il est unique, par un signe qui permet le diagnostic.»

Repare-se que eu disse *parece*. Na realidade não faltou a dor aguda no momento da perfuração, quere dizer, esteve presente um sinal a traduzir a autenticidade da mesma . . .

Se a observação é particularmente interessante é por marcar até que ponto podemos ser ludibriados durante as primeiras horas que se seguem à perfuração, isto é, em pleno período negativo de sintomatologia. É excepcional, no entanto, que a negatividade vá até ao ponto verificado no meu doente. Em regra observa-se atenuação, mas não desaparecimento total de sinais clínicos.

No meu caso, apesar de não se tratar de uma forma adinâmica e, por outro lado, de ser franca e em peritoneu livre a perfuração, a ausência de sintomas, volvidas poucas horas sôbre o acidente, era a todo o ponto impressionante, de tal maneira que só passadas muitas horas me foi possível pôr um diagnóstico de certeza. Justifica-se, por isso, que aproveite o exemplar para fazer algumas considerações a propósito do síndrome de perfuração intestinal tífica.

Não me interessam no caso presente as perfurações biliares ou de abscessos esplênicos, nem de anexites ou quistos supurados de natureza ebertiana, susceptíveis de se observar no decurso ou na convalescença da infecção tífica ou paratífica, mas tão sòmente a clássica perfuração intestinal.

— O valor semiológico dos sinais que a revelam está, naturalmente, na dependência íntima: 1.º *das condições de resistência do organismo* e 2.º *do tipo e local da perfuração*. Com efeito, se os sintomas equivalem a sinais reaccionais lógico é que nas formas adinâmicas êles se mostrem atenuados, como é igualmente compreensível que o grau da perfuração e o local onde se observa não constituam factor de somenos importância na fala clínica respectiva. Esta noção é fundamental, se bem que por vezes — e o meu doente enfileira nesse número — o previsível ceda lugar ao imprevisível, o lógico ao ilógico.

— Como sintomas cardiais da perfuração intestinal temos a considerar a *dor*, a *contractura da parede*, a *aceleração do pulso*, a *modificação térmica* e a *leucocitose*.

Dor: — A dor corresponde ao insulto do peritoneu parietal pelo derramamento de matérias contidas no intestino. A sua patogenia é igual em tôdas as perfurações em plena cavidade peritoneal. Constitui, como regra, o primeiro sintoma. Ora é violenta, lancinante, em punhalada — é o caso das perfurações francas em peritoneu livre, nos doentes com bom estado geral — ora se mostra de intensidade atenuada, deixando de oferecer a característica clássica da dor do ventre agudo por perfuração — é o caso de doentes com péssimo estado geral, ou ainda das perfurações punctiformes, ou em espaços peritoneais limitados. A regra, porém, com raríssimas excepções, é tratar-se de dor viva.

Habitualmente instala-se de maneira brusca, mas também há casos prenunciados com dores não impressionantes. É o que acontece se existe previamente um síndrome de pre-perfuração e outrossim se se verifica um sofrimento estranho ao processo perfurativo, «verbi-gratia» um espasmo intestinal simples ou uma localização vesicular.

A sede usual é na fossa ilíaca direita, visto ser na parte terminal do íleo que de ordinário se observa a perfuração, mas pode projectar-se noutros pontos, inclusive no recto, nos testículos, na uretra, na região inguinal, na região epigástrica, etc. (Recordo a propósito um infeliz colega e dedicado amigo que morreu vítima de uma perfuração tífica. Referia dor vivíssima ao longo da uretra e quasi só nesse ponto). À micção os doentes acusam dor intensa na maior parte dos casos (SIEUR).

Como as infecções do grupo tífico se não acompanham, em regra, de dores espontâneas, é conveniente desconfiar de todo e qualquer sofrimento abdominal, sobretudo se localizado à fossa ilíaca direita. Segundo FORBES HAWKES, «dores pequenas, sobrevivendo por intervalos no decorrer da doença, dores em picada de alfinete, constituem, como regra, sinais de uma perfuração em curso e devem, pelo menos, incitar-nos a uma vigilância muito estreita».

Passado algum tempo a dor espalha-se por outras zonas, não sendo raro que se estenda a todo o abdómen. É bom termos este facto em consideração para não nos enganar no diagnóstico a estabelecer.

A dor aumenta com a pressão, segundo a característica geral da dor do peritoneu. Também a exacerba a descompressão rápida (sinal de Blumberg). Quanto a duração oferece alternativas várias. Como regra, atenua-se depois de duas ou três horas para voltar a aparecer, menos intensa embora, passadas 12 ou mais, em plena correspondência com a evolução do processo de peritonite.

O período de acalmia a que me refiro diz respeito à dor espontânea e à dor provocada, mas muito em especial à primeira. Compreende-se, portanto, que nesse período o diagnóstico ofereça dúvidas. Como em relação à defesa muscular se observa um fenómeno idêntico, torna-se fácil calcular os embaraços que se criam ao médico durante tal *período negativo*.

No meu doente, três a quatro horas depois da perfuração a dor desapareceu por completo e de tal maneira que a própria palpa-

ção do ventre, da 5.^a à 10.^a hora, era absolutamente negativa. E isto não obstante o estado geral ser bom e a perfuração ser franca e em cavidade livre.

Não vá sem dizer-se que a própria exploração da Douglas, através do toque rectal, se mostrou completamente indolor no momento em que a tentei (5 horas depois da perfuração).

Mas o paradoxo não se limitava a isto, como vamos ver.

Contractura da parede:—No dizer de F. HAWKES a contractura da parede constitui o «super-sinal» de tôdas as catástrofes abdominais. MONDOR chama-lhe o «farol da clínica de urgência das peritonites».

Trata-se de um sinal precoce, observável em grau diferente conforme é maior ou menor o insulto peritoneal, e bastante, também, em função das condições de reacção geral do doente.

Como regra, no início, a contractura é localizada ao ponto mais atingido.

Também não costuma assumir desde logo um grau de intensidade extremamente pronunciado. Breve, porém, se torna mais notada e mais extensa.

Não procuremos encontrar desde logo o clássico ventre de madeira. Êste, como regra, é sinónimo de peritonite generalizada. Se esperarmos, pois, que a contractura assuma estas proporções e sobretudo se generalize a todo o ventre, será tarde demais para qualquer intervenção salvadora.

A contractura da parede acompanha-se, quási sempre, de hiperestesia cutânea.

Nas perfurações francas em peritoneu livre é raro que a contractura se não instale a partir dos primeiros momentos.

O seu significado patogénico não está ainda suficientemente esclarecido. MACKENZIE pretende que se trata de um reflexo víscero-motor; ZACHARY COPE pronuncia-se, antes, a favor de um reflexo peritônio-parieto-motor. A maior parte dos autores, e MONDOR em particular, perfilha o segundo modo de ver; na realidade as perfurações que directamente atingem o peritoneu parietal são as que mais forte reacção provocam da parte da parede. As experiências de MAËS e de HOFFMANN levam a atribuir ao peritoneu parietal o papel predominante. Os cirurgiões em geral aceitam que assim deve ser, uma vez que estão habituados a ver

a extrema sensibilidade do peritoneu parietal e a quasi completa insensibilidade do peritoneu visceral. Os filetes sensitivos provêm dos nervos intercostais e lombares e provavelmente do simpático abdominal. O papel do sistema neuro-vegetativo na patogenia da contractura é ainda bastante obscuro.

O mecanismo íntimo do seu aparecimento oferece dúvidas, com efeito. Como diz MONDOR — «a contractura não mede exactamente nem o grau de inundação, nem a natureza do liquido, nem a virulência da infecção: na apendicite, o escoamento é nada, a infecção é tudo; na úlcera perfurada, onde o ventre de madeira se vê melhor, o derramamento das primeiras horas é quasi asséptico, a maior parte das vezes».

Não me interessa, porém, no caso presente focar o aspecto patogénico e fisiopatológico da questão, mas apenas o aspecto clínico. Ora neste capítulo não pode deixar de se ligar á contractura extraordinário valor. Daqui a contra-indicação formal, por todos os autores estabelecida, das injecções de morfina antes de se estabelecer um diagnóstico exacto.

A sede da contractura corresponde á sede da dor mais intensa. Se mais freqüente na fossa ilíaca direita, nem por isso é rara noutros pontos. Fazendo mudar o doente de posição a contractura pode deslocar-se ao mesmo tempo que a dor (sinal de Brown).

Passadas 4 a 6 horas da perfuração a contractura da parede costuma ceder, se não inteiramente pelo menos em grande parte. Algumas horas depois volta a estabelecer-se como sinal de peritonite, portanto numa área mais extensa. Compreende-se, assim, quão delicado não é para o clínico o diagnóstico durante êste interregno da contractura muscular.

Como se refere na história clínica também este sinal faltou no meu doente. O clínico assistente não encontrou defesa da parede nos primeiros tempos a seguir á perfuração. Eu também a não notei, o que aliás não é de estranhar por a primeira palpação por mim realizada ter sido em pleno período negativo.

Nas primeiras horas do seu internamento, em qualquer das observações que lhe fiz, não se perceberam vestígios de contractura muscular. O ventre palpava-se perfeitamente, muito além do próprio de um ventre tífico de três semanas.

Já outro tanto não aconteceu na manhã seguinte. Então era manifesta, se bem que muito longe do ventre de madeira clássico.



OS FÂRMACOS

Homburg

Continuam mantendo as qua-
lidades que os consagraram

CHEMIEWERK *Homburg* AKTIENGESELLSCHAFT
FRANCFORT S/MENO

Informações: EMILIO PELLEN
LISBOA

Rua da Horta Sêca, 7-3.º
Tel. 26841



ADONIGEN

Extr. stand. de Adonis Vernalis

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

DERIFILINA

Teofilina + dietanolamina

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

DERIFILINA-ESTROFANTINA

Derifilina + estrofantina k

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

DERIMINAL

Derifilina + ácido feniletilbarbitúrico

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

FOSVITANON

Quinina - colá - piscidia - riburno - lípulo - fosfato - cobre - ferro - manganês - magnésio - bromo

frascos 200 cc.

HOMBURG 680

Ext. estab. da raiz de beladona búlgara

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

KAMILLORAL

Kamillosan concentrado

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

KAMILLOSAN

Extr. stand. de camomila

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

SEPTOQUINA

Solvoquina + p - aminofenilsulfonamida

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

SINTOBIILINA

p - tolilmetilcarbinolcanfor-éster ácido - dietanolamina

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

SOLVOQUINA

Soluto aquoso quinina básica a 25%

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

SOLVOQUINA-CÁLCIO

Solvoquina + glutaminato de cálcio

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

SPIROBISMOL

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

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

TEMOEBILINA

Temoe Lawak, hortelã pimenta cominho e camomila

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

TRANSPULMINA

Quinina, cânfora e óleos essenciais

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

TREUPEL

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

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

Chemiewerk *Homburg* Aktiengesellschaft

FRANCFORT S / MENO

Pulso: — É conhecida de todos a depressão provocada no tono cárdio-vascular pelos choques peritoneais, sejam êles de natureza infecciosa ou de natureza hemorrágica. Acontece, pois, que é extremamente raro não se observar como sintoma imediato da perfuração o colapso cárdio-vascular. Para MOTY a queda do pulso seria um sinal infalível. A sua freqüência e a sua moleza são na realidade impressionantes na quási totalidade dos casos. O colapso é tão acentuado nos primeiros momentos que não é raro o pulso tornar-se ausente. Felizmente que costuma reaparecer em breve, se bem que muito taquicárdico e depressível. Mas algumas vezes não acontece assim, persistindo o colapso até à morte.

Lembro a propósito dois doentes há pouco tempo conduzidos a esta cidade por dois colegas, logo após o início de um síndrome de perfuração de úlcera gástrica. Apesar de um relativo bem estar geral, que não fazia prever um desenlace a breve trecho, os doentes faleciam 12 horas depois da perfuração sem que em momento algum fôsse possível palpar o pulso. Não foram operados, claro é.

Neste particular o meu doente caprichou também em desmentir a regra. Pouco depois da perfuração, como o clínico assistente me informou, a freqüência do pulso não foi além de 78. Cinco horas volvidas, quando eu o observei pela primeira vez, registei apenas 76. No transcurso das 5 horas que se seguiram, durante as quais procedi a várias observações, o pulso não revelou a mais pequena alteração. Os mesmos 76, a mesma consistência, e as mesmíssimas tensões (Máxima — 12, Média — 9, Mínima — 6,5). Pormenor êste extremamente bisarro e sem dúvida de todos o mais interessante.

Na manhã do dia seguinte a freqüência subiu para 85, pequena ainda em relação com o verdadeiro processo de peritonite que já então não oferecia dúvidas e que a operação confirmou. Após a intervenção o ritmo manteve-se entre 70 e 78.

Penso que o pulso constitui nestas emergências o melhor e mais fidedigno índice de prognóstico. Compreende-se e demonstra-o todos os dias a clínica do ventre agudo e de uma maneira especial do ventre agudo infeccioso.

Temperatura: — P. LONDE diz: «de todos os sinais precoces aquêle que com a taquicardia e a dor merece maior consideração, é a queda da temperatura». DIEULAFOY e CUSHING pensam de maneira semelhante.

Aquêles, como LEREBoullet, que aceitam como mais frequente a elevação da temperatura não têm razão, quanto a mim, não obstante o meu exemplar ser favorável a êsse ponto de vista.

Nas primeiras horas da perfuração o usual, não só neste tipo de perfuração, mas em todos, é a hipotermia, por colapso cárdio-vascular e por acção reflexa inibitória sobre os centros termo-reguladores, que, como é sabido, são comandados de uma maneira particular por influxos do sistema neuro-vegetativo. Estranho seria, efectivamente, que mostrassem fisionomia diferente os fenómenos térmicos e os fenómenos vasculares. Aqui a mesma causa deve produzir efeitos semelhantes.

A menos, portanto, que se trate de uma perfuração minúscula, ou em espaço fechado, nós teremos como lógico — e observável, afinal — a queda brusca da temperatura nos primeiros tempos. O contrário conta como extraordinária excepção.

O meu doente também neste capítulo fugiu à regra, como era de prever, afinal. A seguir à perfuração a temperatura subiu para 38,6 (lembro que o doente estava já a caminho da apirexia). Na altura do seu internamento o termómetro registava apenas 37,4.

Leucocitose: — É excepcional que a perfuração do estômago e do intestino se não faça seguir imediatamente de aumento dos glóbulos brancos, com neutrofilia predominante. De tal maneira assim é que a numeração globular presta óptimos serviços no diagnóstico diferencial das contusões abdominais, com vista à possibilidade de rotura de uma víscera ôca, de conteúdo séptico. Os autores americanos ligam a êste sinal bastante valor.

Na febre tifóide também é muito raro que se não observe leucocitose como consequência imediata da perfuração, apesar da leucopenia característica da doença.

Em 6 casos por mim observados e tratados, compareceu sempre uma bem marcada leucocitose, . . . sempre não digo bem, visto que o exemplar que comento também neste ponto se desviou da regra. A contagem dos glóbulos brancos não excedeu a cifra dos 7.300 — tudo o que há de mais normal, como se sabe. (É possível que se trate de um certo grau de leucocitose, em relação a uma provável leucopenia pre-existente; seja como fôr, o exame hematológico não me permitiu afirmar a existência de leucocitose).

A ausência de reacção leucocitária só pode explicar-se por um de quatro motivos: 1.º — sideração de defesas da série branca por anergia ou empobrecimento orgânico geral; 2.º — indiferença reaccional da parte do organismo em função de um certo grau de imunidade perante os agentes patogénicos derramados na cavidade peritoneal; 3.º — pequeno poder séptico do conteúdo intestinal; 4.º — maneira peculiar de reacção anti-infecciosa e anti-tóxica, fora da hipótese da sideração das defesas e da existência de um certo estado de imunidade em relação aos produtos tóxi-infecciosos do conteúdo do intestino. A 1.ª e a 3.ª condições não são de presumir, pelo que necessário se torna admitir a 2.ª ou a 4.ª

Infelizmente não possuímos meios de estabelecer uma relação precisa entre os agentes de ataque e os elementos de defesa; mil e um factores biológicos e humorais influem nas determinantes e resultantes condicionadas por uns e outros. Neste particular, pois, como em tantos outros, nada podemos afirmar de concreto mas tão somente de presumível.

Além dos sinais que deixo referidos e a que justamente chamei cardiais há outros de somenos importância, por inconstantes, mas nem por isso despidos de interesse.

— O *facies* mostra, no início, no dizer de FAISANS, «une expression d'inquiétude, d'affolement, de bête aux abois, très spéciale». Segundo HARTE e ASHURST, o *facies* da perfuração é difícil de descrever, mas jamais o esquecem aquêles que uma vez o observaram. Para M. CHABANNE «o doente tem a máscara do homem que sofre e não o aspecto de um doente infectado». Mais tarde toma a expressão do conhecido *facies* peritoneal.

No meu doente era sereno, poderemos dizer quasi beatífico. Nem revelava sofrimento, nem pressagiava qualquer catástrofe; num e noutro caso, afinal, estava na verdade: o sofrimento não existia e a catástrofe pôde evitar-se.

— A *imobilidade diafragmática* não é sinal extremamente precoce nas perfurações tíficas, mas só por excepção deixa de se observar nos primeiros tempos das perfurações gástricas. Embora corresponda a irritação do peritoneu sub-frénico trata-se de um sinal corolário da contractura da parede, pelo que é compreensível que varie com a intensidade desta e em especial com a sua sede. Quando se observe trará como consequência uma respiração de

tipo costal, rápida e curta. Também não compareceu no meu doente. O número de ciclos respiratórios não excedeu 18 nas primeiras horas.

—Em matéria de *timpanismo pre-hepático* e de *macicez de declive*, respectivamente por acumulação de gases junto à cúpula diafragmática e de matérias líquidas ou pastosas nos pontos baixo-situados, lembro que um e outro sinal variam em função do volume das matérias e dos gases expelidos. Como as condições que contribuem para a sua saída se modificam com muitas circunstâncias é de presumir que o seu valor seja diminuto. Não se notaram igualmente no meu doente.

—O *toque rectal* oferece algumas vezes indicações de valor, através da dor que costuma despertar na Douglas. No meu doente foi também negativo.

—Os *soluços e os vômitos* são em regra sintomas tardios, ou seja de peritonite constituída; não têm, pois, grande importância no diagnóstico precoce da perfuração.

* * *

Na apreciação do quadro clínico das peritonites tíficas é corrente referir duas formas, segundo a modalidade a que equivalem: *esténica e asténica*.

A forma *esténica* traduz-se por reacções vivas e prontas, a *asténica* por ausência, ou quási, de reacções da parte do organismo.

Uma e outra, pois, derivam das condições gerais do doente. E, justamente por que as reacções estão de per si intimamente relacionadas com o estado geral, aí temos nós estabelecida uma relação estreita entre este e a expressão clínica das perfurações, ou seja das peritonites.

As formas esténicas corresponderão, portanto, a estados esténicos e as asténicas a estados asténicos. As primeiras observam-se nas perfurações precoces, quando o organismo possui, ainda, condições de resistência apreciáveis. Traduzir-se-ão pelo bem vincado dos sinais de alarme referidos. A dor costuma ser torturante, como diz LOVE, o colapso térmico e vascular intenso e a contractura da parede precoce, assumindo desde logo proporções

avantajadas. A generalização é rápida, pelo que não tarda que se estabeleça em pleno o síndrome da peritonite aguda.

Nas segundas, isto é, nas formas asténicas, os sinais mostram-se apagados, visto as condições gerais dos doentes a isso obrigarem. Correspondem, como regra, às perfurações tardias e mui particularmente às modalidades clínicas adinâmicas. Efectivamente, se a perfuração se dá por volta da 3.^a semana, quando o organismo está a presas com um estado toxi-infeccioso grave, as defesas estarão demasiado ocupadas, senão exaustas, para responderem prontamente à chamada do novo agente agressor. Todos os sinais serão atenuados em relação ao habitual, desde a dor ao colapso cárdio-vascular, desde a contractura à leucocitose.

Como forma clínica o meu exemplar enquadra absolutamente no tipo asténico, mas, facto curioso, não havia adinamia nem a marcha ulterior se compadece inteiramente com esta hipótese.

Nas formas asténicas a evolução é no geral mais grave, se bem que não se traduza por fenómenos inflamatórios muito pronunciados. A sideração das defesas prejudica evidentemente a marcha clínica das perfurações. Ora no meu doente as seqüências operatórias foram as melhores, pelo que lógico se me afigura não atribuir a ausência de reacções a miséria orgânica geral ou a anergia pós-infecciosa. O conteúdo pouco séptico e talvez um certo grau de imunidade natural devem ter contribuído para a morfologia clínica referida. Seja como fôr, o que interessa é saber da existência de formas relativamente benignas de perfuração, da mesma maneira que em outras condições se observam formas ultra-graves.

Nos casos duvidosos entendo que não se deve hesitar em abrir o ventre, que mais não seja através de uma pequena botoeira, como primeiro tempo, prontos a prosseguir ou a desistir consoante se confirme ou não o derramamento do conteúdo do intestino na grande cavidade peritoneal. Se houve perfuração não faltam matérias intestinais a inundar a ferida operatória. Se não houve um ou dois pontos põem têrmo ao incidente sem seqüências de maior. Com efeito, o perigo será praticamente nulo, desde que empreguemos a anestesia local.

No capítulo das perfurações intestinais tíficas um dos aspectos que oferece maior interêsse é averiguar se existe ou não um síndrome

pre-perfurativo, quer dizer, se é possível diagnosticar-se a iminência da perfuração.

Segundo CUSHING e FORBES HAWKES êsse diagnóstico é possível; para a maior parte, porém, oferece dificuldades de vulto.

A perfuração está na dependência do aumento da ulceração das placas de Peyer, ou, melhor, talvez, da mortificação consecutiva aos processos de endotelite necrótica que hoje se aceita como tendo grande importância no mecanismo perfurativo.

Para HAWKES «o sofrimento do peritoneu começa desde que a ulceração ultrapassou a mucosa e invadiu a musculosa». Seria possível, pois, o estabelecimento de um síndrome de peritonite antes mesmo que o conteúdo intestinal fôsse derramado em plena cavidade peritoneal. HAWKES descreve duas formas anatómicas distintas dos processos de peritonite.

Não me interessando as modalidades morfológicas, vejamos, apenas, em que medida e através de que sinais é possível diagnosticar o síndrome pre-perfurativo a que acima me refiro.

Naturalmente, é na dor e na contractura da parede que devem procurar-se os sinais indicativos da perfuração iminente.

Segundo LONDE «é necessário desconfiar das dores, por fugazes que sejam, e mais ainda da sua acalmia. A dor, independentemente de qualquer outro sinal, tem, por si só, o mesmo valor como indicação peritoneal que tem na apendicite; e o reaparecimento da dor que se havia atenuado quer dizer, como na apendicite: perfuração. A dor provocada pela pressão aumenta sempre a dor peritoneal espontânea».

Quanto à contractura da parede, HAWKES diz ser possível observá-la na maior parte dos casos e colher dela indicações preciosas. O autor, nas palavras que seguem, não oculta a dificuldade que a interpretação do fenómeno pode originar: «é verdade que se do reconhecimento da contractura pode depender a vida do doente, observadores diferentes podem não estar de acôrdo sôbre a presença ou ausência de rigidez muscular num determinado caso. Isto pode resultar da pobreza tátil de quem palpa, do mau método de exame, da má posição do doente, ou destas três causas reunidas».

Não deve haver a pretensão de encontrar desde logo uma contractura forte e menos ainda generalizada, mas tão somente

graus ligeiros. Para MONDOR «são estas defesas simples, atenuadas, de pequena extensão e de pouco endurecimento, que o clínico deve saber descobrir e afirmar».

Para alguns a macicez móvel da fossa ilíaca direita tem um certo valor.

Quanto ao timpanismo exagerado a que durante algum tempo se ligou bastante importância sabe-se não ter hoje valor apreciável. CUSHING diz «não ter visto darem-se perfurações naquêles casos de abdómen meteriorizado que se encontram algumas vezes na febre tifóide».

A diarreia também não possui a importância que POTAIN lhe atribuiu.

Outro tanto podemos dizer da hemorragia intestinal, apesar de se afirmar que a perfuração é precedida de hemorragias intestinais num terço dos casos aproximadamente. De uma maneira geral consideram-se exageradas as conclusões de BROUDIC quando diz: «que em presença de hemorragias repetidas, bastante abundantes, sobrevindo em vários surtos, há grandes probabilidades de ver aparecer uma perfuração, e que em caso de hemorragia súbita muito abundante é justo recear que uma perfuração esteja na iminência de se dar, se é que não se deu já».

— Como se vê são sóbrios os dados que a pre-perfuração nos oferece. Entendo, mesmo, que o diagnóstico da iminência de perfuração não pode pôr-se na grande maioria dos casos. Num ou noutro doente aceito que possa instalar-se um processo de peritonite, de início atenuado, por infecção da serosa por contigüidade. Nas raras formas em que o peritoneu consegue resistir durante bastante tempo como único folheto separador das cavidades peritoneal e intestinal, está bem: um processo de peritonite pode evolucionar com as características sintomatológicas próprias do síndrome pre-perfurativo. Esta modalidade, porém, constitui excepção. Com efeito, na grande maioria dos casos desde que a serosa é atingida pela ulceração a rotura dá-se sem que ordinariamente consigamos ser avisados por sinais prenunciadores claros.

Não ignoro a possibilidade de uma peritonite se estabelecer por simples difusão da infecção através da parede intestinal, particularmente nos pontos correspondentes a placas de PEYER ulceradas, e isto sem que venha a observar-se mais tarde uma

perfuração. Algumas peritonites serosas e adesivas não têm outro significado. Os próprios fenómenos de reacção peritoneal caracterizados por um certo abaúlamento do ventre, por timpanismo e por dores provocadas, que costumam aparecer durante o 2.º e 3.º septanários, não têm afinal outra interpretação. Ora nem por isso estamos habilitados, em presença destes sinais, a pôr o diagnóstico de síndrome pre-perfurativo, se bem que nem sempre o possamos excluir. Efectivamente, o próprio ciclo evolutivo da febre tifóide fornece-nos, a certa altura, sinais de irritação peritoneal que mal se distinguem das formas larvadas de peritonite por difusão através da parede do intestino.

Nestas circunstâncias compreende-se perfeitamente quão difícil não será fazer a distinção exacta entre estes estados.

Se pensarmos que as próprias perfurações cobertas se prestam a confusões com o correntio da evolução da doença, imaginamos sem custo as dificuldades que devemos ter no diagnóstico do síndrome pre-perfurativo a que me tenho referido.

Nada se perde em pôr a hipótese, bem entendido, e em manter o doente, desde então, em vigilância aturada, mas concluir a favor de iminência de perfuração e sobretudo intervir, por laparotomia, como CUSHING, HAWKES e outros aconselham, parece-me temerário.

O que deve preocupar-nos, sobretudo, é o diagnóstico precoce das perfurações. A presunção do síndrome pre-perfurativo tem importância como sinal de alerta, mas raríssimas vezes a possuirá como condição determinante da nossa conduta operatória.

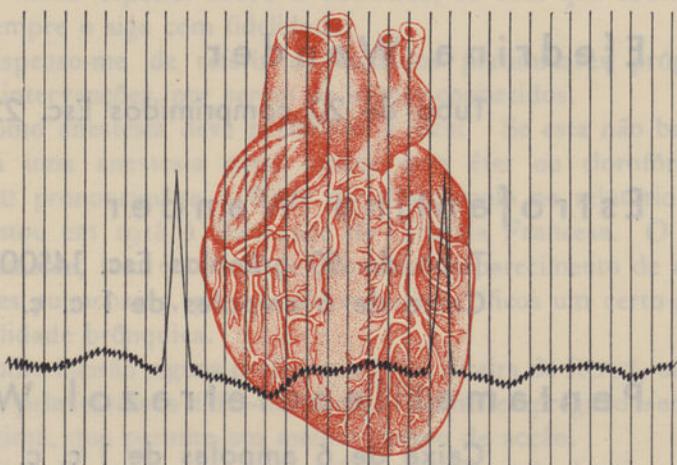
Se uma vez ou outra formos levados a intervir, sem conhecimento absoluto de causa, deve ser por termos que exista perfuração propriamente e não apenas um suposto estado pre-perfurativo. Além de que a intervenção no síndrome pre-perfurativo não tem a inocuidade que oferece uma simples botoeira peritoneal, como meio de diagnóstico, nos casos fortemente suspeitos. Em procura das manchas enegrecidas da parede, nos pontos que ameaçam perfuração, seria necessário passar à feira uma grande extensão do delgado e inclusive do cólon ascendente e do transverso, onde algumas vezes, raras é certo, pode também observar-se a perfuração (SETBON).

Em resumo, o síndrome pre-perfurativo é demasiado impreciso para orientar a nossa conduta cirúrgica.

Aminocardol

WANDER

Teofilina-etileno-diamina



poderoso vaso-dilatador das coronárias

Tubos de 20 comprimidos de 0,1 g.

Caixas de 3 e 6 ampolas de 2 c. c. de 0,48 g.
para injeção intramuscular

Caixas de 3 e 6 ampolas de 10 c. c. de 0,24 g.
para injeção intravenosa

Frascos conta-gotas de 10 c. c. com 2,4 g.

FABRICANTES

DR. A. WANDER S. A.

BERNE • SUÍÇA

CONCESSIONÁRIOS

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correiros, 41-2.º • LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: F. PINTO DOS SANTOS Rua Martins de Carvalho, 2-2.º

Boldina composta Wander

Tubo de 50 grânulos Esc. 29\$00

Digitalina Wander

Tubo de 50 grânulos Esc. 29\$00

Frasco conta-gotas de 10 c. c. Esc. 54\$00

Efedrina Wander

Tubo de 20 comprimidos Esc. 22\$00

Estrofantina Wander

Tubo de 50 grânulos Esc. 14\$00

Caixa de 6 ampolas de 1 c. c. Esc. 20\$00

Pentametilenetetrazol Wander

Caixa de 6 ampolas de 1 c. c. Esc. 34\$00

Trinitrina simples

Tubo de 30 comprimidos Esc. 18\$00

Trinitrina cafeïnada

Tubo de 30 drageias Esc. 22\$00

PRODUTOS WANDER TITULADOS RIGOROSAMENTE

FABRICANTES

DR. A. WANDER S. A.

BERNE · SUÍÇA

CONCESSIONÁRIOS

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correios, 41-2.º · LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: F. PINTO DOS SANTOS Rua Martins de Carvalho, 2-2.º

Intervenção: — Não deve operar-se em pleno período de choque. A abertura do peritoneu e a evisceração do intestino, por limitada e cautelosa que seja, levar-nos-á a um fracasso certo e possivelmente imediato, se não se observar um mínimo de condições gerais, nomeadamente por parte do sistema cárdio-vascular. Este princípio é elementar em matéria de intervenções cirúrgicas, de um modo especial sôbre o abdómen, se bem que MONDOR nem sempre o siga com fidelidade.

Dispensamo-me de referir os cuidados preliminares próprios destas intervenções, por serem de sobejo conhecidos.

Como anestesia deve preferir-se a local. Se esta não bastar far-se-á uma anestesia geral ligeira com éter ou clorofórmio. MICHAU pronunciou-se a favor do clorofórmio no relatório que apresentou em 1918 à Sociedade de Cirurgia Francesa. O éter, efectivamente, tem o contra de provocar o aparecimento de complicações pulmonares, por ser de regra nos tíficos um certo grau de labilidade brônquica.

Como incisão alguns preferem a íliaca direita de ROUX, outros opinam pela mediana infra-umbilical. Tenho empregado sempre esta última, que permite um melhor campo de acção.

Há quem suture as perfurações, abandonando depois a ansa em plena cavidade. Na hipótese de se tratar de uma perfuração apenas e de esta não oferecer grandes dimensões, não vejo inconveniente nesta prática desde que se avivem os bordos, se passem os pontos em tecido são e se peritonize devidamente. LEJARS, ROBERT SOUPAULT e outros, aconselham a enterostomia com fixação da ansa à parede. Segundo êles esta técnica teria a vantagem de facilitar a saída do conteúdo intestinal e de nos pôr a salvo de novas perfurações no mesmo ponto ou nas imediações. LEJARS sutura os bordos da ulceração à pele; SOUPAULT prefere a técnica em túnel de WHITZEL. Quinze dias ou três semanas depois, isto é, logo que passe o perigo de nova perfuração, retira-se a sonda, após o que a cicatrização se dá rapidamente.

Drenagem supra-púbica obrigatória.

COMA DIABÉTICO

Etiologia

POR

BRUNO DA COSTA

(Continuado da pág. 476, vol. X, n.º 9)

Em muitas circunstâncias e mercê de várias causas, pode surgir o coma diabético. Ocupam lugar de primacial importância as *infracções dietéticas, a omissão de insulina e as infecções*. Com efeito, segundo BAKER, do estudo de 108 casos de coma, as duas primeiras, isto é, as infracções dietéticas ou a omissão de insulina verificam-se em 37 0/0 dos casos. Em 17 0/0, não encontrou BAKER a causa, e êsses são por êste autor lógicamente também atribuídos a infracções dietéticas ou omissão de insulina, o que perfaz a percentagem de 54 para estas causas. BERTRAM, baseado em 200 casos que estudou, encontra como causa, em 17 0/0 dos casos, a dose insuficiente de insulina ou mesmo a sua suspensão; em 27 0/0 não encontrou a etiologia. Se admitirmos com BAKER que êstes se podem e devem incluir também no número dos que omitiram a insulina ou cometeram infracções dietéticas, também para BERTRAM a frequência atribuível a estas causas é de 44 0/0.

As infracções dietéticas que determinam o coma são, com mais frequência, as que consistem em deficiência de hidratos de carbono, do que as constituídas por superalimentação (BERTRAM).

A eficiência comatigénica da insuficiência ou melhor ainda da omissão da insulina foi por nós nitidamente verificada. Últimamente, tivemos conhecimento de que a suspensão da terapêutica insulínica, por motivos financeiros, em 6 doentes, nossos antigos clientes, de fora de Coimbra, motivou o coma, de que

morreram. É evidente que as duas causas — infracções dietéticas e omissão de insulina — se entrelaçam, porquanto, em última análise, exprimem deficiência insulínica, pelo menos momentaneamente, para as requisições alimentares.

Em segundo lugar, vêem as infecções, registadas por BAKER em 30 % dos casos, e por BERTRAM, em 33 %.

Em outras circunstâncias, como operações cirúrgicas, traumatismos abdominais, crises emocionais, perturbações intestinais, menstruação, extraordinários esforços físicos, hipertireoidismo, oclusão coronária, doenças do fígado como hemocromatose, atrofia amarela aguda do fígado, etc., surgem também comas diabéticos.

Em 16 % dos casos, segundo BAKER, o coma diabético encontra nas circunstâncias citadas a sua determinante. Na estatística de BERTRAM, em 6,5 % dos casos, responsabilizam-se as alterações cárdio-vasculares.

A influência da crise emocional está bem comprovada. BAKER cita o caso do diabético que entra em coma após receber a notícia da morte do filho; VON NOORDEN menciona também o caso do banqueiro que, ao regressar a casa, após sessão tumultuosa no banco, cai em coma ao sentar-se à mesa para jantar.

O coma diabético é a terminação habitual do diabético que se não cuida, que se não vigia, seja qual fôr o motivo da *incúria*, a qual, entre nós, tem, por base freqüente, a falta de educação do diabético e as dificuldades financeiras para o tratamento insulínico.

Doutrinas patogénicas do coma diabético

As doutrinas da patogénese do coma diabético têm passado por várias etapas. Inicialmente, admitiu-se que a hiperplícemia pudesse ser responsável do estado comatoso; depois, atribuiu-se à toxidez dos corpos cetónicos; mais tarde, às valências ácidas destes corpos, isto é, à ceto-acidose. Entretanto, outros admitiam que a responsabilidade do coma diabético cabia à impregnação tóxica do organismo pelos produtos intermediários da desintegração imperfeita das proteínas.

Do resultado de recentes experiências, parece dever atribuir-se o coma diabético à anoxia das células nervosas cerebrais

— para a qual contribuem várias alterações humorais e, em especial, o intenso colapso cárdio-vascular e a hemo-concentração.

A *hiperglicémia* não tem nenhuma influência no aparecimento nem na intensidade do coma. Com efeito, experiências em animais provaram que é possível manter a glicémia em valor superior a 20 grs. $\frac{0}{100}$, durante vários dias, sem que apareça o coma. Na clínica humana, já se observaram graves estados comatosos em diabéticos com glicémia pouco elevada. JOSLIN viu, por exemplo, um caso de coma diabético com a glicémia de 130 mgrs. $\frac{0}{100}$.

Em oposição, em 1935, BURGER observa num diabético, a hiperglicémia de 15 grs. $\frac{0}{100}$, sem o desenvolvimento do coma.

Valores muito elevados de glicémia foram já registados em doentes com coma diabético, de que se salvaram: SANSUM — 10 grs. $\frac{0}{100}$; FOSTER — 12,6 grs. $\frac{0}{100}$; SHEPARDSON — 10,8 grs. $\frac{0}{100}$; HAINE e DAVIES — 12,9 grs. $\frac{0}{100}$; CURTIS — 16,5 grs. $\frac{0}{100}$.

Outros valores ainda mais elevados se têm encontrado no coma diabético, mas, em regra, tais doentes morrem: BERTRAM — 16,5 grs. $\frac{0}{100}$; ARGY — 17,10 grs. $\frac{0}{100}$; DILLON e DYER — 18,5 grs. $\frac{0}{100}$; LAWRENCE — 20,6 grs. $\frac{0}{100}$.

Tivemos conhecimento de que um doente, freqüentador da consulta externa anti-diabética, depois de abandonar esta consulta, caiu em coma, e a glicémia encontrada nesse momento foi de 16 grs. $\frac{0}{100}$. Êste doente apresentava, enquanto freqüentou a nossa consulta, sinais de hipertireoidismo fruste de LEVY e ROTHSCHILD, o qual pode ter contribuído, quer para a génese do coma, quer para a excessiva elevação da glicémia.

Os valores mais elevados da glicémia explicam-se pela elevação do limiar renal, e encontram-se, em especial, em casos de hipertonia ou lesões renais antecedentes. Mas o próprio estado comatoso também pode gerar lesões renais que, elevando o limiar, baixam ou anulam a glicosúria e a aceténúria. Por êste motivo, a retenção de glicose e acetona nos tecidos é de mau prognóstico (BERTRAM).

Não há na literatura médica actual quem atribua ao aumento da glicémia qualquer responsabilidade na génese do coma.

A *doutrina da toxidez dos corpos cetónicos* foi defendida por NOORDEN e WILBUR — que nos falam da toxidez do ácido β -oxibutírico — e por SOLOMON, que admitia a toxidez do ácido diacético.

Os actuais diabetólogos não atribuem o coma diabético à toxidez dos corpos cetónicos. A toxidez dos ácidos diacético e β -oxibutírico é considerada insuficiente para tão grandes estragos. JOSLIN é dos poucos que admitem ser a toxidez do ácido β -oxibutírico responsável pelas lesões dos centros nervosos de doentes mortos por coma diabético.

Recentemente, BERTRAM e BEST consideram o ácido β -oxibutírico relativamente pouco tóxico; a toxidez do ácido diacético também é pouco acentuada; à acetona, praticamente, ninguém imputa qualquer toxidez.

A acrescentar à afirmação da pouca toxidez do ácido β -oxibutírico, deve citar-se que, segundo interessantes experiências de STADELMANN, só $\frac{1}{4}$ do efeito dêste ácido, é devido, pròpriamente, à toxidez.

Também está provado haver casos de coma diabético com menor cetonémia do que a registada em doentes com diabetes consuntiva, não comatosos, ou em indivíduos submetidos a jejum de hidratos de carbono, clinicamente bem tolerado.

O valor da cetonémia no início do coma, na maioria dos casos, é pequeno, incapaz de produzir toxidez apreciável. Por vezes, o coma surge antes que a cetonémia atinja valor elevado. A teoria tóxica do coma diabético não tem hoje, pois, em seu favor, argumentos ou provas de valor.

A *teoria da acidose dos corpos cetónicos* considera a *acidose* a causa determinante do coma; esta patogénese foi defendida por NAUNYN, e é ainda hoje aceita por muitos. NAUNYN diz ter provocado, em animais, mercê da injeção de ácidos, estados clínicos semelhantes ao coma diabético; WALTER emprega o HCl e diz obter os mesmos resultados.

STADELMANN admite que o poder comatigénico do ácido β -oxibutírico é, em grande parte, devido à função ácida. Com efeito, para matar 1 kg. de coelho, são necessários 1,59 grs. de ácido oxibutírico e 6,25 grs. de ácido β -oxibutírico neutralizado pelo Na Cl. A acidez do ácido β -oxibutírico constitui, portanto, $\frac{3}{4}$ do seu poder tóxico.

Portanto, segundo êste critério, o coma diabético é proveniente da ceto-acidose, representada pelas valências ácidas dos ácidos β -oxibutírico e diacético. HIMWICH admite influência do ácido láctico na génese do coma diabético, baseado no freqüente aumento da lactacidémia.

Em desfavor dêste critério, isto é, de que a acidose não representa o «*primum movens*» da génese do coma, temos os seguintes factos ou observações.

a) Há doentes, especialmente hipertensos, com elevadas acidoses e sem coma.

b) Há indivíduos que injerem ácidos em grandes doses, nos quais não aparecem manifestações tóxicas susceptíveis de lembrar o coma diabético.

c) Há casos de coma diabético, nos quais o clínico combate a acidose pela insulina e bicarbonato de sódio e consegue elevar a R. A. até valores normais, desaparecendo também a cetonúria, a cetonémia e a hiperglicémia, mas o doente continua em estado comatoso, do qual vem a morrer. Outras vezes, pode acontecer que há, após a correcção das alterações humorais, melhoria do estado geral do doente, mas êste depressa mergulha no coma mais profundo, de que não sai, apesar de não haver qualquer agravamento do estado humoral.

d) O uso constante e intenso do bicarbonato de sódio em comas diabéticos — a única terapêutica antes do aparecimento da insulina — não impedia a morte da quasi totalidade dos casos de coma, o que constitui forte argumento contra a doutrina da acidose, se lembrarmos que o bicarbonato de sódio é o melhor antídoto dessa mesma acidose.

e) Estão descritos comas diabéticos sem forte acidose (BERTRAM encontrou já 8 casos).

A doutrina da ceto-acidose é, pois, insuficiente.

A *teoria da toxidez dos produtos de desintegração imperfeita da molécula proteica* foi e é defendida por vários patologistas. Há, porém, diversas maneiras de interpretar esta doutrina. Para *Chabannier*, o coma diabético só difere do urémico por, no primeiro, haver em regra mais acentuadas acetonúria e cetonémia, relacionadas evidentemente com a deficiente combustão dos glucideos. Para *CHABANNIER*, o rim desempenha, na génese do coma diabético, o papel mais importante. Alega a retenção azotada no coma diabético, e o paralelismo entre a gravidade dêste e a intensidade daquela. Muitas vezes, de facto, há retenção azotada, especialmente, em comas graves. Esta retenção azotada é, para alguns, simples epifenómeno realmente agravante do prognóstico, conseqüência das lesões renais antecedentes ou desenvolvidas pelo próprio estado comatoso.

MOREL e HUGOUNENCQ dizem que certas albuminas mal desintegradas geram anormal quantidade de polipeptídeos, os quais podem provocar o coma, porque têm acção narcotizante.

Segundo THANNHAUSER, os produtos do metabolismo intermediário são normalmente despojados da toxidez no fígado, função anti-tóxica que é favorecida pela combustão intensa dos glúcideos, sob a acção da insulina. Ora, se falta a insulina, o fígado não se mantém em condições de desempenhar a necessária função anti-tóxica — e aquêles produtos tóxicos, de múltipla proveniência, acumulados no organismo, provocam então o estado comatoso.

Para UMBER e LICHTWITZ, o coma diabético é consequência de tóxicos desconhecidos, em especial, resultantes do acentuado catabolismo proteico.

BERTRAM também diz que em $\frac{2}{3}$ dos comas e em $\frac{1}{3}$ dos pre-comas, tais substâncias podem e devem ter função agravante.

Não está, porém, provado que os polipeptídeos e os outros produtos da desintegração proteica representem o elemento primordial etiológico do coma diabético.

* * *

Pode afirmar-se, no entanto, e em resumo, que a maioria dos patologistas consideram responsável pelo coma, substâncias providas do incompleto catabolismo das gorduras e das proteínas, actuando como tóxicos propriamente ditos ou como ácidos, mas não o provam cabalmente.

É compreensível, por outro lado, que uma perturbação renal favoreça o aparecimento do coma diabético, e o possa fazer por dois mecanismos: *a)* — incapacidade, súbitamente aparecida, para eliminar grande quantidade de ceto-ácidos — que se oferecem ao parênquima renal; *b)* — impossibilidade, também súbita, do rim de manter o equilíbrio ácido-básico, por meio de modificação própria compensadora da acidez urinária. Êstes meios têm por resultado o aumento da ceto-acidose. CHABANNIER quando invoca o factor renal, é sempre, no sentido do impedimento da eliminação dos corpos azotados de poder tóxico.

É admitido, mas ainda não provado, que a deficiência em vitaminas B e C contribua para a génese do coma diabético.

* * *

A doutrina patogénica da anoxia tecidual dos centros nervosos tem por base interessantes trabalhos, entre os quais merecem especial citação os de DILLON, os de FREEMANN e os de SCHECTER.

Dos resultados destes investigadores, ressalta a noção de que o coma não é consequência directa da acidose, antes provém das *alterações vasculares e teciduais dependentes de múltiplas perturbações humorais sangüíneas próprias da diabetes grave*, entre as quais, evidentemente, figura a acidose. Com efeito, na diabetes, devido à hiperglicémia, há glicosúria que condiciona abundante diurese; com a diurese aumentada, e prolongada através dos tempos, o organismo diabético depaupera-se em água e cloreto de sódio, de que resulta a desidratação dos tecidos e do próprio sangue, isto é, gera-se a *hemoconcentração e a perda de iões*. Simultâneamente, com a acumulação de ácidos cetónicos, resultantes do incompleto catabolismo dos ácidos gordos, o organismo reage pelos meios habituais, isto é, pelo concurso dos tampões sangüíneos e exagêro dos trabalhos pulmonar e renal, mas vai perdendo as bases do sangue (Na, Ca, Mg e K) e, mais tarde, as dos tecidos. Tudo isto se traduz, secundariamente, pela desidratação, pela concentração do sangue e pela acidificação e desmineralização do diabético.

A perda do ião cloro é ainda aumentada se há vômitos, como é freqüente nos estados graves de acidose, e pela possível e provável substituição do ião cloro pelo ião do radical ácido do ácido β -oxibutírico, isto é, em vez de se eliminar β -oxibutirato de amoníaco, sai pelo rim cloreto de amoníaco.

A hemo-concentração em doentes com grave acidose ou com coma diabético, a ponto da redução da massa sangüínea ser superior a 500 c.c., é provada por SCHECTER que diz observar, em tais doentes, aumento da concentração da hemoglobina, das proteínas, valores elevados do hematocrito, denunciando predomínio dos glóbulos sôbre o plasma. LAWRENCE também verifica o aumento dos glóbulos rubros e dos brancos, o qual, por igual, atribui à diminuição da água do sangue. Verifica-se ainda que a viscosidade do sangue está aumentada, que a poliglobulia pode atingir 6 e 7 milhões, que a proteinemia pode ascender a 110 grs. $^0/_{00}$.



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

Almo. Lab

Sedativo do sistema nervoso

NOVAR

SENOBENZOL

BILLON

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
— Specia —
Marques POULENC Frères et "USINES DU RHONE"
21, Rue Jean-Goujon - PARIS-8^e

SIFILIS

CONTINUA
A SER O
MEDICAMENTO DE
ESCOLHA DO
TRATAMENTO DE
ASSALTO
DA

INJEÇÕES INTRA-VENOSAS

Tôdas as manifestações mencionadas exprimem a reacção à ceto-acidose, e traduzem-se por grave depauperamento em água e elementos minerais, de capital importância para a economia orgânica. Estas alterações humorais condicionam fenómenos circulatórios graves, que se podem sintetisar na *insuficiência circulatória periférica*. Com o sangue concentrado e reduzido de volume, aparece acentuada hipotensão, com vaso-constricção reaccional e seqüentemente diminuição da onda sangüinea, e portanto estase circulatória ao nível dos tecidos. Com a estase sangüinea, há evidentemente má nutrição tecidual a começar pelos endotélhos capilares que se alteram e permitem intenso extravasamento de plasma para os tecidos, o que é mais um motivo de diminuição da massa sangüinea circulante já reduzida.

Os fenómenos biológico-circulatórios teciduais, no decorrer do coma diabético, são semelhantes aos da inflamação serosa de EPPINGER, isto é, há a mesma alteração de permeabilidade das paredes endoteliais dos capilares, que determina a invasão plasmática dos espaços lacunares. Simultâneamente, os sais de K e PO_4 que estão nos tecidos, saem dêstes, e os sais dos humores, Na, Cl e Ca entram nos tecidos, assim se formando edema tecidual, má nutrição dos tecidos, perturbação da função nervosa, da função muscular, etc. Estas anormais condições opõem-se evidentemente ao necessário fornecimento de oxigénio, de que resulta deficiente oxigenação celular, e, portanto, anoxia tecidual.

A deficiente utilização de oxigénio pelos tecidos, no doente em coma diabético, foi provada por SCHECTER, pela avaliação da saturação em oxigénio do sangue venoso e do arterial. Para a anoxia tecidual contribuem directamente a estase capilar, a concentração sangüinea, a diminuição ou falta de combustão dos glúcideos, e indirectamente, a acumulação dos corpos cetónicos e a acidose humoral. Há quem admita que a acumulação dos corpos cetónicos nos tecidos, só por si, também pode directamente evitar ou, pelo menos, diminuir a oxigenação dos tecidos.

A anoxia tecidual é facto admitido e provado no coma diabético. A insuficiência circulatória periférica existe já na acidose grave, e culmina no coma profundo, no qual, de início, o colapso cárdio-vascular é mais vascular que cardíaco. O coração é obrigado à chamada contracção no vazio, porque o volume

sangüíneo se reduziu consideravelmente. *Das Herz läuft leer.* O volume sistólico pode reduzir-se a $\frac{1}{3}$ do normal (BAUMANN). Pode dizer-se que o doente em coma diabético se sangra para a periferia, em consequência de verdadeira hemorragia plasmática que surge no momento de estabelecimento do coma e se agrava no seu decurso. Durante a acidose, houve perda contínua e intensa de líquidos pela diurese, de modo que o organismo não pode suportar, sem graves consequências, outras perdas líquidas, como a que lhe impõe aquela hemorragia plasmática para os tecidos.

Verificou SCHECTER que, em tais doentes, é freqüente observar grau elevado de saturação de oxigénio no sangue venoso. Esta observação, junta à insuficiência circulatória periférica, que implica reduzida onda sangüínea, prova que houve nos tecidos deficiente utilização do oxigénio. A redução da onda sangüínea foi provada pelas medidas feitas nos capilares da mão. No quadro seguinte (FREEMANN) se sintetizam as condições determinantes da anoxia nervosa, e portanto do coma.

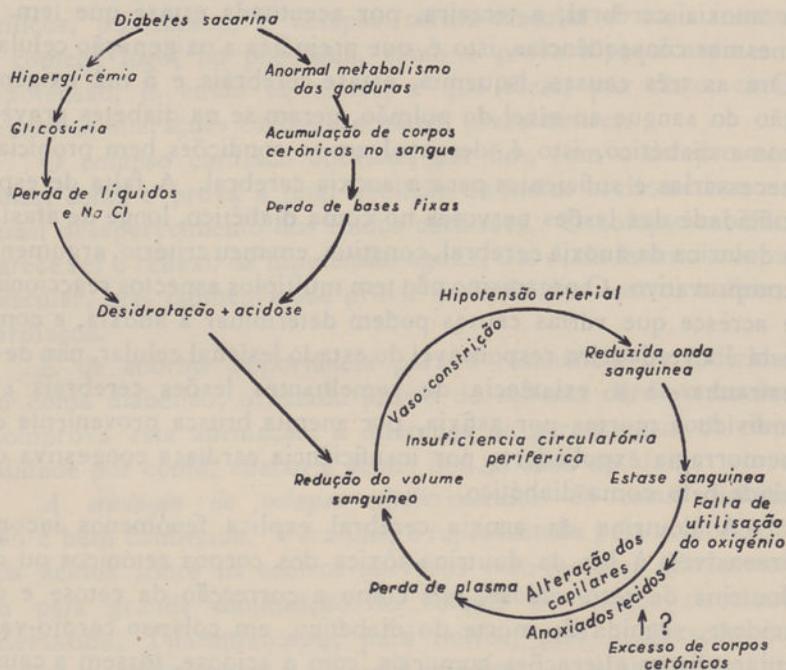
Acresce, por outro lado, que no coma diabético, existe um quadro comparável ao do choque cirúrgico, isto é, com idêntico colapso cárdio-vascular, denunciado pela palidez excessiva, as extremidades frias e cianosadas e intensa hipotensão arterial.

Recentemente DILLON fêz o estudo histológico do cérebro de 8 doentes mortos por coma diabético. Verificou as seguintes lesões: dilatação dos capilares cerebrais, degenerescência dos endotélios capilares, de que resultou o aumento da permeabilidade dos vasos capilares e o edema perivascular e pericelular, o edema cerebral, portanto; proliferação da nevroglia nas áreas sub-ependimárias e marginais; degenerescência das células da camada cinzenta do cortex cerebral, em especial da 3.^a camada piramidal e da 4.^a camada granulosa; lesões dos centros vegetativos do diencéfalo, da medula, do sistema olivocerebeloso e do sector Sommer da haste d'Amon; lesões particularmente intensas do núcleo do vago.

DILLON e seus colaboradores explicam estas lesões pela estase e isquemia cerebrais, que a insuficiência circulatória periférica produz ao nível do tecido nervoso. Há portanto, pouco sangue e êste mesmo, em estase, o que cria a anoxia cerebral. Tôda a célula nervosa, e, em especial, a célula cerebral, é muito sensível à falta de oxigénio; portanto, a anoxia do tecido nervoso

cerebral acarreta depressa a perda das funções cerebrais, isto é, a perda da consciência, da sensibilidade e da motricidade, gerando-se o coma, tanto mais profundo quanto mais intensas as alterações das células nervosas.

Para agravar o estado de anoxia, acresce que o sangue concentrado se oxigena mal ao nível dos pulmões.



A luz d'êste critério, o coma diabético é a expressão clínica da *anoxia cerebral*, que é, afinal, a *causa directa e imediata do estado comatoso*. E a causa da anoxia cerebral está nas profundas alterações humorais, vasculares e circulatórias que a diabetes grave condiciona. A ceto-acidose é apenas um dos aspectos destas alterações humorais, mas não há dúvida de que é importante e é companheira certa de todos os diabéticos graves e dos estados comatosos diabéticos.

As lesões cerebrais verificadas por DILLON não são específicas do coma diabético. Segundo WARREN, com base em exame anátomo-histológico cerebral, ninguém pode afirmar que o indivíduo

era diabético ou morrera de coma diabético. DILLON afirma que os estados lesionais cerebrais verificados em mortos por coma diabético se assemelham aos observados em mortos por asfixia ou por grave hemorragia expoliadora ou ainda por insuficiência cardíaca congestiva, que produzem grande anoxia cerebral, a primeira, por falta de oxigenação do sangue ao nível do pulmão, a segunda, por redução do volume sangüíneo, que igualmente leva à anoxia cerebral, a terceira, por acentuada estase que tem as mesmas conseqüências, isto é, que prejudica a oxigenação celular. Ora as três causas, isquemia, estase cerebrais e a má oxigenação do sangue ao nível do pulmão, geram-se na diabetes grave e coma diabético, isto é, desenvolvem-se condições bem propícias, necessárias e suficientes para a anoxia cerebral. A falta de especificidade das lesões nervosas no coma diabético, longe de afastar a doutrina da anoxia cerebral, constitui, em meu critério, argumento comprovativo. O organismo não tem múltiplos aspectos reaccionais e acresce que várias causas podem determinar a anoxia, e como esta é a verdadeira responsável do estado lesional celular, não deve estranhar-se a existência de semelhantes lesões cerebrais em indivíduos mortos por asfixia, por anemia brusca proveniente de hemorragia expoliadora, por insuficiência cardíaca congestiva ou ainda pelo coma diabético.

A doutrina da anoxia cerebral explica fenómenos incompreensíveis à luz da doutrina tóxica dos corpos cetónicos ou da doutrina da ceto-acidose, tais como a correcção da cetose e da acidose, seguida de morte do diabético, em colapso cárdio-vascular. Se as alterações humorais, com a acidose, tósssem a causa directa do coma, após a correcção destas alterações, o doente devia sair do estado comatoso e salvar-se sempre, e assim não acontece. Todo o quadro clínico do coma diabético se pode explicar pela anoxia cerebral, incluindo possivelmente a respiração de KUSSMAUL. Com efeito, verifica-se que o núcleo do vago está intensamente lesado. Igualmente se compreende que, se as lesões nervosas são pouco extensas e, em especial, pouco intensas e de pouca duração, podem ser reversíveis.

Assim se explica a grande importância verificada na prática, da duração do estado de inconsciência, para o prognóstico do coma. Pouco tempo de duração do coma é, frequentemente, igual a lesões cerebrais em estado reversível, portanto

a coma curável, se convenientemente tratado. Torna-se compreensível porque a acidose é corrigida e o diabético pode morrer; neste caso, as lesões cerebrais são intensas e já irreversíveis, de pouco valendo, então, portanto, as correcções humorais. Verifica-se também que o doente em coma diabético morre sempre em colapso cárdio-vascular.

Nos indivíduos com 50 anos ou mais, nos hipertensos, ou etílicos, ou obesos, o colapso cárdio-vascular é mais intenso e começa logo, no pre-coma, como o prova a taquicardia e a hipotensão, já então existentes, e que têm, por certo, como causa, as alterações cárdio-vasculares preexistentes.

O colapso cárdio-vascular coexiste, por fim, com o colapso vascular, como o prova a total abolição do índice oscilométrico e o quasi desaparecimento dos ruídos cardíacos. O colapso cárdio-vascular parece ser o reflexo da hipotensão aguda, isto é, do intenso colapso vascular, mas também pode provir da lesão dos centros bulbares cardíacos.

É de enorme importância para a resistência do indivíduo ao coma diabético, o estado prévio do sistema cárdio-vascular. Comprova esta afirmação, a diferença de percentagem da mortalidade por coma, abaixo e acima dos 40 anos de idade.

A etiologia do colapso cárdio-vascular do coma diabético não é bem conhecida. Para uns, é representada pela acção tóxica dos ácidos sobre os centros nervosos vaso-motores (EHRMANN), ou pela grande diminuição do volume do sangue circulante (EPPINGER, THANNHAUSER); para outros, pela danificação dos capilares (NEERGARD), ou pela máxima extenuação do rim (STRAUSS).

A alteração do coração, como responsável do colapso cárdio-vascular, não é aceita hoje por ninguém. As perturbações cardíacas são, no entanto, documentadas pelo achatamento ou inversão da onda T, inversão ou depressão de S-T, aumento de S-T, alongamento de Q-R (BELLET e DYER).

Estes sinais eléctrico-cardiográficos não traduzem lesões definitivas, antes exprimem estados graves funcionais por alterações nutritivas do miocárdio, porquanto podem desaparecer e, em regra, desaparecem, se o doente sai do coma. FOSTER notou degenerescência miocárdica em tôdas as necropsias de indivíduos mortos por coma diabético. Há, de facto, lesões anátomo-pato-

lógicas cardíacas do coma diabético, mas BERTRAM atribui-as às grandes perturbações funcionais de momento, por sua vez seqüência da hiperglicémia, da acidose e da intensa desidratação.

É evidente que em diabéticos esténicos, hipertónicos, se podem observar alterações miocárdicas, como dilatação cardíaca, irregularidades do pulso, sinais de miocardite ou miocardose, que não provêm do coma diabético, mas representam lesões antigas, agora, apenas, agravadas.

Entre as causas admitidas do colapso cárdio-vascular citam-se a *concentração do sangue e as alterações capilares* que tem a seu favor, factos de observação directa e comprovada. É de admitir papel importante destes elementos na génese do colapso vascular, o qual favorece e condiciona a anoxia dos centros nervosos cardíacos e vaso-motores; e esta, por sua vez, agrava o colapso vascular e contribui ou gera o colapso cardíaco. Parece estabelecer-se facilmente o círculo vicioso, isto é, o colapso cárdio-vascular gera a anoxia cerebral e portanto lesa os centros nervosos, e estas lesões mantêm e aumentam o colapso cárdio-vascular. Êste colapso, seja qual fôr a sua proveniência, domina o quadro clínico e o prognóstico do coma diabético.

* * *

A doutrina da anoxia dos centros nervosos, anoxia que representa o «*ultimum movens*» do complexo patogénico do coma diabético traz noções novas com acentuada repercussão na terapêutica anti-comatosa, tornando-a evidentemente mais lógica, adaptada aos múltiplos desvios da economia, mais útil e mais eficaz. Verifica-se então que, ao lado da insulina e da glicose, administradas *larga manu*, parecendo-nos em certos casos admissível o critério dos que cobrem a glicose com insulina e não a insulina com glicose, há a urgente, concomitante e imprescindível necessidade de hidratar o organismo, diluir o sangue, fornecer electrólitos alcalinos, combater o estado de colapso vascular, tonificar o coração. Tudo se consegue pela administração urgente e intensa, mas ordenada, por via subcutânea, endovenosa ou por gôta-a-gôta endovenoso, de sôro fisiológico e sôro glicosado, e em certas circunstâncias, pela ingestão de laranjadas, limonadas, café ou chá bem quentes, e pela administração, por clister, daqueles

sôros. Por vezes, administra-se, por dia, o volume líquido superior a 5 litros. Entretanto, o aquecimento do doente, inj. de óleo canforado, cafeína, esparteína, adrenalina, ouabaina, digitalina, cardiazol, coramina, veriazol, veritol, simpatol, etc., representam necessárias, boas e eficazes medicações anti-comatosas.

A dose de insulina a administrar ao doente em coma diabético é variável: a primeira e ainda a segunda injeção podem ser administradas por via endovenosa, na dose de 20 a 80 unidades, conforme a gravidade do caso clínico. Afora a primeira injeção de insulina, tôdas as outras devem ser cobertas com glicose, na dose de 1 a 2 grs. por unidade. As injeções devem repetir-se de 2 em 2 ou de 4 em 4 horas.

Gastamos frequentemente 200 ou 300 unidades por dia; por vezes, a terapêutica insulínica intensa deve manter-se por alguns dias.

Deve o médico, portanto, sempre ter à sua disposição 200 a 400 unidades, quando trata o coma diabético.

Está registado um caso que requereu, no primeiro dia, 3.250 unidades, com as quais se conseguiu a salvação do doente.

É sempre mau critério, o do diabetólogo que apenas pretende baixar a glicémia e extinguir a glicosúria, desprezando o factor fundamental de saúde do diabético — que é a riqueza glicogénica hepática — e o aumento das combustões dos glúcídeos, tão necessários uma e outro para se vencer o estado comatoso. A preocupação do clínico, perante o coma diabético deve ser pois o aumento das combustões da glicose, com as quais se favorece o desaparecimento ou a redução da cetonúria, e portanto se contribui para a subida de R. A.

Por êsse motivo, por vezes, no tratamento do coma, deve-se cobrir a glicose com insulina e não o inverso.

Em lugar de primeira importância, se deve, também, colocar a terapêutica anti-collapso cárdio-vascular.

Pode suceder que o diabético em estado de coma, porque a capacidade fisiológica osmótica capilar se esgotou, pouco beneficie com a ingestão de líquidos ou a injeção dos sôros mencionados. É necessário, então, nesses casos, administrar líquidos com poder osmótico, tais como *plasma*, *soluto de acácia*, ou *fazer transfusões de sangue*, meios que já permitiram salvar doentes de coma diabético resistente às medicações habituais e considerados casos desesperados ou perdidos. O clínico deve estabelecer

a tabela de tratamentos, com base na doutrina étio-patogénica da anoxia cerebral, mas essa tabela será sempre de carácter mutável, de molde a que, com o seu espírito vigilante, a possa modificar, sempre que as oscilações clínicas e humorais do doente o determinem. É evidente que estas idéias de terapêutica anti-comatosa resultam do maior âmbito etio-patogénico, atingido por novos conhecimentos, que transcendem as noções clássicas da responsabilidade ceto-acidósica em tão grave complicação na vida do diabético. Adiante, no capítulo do tratamento do coma diabético, descreve-se o «modus faciendi» desta terapêutica.

Prognóstico do coma diabético

Em tempos passados, o coma diabético terminava, quasi sempre, pela morte. A terapêutica, então em uso, limitava-se à administração de bicarbonato de sódio, e os resultados eram praticamente nulos. Mais tarde, com o uso de dietas mais apropriadas, nomeadamente dietas de fome, do tipo D'ALLEN, fez-se a sua profilaxia, mas em nada se melhorou o seu prognóstico. Só depois da descoberta da insulina, o prognóstico do coma diabético se modificou verdadeiramente. Houve, pode dizer-se, autêntica volta-face nos resultados do tratamento, pois contrariamente ao que se verificava até essa data, passaram a ser frequentes os diabéticos salvos de coma.

No entanto, porque os médicos, inicialmente, a partir de 1923, empregavam insulina a medo, sempre em pequena quantidade e desconheciam os conceitos etio-patogénicos do coma, mais tarde evidenciados, a percentagem de mortes nos primeiros anos da era insulínica, ainda é de 65%.

Com o emprêgo de grandes doses de insulina, cobertas amplamente por glicose, favorecendo, portanto, abundante combustão dos glucideos, e pela aplicação dos outros meios terapêuticos citados, igualmente fundamentais, a mortalidade do coma diabético está hoje consideravelmente reduzida.

JOSLIN é entusiasta, a ponto de afirmar que não se deve morrer, hoje, de coma diabético: primeiro, porque o diabético educado sobre a sua doença, evita o seu aparecimento; segundo, no caso excepcional em que esta regra se não verificasse, o comatoso bem tratado, deve salvar-se. E, de facto, dos seus

DEPOIS DA GRIPE...

O PESO AUMENTA!
tomando



COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua conc . . .	250	grs.
Oxihemoglobina	50	>
Glicerofosfato de cálcio	3	>
Glicerofosfato de sódio	3	>
Glicerofosfato de magnésio. . .	1	>
Glicerofosfato de potássio . . .	1	>
Glicerofosfato de quinina . . .	0,5	>
Glicerofosfato de estrinina. . .	0,015	>
Veículo glicerinado q. b. p. . .	1000	c.c.

Frasco 20\$00

PREPARAÇÃO DOS

LABORATORIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5 - Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua dos Caldeiros, 31

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53



ALGUNS PRODUTOS SANDOZ



SANDOZ De prescrição exclusivamente médica SANDOZ

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
ALLISATINE Princípios activos e estabilizados do <i>allium sativum</i> sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arterioesclerose	6 a 12 drageas por dia
BELLAFOLINE Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas. Parkinsonismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 empôlas por dia
BELLADENAL Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) + feniletilmalonilureia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorreia, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.
BELLERGA Associação de fracas doses: <i>Bellafoline</i> : Inibidor tipo do vago. <i>Gynergene</i> : frenador electivo do simpático. <i>Feniletilmalonilureia</i> : Sedativo de acção central	Medicação estabilizadora do sistema neuro-vegetativo	3 a 5 drageas por dia
CALCIBRONAT Combinação bromo-calcica organica.	Todas as indicações da medicação bromada e brometada	1 a 4 colheres de sopa por dia ou 1 a 4 comprimidos efervescentes por dia ou 2 a 3 injeções endovenosas ou intramusculares por semana
«CALCIUM-SANDOZ» Sal organico de cal, eficaz por via gástrica. E' o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetanigêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe, asma, dermatoses, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
DIGILANIDE Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da <i>Digitalis lanata</i>	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dragea ou XV gotas 3 vezes por dia ou 2-4 cc. por injeção endovenosa e em 24 horas
GYNERGENE Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio específico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Basesedow, taquicardia paroxística, enxaquecas, etc.	(muito individual e segundo os casos) 1 a 2 drageas ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
OPTALIDON Nova associação antineuralgica e sedativa	Todas as dores: nevralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
SCILLARÈNE Complexo glucosídico, cristalizado e estabilizado do bolbo de Cila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sustento (acumulação débil), nefrite, oliguria, assistolia, aritmia, coração senil, miocardite	2 a 6 comprimidos, ou XI a CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empôla por via endovenosa.

SANDOZ S. A. - Bâle (Suissa)

Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos

últimos 42 casos, só menciona 3 mortes e estas, por causas estranhas ao coma diabético; e, neste facto, encontra argumentos para sustentar a tese, infelizmente não verdadeira, devido aos múltiplos aspectos que a prática clínica do coma oferece. As percentagens de morte registadas na literatura médica, na última década são: JOSLIN (1930, até à publicação daqueles 42 casos) — 6 %; CHABANNIER (a partir de 1931) — 14 %; BERTRAM (1932) — 12,1 %; JOHN (1935) — 19,2 %; BAKER (1936) — 15,7 %; BRUNO DA COSTA — 16,6 %. BERTRAM apresenta ainda a seguinte estatística discriminada sobre a mortalidade de 200 casos de coma diabético: diabéticos, de tipo estênico, coma completo — 80 %, precoma — 25 %; diabéticos de tipo astênico, coma completo — 44,4 %, precoma — 6,9 %. Êste mesmo autor deduziu de 1007 casos de coma diabético tratados por 25 médicos, desde que se emprega a insulina, que a média de mortalidade é de 29,1 %.

Mas, compulsando outras estatísticas, verifica-se que as percentagens de morte oscilam ainda de 0 a mais de 50 %.

Afora pois as estatísticas optimistas, que citam valores de 10 % ou inferiores, a percentagem da mortalidade do coma diabético ainda é para a maioria dos autores de 15 a 30 %.

Ê, porém, sempre perante o caso individual que o médico deve procurar os elementos de prognóstico, extraídos do exame laboratorial e clínico.

A intensidade da hiperglicémia pouco importa para o prognóstico. Já se verificaram hiperglicémias muito acentuadas (incluindo o valor de 1650 mgrs. %) em diabéticos comatosos, que se salvaram. No entanto, hiperglicémias superiores a 700 mgrs. % obscurecem, mais ou menos, o prognóstico.

O conhecimento da R. A. fornece elementos mais valiosos do que o da hiperglicémia. Se a R. A. é inferior a 10, o prognóstico deve ser reservado. BAKER, no entanto, observou já R. A. com valores de 2 e 2,5, em dois doentes que se salvaram.

As cetonias elevadas, do mesmo modo, denunciam gravidade. BERTRAM já considera o prognóstico reservado, quando a acetona do sangue é superior a 70 mgrs. %.

Sempre que o coma se acompanhe de retenção azotada, portanto com elevada ureia do sangue, o diabético tem, segundo LABBÉ, menos probabilidades de se salvar do que se essa retenção não existir. Ê elemento agravante, portanto.

A *acentuada baixa da tensão arterial*, denunciando grave colapso cárdio-vascular, aparece em doentes que, como regra, não saem do coma. Valores de t. arterial de 7 e inferiores devem sempre reccar-se. Se o diabético é do tipo asténico tem constantemente baixa pressão sangúinea e, por êsse motivo, a baixa pressão no início do coma tem nêle menor significado prognóstico, do que em diabético esténico.

Igualmente é de mau agouro, no diabético asténico, se, passadas 8-10 horas, de tratamento enérgico e excitante, a tensão arterial continua a baixar, ou se manifestam irregularidades cardíacas.

Se aparece febre em doente de coma diabético, que até aí estivera hipotérmico, se a respiração de KUSSMAUL é substituída por respiração superficial e apressada, e a hipotensão arterial atinge 7 ou 6, o prognóstico é sempre muito mau, embora se tenha conseguido, pela terapêutica, corrigir a acidose.

A *idade* igualmente modifica o prognóstico. Com efeito, morre-se mais freqüentemente de coma depois dos 40 anos do que antes. BAKER encontra as seguintes percentagens de mortalidade: abaixo de 40 anos — 4%; acima dos 40 anos — 40%; JOSLIN observa mortalidade de 2% antes dos 20 anos, 20% depois dos 20 anos. Os doentes de idade mais avançada que se salvaram, segundo os rregistos publicados, são um de 71 anos tratado por JOSLIN e outro de 74 tratado por BAKER.

Há outro elemento de primacial valor para bem formular o prognóstico do coma diabético: *a duração do período de inconsciência sem tratamento adequado*.

Verifica-se que 12 horas de inconsciência absoluta, de coma profundo, isento de tratamento, equivale, como regra, a lesões nervosas cerebrais irreversíveis, e portanto à morte. São raros os diabéticos que se salvam, se estiveram em inconsciência, sem tratamento, 12 horas; são extraordinariamente raros, se a inconsciência perdura mais de 20 horas. BERTRAM já considera a permanência de 8 horas de inconsciência, especialmente se *houver perda dos reflexos tendinosos*, como o espaço de tempo, que em regra, não permite salvar os comatosos. OWEN e ROCKWERN observam as seguintes percentagens: coma com menos de 14 horas de inconsciência, sem tratamento — mortalidade de 47,3%; com mais de 14 horas — mortalidade de 85,7%; coma com mais de 20 horas sem tratamento — não permite a salvação do diabético.

Há probabilidades de salvar o diabético, do coma, mesmo que o estado de inconsciência dure há 6-8 horas, se os reflexos tendinosos se mantiverem. Pode dizer-se que o sinal — do estado de coma profundo — domina o prognóstico.

A *oligúria acentuada*, mas especialmente a *anúria*, tornam o prognóstico grave.

Para BERTRAM, a insuficiência renal, patenteada pela falta de eliminação de corpos cetónicos, é considerada «*signum mali omnis*». A anúria, tenha ou não a sua causa principal no rim, não pode deixar de expressar gravidade.

Resumem-se assim, as verificações da prática clínica (BERTRAM): todo o doente em coma diabético com glicémia superior a 700 mgrs.‰, R. A. inferior a 10, tensão arterial inferior a 7, e N não proteico superior a 120 mgrs.‰ está com frequência, condenado a morrer. A estes sinais deve juntar-se o contributo renal da oligúria intensa ou da anúria.

O prognóstico pode, ainda, com mais segurança, formular-se, atendendo ao *tempo de inconsciência completa sem tratamento, considerando 12 horas como prazo de tempo, acima do qual, a salvação do doente é muito rara.*

Compreende-se a importância para o prognóstico atribuída ao tempo de inconsciência. Êste tempo mede a duração da anoxia cerebral; e esta anoxia provoca lesões nervosas reversíveis ou irreversíveis, consoante a sua intensidade e o tempo da sua permanência.

Verifica-se que o grau de inconsciência não depende dos valores da glicémia, da R. A. nem mesmo da cetonémia; antes se relaciona mais directamente com a *idade do doente e a coexistência de qualquer infecção.* OWENS e ROCKWERN dizem que a alteração cerebral não tem relação com a intensidade da acidose, e a mortalidade se relaciona directamente com a extensão das lesões cerebrais.

O prognóstico do coma diabético é pois, grave, *em primeiro lugar*, com a duração do estado de inconsciência superior a 12 horas, sem tratamento, com a idade avançada, o débil estado cárdio-vascular prévio, a grande hipotensão arterial, a coexistência de qualquer infecção e, *só, em segundo lugar*, com a acentuada acidose, a intensa cetonemia, a elevada retenção de ureia e manifestas lesões renais.

Dos 6 casos de coma que tratámos, enquanto funcionou a consulta externa anti-diabética, só morreu um dêles, mas êste entrou para a enfermaria depois de 18 horas de inconsciência completa, sem receber qualquer tratamento.

O prognóstico do coma diabético melhorou consideravelmente, mercê da insulina e do conhecimento mais perfeito do complexo etio-patogénico desta grave complicação, o qual postula terapêutica melhor e adequada às multiplas alterações e deficiências da economia orgânica, sempre existentes.

AVISO — Faltam ainda 3 grandes capítulos «*As complicações, a dietética e o tratamento insulínico*» para acabar o livro que sôbre a *Diabetes* nos propusemos escrever. Por sugestão de alguns médicos e estudantes de medicina, que parecem ter interêsse em possuir o livro, o mais depressa possível, e por a *Coimbra Médica* não poder fazer a publicação com a brevidade desejada, resolveu o editor do livro, Senhor Moura Marques, publicar em separado, os capítulos mencionados, o que permitirá terminar a impressão do livro, no decurso de 1 mês.

Pedimos, pois, desculpa aos leitores da *Coimbra Médica*, tanto mais que os dois últimos capítulos foram modernamente muito modificados e são do maior interêsse para os clínicos práticos, a quem o livro se destina.

INSTITUTO BEHRING
MARBURG-LAHN
FUNDADO POR EX-BEHRING

Behring

Novidade!

Defesa contra as infecções
pelo

PARAGEN

*antibacteriana - desintoxicante -
aumento da resistência*

Indicações:

Reumatismo infeccioso, particularmente, reumatismo articular agudo, reumatoide agudo e formas crónicas reativadas. Enfermidades sépticas / Terapêutica auxiliar nas infecções tóxicas, como na difteria, escarlatina, e outras enfermidades alérgicas

Embalagens originais: Caixas com 1, 3, 5 e 10 ampolas de 3 c. c.

Instituto Behring
LEVERKUSEN



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

SULFARSEÑOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

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

Depositarlos
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

PROMONTA

O melhor tónico para os nervos

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

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

HERMANN BIENER L.^{da}

COIMBRA

EMBALAGENS DE ORIGEM

EM PÓ

EM PASTILHAS

Caixas de 100 e 250 grs.

Caixas com 54 pastilhas de 2 grs.

Aos mesmos preços de antes da guerra

NOTAS CLÍNICAS

Indicações da traqueotomia na laringite diftérica

POR

LUÍS RAPOSO

As indicações da traqueotomia na laringite diftérica resultam, claro é, da insuficiência da hematose, por obstrução mecânica da laringe.

À primeira vista, pois, a indicação parece simples, mas na realidade não é. E não é por se tornar extremamente difícil, em muitos casos, marcar o limiar exacto dos acidentados asfíxicos.

A asfixia dos tecidos antecede de muito a asfixia sangüínea, isto é, antes que as doentes mostrem o tom cianótico próprio da insuficiência maciça de oxigénio no sangue, já as trocas metabólicas que traduzem a actividade celular estão sensivelmente alteradas. E desta alteração advem, sem dúvida, vícios primaciais para a conservação da vida. A asfixia tóxica, uma relativa asfixia mecânica no período pre-cianótico e bem assim certas perturbações cárdio-vasculares em relação não só com a toxemia mas até com os próprios esforços inspiratórios, podem confluir de maneira a tornar irreparáveis os seus estragos, conduzindo à morte muitos doentes, fora, mesmo, da imponência da acção da verdadeira asfixia azul.

Mas exemplifiquemos com uma doentinha. . .

M. F. B., de 4 anos de idade, natural de Pinhel, residente em Coimbra.

A. H. — O pai sofreu de tuberculose pulmonar, tendo no entanto curado muitos anos antes do nascimento da doente. A mãe foi sempre saudável.

A. C. — Sem interêsse clínico.

A. P. — Teve sarampo, coqueluche, parotidite bilateral epidémica e varicela. Há cêrca de 1 ano teve difteria (?) de localização predominantemente laríngea. Não lhe foi feita qualquer pesquisa do bacilo de Loeffler.

Fora dêstes períodos de doença tem sido robusta e tem vivido com todo o aspecto de eutrófica.

H. P. — Em 20 de Fevereiro os pais começaram a notar a voz da criança um pouco velada, ao mesmo tempo que lhe aparecia ligeira tosse, com expectoração muco-purulenta e por vezes sangüinolenta.

Este estado acentuou-se progressivamente, mas pareceu modificar-se em sentido favorável no dia 25. Fugazes e illusórias melhoras foram estas, pois que logo no dia seguinte a doentinha se sentia muito pior. Os sintomas anteriores agravaram-se e no dia 27 estabeleceu-se dispneia com «cornage» e ligeira tiragem. O «facies» começava a revelar uma certa angústia.

Até este dia não se assentou no diagnóstico de difteria. Tratou-se como se fôsse uma laringite banal. Em 27, porém, pôs-se o diagnóstico de laringite diftérica, começando-se com a soroterapia em altas doses, depois de prévia dessensibilização.

E. A. — (Referido às 18 horas de 27, altura em que foi observada por mim pela primeira vez). Criança respirando com bastante dificuldade. Persiste a «cornage» e uma certa tiragem. O exame local não mostra modificações de maior no istmo das fauces. A análise do leve exudato afilhado com uma zaragatoa não acusou a presença de bacilos de Loëfler. Não se fez o exame laringeo directo mas nem por isso o diagnóstico oferecia dúvidas. Gânglios do pescoço tumefeitos. Ligeira reacção febril. Diurese pequena.

Apesar de haver dispneia nítida a tiragem não era muito pronunciada, como também não se notavam sinais impressionantes de asfixia azul. Em vez do tom cianótico característico da asfixia mecânica via-se um tom levemente bronzeado, próprio da asfixia tóxica e cárdio-vascular.

Quer a mim, quer ao Prof. Lúcio de Almeida — seu médico-assistente, e à gentileza de quem devo a cedência da observação — não nos pareceu indicada nesse momento a traqueotomia.

Duas coisas impressionavam nesta criança: 1.^a a grande irregularidade do pulso, ora muitíssimo freqüente ora um pouco menos, mas sempre de uma moleza extrema; 2.^a o aspecto de intoxicada a que já me referi. No tocante a hematose pareceu-nos que podíamos esperar e esperamos de facto.

Três horas volvidas o estado geral agravou-se em extremo. O pulso, que se palpava a custo, entrou de apresentar numerosas extra-sístoles. Não obstante, o aspecto geral dos tegumentos não era o cianótico das asfixias mecânicas, mas antes o bronzeado das intoxicações e insuficiências cárdio-vasculares.

Concordamos, no entanto, o Prof. Lúcio de Almeida e eu, que só a traqueotomia podia trazer algumas esperanças de cura, ainda que não podíamos confiar demasiado no seu efeito, dada a forma tóxica geral e o péssimo rebate cárdíaco.

— Foi operada pelas 22 horas de traqueotomia sob anestesia local. Operação rápida e sem acidentes. *Melhoria imediata do pulso e do estado geral.*

Seqüências: as melhores. Alta curada, volvidos 15 dias.

*

O que mais me impressionou na evolução clínica deste caso foi o excelente efeito da traqueotomia sobre perturbações que pareciam não estar directamente dependentes de um vício da hematose.

Apesar de existir dispneia indiscutível, com a costumada «cornage» e alguma tiragem, a verdade é que os fenómenos asfíxicos clássicos nunca foram impressionantes. Lembro que na primeira conferência que realizamos eu e o Prof. Lúcio de Almeida, se ponderou a questão da traqueotomia, tendo ambos concordado em que podíamos sobrestar na sua aplicação, justamente por não se notarem sinais de asfíxia que impusessem aquela terapêutica. A côr dos tegumentos não era arroxeadada, se bem que não possuísse a tonalidade cêrea peculiar das formas graves de miocardite diftérica. Por isso confiávamos ainda na soroterapia em altas doses.

Confesso que logo no 1.º exame me feriram a atenção certos sinais cárdio-vasculares. O pulso, além de muito freqüente, era extremamente mole, descontada embora a moleza habitual do pulso das crianças. Não se notavam extra-sístoles, é certo, mas não há dúvida nenhuma que acima da dispneia estridulosa dominava o toque cárdio-vascular. Julgo que o Prof. Lúcio de Almeida pensou da mesma forma, se bem que nem um nem outro pusessemos a hipótese de miocardite diftérica, segundo as características das modalidades ultra-graves da difteria. A própria dispneia foi posta em grande parte à conta da intoxicação e do cansaço do coração, visto parecer-nos que o factor mecânico laríngeo não bastava para a explicar.

Não tinha a doentinha, é certo, todo o cortejo sintomático das formas por Marfan consideradas malignas e que terminam quasi sempre por acidentes cardíacos mortais. Faltavam as lipotímias passageiras, durante as quais os doentes empalidecem e se recolhem a um indiferentismo absoluto; faltava a bradicardia usual, trazendo o pulso para a casa dos 40 ou 50; faltava o aumento de volume do fígado, os vômitos e a imobilidade de costume nestes doentes.

Mas, enfim, como não se ignora que nas miocardites diftéricas mais severas a bradiarritmia cede lugar muitas vezes à taquiarritmia, e esta estava presente, e como por outro lado no campo pulmonar não existiam localizações, admitiu-se que se tratava de uma forma particularmente grave em que os fenómenos gerais estavam sobretudo na dependência da intoxicação e de perturbações da mecânica circulatória e não tanto da dificuldade da oxigenação do sangue por obstáculo mecânico de sede laríngea.

Compreende-se, pois, que aguardássemos a acção do soro; aliás, quis parecer-nos que a traqueotomia não modificava a marcha tóxica da afecção.

Duas horas volvidas o estado geral piorou manifestamente. A dispneia tornou-se mais pronunciada, o pulso mal se percebia e as extra-sístoles eram freqüentes. Era manifesto que a morte ia surgir dentro de poucos instantes se mantivéssemos a expectativa. A criança não aparen-

tava, ainda, extrema asfixia, a ajuizar pela côr dos tegumentos, não obstante, aceitou-se, sem hesitação, que se com a traqueotomia as esperanças não eram grandes, fora dela seriam absolutamente nulas.

A operação fez-se sob anestesia local e decorreu sem o mais pequeno incidente, como referi na história clínica.

Com uma certa surpresa verificou-se que a operação deu lugar ao mesmo efeito espetaculoso das indicações banais por asfixia azul. Modificou-se, desde logo, a côr dos tegumentos, o pulso melhorou imediatamente e os ciclos respiratórios reentraram no normal. Previa-se que os fenómenos tóxicos gerais se mantivessem, em especial pelo que respeita ao rebate cardíaco. Puro engano: a doentinha curava por completo dentro de poucos dias.

*

Dois minutos de reflexão sobre este caso levaram-me a reconsiderar um pouco nas costumadas indicações da traqueotomia.

Tenho a impressão que por vezes contemporizamos demasiadamente. No compreensível e escrupuloso receio de fazermos uma intervenção que poderia dispensar-se, eu não sei se em alguns casos não comprometemos irremediavelmente a vida dos nossos doentinhos.

Segundo Marfan aconselha em *Leçons cliniques sur la diphtérie*, «a tubagem ou a traqueotomia deve fazer-se no momento em que se vê a aceleração substituir as inspirações fundas e não muito frequentes que acompanham tôda a estenose laríngea, isto é, no início do período de asfixia».

Na grande maioria dos casos a fórmula de Marfan satisfaz inteiramente, mas em alguns só se lucra em antecipar a nossa actuação. Refiro-me às *formas particularmente tóxicas e àquelas em que o coração se mostra bastante tocado, seja por miocardite, seja por simples fadiga, determinada pelos grandes e exaustivos esforços a que o sujeita um período arrastado de inspirações difíceis*. Nesta doentinha devem ter concorrido os dois factores, mas em especial o último.

Pode não se observar asfixia azul, mas, pelo contrário, branca, e esta, se bem que do domínio do sistema circulatório e antitóxico, pode igualmente beneficiar com um melhor arejamento pulmonar e sobretudo com um merecido descanso muscular. Com a entrada franca de oxigénio as combustões modificam-se e os fenómenos tóxicos melhoram. Com o desaparecimento dos esforços musculares inspiratórios o coração repousa e a circulação regulariza-se. Da resultante destes dois factores advirá um benefício geral, muitas vezes suficiente para decidir da marcha da doença.

Parece-me absolutamente lógica a prevenção de Collet ao aconselhar a tubagem ou a traqueotomia antes da iminência do período de asfixia, isto é, quando o organismo está ainda na possessão de todos os seus meios de defesa. Eu acrescentarei: e antes do desfalecimento cardíaco, por fadiga e intoxicação.

*

Quanto à variedade de intervenção é sabido que os pediatras preferem a tubagem e os cirurgiões a traqueotomia. Uma e outra tem inconvenientes e vantagens. A tubagem tem o contra de exigir aturada vigilância por um pessoal especializado. Efectivamente, não está ao alcance de qualquer enfermeira ou enfermeiro a substituição do tubo, na hipótese dêle se obstruir.

A traqueotomia é uma operação fácil e não sujeita a incidentes desagradáveis nos primeiros tempos. O seu maior inconveniente é ainda... ser uma operação! A família e o próprio médico, por motivos compreensíveis, a que não são estranhos os costumados temores, que a simples palavra *operação* desperta da parte dos circunstantes, adiam-na para os últimos instantes, acontecendo, por vezes, que já se não vai a tempo. Sem que sejamos imprudentes não devemos reserva-la para o período agónico.

Com a tubagem não acontece assim. É-se tentado a aplicá-la mais cedo... justamente por não ser considerada uma operação. Pois se os fins são iguais, iguais devem ser as indicações.

SERVIÇO DE PATOLOGIA CIRÚRGICA

Director: Prof. Luís Raposo

A cisticercose humana

POR

FRANCISCO PIMENTEL

Preâmbulo

A realização deste trabalho, encontra-se plenamente justificada por duas razões:

1.º A cisticercose humana, clinicamente diagnosticada, é uma afecção rara em Portugal.

2.º A nossa literatura sobre esta doença parasitária, não é tão numerosa, nem tão desenvolvida, que possa dispensar o relato de mais este caso.

* * *

São várias as comunicações e os trabalhos feitos em Portugal sobre a cisticercose humana.

Em Coimbra, o Prof. Dr. José Bacalhau, no propósito louvável de chamar a atenção para uma doença que se observa com raridade, apresentou em 1924 na Associação dos Médicos do Centro de Portugal, «Um caso de cisticercose», comunicação que depois foi publicada no 1.º vol. dos *Arquivos das Clínicas Cirúrgicas*, em 1928.

Em 1940, o Dr. Espírito Santo, publicou na *Coimbra Médica*, um trabalho intitulado «Algumas considerações sobre um caso de cisticercose», estudo de relêvo sobre todos os pontos de vista e minuciosamente documentado.

Muito anteriormente tinham aparecido em Lisboa outras comunicações sobre este assunto.

Em 1876 na *Gazeta Médica*, o Dr. Vander Laan relatou alguns casos de cisticercose com localização ocular.

O falecido Prof. Dr. Geraldino Brites, nas *Observações da Morgue de Lisboa*, menciona dois casos de cisticercose, um com localização na aracnoide, encéfalo, pericárdio, miocárdio, todos os músculos da língua e do pescoço, e outra com existência de cisticercos no coração e músculos da face anterior da côxa.

O Prof. Pinto de Magalhães, divulgou um caso de cisticercose generalizada com invasão do coração.

Na *Medicina Contemporânea*, em 1915, o Prof. Belo de Moraes refere um caso de localização cerebral com morte inopinada.

Nos *Arquivos de Medicina Legal de Lisboa*, o Prof. Azevedo Neves, descreve, também, uma localização cerebral.

O Prof. Egas Moniz e os Drs. Romão Loff e Luís Pachêco, apresentaram um doente em que os cisticercos tinham localização intra craniana, determinando compressão de cérebro e da medula.

O Dr. Gama Pinto, publicou um trabalho sobre a forma ocular da cisticercose humana e o Prof. Anibal Bettencourt dá à publicidade no *Relatório da Missão Portuguesa da Doença do Sono*, uma localização cerebral e cardíaca dos cisticercos.

Em 1921 a Dr.^a Deolinda Reis Nogueira, na *Medicina Contemporânea*, publica um interessante estudo da afecção sob a rubrica de «A cisticercose em Portugal».

Finalmente o Dr. Ducla Soares, no boletim clinico dos Hospitais Civis de Lisboa, em 1941, trouxe à luz o último trabalho de que tenho notícia.

A idéia deste pequeno estudo, nasceu de um doente que me foi enviado pelo Ex.^{mo} Dr. Manuel Matos Cortezão, clinico em S. João do Campo. O diagnóstico vinha já feito por este distinto médico que apenas desejava a confirmação anátomo-patológica do seu «verdictum».

O que é a cisticercose humana

Pode dizer-se de uma maneira absoluta, que a cisticercose humana, é a infestação do organismo pelo cisticercos «cellulosae», a larva da *Ténia Sollium*.

Parece que existem outros cisticercos que podem determinar a doença, o cisticercos *Bovis*, larva da *Ténia Saginata* (dois casos observados no Transvaal por Watkins o Pitchford em 1923), o cisticercos *Ternuicollis* (*Ténia Hydatiforme do cão*), o cisticercos *Pisiformis* (*Ténia Pisiformis do cão*), mas as observações devidas a estes cisticercos são raras e sobretudo extremamente duvidosas (Brumpt).

Para Senevet apenas dois cisticercos podem ter o homem como hospedeiro; o «*Cellulosae*» e o «*Bovis*». Mesmo assim esta última forma passa por suspeita.

Só a observação de Fontan, é inatacável, mas o doente tinha também uma *Ténia Sollium*, o mesmo acontecendo nos casos de Castellano e de Luque.

O cisticercos «*cellulosae*» é como se disse a larva da *Ténia Sollium* (Lineu 1767), *Ténia* que também é conhecida por outras designações: *Ténia Curcubitinea* (Poll, 1781), *Ténia Pellucida* (Coeze, 1782), *Ténia Vulgaris* (Werner, 1782), *Ténia Dentata* (Gmellin, 1789), *Hallysis Solium* (Zeder, 1800), *Ténia Humana Armata* (Bresa, 1802), etc.

Esta *Ténia* é um verme com cerca de dois ou três metros de comprimento, mas que pode atingir oito metros. A cabeça possui ganchos e quatro ventosas arredondadas e salientes, aparelhos que lhe permitem fixar-se sôli-

damente. O pescoço é curto e delgado e os primeiros anéis que se lhe seguem, são mais compridos do que largos, ao contrário do que sucede nos restantes. Os anéis são hermafroditos e encerram, além de outros aparelhos, os órgãos genitais masculinos e femininos. Em regra existe só um verme em cada doente. Casos há, no entanto, que se verifica a existência de outras Ténias da mesma espécie ou de espécie diferente.

Segundo Brumpt o primeiro verme, criaria um certo grau de imunidade que se opõe ao desenvolvimento de parasitas da mesma espécie.

Quando há coexistência de várias Ténias Sollium, a infestação deve ter-se feito simultaneamente.

A evolução completa do parasita, faz-se em dois ciclos, um dos quais se observa no organismo humano, onde a Ténia chega normalmente sob a forma da sua larva, o cisticerco «cellulosae», que é ingerido juntamente com a carne de porco infestada, crua ou mal cozida. Os sucros digestivos, dissolvem a membrana do cisticerco e põem em liberdade o escolex que se fixa à mucosa intestinal pelos seus ganchos e ventosas. Instalado nas primeiras porções do intestino delgado, começa a desenvolver-se rapidamente, pois que no primeiro mês aumenta três centímetros por dia e no segundo quatorze centímetros.

No fim de dois ou três meses após a infestação o indivíduo já deita anéis maduros pelo recto. Os anéis maduros, isto é, carregados de ovos já prontos para a reprodução, destacam-se por grupos de cinco ou seis e saem para o exterior juntamente com as fezes e não por conta própria como succede aos anéis da Ténia Saginata. Dêste pormenor resulta que a Ténia Solium passa despercebida do doente, que a pode albergar durante longos anos, sem que disso tenha conhecimento, facto quasi impossível com a Ténia Saginata.

Êstes ovos de que vêm carregados os anéis da Ténia, são muito resistentes e são destinados a serem ingeridos por um hospedeiro intermediário, onde vai passar-se o ciclo extra humano da evolução do verme. Chegados ao organismo do animal hospedeiro, os sucros digestivos (o suco gástrico, segundo Spangenberg) dissolvem a cápsula dos ovos, pondo em liberdade os embriões hexacantes, assim chamados porque possuem seis ganchos. Êstes atravessam as paredes do tubo digestivo com o auxilio dos seus ganchos e penetram na circulação porta, ou na circulação linfática, que os leva ao coração direito, seguidamente ao coração esquerdo e daí à grande circulação que os deposita no tecido conjuntivo, ficando assim constituída a cisticercose, doença frequentíssima no porco. Alongando-se, êstes embriões podem atingir o volume de um glóbulo vermelho o que lhes permite seguir pelas mais finas ramificações sangüíneas ou linfáticas.

Uma vez fixados nos tecidos, aumentam rapidamente de volume, tornam-se hidrópicos, dá-se o desenvolvimento de uma cabeça ou escolex e no fim de três ou quatro meses, o ovo deu origem ao cisticerco «cellulosae» que está plenamente desenvolvido e que entra nesta altura numa fase de repouso, estando em condições de ser absorvido pelo homem para dar começo a novo ciclo evolutivo.

O hospedeiro intermediário da Ténia Sollium, é em regra o porco.

No entanto pode este ciclo passar-se noutros animais (camelo, macaco, carneiro, cão, cabrito, gazela, gamo e até no próprio homem). Nesta última eventualidade, teremos constituída a cisticercose humana, o que nos demonstra que os dois ciclos da evolução da *Ténia Solium* podem fazer-se no mesmo organismo.

A forma dos cisticercos depende um pouco da resistência que lhes oferecem os tecidos onde se desenvolve, mas é mais ou menos arredondada. No tecido muscular é de preferência elíptica, talvez em virtude das contrações musculares. Se o seu desenvolvimento se faz em órgãos que lhe não deixam inteira liberdade, torna-se muito irregular (cisticercos «racemosus» do cérebro), mas que Vosgien e Firket encontraram respectivamente na região tibial posterior e no coração.

— Como se faz a infestação do corpo humano pelo ovo da *Ténia*, que normalmente deveria infestar outro animal?

A entrada do ovo para o nosso organismo pode fazer-se:

1.º Por intermédio de alimentos, águas poluídas e mãos sujas pelas fezes ou pela terra.

2.º Por auto-infestação, meio assinalado, por vários autores (Graefe, Pertot, Boyron, Fereol, Rathery, Troisier, etc.).

Julga-se neste último caso, que os anéis maduros da *Ténia*, em vez de saírem pelo ânus, podem refluir para o estômago, facto que toma origem na constatação de que não é rara a expulsão de anéis da *Ténia* pela bôca.

Uma vez em liberdade no estômago, visto que os sucos gástricos destruíram a cutícula que o rodeava, o embrião hexacante que estava contido no ovo, atravessa a parede do órgão, ou mais provavelmente do intestino delgado, atinge os vasos do sistema porta e talvez os linfáticos (Devé), via que foi verificada por Brumpt na *Ténia Pisiformis* do cão. São levados ao coração, não se detêm no fígado ou no pulmão, que não constituem para ele um terreno propício e espalham-se depois por todo o organismo, levados pela corrente sangüínea.

Poderá admitir-se talvez a progressão directa dos embriões hexacantes através dos tecidos, onde se moveriam com o auxilio dos seus ganchos, mas segundo Brumpt, se assim fôsse, a sua rota seria certamente interrompida pela queda do embrião num vaso sangüíneo ou linfático situado no seu trajecto e tudo se resumiria depois ao seu transporte pela via sangüínea ou linfática.

Vosgien admite que o embrião pode passar através de uma solução de continuidade da pele.

* * *

Vejamos agora quais as considerações que merece o nosso doente, quanto à infestação do seu organismo pelo parasita.

Transcrevemos a sua história clínica (doente n.º 268 da 3.ª C. H.).

A. H. — Sem interêsse.

A. P. — Há treze anos que pela primeira vez teve um ataque epiléptico que se repetiu há dois anos e novamente há dois meses e meio. Afirmo que gosta muito de comer carne de porco crua, e que fazia de tal alimento largo

consumo desde há cinco anos. Antes disso comia-a mal cozida, pelo menos uma vez por semana. Desde há cerca de um mês que a conselho do médico deixou de ingerir tal alimento cru.

A. P. — Há quatro anos que notou na face lateral esquerda do pescoço, junto da clavícula, um pequeno nódulo indolor, do tamanho de uma ervilha, que não se acompanhava de quaisquer sintomas inflamatórios ou dolorosos e que começou a crescer pouco a pouco. Dois anos depois apareceu-lhe grande número de nódulos semelhantes, disseminados pelas regiões laterais do pescoço e na metade superior do tórax. Há um ano apareceram-lhe ainda outros nódulos idênticos nos músculos dos braços e há seis meses na face, que até aí havia sido respeitada. Ultimamente apareceram-lhe dois nódulos isolados em cada uma das regiões naso-genianas e grande número dêles na face anterior dos braços, na região do bicipede.

As funções digestivas foram sempre normais, e nunca houve emagrecimento. Tem por vezes apetite exagerado. Dejecções produzindo-se normalmente. Nunca viu anéis de Ténia nas fezes.

* * *

Deve tratar-se de um caso de auto infestação pela Ténia Solium. O doente contraiu certamente aquêlê verme ingerindo o cisticerco com a carne de porco de que se alimentava. Os ovos do verme, auto infestaram depois o organismo, visto que só assim se compreendem as verdadeiras «poussées» de infestação que o doente apresenta.

É interessante notar que não há qualquer sintoma subjectivo da existência da Ténia, se exceptuarmos o apetite exagerado, que de resto não podemos atribuir de certeza à infestação por aquêlê verme.

Localização dos cisticercos no corpo humano

A localização dos embriões hexacantes num órgão activo é devida a um tactismo particular, variável segundo cada espécie de vermes. Aqueles que se fixam em órgãos pouco favoráveis ao seu desenvolvimento, degeneram (fenómeno geral em parasitologia).

A localização dos cisticercos no organismo é muito variável, tão variável como o número dos parasitas infestantes. Casos há em que se encontram apenas alguns cisticercos, mas em geral êles devem atingir cifras elevadas, embora muitas das suas localizações fiquem silenciosas. Quando em grande número, êles alojam-se em todos os órgãos, músculos, tecido celular, sistema nervoso, olhos e, embora menos freqüentemente, no miocárdio, pulmões, aparelho digestivo e até no tecido ósseo.

Em 1911 Vosgien, na sua tese reuniu 920 casos e estudando a sua localização, dá-nos a seguinte proporção:

Olho e anexos	46	%
Sistema nervoso	40,90	»
Pele e tecido celular	6,32	»

Músculos	3,47 %
Outros órgãos	3,22 »

Mais tarde, em 1935, Senevet, conseguiu juntar mais 58 observações na literatura mundial e reunindo os seus casos aos de Vosgien, deu-nos a seguinte tabela :

Olho e anexos	40,4 %
Sistema nervoso	36,8 »
Pele e tecido celular	5 »
Músculos	3 »
Outros órgãos	3 »
Cisticercose generalizada, isto é atingindo mais de um órgão	10,9 »

Consultando estas duas estatísticas, chegámos à conclusão de que as mais freqüentes localizações do cisticercose parecem ser o olho e o sistema nervoso, no entanto Bonhomme e Baistrocelli afirmam e provam por observações que a invasão do tecido subcutâneo e muscular é mais freqüente.

Vosgien diz também, que a predominância do cisticercose no olho e sistema nervoso não é mais do que aparente pois que são estas localizações aquelas que dão sintomas mais importantes, visto que as formas subcutâneas e musculares passam despercebidas.

* * *

O doente que serviu de base a êste trabalho, apresenta uma forma generalizada, em que pelo menos o tecido celular subcutâneo e os músculos do umbigo para cima, se encontram peçados de parasitas. Não sei se alguns órgãos também estarão invadidos.

Poderia pensar, que havia localizações cerebrais, que se traduziriam pelas crises epilépticas descritas nos seus A. P., mas a verdade é que êstes acidentes começaram há treze anos, muito antes portanto da data provável da infestação e que a falta de eosinofilia do líquido céfalo raquídeo não é de molde a fazer admitir tal hipótese.

Na sua distribuição subcutânea e muscular, êste doente apresenta aspectos interessantes, guardando os nódulos parasitários as suas características habituais: ausência de reacção inflamatória e perfeita independência da pele.

Em primeiro lugar só a parte do corpo que fica acima do umbigo é que foi invadida. Em todo êste departamento do organismo se palpa cisticercos de tamanho quasi sempre avantajado, pois que raramente se percebem nódulos de dimensões inferiores a um feijão, e se alguns são nitidamente subcutâneos, uma palpação mais cuidada permite-nos notar que existem numerosísimos cisticercos na espessura das massas musculares do pescoço, espádua, região mamária e braços. Os cisticercos são mais abundantes, nos locais em que é clássico assinalar o seu predomineo, regiões deltoideias e

peitorais, mas encontram-se também, em grande número, nas regiões laterais do pescoço.

Êles fazem sobretudo ressaltar um facto interessante, que eu não encontrei abertamente mencionado em nenhuma das publicações que consultei e que é a quasi perfeita simetria da disposição dos parasitas. Esta simetria é nitidamente apreciável nos últimos cisticercos que apareceram no doente.

De notar com maior evidência, os das regiões naso genianas.

Na lingua não encontrei cisticercos. A palpação apenas me revelou no sobrado bucal, junto da base daquelle órgão, dois nódulos do tamanho de feijões dos quais o doente desconhecia a existência e que se encontravam collocados numa perfeita simetria.

* * *

Diz Brumpt que o número de cisticercos pode variar de um a mil.

O meu doente é também interessante debaixo d'êste ponto de vista, pois que os casos de cisticercose descritos, com um tão grande número de parasitas, não são frequentes.

Pela palpação que fiz o mais cuidadosamente que me foi possível, contei 372 nódulos, mas êste número é illusório e parece-me que êste doente deve ter para cima de dois mil cisticercos, pois que ao pretender fazer a extirpação de um nódulo na região do bicipede direito, num local onde pela palpação apenas encontrara um parasita, fui cair num verdadeiro ninho de cisticercos que se desenvolviam na espessura do músculo até chegarem ao contacto com o osso, acabando por extrair uns dezassete, de um tamanho que variava do de um grão de milho ao de um feijão grande.

Sintomatologia

Duas palavras apenas sôbre a sintomatologia da afecção.

Os sintomas gerais são aquêles que pertencem às infestações parasitárias devidas aos cestodos e que infelizmente nada têm de característico.

Os sintomas locais, são dependentes da localização dos parasitas e comprehende-se bem que os cisticercos subcutâneos e musculares fiquem silenciosos durante longo tempo e apresentem apenas sintomas objectivos.

O meu doente não tem nem teve qualquer sintomatologia subjectiva.

Diagnóstico

A cisticercose dos animais, é uma afecção conhecida desde há séculos.

Tresentos e cinquenta anos antes de Cristo, já Aristóteles a descreve na sua «História dos Animais», mas só em 1558 é que Runler a menciona pela primeira vez no homem. Novas observações de cisticercose humana Passarolus (1650) e Hartman (1685), surgiram depois.

Em 1842, aventa-se a hipótese das relações entre o cisticercos «cellulosae» e a afecção, hipótese que foi absolutamente confirmada em 1854 por Kuchenmeister.

A diagnose da cisticercose humana, pode ser facilima ou pelo contrário árdua ou impossivel. Se os cisticercos são numerosos, subcutâneos ou intra-musculares, isto é, se se palpam ou se se vê o seu relêvo, a afecção é de tal modo característica, que é a primeira hipótese que se põe no espirito do observador. Mas se com esta localização o número de cisticercos é insignificante, eles podem confundir-se com pequenos lipomas, fibromas ou quistos subcutâneos e só a biópsia pode tirar as dúvidas.

Se a cisticercose se localiza apenas num órgão, em geral no sistema nervoso ou no globo ocular, o diagnóstico pode tornar-se muito difficil. No cérebro, por exemplo, ou no nevraxe, pode fazer-se o diagnóstico de compressão numa zona limitada, mas como se compreende, é muito difficil chegar à verdadeira causa dessa compressão. No olho, o diagnóstico é mais fácil, pois que pode ser feito pela contestação do próprio parasita. Dêste facto resulta talvez a maior frequência estatística da sua localização neste órgão.

Auxiliam-nos, no diagnóstico, alguns meios de laboratório, dos quais, como disse, o único de resultado certo, é a extirpação de um nódulo e o seu exame anátomo-patológico.

A fórmula leucocitária no que diz respeito à eosinofilia é bastante característica. Dizem Achard, Loeper e Launois, que a eosinofilia é bastante frequente na cisticercose humana, podendo no entanto faltar (Marie e Guilan). Morenas diz no seu artigo de *Clinique et Laboratoire*, que a eosinofilia é de 8 a 10^{0/0}, menos marcada portanto que nas outras helmantiasas dos tecidos (distomatoses, filarioses). Schimitz afirma que a eosinofilia falta raramente.

Se existem cisticercos fixados no nevraxe, a sua presença traduz-se por eosinofilia do liquido céfalo raquideo, tendo a sua hiper albuminose e leucocitose, menos importância.

A reacção de Pandy costuma ser positiva e a de Wassermann, negativa.

Podemos também empregar algumas reacções feitas no soro sanguíneo. A reacção de Ascoli, que se baseia nas modificações da tensão superficial do soro contendo anticorpos misturados com o antigénio, tem sido muitas vezes positiva. O precipito-diagnóstico e a reacção de fixação do complemento não deram senão resultados pouco concordantes, diz Vosgien.

A reacção de Cazonni, costuma ser positiva e Morenas no artigo já citado diz: a reacção de Cazonni é uma reacção de grupo, aparece na cisticercose, na equinococose ou na ceneurose ou mesmo na existência simples da Tênia. Aponta quatro casos em que ela foi positiva. O mesmo succedeu no caso descrito pelo dr. Espirito Santo.

Não se podendo dispor da biópsia, são três os elementos de que podemos servir-nos, segundo Morenas.

1.º A eosinofilia sangüinea e do liquido cefalo-raquideo, se há localizações dos cisticercos no nevraxe.

2.º A radiografia dos membros, porque quando os cisticercos são em número um pouco elevado existe aí uma certa quantidade e cada um deles traduz-se por sombras devidas à sua calificação.

3.º A Cazonni que é frequentemente positiva.

Morenas, acrescenta que a radiografia nos últimos tempos tem contribuido para facilitar o diagnóstico.

Interpretação dos resultados das análises feitas no doente

No doente fizeram-se várias análises, algumas das quais apenas com um fim de investigação.

A reacção de Wassermann no sangue, foi negativa e a de Weimberg, positiva. A reacção de Cazonni, deu resultado negativo.

A título de experiência, injectei intra-dèrmicamente algumas gôtas do próprio líquido dos cisticercos, mas não se evidenciou qualquer reacção.

A fórmula hemo-leucocitária revelou de anormal apenas uma eosinofilia de 17,6 % (Normal, 1 a 6 %).

Fizeram-se duas análises das fezes, que não revelaram qualquer parasita ou os seus ovos.

O exame do líquido céfalo raquídeo, mostrou-nos 0,25 grs. de albumina, (Normal, 0,20), predomínio de linfócitos, glóbulos vermelhos e raros polinucleares.

Fiz também a determinação do índice de sedimentação sangüínea segundo o método de Katz, cujo valor era de 9,7. (Normal, 1 a 5).

O Prof. Dr. Cunha Vaz, examinando os olhos do doente, disse-nos que nada encontrou no que diz respeito à possibilidade da cisticercose ter essa localização.

Não foram feitas radiografias em virtude da falta de películas.

As urinas eram normais.

Fizeram-se duas biópsias.

A primeira no Instituto de Anatomia Patológica, deu o seguinte resultado: O quisto, é constituído por uma membrana colagénica, fibroplástica, ricamente infiltrada de polinucleares. A camada interna é anhistá. Encontram-se nesta zona corpúsculos calcificados. Ausência de fragmentos típicos de parasitas. Trata-se possivelmente de cisticercose morta.

Dias depois fiz a extirpação de novos parasitas, tendo o cuidado de aproveitar os últimos que tinham aparecido, afim de ter probabilidades de estarem vivos.

O Ex.^{mo} Sr. Dr. Moura e Sá, do Laboratório de Microbiologia, enviou-me a seguinte resposta: Quistos com diversos tamanhos, da parede dura um pouco calcificada, com aspecto a favor de cisticercose.

Dissecados estes quistos, mostram no seu interior um corpo com todo o aspecto de larva, de cisticercos em que não foi possível pôr em evidência, por exame microscópico, o seu escolax.

— Como reacções positivas para a cisticercose, tivemos a reacção de Weinberg e a eosinofilia sangüínea, que mostrou no entanto uma taxa menos elevada do que é habitual nesta afecção. A Cazonni, foi negativa. Não se fizeram as reacções de Pandey, de Ascoli, e precipito diagnóstico.

As biópsias, revelaram-nos que se tratava, na verdade, de cisticercose humana, mas não nos puderam dar a variedade dos cisticercos em causa.

Para mim, dada a raridade de qualquer outra forma, penso que deve tratar-se do cisticercos «cellulosae», tanto mais que o Dr. Moura e Sá, disse-me que havia encontrado umas formações que talvez pudessem ser ganchos da cabeça do escolax. Não mencionou este facto no seu relatório, certamente por um exagêro de probidade.

Frequência da afecção e sua distribuição geográfica

Morenas, rematando o seu artigo «Peut on diagnostiquer la cisticercose?», diz: a cisticercose humana já não é uma simples curiosidade de museu anatómico. Passa freqüentemente despercebida, é certo, porque as localizações dos cisticercos são às vezes mudas. Ao nível do nevraxe, dão lugar a sintomas de foco que indicam a sua sede, mas que não mostram a natureza da espinha irritativa. À parte as localizações oculares onde o parasita se vem pôr «à janela», e alguns casos de nodosidades subcutâneas e musculares, a cisticercose do nevraxe é a mais evidente. Mas quantos casos passam silenciosos, em virtude da sua localização em zonas mudas do encéfalo?

Em 1935, Mac Arthur constatou nos soldados coloniais ingleses que a cisticercose é uma causa freqüente de epilepsia Jacksoniana (14 vezes em 37 casos).

Quanto às outras localizações fora do nevraxe, que não sejam directamente palpáveis, é quasi sempre a radiografia que as põe em evidência, muitas vezes feitas acidentalmente por um traumatismo dos membros.

Austoni, é também desta opinião, e vai mais longe, dizendo que a cisticercose humana é menos rara do que se pensa. Na verdade o cisticercos «cellulosae», existe onde existe o porco, que é o seu hospedeiro intermediário habitual, o que equivale a dizer que se encontra espalhado por todo o mundo. Nos países civilizados a sua freqüência tem diminuído: em 1927 dizia-se que o cisticercos era raro em França.

— A distribuição da cisticercose humana não é regularmente conhecida senão na Europa, embora exista abundantemente na Ásia, na África (Angola) e na América Setentrional. No velho continente, todos os autores indicam que a sua maior freqüência é no centro e norte da Alemanha. Não é rara em França, sobretudo nas regiões onde se pratica em larga escala a criação de porcos, Le Limousin, Le Périgord, l'Auvergne e la Bretagne. Têm-se observado casos em Portugal, Itália, Rússia e Suécia. Segundo parece, é mais rara na Inglaterra, Suíça, Bélgica e Holanda.

Em Portugal os casos clinicamente conhecidos, são diminutos. Indiquei já aquêles que foram publicados e dos quais conheço a existência, mas a afecção é sem dúvida muito mais freqüente do que o seu número demonstra e isto em função da grande criação de porcos que se faz no nosso país e do grande número de ovos que cada parasita produz (cerca de 150.000.000).

A Dr.^a Deolinda Reis diz em 1921 em *Medicina Contemporânea*, que a freqüência e a distribuição da cisticercose humana em Portugal está subordinada à existência da *Ténia Solium*, que segundo o Prof. A. Bettencourt é muito comum em Portugal, muito mais freqüente do que a *Ténia Saginata*.

A cisticercose do porco é freqüente no nosso país e pelas informações que obsequiosamente me prestou o Ex.^{mo} Sr. Dr. Goulão digno professor da Escola Regentes Agrícolas de Coimbra, esta afecção é sobretudo freqüente em Trás-os-Montes, particularmente no concelho de Chaves (de onde lhe vem o nome de chaveira do porco) e nas Beiras. No Alentejo, a sua freqüência relativa é muito menor, o que não admira se tivermos em conta

a maneira como é feita a criação dos porcos, que andam pelos campos em brandes varas e se alimentam sobretudo de bolota. Pelo contrário no Algarve, onde os animais são criados em pocilgas que em regra ficam debaixo das retretes, a doença é muito frequente.

Na impossibilidade de fazer um inquérito rigoroso por todo o país, junto dos médicos, afim de saber se a cisticercose humana lhes terá aparecido muitas vezes, limitei-me a pôr essa pergunta aos médicos que conheço e aos que fui encontrando acidentalmente em Coimbra. Entre aquêles colegas que serviram para êste pseudo-inquérito em número de 34 espalhadas por todos os distritos, apenas os seguintes deram resposta positiva:

O Ex.^{mo} Sr. Dr. Mário Mendes, com um caso de cisticercose humana observado num prêso da Penitenciária de Coimbra.

O Prof. Dr. Cunha Vaz, Dr. António Matos Beja e o Dr. Abilio Justiça com dois casos de cisticercose ocular e o Dr. António Cerveira com quatro casos da mesma localização.

Procurei informar-me se nas autópsias do Laboratório de Anatomia Patológica e de Medicina Legal teriam encontrado alguns casos de cisticercose humana, mas as respostas foram pouco elucidativas. A custo, pude ter noticia de duas autópsias do Laboratório de Anatomia Patológica, nas quais tinham aparecido alguns cisticercos cuja localização não me foi possível conhecer. Na Medicina Legal os Ex.^{mos} Srs. Drs. Mário Mendes e Mário Ribeiro informaram-me obsequiosamente, que se não lembravam de ter encontrado cisticercos nos cadáveres autopsiados.

Prognóstico

Que sucede aos cisticercos uma vez localizados no corpo humano?

O parasita cresce até atingir o estado maduro; uma vez que o atingiu estaciona e mais tarde morre ou calcifica-se, supurando raramente. A vida dos parasitas dos músculos ou do tecido celular é curta. Pelo contrário os cisticercos do olho e do cérebro vivem muito tempo (entre 3 e 6 anos).

Wagner, Meyer, Von Graef, Ruth e Ivanoff, observaram um caso de cisticercose cerebral que durou 23 anos, Braun e Hirschbourg uma localização ocular com 20 anos.

O prognóstico da afecção está, portanto, intimamente ligado não ao número dos cisticercos que infestam o organismo, mas sim à sua localização.

Por si só o parasita é bem tolerado, a sua acção tóxica é nula. O prognóstico no entanto, torna-se sombrio em virtude da ineficácia da terapêutica conhecida até hoje, cujos resultados deixam muito a desejar.

Tratamento

É preciso confessar, que estamos quasi terapêuticamente desarmados, perante a cisticercose humana.

A extirpação do parasita, é o único meio de tratamento seguro, mas para que o possamos empregar, é necessário que o número de parasitas seja limitado e as suas localizações bem conhecidas. Mesmo assim, alguns

autores e em particular Gallemoerts, observaram depois da extirpação dos cisticercos, uma verdadeira recidiva. Haveria nestes casos um segundo nódulo ignorado ou um segundo cisticercos veio instalar-se no ponto traumatizado?

Inúmeras são as substâncias que se têm ensaiado no tratamento da afecção, mas sempre com resultados hipotéticos.

Brumpt diz que o tratamento médico tem uma eficácia nula porque não conhecemos suficientemente as circunstâncias que podem determinar a morte do parasita, para que as possamos reproduzir com a terapêutica.

O iodeto de potássio, foi usado em altas doses contra o cisticercos por Jacoud, em casos de cisticercose cardíaca e cerebral, mas os seus resultados foram duvidosos.

Duguet, teve alguns bons resultados com o salicilato de sódio, o mesmo se dando com o iodo, o mercúrio e sobretudo de feto macho.

Faletti administra o extrato de feto macho uma semana, na dose de um a três gramas por dia. De Renzi, preconiza-o na dose de um grama e meio por dia, durante dez dias e dois gramas durante os dez dias seguintes.

Parece no entanto que o feto macho não actua senão sobre os cisticercos jovens (Vosgien, Mossue). Os parasitas já chegados à maturação completa não sofreriam a sua acção.

Alguns autores, ensaiaram com resultados duvidosos a galvanopuntura, e outros a punção do parasita seguida de injeção de líquidos modificadores, para o que usaram vários produtos: álcool, sublimado, tintura de iodo, esta última recomendada por Davaine, Lanceroux e Perrier e extrato etéreo de feto macho (Launois).

Ultimamente preconizaram-se as injeções de violeta de genciana a 10⁰/₀, mas nada se pode dizer dos seus resultados.

Um processo de tratamento que merece ser estudado é a Roentgen-terapia. Rasdolsky, Romanoff, relatam na *Revista de Neurologia* um caso de cisticercose cerebral que melhorou, ou teria mesmo curado com aplicações de raios X.

— O melhor tratamento da cisticercose é a sua profilaxia, isto é o tratamento contra a Ténia, quando ela existe no individuo.

Esta terapêutica não cura a cisticercose, é certo, mas evita pelo menos o seu aparecimento ou a continuação da auto-infestação.

— Que se fêz no nosso doente? Depois de convenientemente estudado, ministraram-se-lhe oito gramas de extrato etéreo de feto de macho e duas horas depois vinte gramas de aguardente alemã. Não deu saída a qualquer Ténia o que no entanto não invalida a minha convicção de que este doente tem um desses vermes que lhe origina a sua auto-infestação.

Se não fôra a dificuldade em obter filmes, tentaria fazer uma radiografia intestinal, que talvez me pudesse esclarecer o problema.

O doente teve alta para continuar em estudo, aconselhando-se-lhe o emprêgo de iodeto de potássio, para um mês depois tomar um novo vermífugo.

Profilaxia

A profilaxia da cisticercose humana, confunde-se necessariamente com a da *Tenia Sollium*. Devem por isso tratar-se os doentes com *Tenia*, para evitar a auto-infestação e a contaminação das pessoas que com êles estão em contacto.

As regras profiláticas a seguir são: *a)* Contribuir para que a criação de porcos seja mais higiênica, e procurar que inspecções sanitárias rigorosas sejam feitas à carne do mesmo animal destinada ao consumo; *b)* Tratar os doentes com *Tenia* por vermifugos repetidos, até que o parasita seja completamente eliminado; *c)* Não ingerir legumes, saladas e frutas, senão depois de convenientemente lavadas.

BIBLIOGRAFIA

- ALAJOUANINE — *Un cas de cysticercose meningé* — «Presse Médicale» n.º 49, pág. 918, 1937.
- AUSTONI — «Il Policlinico» — (Secção Prática) n.º 14, pág. 627, 1939. *Su di un caso de cisticercosi generalizzata grave.*
- BACALHAU (JOSÉ) — *Um caso de cisticercose* — «Arquivos das Clínicas Cirúrgicas», 1.º vol, 1928.
- BELO DE MORAIS — *Dois casos de morte inopinada* — «A Medicina Contemporânea», 3 de Janeiro de 1935.
- BERGMANN — *Tratado de Patologia Médica.*
- BESANÇON — *Maladies du tube digestif.*
- BONNET — *Cisticercose muscular* — «Lyon Médical» n.º 8, pág. 205, 1939.
- BRUGSCH (Th.) — *Tratado de Patologia Médica.*
- BRUMPT — *Précis de Parasitologie.*
- CARNOT et RATHERY — *Pathologie Interne* (Appareil Digestif).
- COLLET — *Précis de Pathologie Interne.*
- DEVÉ — *Cysticercose* — «Nouveau Traité de Médecine».
- *Parasites du Coeur* — «Nouveau Traité de Médecine», t. x.
- ENRIQUEZ (EDOUARD) — «Nouveau Traité de Pathologie Interne».
- ESPÍRITO SANTO — *Algumas considerações sobre um caso de cisticercose* — «Coimbra Médica», 1940.
- FRANÇA (CARLOS) — *Quatro lições de parasitologia* — Fac. de Med. de Lisboa, 1925.
- FONTAINE et HUGUIER — *Nouveau Dictionnaire Veterinaire.*
- GAULTIER-BOISSIÈRE — *Dictionnaire illustré de médecine usuelle.*
- LAROUSSE MÉDICAL — *Dictionnaire.*
- LUSTIG (ALESSANDRO) — *Malattie infettive dell'uomo e degli animali.*
- LUSTIG e GALEOTTI — *Tratado de Patologia Geral.*
- MICHELEAU — *Éléments de Pathologie Général.*
- MONRO — *Manuel of Medicine.*
- MORENAS — *Peut on diagnostiquer la cystercose* — «Clinique et Laboratoire», pág. 7, 30 de Março de 1939.
- NILO CAIRO — *Patologia Geral.*
- OSLER MAC CRAC — *A system of Medicine.*
- SERGEANT — *Infections Parasitaires.*
- SILVA REBELO — «*Helmintiase e anti helminticos*».
- SOARES (DUCLA) — «Boletim clínico dos H. C. de Lisboa», n.º 12, pág. 353, 1941.
- TILLMANS (HERMANN) — *Tratado de Cirurgia Geral e Especial.*
- TAYLOR (FREDERICH) — *The practice of Medicine.*



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Ordem dos Médicos

Foram eleitos os novos corpos directivos da Secção Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos, que ficaram assim constituídos:

Secretários da Assembléa Geral — Dr. Artur Barbosa Leitão, médico em Coimbra, e Dr. Justino Girão, médico em Coimbra.

Vogais do Conselho Regional de Coimbra — Dr. António Xavier Archer de Carvalho, médico em Coimbra; Dr. Custódio Almeida Henriques, director do Arquivo de Identificação do Instituto de Criminologia; Dr. Gilberto-Veloso da Costa, médico em Coimbra; Dr. João Miguel Ladeiro, médico em Coimbra; Dr. José Monteiro Lopes do Espírito Santo, médico em Coimbra; Dr. Mário Simões Trincão, Professor da Faculdade de Medicina; Dr. Vergílio Joaquim de Aguiar, director do Hospital Militar.

Delegados à Assembléa Geral — Dr. Adolfo Correia Soares, chefe do Laboratório de Electrologia; Dr. António Herculano Gomes de Matos Beja, 1.º assistente de Ginecologia; Dr. António Pereira Pinto Breda, médico em Águeda; Dr. António Sotero de Oliveira, médico na Figueira da Foz; Dr. Augusto Pais da Silva Vaz Serra, Professor da Faculdade de Medicina; Dr. Celso Horta e Vale, sub-Director do Sanatório do Caramulo; Dr. José do Nascimento Ferreira, médico em Viseu; Dr. José Ranito Baltazar, médico na Covilhã; Dr. Manuel Pinto, inspector médico militar; Dr. Pedro Geraldês Cardoso, médico em Castelo Branco.

Vogais do Conselho Geral — Dr. Ladislau Fernando Patrício, director do Sanatório Sousa Martins, e Dr. Lúcio de Almeida, Professor da Faculdade de Medicina.

Delegado à Comissão do Imposto Profissional — Dr. Joaquim Antunes de Azevedo, assistente da Faculdade de Medicina.

Sessões Médicas

A sessão médica realizada em 13 de Janeiro, nos Hospitais da Universidade, presidiu o sr. Prof. dr. Almeida Ribeiro, secretariado pela sr.ª dr.ª D. Sofia Júlia Fernandes e pelo sr. Prof. João Porto.

O sr. Prof. dr. Rocha Brito apresentou dois casos que, não sendo raros, também não são vulgares.

Tratou da modalidade hemorrágica meníngea dos jovens, doença esta que se tem multiplicado ultimamente e desde que se faz com frequência a punção lombar. Nestes dois casos, disse, não foi possível encontrar-se a causa pelo que o único

recurso foi chamar-lhe essencial. Estes que se manifestaram em raparigas de 20 anos, curaram-se sem deixar vestígios apesar do estado alarmante dos sintomas nos primeiros dias da doença.

A propósito passou em revista hipóteses etiológicas e patogénicas. É possível, afirmou, que este grupo das hemorragias meníngeas chamadas essenciais ou ainda espontâneas, venha a desmembrar-se com melhor conhecimento do assunto, mas o que é indiscutível é que, sob o ponto de vista clínico e evolutivo, constitui um grupo homogéneo cujo diagnóstico se pode suspeitar clinicamente, mas não pode ser confirmado e, noutros casos mesmo descoberto sem a punção lombar, que também tem valor terapêutico.

O sr. Prof. dr. Mosinger na sua comunicação sobre «Os ensinamentos para o clínico e para o patologista da estatística do Instituto de Anatomia Patológica», fez a análise da estatística necrópsica referente a 143 casos estudados sob o ponto de vista macroscópico e histológico.

Classificou os casos observados, sobre vários pontos de vista e insistiu sobre a frequência, segundo a referida estatística, de certas doenças, tais como a úlcera gástrica e o cancro.

Mostrou a importância, da valorização de tal estatística, das descobertas de autópsias e comparou os resultados obtidos pelo estudo do material necrópsico humano e pelo estudo do material experimental do Instituto de Anatomia Patológica.

O sr. dr. Francisco Pimentel tratou da cisticercose humana, baseando a justificação do seu trabalho na raridade daquela afecção em Portugal, como doença clinicamente diagnosticada, mencionando a seguir os trabalhos portugueses que conhece sobre tal assunto.

Apreciou o caso clínico que originou a sua comunicação e que ilustrou com várias projecções.

Dissertou sobre o diagnóstico clínico e laboratorial da cisticercose e referiu-se à sua frequência e distribuição geográfica mundial e entre nós.

O conferente terminou, falando sobre o prognóstico, a terapêutica e a profilaxia da cisticercose humana e apresentou a seguir o doente que originou o seu trabalho.

A sessão do dia 27 de Janeiro foi presidida pelo sr. Prof. Michel Mosinger, secretariado pelos srs. Profs. drs. Luís Raposo e Tristão Ribeiro.

O sr. Prof. dr. Moraes Zamith apresentou um caso de «rim em ferradura» com pionefrose de uma mulher jovem na qual fora diagnosticada uma pionefrose unilateral, nada fazendo supor que seria portadora de um rim em ferradura. Este foi verificado durante o acto operatório, quando se tentava fazer a nefrectomia. Dada a impossibilidade de suspender a intervenção porque já havia sido laqueado um pedículo e como a outra metade do rim em ferradura estava íntegro, resolveu fazer uma hemi-nefrectomia. Teve uma sequência operatória satisfatória, mas passados 40 dias, quando tudo parecia indicar uma cura definitiva, surgiu um acidente: o penso que tapava a pequena fistula operatória foi inundado por urina e a drenagem deixou de fazer-se pelas vias naturais. Verificada a causa do acidente, debelou-a e a cura foi definitiva, como se pôde observar por dois exames posteriores à alta da doente.

O sr. dr. Francisco Pimentel fez a apresentação de um método prático de extensão contínua para tratamento das fracturas da clavícula.

Na terceira sessão médica da Faculdade de Medicina do Porto foram apresentados os seguintes trabalhos:

«O pólopo da laringe, entidade anátomo-clínica», pela sr.^a dr.^a D. Maria Manuela Portugal; «Sobre as alterações morfológicas do sangue conservado», pelos srs. drs. João de Melo e Reis Figueira; «Estudo experimental sobre as reacções arteriais no cão suprarrenal ectomizado», pelos srs. Prof. Afonso Guimarães e dr. Lino Rodrigues; «A função da inervação simpática no período post-operatório da cirurgia abdominal», pelo sr. Prof. Sousa Pereira.

Faculdades de Medicina

Foi prorrogado, por conveniência urgente de serviço, o contrato para o desempenho das funções de professor extraordinário da Faculdade de Medicina de Lisboa, o sr. dr. Asdrubal António de Aguiar.

— Foram reconduzidos os 2.^{os} assistentes da mesma Faculdade, srs. drs. João Jaurés da Silva Ramos Dias, Mário de Carvalho Rosa e Leopoldo da Cruz Lares.

Várias notas

Tomaram posse 14 dos internos dos 31 aprovados no último concurso de provas públicas para o internato dos Hospitais Cívicos: drs. Artur Ernesto Moniz, Sérgio Ferreira, Fernando Salgueiro Rêgo, José Puga, Pais Cardoso, Pinho de Carvalho, Luís Carlos de Matos, Amaro de Azevedo Gomes, Ramada Curto, Girão do Amaral, Nunes Perreira, Ferraz de Abreu Lopes Guerreiro e Almeida Fernandes.

A posse foi-lhes conferida pelo enfermeiro-mor, que lhes dirigiu palavras de cumprimentos e lhes apresentou o chefe dos internos, dr. Henrique Bonhorst.

— Numa conferência realizada na Sociedade de Geografia, o sr. Prof. dr. Fernando Emídio da Silva evocou a grande personalidade do grande cientista que foi o Prof. dr. Sousa Martins.

— Pelo sr. Sub-Secretário de Estado da Guerra foi assinada a seguinte portaria: Manda o Governo da República Portuguesa, pelo Ministro da Guerra, louvar o tenente miliciano médico graduado João Cid dos Santos, porque estando em consciência convencido de que lhe pertencia ser mobilizado para fazer parte dos Serviços de Saúde das tropas expedicionárias destacadas nos Açores, e verificando que a nomeação recaía indevidamente num seu colega, não obstante a mobilização causar à sua vida profissional e particular, os mais sérios transtornos, obstinadamente e durante todo o tempo necessário para se fazer ouvir, insistiu porque fôsse reparado o agravo, pois, não desejava que sobre si recaísse a suspeita de que por qualquer forma era seu propósito eximir-se ao cumprimento dos seus deveres de português, ou que se aproveitava de um erro dos serviços para com sacrificio e prejuizo de outrém cobrir os seus interesses materiais, no que tudo evidenciou qualidades de carácter, de dignidade e de abnegação merecedoras de serem apontadas como exemplo à consideração pública.

— O sr. Ministro da Educação Nacional aprovou o regulamento do «Prémio A. J. da Silva Pereira», instituído por uma firma do Minho, que fêz ao Instituto Portu-

Livros médicos à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES:

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

Livros médicos à venda na

Livraria Moura Marques & Filho

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES:

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